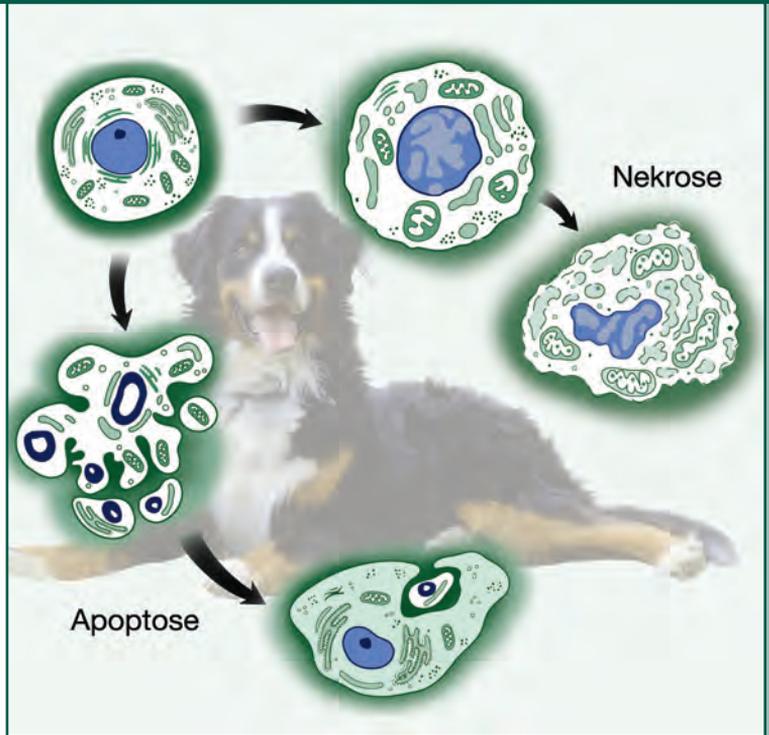


Allgemeine Pathologie

Kompendium für
die Veterinärmedizin

2. Auflage



Dirk G. Meurer
Stefanie Wolf

Allgemeine Pathologie

Kompendium
für die Veterinärmedizin

2. Auflage

This page intentionally left blank

Dirk G. Meurer
Stefanie Wolf

Allgemeine Pathologie

Kompodium
für die Veterinärmedizin

2., neu bearbeitete und
erweiterte Auflage

Mit 38 Abbildungen
und 32 Tabellen



Schattauer Stuttgart
New York

Dr. med. vet. Dirk G. Meurer

Lise-Meitner-Weg 6

31535 Neustadt

dirk.meurer@me-plus.de

Dr. med. vet. Stefanie Wolf

Boschstraße 9

50259 Pulheim

steffi_wolf@freenet.de

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek:

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk mit allen seinen Teilen ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 2007 by Schattauer GmbH, Hölderlinstraße 3, 70174 Stuttgart, Germany

E-Mail: info@schattauer.de

Internet: <http://www.schattauer.de>

Printed in Germany

Lektorat: Dipl.-Biologin Katharina Baumgärtner

Umschlagabbildung: MED-DESIGN, Dr. med. Katja Dalkowski (Graphik)

Satz: AZ Druck und Datentechnik GmbH, Kempten (Allgäu)

Druck und Einband: Ebner & Spiegel GmbH, Ulm

ISBN-10: 3-7945-2459-4

ISBN-13: 978-3-7945-2459-4

Vorwort zur 2. Auflage

Durch Ihre große Nachfrage nach diesem Kompendium haben Sie, die Studenten der Tiermedizin, gezeigt, wie wichtig Ihnen eine kompakte Lernhilfe für das Fachgebiet *Allgemeine Pathologie* ist. Nach dem Erscheinen der ersten Auflage sind nunmehr acht Jahre vergangen. Der Studiengang wurde umstrukturiert. Der Wissensstand hat sich weiter entwickelt, und die Fragenkataloge wurden dementsprechend angepasst. Um diesen Änderungen gerecht zu werden, haben wir das Ihnen nun vorliegende Kompendium inhaltlich und didaktisch vollkommen überarbeitet und erweitert.

Ich freue mich sehr, dass ich die Kollegin *Dr. Stefanie Wolf* als Koautorin für diese Auflage gewinnen konnte. Es sind nicht nur ihre theoretischen und praktischen Pathologiekennnisse, sondern insbesondere ihre langjährigen Erfahrungen in der Lehre, die diese Neuauflage wesentlich geprägt haben.

Mein herzlicher Dank gilt den Kollegen *Dr. Benjamin Asemissen* und *Marcus Schöler*, die das Manuskript kritisch durchgesehen und mit ihren wertvollen Anregungen wesentlich zum Gelingen dieses Buches beigetragen haben. Ebenso dankbar bin ich Herrn *Dr. Günter Bernhardt* für seine fachliche Unterstützung bei der Überarbeitung des Kapitels „Immunpathologie“. Meiner Frau *Marita* und meinem Sohn *Markus Jonathan* danke ich aus ganzem Herzen für ihre stets aufmunternde Fröhlichkeit, mit der sie mich in der Entstehungsphase dieser Auflage ganz besonders motiviert haben.

Neustadt am Rübenberge, im Herbst 2006

Dirk G. Meurer

Vorwort zur 1. Auflage

Die *Allgemeine Pathologie* stellt ein besonders komplexes Fachgebiet dar, welches Inhalte aus vielen anderen Studienfächern mit einbezieht. So umfasst sie beispielsweise Themenbereiche der Inneren Medizin, der Immunologie, der Histologie sowie der Physiologie, um nur einige Schwerpunkte zu nennen. Hierüber gibt es zwar sehr gute Literatur, doch steht der Prüfungskandidat vor dem Problem, den umfangreichen Lernstoff im zeitlich begrenzten Rahmen bewältigen zu müssen. So habe ich bei meinem Examen ein Kurzlehrbuch vermisst, welches diese Stofffülle in kompakter und verständlicher Form behandelt. Dies hat mich schließlich veranlasst, das hier vorliegende Kompendium zu verfassen. Es soll dem Studierenden das Verständnis für die Allgemeine Pathologie vermitteln sowie die Prüfungsvorbereitung erleichtern. Angestrebt habe ich dabei, dem Studierenden ein brauchbares Arbeitsmittel an die Hand zu geben, das auch zu weiteren Studien anregt.

Alle Informationen entstammen den im Literaturverzeichnis aufgeführten Quellen. Auf wissenschaftlich korrektes Zitieren habe ich bewusst verzichtet, um den Lesefluss nicht zu beeinträchtigen.

Herrn *Dr. R. Jacobs*, Medizinische Hochschule Hannover, danke ich besonders für die fachliche Unterstützung bei der Erstellung der Immunologiekapitels.

Hannover, im September 1998

Dirk G. Meurer

Inhalt

1	Allgemeines	1
1.1	Der Krankheitsbegriff	1
1.1.1	Terminologie	1
1.2	Altersabhängige Risikobereiche	2
2	Endogene Krankheitsursachen	3
2.1	Vererbung krankhafter Eigenschaften	3
2.1.1	Mendel-Gesetze	3
2.1.2	Rezessiver und dominanter Erbgang	4
2.1.3	Gonosomaler Erbgang	4
2.1.4	Autosomaler Erbgang	5
2.1.5	Numerische Chromosomenaberrationen	6
2.2	Disposition	7
2.2.1	Tierartliche Disposition	7
2.2.2	Rassedisposition	8
2.2.3	Geschlechtsdisposition	8
2.2.4	Altersdisposition	8
2.2.5	Individuelle Disposition	9
2.2.6	Organbedingte Disposition	10
2.3	Kondition und Konstitution	10
3	Exogene Krankheitsursachen	11
3.1	Alimentäre Krankheitsursachen	11
3.1.1	Terminologie	11
3.1.2	Pathogenese der Abmagerung	11
3.1.3	Krankheiten durch Mineralstoffmangel	12
3.1.4	Hypovitaminosen	13
3.1.5	Hypervitaminosen	21
3.2	Krankheiten durch Hyperthermie	22
3.2.1	Verbrennung	22
3.2.2	Hitzschlag	24
3.2.3	Maligne Hyperthermie	24
3.2.4	Sonstige	24

VIII Inhalt

3.3	Krankheiten durch Hypothermie	25
3.3.1	Erfrierung	25
3.4	Krankheiten durch Luftdruckveränderungen	26
3.4.1	Druckerhöhung	26
3.4.2	Druckverminderung	26
3.5	Hypoxie, Sauerstoffmangel	27
3.5.1	Formen der Hypoxie	27
3.5.2	Pathomechanismus bei Sauerstoffmangel	28
3.6	Strahlen als Krankheitsursache	28
3.6.1	Sonnenlicht	29
3.6.2	Ionisierende Strahlen	30
3.7	Elektrizität als Krankheitsursache	32
3.8	Chemisch-toxische Krankheitsursachen	33
3.8.1	Exogene Gifte	33
3.8.2	Endogene Gifte	34
3.9	Mechanisch-traumatisch bedingte Krankheitsursachen	34
3.9.1	Terminologie	35
3.9.2	Konsequenzen	35
3.10	Belebte Noxen	36
3.10.1	Erreger-Wirt-Beziehung	36
3.10.2	Bakterien	36
3.10.3	Viren	37
3.10.4	Pilze	38
3.10.5	Parasiten	39
4	Allgemeine Stoffwechselstörungen	41
4.1	Atrophie	41
4.1.1	Formen der Atrophie	41
4.1.2	Physiologische Atrophie	41
4.1.3	Pathologische Atrophie	42
4.2	Zellalterung	44
4.3	Intravitaler Zell- und Gewebetod	44
4.3.1	Apoptose	46
4.3.2	Nekrose	48
4.4	Störungen des Wassergehaltes der Zelle	55
4.4.1	Phasen	55
4.5	Störungen des Proteinstoffwechsels	56
4.5.1	Hyalin, hyaline Degeneration	56
4.5.2	Amyloidose	59

4.6	Störungen der Keratinisierung, Dyskeratose	61
4.6.1	Hyperkeratose	61
4.6.2	Hypokeratose	62
4.6.3	Parakeratose	62
4.7	Störungen des Lipidstoffwechsels	62
4.7.1	Allgemeine Fettsucht	63
4.7.2	Fettablagerungen in der Zelle	63
4.7.3	Leberverfettung	64
4.7.4	Nierenverfettung	65
4.7.5	Verfettung des Herzmuskelinterstitiums	65
4.7.6	Lipidspeicherkrankheiten	66
4.7.7	Störungen des Cholesterinstoffwechsels	66
4.7.8	Arteriosklerose	67
4.8	Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels	69
4.8.1	Glykogenspeicherkrankheiten (Glykogenosen)	69
4.8.2	Hypoglykämie	70
4.8.3	Diabetes mellitus	70
4.8.4	Ketose	72
4.9	Pathologie der Pigmente	73
4.9.1	Endogene Pigmente	73
4.9.2	Exogene Pigmente	77
4.10	Gewebsverkalkung	78
4.10.1	Formen der Verkalkung	78
4.10.2	Kalziphylaxie und Kalzergie	78
4.10.3	Kalzinosen	79
4.10.4	Hyperparathyreoidismus	80
4.11	Purinablagerungen im Gewebe	81
4.11.1	Gicht	82
4.11.2	Harnsäureinfarkt	83
4.12	Konkremente	83
4.12.1	Echte Konkremente	83
4.12.2	Pseudokonkremente	85
5	Pathologie des Kreislaufs	87
5.1	Terminale Strombahn	87
5.1.1	Struktur der Endstrombahn	87
5.1.2	Kapillartypen	88
5.1.3	Selektive Permeabilität der Gefäßwand	89
5.1.4	Steuerung der Endstrombahn	90

5.2	Ödeme	92
5.2.1	Terminologie der austretenden Flüssigkeiten	92
5.2.2	Pathogenese der verschiedenen Ödemformen	92
5.2.3	Konsequenzen	95
5.3	Hyperämie	95
5.3.1	Arterielle Hyperämie	96
5.3.2	Venöse Hyperämie	97
5.4	Pathologie des Schockgeschehens	99
5.4.1	Formen und Ursachen des Schocks	99
5.4.2	Pathogenese	100
5.4.3	Konsequenzen	102
5.5	Adaptationssyndrom nach Selye	103
5.6	Thrombose	104
5.6.1	Morphologie und Pathogenese	104
5.6.2	Konsequenzen	106
5.7	Embolie	107
5.7.1	Formen der Embolie	107
5.7.2	Wege der Embolie	109
5.7.3	Konsequenzen	109
5.8	Ischämie	110
5.8.1	Formen der Ischämie	110
5.8.2	Konsequenzen	110
5.9	Infarkt	111
5.9.1	Formen des Infarktes	111
5.10	Reperfusionsschaden	112
5.11	Blutung	113
5.11.1	Terminologie	113
5.11.2	Formen von Blutungen	115
5.11.3	Konsequenzen	116
5.12	Hämostase, Blutgerinnung und Fibrinolyse	117
5.12.1	Hämostase	117
5.12.2	Blutgerinnung	118
5.12.3	Fibrinolyse	119
5.13	Disseminierte intravasale Gerinnung	121
5.14	Anämie	122
5.14.1	Formen der Anämie	122

6	Immunpathologie	125
6.1	Terminologie	126
6.2	Unspezifisches Immunsystem	128
6.2.1	Zellen der unspezifischen Abwehr	129
6.2.2	Humorale Faktoren der unspezifischen Abwehr	135
6.2.3	Defekte der unspezifischen Abwehr	137
6.3	Spezifisches Immunsystem	138
6.3.1	Lymphatische Organe und lymphatisches Gewebe	138
6.3.2	Zelluläre spezifische Immunantwort, T-Lymphozyten	144
6.3.3	Humorale spezifische Immunantwort, B-Lymphozyten	148
6.4	Immundefekte	154
6.4.1	Angeborene Immundefekte	154
6.4.2	Erworbene Immundefekte	157
6.5	Überempfindlichkeitsreaktionen	161
6.5.1	Formen der Überempfindlichkeitsreaktion	161
6.5.2	Autoimmunkrankheiten	172
6.6	Tumorimmunologie	176
6.6.1	Effektivität der Immunantwort	177
6.6.2	Antigene Strukturen bei Tumoren	178
6.6.3	Mechanismen der Immunantwort gegen Tumoren	179
6.7	Pathomechanismus der Transplantatabstoßung	180
7	Pathologie der Entzündung	183
7.1	Einteilung	184
7.1.1	Zeitlicher Verlauf	184
7.1.2	Art der Ausbreitung	186
7.1.3	Morphologisches Bild	187
7.2	Pathologie und Phasen der Entzündung	188
7.2.1	Entzündliche Kreislaufstörung	188
7.2.2	Zellen der Entzündung	189
7.2.3	Mediatoren der Entzündung	196
7.3	Akute-Phase-Reaktion	203
7.4	Formen der Entzündung	204
7.4.1	Nekrotisierende Entzündung	204
7.4.2	Gangränisierende Entzündung	205
7.4.3	Seröse Entzündung	205
7.4.4	Seromuköse Entzündung	206
7.4.5	Hämorrhagische Entzündung	207
7.4.6	Fibrinöse Entzündung	208

7.4.7	Purulente Entzündung	211
7.4.8	Granulierende Entzündung	213
7.4.9	Granulomatöse Entzündung	215
7.4.10	Lymphoplasmazelluläre Entzündung	219
7.4.11	Follikuläre Entzündung	219
7.4.12	Eosinophilen-reiche Entzündung	220
7.4.13	Entzündungen an Häuten und Schleimhäuten	221
8	Zellersatz und Anpassungsreaktionen	223
8.1	Regeneration und Reparatur	223
8.1.1	Physiologische Grundlagen	224
8.1.2	Epithel	227
8.1.3	Blutbildendes lymphatisches Gewebe	228
8.1.4	Fettgewebe	228
8.1.5	Bindegewebe	229
8.1.6	Knochen- und Knorpelgewebe	229
8.1.7	Muskulatur	230
8.1.8	Parenchymatöse Organe	231
8.1.9	Nervengewebe	232
8.1.10	Wundheilung im Bereich der Haut	233
8.2	Hypertrophie und Hyperplasie	235
8.2.1	Hypertrophie- und Hyperplasieformen	237
8.3	Metallaxie	239
8.4	Metaplasie	239
8.5	Heteroplasie	240
8.6	Dysplasie	240
9	Tumorpathologie	241
9.1	Terminologie	241
9.2	Allgemeine Onkologie	242
9.2.1	Protoonkogene und Onkogene	242
9.2.2	Tumorsuppressorgene	243
9.2.3	Stufen der Karzinogenese	244
9.2.4	Eigenschaften maligner Zellen	245
9.3	Metastasierung	245
9.3.1	Wege der Metastasierung	245
9.3.2	Zielorte von Metastasen	247
9.3.3	Bedeutung der Metastasierung	248

9.4	Tumorklassifikation _____	248
9.4.1	Nomenklatur _____	248
9.4.2	Makroskopische Merkmale _____	251
9.4.3	Mikroskopische Merkmale _____	251
9.4.4	Immunpathologische Nachweisverfahren _____	253
9.4.5	Klassifikationssysteme _____	254
9.5	Tumorkomplikationen _____	256
9.5.1	Lokale Veränderungen _____	256
9.5.2	Systemische Veränderungen _____	257
9.6	Kausale Karzinogenese _____	259
9.6.1	Endogene Faktoren _____	259
9.6.2	Virale Onkogenese _____	259
9.6.3	Hormoninduzierte Tumoren _____	261
9.6.4	Tumoren infolge immunologischer Insuffizienz _____	263
9.6.5	Chemische Karzinogene _____	263
9.6.6	Physikalische Karzinogene _____	264
9.6.7	Parasitäre Karzinogene _____	265
10	Missbildungen _____	267
10.1	Terminologie _____	267
10.2	Teratogene Determinationsphase _____	268
10.3	Kausale Teratogenese _____	269
10.3.1	Exogene Ursachen _____	269
10.3.2	Endogene Ursachen _____	271
10.4	Formale Teratogenese _____	273
10.5	Formen der Missbildungen _____	274
10.5.1	Gesamtkörpermissbildungen _____	274
10.5.2	Parenchymmissbildungen _____	275
10.5.3	Kopfmissbildungen _____	275
10.5.4	Rumpfmissbildungen _____	276
10.5.5	Gliedmaßenmissbildungen _____	277
10.5.6	Doppelbildungen und Doppelmissbildungen _____	277
11	Chronobiologie _____	281
12	Gesamttd _____	283
12.1	Zeichen des Todes _____	283
12.2	Besondere Leichenveränderungen _____	285

XIV Inhalt

Literatur _____ 287

Abkürzungsverzeichnis _____ 295

Sachverzeichnis _____ 299

1 Allgemeines

1.1 Der Krankheitsbegriff

Krankheit ist ein vielfach benutzter, aber nicht einheitlich definierter Begriff. Die folgende Sichtweise ist recht verbreitet: Man spricht von einer Krankheit, wenn eine Störung der körperlichen, geistigen oder seelischen Funktionen das Wohlbefinden eines Lebewesens deutlich beeinträchtigt oder seine Leistungsfähigkeit herabsetzt. Die negative Beeinflussung muss nicht zwangsläufig *objektiv feststellbar* sein, das *subjektive Empfinden* reicht bereits aus. Eine Definition im engeren Sinne könnte folgendermaßen aussehen:

Krankheit: Eine Krankheit liegt dann vor, wenn

- biologische Funktionsabläufe gestört sind,
- pathologisch-anatomische und histologische Organveränderungen vorliegen oder
- Krankheitssymptome, wie Schmerz, Leistungsabfall, Reduktion der Nahrungsaufnahme und Verhaltensänderungen, auftreten.

1.1.1 Terminologie

Ätiologie	Lehre von den krankheitsauslösenden Ursachen
Pathogenese	Entstehung, Verlauf und Folgen einer Krankheit
pathognomonisch	für eine bestimmte Krankheit kennzeichnend
Prognose	Vorhersage über den wahrscheinlichen Verlauf und Ausgang einer Krankheit
Symptom	Krankheitszeichen
Syndrom	(klinischer Begriff) eine Gruppe von zusammen auftretenden Krankheitszeichen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer bestimmten Krankheit spricht oder charakteristisch für eine bestimmte auslösende Ursache ist; man unterscheidet verschiedene Formen, denen das definierte Krankheitsbild gemeinsam ist:

	<ul style="list-style-type: none"> ● <i>Syndrom</i> im engeren Sinne: Ätiologie einheitlich, Pathogenese unbekannt ● <i>Sequenz</i>: Ätiologie unbekannt oder heterogen, Pathogenese einheitlich und bekannt ● <i>Symptomkomplex</i>: Ätiologie und Pathogenese unbekannt oder heterogen
Nosologie	Krankheitslehre, Teilgebiet der Pathologie
Noxe	Krankheitserreger, schädigendes Agens

1.2 Altersabhängige Risikobereiche

Ein Individuum durchläuft drei Phasen der Risikobereitschaft gegenüber Krankheiten:

■ **Lebensbeginn:** Der erste Lebensabschnitt ist von der pränatalen Mortalitätsrate und den Jungtierkrankheiten geprägt. So liegt die Sterblichkeit beim Tier bei etwa 50%, wenn man befruchtete, nicht lebensfähige Eizellen mitzählt. Durch die umfassende tiermedizinische Versorgung sind die Jungtierkrankheiten in unseren Populationen insgesamt rückläufig.

■ **Mittlerer Lebensabschnitt:** Jetzt greifen die Regulationsmechanismen des ausgereiften Organismus, sodass die Antwort des Organismus ungefähr 1000-fach erfolgreicher gegen Krankheiten ist und somit zum Überleben beiträgt. Das zentrale Motiv dieser Lebensphase ist die Fortpflanzung. Ein Sterben in diesem Abschnitt ist für den Menschen ein tragisches Schicksal, für das Tier – nüchtern betrachtet – ein negativer Selektionserfolg im Rahmen der Evolution.

■ **Letzter Lebensabschnitt:** Das Alter ist durch eine stark sinkende Anpassungsfähigkeit geprägt. In der Natur erreichen über 90% der Individuen diesen Lebensabschnitt nicht.

Die Gründung des medizinischen Berufsstandes war daher ein tiefes Eingreifen in die Geschehnisse der Evolution. Jedes ärztliche Handeln ist dies stets wieder im Kleinen. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Übergänge vom Physiologischen zum Pathologischen fließend verlaufen, wird klar, wie vorsichtig der Mediziner abwägen muss, wann der richtige Zeitpunkt für ein therapeutisches Eingreifen gegeben ist.

2 Endogene Krankheitsursachen

2.1 Vererbung krankhafter Eigenschaften

Heredität: Erbllichkeit; das Wiederauftreten elterlicher Eigenschaften bei deren Nachkommen; durch genetische Untersuchungen konnten zahlreiche Erbkrankheiten bei Tieren identifiziert werden. Die Vererbung folgt dabei bestimmten Gesetzmäßigkeiten, die 1865 von Mendel erkannt und 1900 von Correns, Tschermak und De Vries wiederentdeckt und formuliert wurden.

2.1.1 Mendel-Gesetze

- **Erstes Mendel-Gesetz (Uniformitätsgesetz):** Kreuzt man zwei Individuen einer Art, die sich in einem Merkmal, für das sie reinerbig sind, unterscheiden, so sind die Nachkommen in der ersten Filialgeneration (F1) in Bezug auf dieses Merkmal untereinander gleich (*uniform*). Dabei ist unerheblich, welches der beiden Individuen die Mutter oder der Vater ist (*Reziprozität*).
- **Zweites Mendel-Gesetz (Spaltungsgesetz):** Kreuzt man die Individuen der F1-Generation untereinander, so spaltet sich das Auftreten des Merkmals in der zweiten Filialgeneration (F2) in bestimmten Zahlenverhältnissen auf: beim dominant-rezessiven Erbgang 3 : 1, beim intermediären Erbgang 1 : 2 : 1.
- **Drittes Mendel-Gesetz (Gesetz der Neukombination):** Kreuzt man Individuen einer Art, die sich in mehreren Merkmalen reinerbig unterscheiden, so gelten für jedes Merkmalspaar Uniformitäts- und Spaltungsgesetz. In der F2-Generation treten neue Merkmalskombinationen neben den bei den Eltern vorkommenden auf.

Cave!

Die Mendel-Gesetze gelten natürlich nicht für gekoppelte Gene.

2.1.2 Rezessiver und dominanter Erbgang

■ **Rezessive Vererbung:** Diese ist der „übliche“ Weg bei der Vererbung krankhafter Eigenschaften. Eine klinische Manifestation tritt nur bei *Homozygotie* auf. So ist eine *latente Weitergabe* über viele Generationen hinweg möglich. Durch Embryotransfer (ET) und künstliche (besser: instrumentelle) Besamung (KB) kann sich ein rezessiver Erbfehler rasant ausbreiten.

■ **Dominante Vererbung:** Streng genommen wird ein Erbgang dann als dominant bezeichnet, wenn bei Heterozygoten neben der Wirkung des dominanten Allels die Wirkung des anderen Allels nicht erkennbar ist.

Ein dominanter Erbgang liegt nur bei wenigen Krankheiten vor. Dies sind zum Beispiel:

- Hornlosigkeit bei der Ziege: Die Hornlosigkeit bei der Ziege wird autosomal-dominant vererbt. Sie ist mit dem Merkmal der Intersexualität gekoppelt, das einem autosomal-rezessiven Erbgang folgt.
- Merlesyndrom bei Bobtail, Collie, Sheltie und Welsh Corgi sowie in weiteren Rasse-Zuchtlinien (autosomal-unvollständig-dominant)
- Polyzystische Nierendegeneration (Polycystic kidney disease, PKD): Vor einigen Jahren wurden bei Perserkatzen vermehrt zystische Veränderungen der Nieren festgestellt. Die Erkrankung wird autosomal-dominant vererbt. Manchmal finden sich auch Zysten in der Leber und in anderen Organen. Einzelfälle sind gleichfalls bei Hunden (Cairn Terrier, Bullterrier, West Highland White Terrier) beschrieben, bei denen man auch einen autosomal-dominanten Vererbungsmodus vermutet.
- Progressive Retinaatrophie (PRA) beim Bullmastiff und Englischen Mastiff: Bei beiden Rassen kennt man eine autosomal-dominant vererbte PRA, die auf einer Mutation im Rhodopsin basiert (weitere Vererbungsmodi der PRA siehe unten).
- von Willebrand-Krankheit (vWD) Typ 1 beim Dobermann, Manchester Terrier und Pudel (autosomal-dominant)

Die dominante Vererbung einer Krankheit kann verständlicherweise nur erfolgen, wenn diese mit dem Leben und der Fortpflanzungsfähigkeit vereinbar ist. Sonst eliminiert sich der Erbfehler von selbst.

2.1.3 Gonosomaler Erbgang

Die Übertragung erfolgt meist X-chromosomal-rezessiv. In diesen Fällen kommt es beim männlichen Tier stets, beim weiblichen Tier nur bei Homozygotie zur Manifestation. Heterozygote weibliche Tiere, die Anlageträger sind, ohne zu

erkranken, bezeichnet man als *Konduktoren*. Beispiele für einen X-chromosomal-rezessiven Erbgang sind:

- Hämophilie A (Mangel an Faktor VIII = antihämophiler Faktor A = AHF A): Diese Bluterkrankheit kommt bei Hund, Katze, Pferd und Rind vor. Da es nur sehr selten zu Anpaarungen kommt, bei denen beide Eltern Anlageträger sind (betroffene Rüden sterben meist noch vor Erreichen der Geschlechtsreife), sind homozygote weibliche Tiere kaum anzutreffen.
- Hämophilie B (Faktor-IX-Mangel) beim Hund
- Muskeldystrophie beim Golden Retriever (Golden retriever muscular dystrophy, GRMD): Aufgrund einer Myopathie der Skelett- und Herzmuskulatur kommt es zu einem verfrühten Tod. Die Erkrankung stellt das Homolog zur Duchenne-Muskeldystrophie des Menschen dar.
- Progressive Retinaatrophie (PRA) beim Sibirischen Husky: Hier erfolgt im Gegensatz zu den meisten anderen Hunderassen eine X-chromosomal-rezessiv gebundene Vererbung der PRA.
- Tremor Typ A III: Diese Erkrankung stellt einen Letalfaktor beim männlichen Schwein dar. Durch Defekte der Oligodendrozyten (myelinbildende Zellen des ZNS) kommt es zu mangelhafter Myelinisierung.
- X-chromosomale schwere kombinierte Immundefizienz (X-linked severe combined immunodeficiency, X-SCID) beim Basset und Welsh Corgi: Die X-SCID betrifft die zelluläre und die humorale Abwehr.

2.1.4 Autosomaler Erbgang

Von den zahlreichen Krankheiten, die autosomal vererbt werden, seien folgende beispielhaft genannt:

- Bovine Leukozyten-Adhäsionsdefizienz (BLAD): Dieser autosomal-rezessiv vererbte Immundefekt ist für Holstein-Friesian-Rinder beschrieben. Die betroffenen Tiere zeigen wiederkehrende Infektionen, eine verminderte Wundheilung und ein vermindertes Wachstum. Die Kälber sterben nach 3 bis 7 Monaten.
- Canine Leukozyten-Adhäsionsdefizienz (CLAD) des Irish Setters (autosomal-rezessiv)
- Collie-eye anomaly (CEA) beim Hund (vor allem Border Collies, Collies und Shelties)
- Epitheliogenesis imperfecta beim Kalb (Letalfaktor)
- Kupferspeicherkrankheit beim Bedlington Terrier (autosomal-rezessiv)
- Mannosidose bei Rind, Ziege und Katze: Aufgrund eines Mangels an α - oder β -Mannosidase kommt es zur Störung des Abbaus von mannosehaltigen Oligosacchariden und von Glykoproteinen. Durch Anhäufung dieser Stoffe im Auge, in Nervenzellen, in Lymphknoten und in der Muskulatur sind die betroffenen Gewebe in ihrer Funktion gestört (autosomal-rezessiv).

2 Endogene Krankheitsursachen

- Persistent Mullerian duct syndrome (PMDS): Einzelfälle einer mangelhaften Zurückentwicklung der Müllerschen Gänge sind für Basset Hound, Schnauzer und Katze beschrieben. Die genetisch männlichen Tiere verfügen über Hoden, Eileiter, Uterus und Cervix. Die Vererbung erfolgt autosomal-rezessiv.
- Progressive Retinaatrophie (PRA) beim Hund: Die PRA wird beispielsweise beim Collie, Englischen Cocker, Irish Setter, Kleinpudel und Labrador Retriever autosomal-rezessiv vererbt, nicht jedoch beim Bullmastiff, Englischen Mastiff und Sibirischen Husky (s. oben).
- Severe combined immunodeficiency (SCID): Bei Arabern tritt mitunter eine schwere kombinierte Immundefizienz SCID auf. Die betroffenen Tiere bilden keine T- und B-Lymphozyten und erliegen im Alter von 4 bis 6 Monaten Infektionen mit opportunistischen Erregern. Die Krankheit folgt einem autosomal-rezessiven Erbgang.

2.1.5 Numerische Chromosomenaberrationen

Hierzu gehören Abweichungen des Karyotypes mit zusätzlichen oder fehlenden Chromosomen. Numerische Chromosomenaberrationen sind sehr oft Ursache für Missbildungen. Die meisten Träger sind nicht lebensfähig und sterben während der intrauterinen Entwicklung. Hier einige Beispiele für *lebensfähige* Abweichungen:

■ Autosomale Aberration:

- Trisomie 21 (Down-Syndrom)

■ Gonosomale Aberration:

- Klinefelter-Syndrom des Menschen: Charakteristische Erscheinungen bei Menschen mit dem Chromosomensatz 47, XXY sind
 - Hodenhypoplasie
 - Gynäkomastie (ein- oder beidseitige Vergrößerung der männlichen Brustdrüsen)
 - spärliche männliche Körperbehaarung
 - verzögerter Epiphysenschluss
- XXY-Konstellationen im Sinne des Klinefelter-Syndroms sind bei Rind, Schaf und Ziege beschrieben und vor allem durch eine Kleinhodigkeit charakterisiert. Einen XXY-Chromosomensatz findet man auch beim so genannten *Schildpatt-* oder *Kattunkater*: Dreifarbigkeit kommt normalerweise nur bei der weiblichen Katze vor, da die Farben folgendermaßen vererbt werden:
 - weiß (polygonal-autosomal)
 - schwarz und orange (jeweils auf einem X-Chromosom)
- Turner-Syndrom: Das Turner-Syndrom ist bei Mensch (45, X0), Pferd (63, X0), Schwein (37, X0) und Schaf (53, X0) beschrieben. Als Folge einer verminder-

ten gonadalen Reifung sind die inneren Geschlechtsorgane unterentwickelt, während das äußere Genitale bei den phänotypisch weiblichen Individuen unauffällig ist.

2.2 Disposition

Disposition: Veranlagung, Krankheitsbereitschaft; angeborene oder erworbene Anfälligkeit eines Organismus für Erkrankungen

2.2.1 Tierartliche Disposition

■ Substanzen:

- Katzen sind empfindlicher gegenüber Acetylsalicylsäure (ASS) als andere Tierarten, da sie über eine eingeschränkte Glukuronidierungsfähigkeit verfügen und die Halbwertszeit für ASS daher mit 22 bis 45 Stunden ausgesprochen lang ist (Hund: 7 bis 12 Stunden, Pferd: 1 Stunde).
- Bei α -Naphthylthioharnstoff (ANTU, Rattengift) beträgt die orale LD₅₀ für Ratten zirka 7 mg/kg Körpergewicht und für Hunde 38 mg/kg. Hühner sollen hingegen über 1000 mg/kg vertragen.

■ Parasiten:

- Eimeria-Arten sind hoch wirtsspezifisch. So sind zum Beispiel Hühner empfänglich für Eimeria tenella, den Erreger der Roten Kükenruhr (Blinddarmkokzidiose).
- Auch Läuse sind auf ihre jeweilige Wirtstierart besonders festgelegt. So befällt zum Beispiel Haematopinus suis das Schwein, während Linognathus setosus auf Hunden parasitiert. Diese Festlegung erklärt auch, warum Fledermäuse unempfindlich für Läuse sind: Es ist den stationären Parasiten nicht gelungen, sich an einen Wirt zu adaptieren, der Winterschlaf hält.

■ Bakterien und Viren:

- Salmonella typhi sowie Salmonella paratyphi A, B und C sind an den Menschen angepasst. Salmonella dublin ist an das Rind adaptiert und Salmonella choleraesuis an das Schwein. Im Umkehrschluss lässt sich also feststellen, dass Mensch, Rind und Schwein für Infektionen mit den entsprechenden Salmonella-Formen disponiert sind.
- Schweine, Katzenartige und Affen überstehen eine Staupeinfektion symptomlos, bei Hunden dagegen beträgt die Letalität 30 bis 80%.

2 Endogene Krankheitsursachen

- Die Empfänglichkeit bezüglich Tollwut ist je nach Tierart sehr hoch (Füchse, Wölfe), hoch (Hauskatzen), mittel (Hunde) oder gering (Opossum).

2.2.2 Rassedisposition

■ Hunderassen:

- Chondrodystrophe Rassen (insbesondere Dackel) haben eine Disposition für Bandscheibenvorfälle.
- Eine häufige Todesursache beim Berner Sennenhund sind Nierenerkrankungen.
- Beim Airedale Terrier, Boxer, Cocker Spaniel, Dobermann und bei Riesenrassen besteht eine Disposition für eine dilatative Kardiomyopathie.
- Der Deutsche Schäferhund ist disponiert, eine exokrine Pankreasinsuffizienz zu entwickeln.

■ Katzenrassen:

- Siamkatzen sind für angeborene Vestibulardefekte ebenso prädisponiert, wie für maligne Mammatumoren.

2.2.3 Geschlechtsdisposition

■ Weibliche Tiere:

- Die kürzere Harnröhre weiblicher Tiere begünstigt aufsteigende Infektionen und somit das Entstehen einer Blasenentzündung (Zystitis).
- Weibliche Individuen neigen eher zu Adipositas.
- Hündinnen erkranken doppelt so oft an Diabetes mellitus wie Rüden.

■ Männliche Tiere:

- Männliche Gonaden sind empfänglicher für Tuberkulose und Brucellose.

2.2.4 Altersdisposition

■ **Pränatale Infektion:** Bei der *germinativen Übertragung* erfolgt diese über die elterlichen Keimzellen (z.B. die Leukose bei Hühnern, Mäusen und Ratten). Von einer *vertikalen Infektion* spricht man allgemein bei der Übertragung von einer Generation auf die nachfolgende. Beispiele für einen transplazentaren Infektionsweg:

- Bovine Virusdiarrhö (BVD)
- Porcines Parvovirus (PPV; beteiligt am SMEDI-Syndrom = Stillbirth, Mumification, Embryonic Death, Infertility)

Cave!

Eine nur scheinbar germinative Übertragung liegt z.B. bei der Weißen Kükenruhr vor. Hierbei haften die Salmonellen nur auf der Dotterhaut und infizieren die Küken nach dem Schlupf.

■ **Jungtierkrankheiten:** Jungtiere sind besonders empfänglich für Krankheiten, die auf einer Fehlernährung basieren. Zusätzlich stellt der Nabel eine leicht zugängliche Infektionspforte dar, und die Immunkompetenz der Tiere ist noch nicht ausgebildet.

- Die Septikämie des Saugfohlens (Fohlenlähme) ist auf eine Mischinfektion (Actinobacillus equuli, Escherichia coli, Streptococcus equi subsp. zooepidemicus u.a.) zurückzuführen. Meist infizieren sich gesund geborene Fohlen direkt nach der Geburt über den Nabel, jedoch kann die Infektion auch bereits intrauterin erfolgen.
- Das Maedi-Visna-Virus wird überwiegend über die mononukleären Zellen in Kolostrum und Milch ausgeschieden und infiziert so die Lämmer.
- Eine Infektion mit dem Caninen Herpesvirus 1 (CHV-1) führt bei Welpen in den ersten Lebenstagen zu einer tödlichen hämorrhagischen Allgemeinerkrankung. Bei adulten Hunden treten – wenn überhaupt – leichte respiratorische Symptome auf. Es wird vermutet, dass die Schwere der Erkrankung bei den Neugeborenen auf die noch nicht funktionierende Thermoregulation zurückzuführen ist, da sich das Virus bei Untertemperatur deutlich schneller vermehrt.
- Infektionen mit enterotoxischen Escherichia coli (ETEC) betreffen in der Regel Kalb, Lamm und Ferkel.
- An Staupe erkranken vor allem junge Hunde.

■ **Alterskrankheiten:**

- Herz-Kreislaufkrankungen und chronische Nierenerkrankungen treten vermehrt bei älteren Patienten auf.
- Tumoren sind eher bei älteren Tieren zu erwarten.

2.2.5 Individuelle Disposition

Von einer individuellen Disposition spricht man, wenn Individuen einer Art an Krankheiten erkranken, die üblicherweise bei dieser Spezies nicht vorkommen (z.B. die Maul- und Klauenseuche [MKS] beim Huhn) sowie in Fällen, in denen einzelne Individuen einer Spezies für eine bei ihrer Art typische Krankheit ganz besonders empfindlich sind (*Idiosynkrasie*).

2.2.6 Organbedingte Disposition

Bei der Organdisposition handelt es sich um die erhöhte Bereitschaft eines bestimmten Organs für eine Erkrankung, wobei der anatomische Aufbau und die organspezifische Abwehr eine entscheidende Rolle spielen.

- In der Milchdrüse manifestieren sich häufig Entzündungen (Mastitiden) und epitheliale Tumoren.
- Muskelfinnen liegen bevorzugt in gut durchbluteter quergestreifter Muskulatur (Zwerchfellpfeiler, Zunge).
- Die Leber ist insbesondere von Stoffwechselstörungen (Verfettung, Amyloidose) betroffen.
- Die Wirbelsäule chondrodystropher Rassen ist disponiert für einen Bandscheibenvorfall.
- Magenwand, Arterien, Nieren, Lunge und Myokard sind Orte metastatischer Kalkablagerungen bei Hyperkalzämie.

2.3 Kondition und Konstitution

Kondition: allgemeine Verfassung, Zustand

Als Kondition kann man die Summe aller erworbenen Dispositionen bezeichnen. Die Kondition wird also im Wesentlichen von den Umwelteinflüssen geprägt und hängt somit unter anderem von der Fütterung, der Nutzungsart, den hygienischen Bedingungen und den klimatischen Umweltfaktoren ab.

Konstitution: Summe aller ererbten und erworbenen Dispositionen eines Individuums.

3 Exogene Krankheitsursachen

3.1 Alimentäre Krankheitsursachen

3.1.1 Terminologie

totale Inanition	ohne jegliche Nahrungsaufnahme (Hungerzustand)
relative Inanition	unzureichende Nahrungsaufnahme (Unterernährung)
Kachexie	Endstadium des Hungerns, charakterisiert durch die seröse Atrophie von Herzkranzfettgewebe, Nierenfett, retrobulbärem Fettgewebe und Knochenmark
Malabsorption	verminderte Resorption (z.B. bei Darmerkrankungen)
Maldigestion	verminderte Aufbereitung der Nahrung bei erhaltener Resorptionsfähigkeit (z.B. bei Zahnerkrankungen, Pankreaserkrankung usw.)
Marasmus	Protein-Energie-Mangelsyndrom; hochgradige Abmagerung, verursacht durch quantitative Unterernährung mit Muskelschwund und greisenhaftem Aussehen

3.1.2 Pathogenese der Abmagerung

Zur Aufrechterhaltung seiner biologischen Funktionen benötigt der Organismus Bau- und Betriebsstoffe. Eine unzureichende Versorgung kann sowohl die Folge eines zu geringen Angebotes, als auch das Resultat gestörter Aufnahme, Resorption oder Verwertung sein. Die Unterversorgung führt zu energetischer und substanzialer Fehlbilanz, letztlich zu Mangelercheinungen und Abmagerung. Stark abgemagerte Tiere bezeichnet man als *kachektisch*.

Fünf Phasen der Abmagerung

- **Kompensatorische Anpassung:** Bei einer negativen Energiebilanz mobilisiert der Organismus zunächst die Glykogenreserven in Leber und Muskulatur. Dann werden Depotfette wie das Unterhautfettgewebe und das Fettgewebe der Körperhöhlen mobilisiert (Lipolyse).
- **Gesteigerte Glukoneogenese:** Um den Bedarf an Aminosäuren zu decken, wird Muskelprotein abgebaut. Bei der Atrophie der Muskulatur wird intrazellulär Lipofuscin eingelagert. Die Nebennierenrinde hyperplasiert aufgrund der stetigen Glukokortikoidbildung für die Glukoneogenese. Als Folge der gesteigerten Fettmobilisation bei anhaltendem Glucosemangel kann sich eine *Ketoazidose* entwickeln. Die Leber zeigt zunächst eine Verkleinerung der Zellen (einfache Atrophie), später sterben auch die läppchenzentralen Zellen ab (numerische Atrophie).
- **Hypoproteinämie:** Die Hypoproteinämie führt aufgrund des reduzierten intravasalen onkotischen Druckes zur Bildung von Hungerödemen (s. S. 93). Die Antikörperbildung ist vermindert (Hypogammaglobulinämie), woraus eine Resistenzschwäche resultiert.
- **Hormonelle Insuffizienz:** Inkretorische Zellen atrophieren, sodass die hormonellen Regulationsvorgänge nicht mehr gewährleistet sind.
- **Hypoglykämie:** Die Hypoglykämie führt schließlich zum Tod.

3.1.3 Krankheiten durch Mineralstoffmangel

Mineralstoffe: Sammelbegriff für die mineralischen Bestandteile von pflanzlichen und tierischen Organismen

Mineralstoffe erfüllen im tierischen Organismus eine Vielzahl von Funktionen. Sie sind beispielsweise Baustoffe, regulieren den osmotischen Druck von Körperflüssigkeiten und ermöglichen die Bildung elektrischer Potenziale. Man unterscheidet *Makro-* oder *Mengenelemente* (> 50 mg/kg Körpergewicht) und *Mikroelemente* mit Spurenelement-Charakter (< 50 mg/kg Körpergewicht). Einige von ihnen sind essenziell (z.B. Eisen, Kupfer, Selen), andere würde man im Organismus nicht erwarten (z.B. Arsen, Kadmium, Thallium). Einen Überblick über Vorkommen, Bedeutung sowie Mangel- und Überschusserscheinungen gibt Tabelle 3-1.

3.1.4 Hypovitaminosen

Hypovitaminosen sind Vitaminmangelkrankheiten, die meist durch die Zufuhr des entsprechenden Vitamins vollständig reversibel und damit therapierbar sind.

Vitamine: Substanzen, die vom Organismus für lebenswichtige Funktionen benötigt werden, aber vielfach nicht oder nicht ausreichend synthetisiert werden können. Sie werden im Körper als Biokatalysatoren, Koenzyme, Redoxsysteme oder Antioxidanzien benötigt. Die Vitamine A, D, E und K sind fettlöslich, alle anderen wasserlöslich.

Bei gewissen Tierarten können einzelne Vitamine auch im Verdauungsapparat durch die Darmflora produziert werden, wodurch diese Tiere auf die exogene Zufuhr solcher Vitamine nicht angewiesen sind. Es ist jedoch zu beachten, dass bei Störungen der Darmflora diese Produktion unzureichend und der Organismus wiederum auf die Zufuhr angewiesen ist.

Die wichtigsten Mengen- und Spurenelemente. Beispiele für ihr Vorkommen in Nahrungs- und Futtermitteln, ihre Bedeutung im Organismus sowie Krankheitserscheinungen bei Mangel oder Überschuss (in Anlehnung an Drommer, in: Kitt 1990, Kroker, in: Löscher et al. 2003 und das MSD-Manual 1994).

Tab. 3-1

Mengen- element	Vorkommen	Bedeutung	Mangelerkrankung	Krankheiten bei Überangebot
Kalium	ubiquitär	Muskelaktivität, Wasserretention, Säure-Basen- Haushalt	Paralyse, Herzrhythmus- störungen	Paralyse, Herzrhythmus- störungen
Kalzium	Milch und Milchpro- dukte, Eier, Fisch	Knochenbildung, Blutgerinnung, Muskelkon- traktion	Milchfieber, neuromuskuläre Übererregbarkeit, Rachitis	gastrointestinale Atonie, Nieren- versagen
Magnesium	grünes Blattgemüse, Getreide- körner	Knochenbildung, Zahnbildung, Muskelkon- traktion, Enzym- aktivierung	neuromuskuläre Erregbarkeit, Tetanie	Hypotonie, Störungen der Herzfunktion

Tab. 3-1 Fortsetzung

Mengen- element	Vorkommen	Bedeutung	Mangelercheinung	Krankheiten bei Überangebot
Natrium	ubiquitär	osmotischer Druck, Blut-pH-Wert, Aktions- und Ruhepotenzial	Alkalose	Konfusion, Koma
Phosphor	Milch, Käse Fleisch, Fisch	Säure-Basen-Haushalt, Knochenbildung, Zahnbildung, Energiestoffwechsel	Wachstumsretardierung, erhöhte Anfälligkeit, reduzierte Futteraufnahme, Fruchtbarkeitsstörungen, Osteomalazie	verminderte Eischalenqualität
Spuren- element	Vorkommen	Bedeutung	Mangelercheinung	Krankheiten bei Überangebot
Eisen	ubiquitär	Hämoglobin, Myoglobin, Bestandteil von Enzymen und Cytochrom	mikrozytäre hypochrome Anämie (Wiederkäuer, Schwein, Katze), Wachstumsstörung, Abwehrschwäche	selten: Zirrhose, Hautpigmentation
Fluor	ubiquitär	Knochenbildung, Zahnbildung	Kariesdisposition	krankhaft gesteigerte Knochenbildung
Iod	Meeresfrüchte, Molkereiprodukte	Thyroxin, Triiodthyronin	Kropf, Speckferkel, Kretinismus, Wachstumsstörung, verfrühte Mauser	Myxödem
Kobalt¹	grünes Blattgemüse	Teil des Cobalamin, Kofaktor, Enzymbestandteil	makrozytäre hypochrome Anämie, degenerative Leberverfettung (Schaf), Wachstumsstörung, Inappetenz	Kardiomyopathie, Leber- und Nierenschäden
Kupfer	ubiquitär	Enzymbestandteil, Hämatopoese	mikrozytäre hypochrome Anämie (Wiederkäuer, Schwein, Katze),	allgemeine Schwäche, Ikterus, Hämoglobinurie

Fortsetzung

Tab. 3-1

Spurenelement	Vorkommen	Bedeutung	Mangelerkrankung	Krankheiten bei Überangebot
Kupfer (Forts.)			Falling disease (Rind), Fruchtbarkeitsstörungen, Swayback ² (Lamm), Ataxie (Schaf, Ferkel), Depigmentierung der Haare	
Selen	tierische Gewebe und Produkte	Bestandteile der Glutathion-Peroxidase	meist kombiniert mit Vitamin-E-Mangel; Alopezie (Pferd), Kardiomyopathie (Schwein), White muscle disease (Muskeldystrophie bei Schwein und Kalb), Enzephalomalazie (Küken), Fertilitätsstörungen, toxische Leberdystrophie (Schwein)	Dermatitis, Haarausfall, Huf- bzw. Klauenprobleme
Zink	ubiquitär, besonders in Milch und anderen tierischen Produkten	Bestandteil von Enzymen und Insulin, Hautgesundheit, Wundheilung, Wachstum	Parakeratose (Schwein, Rind), schlechte Wundheilung sowie Dermatitis und Haarausfall (Rind), Hypogonadismus, Wachstumsstörung (Katze, Geflügel)	Ulzera der Magen-Darm-Schleimhaut, Anämie (bei chronischer Intoxikation)

¹ Kobaltmangelkrankheiten sind nur bei Wiederkäuern beschrieben. Ähnliche Symptome bei Monogastriern dürften auf einen Vitamin-B₁₂-Mangel zurückzuführen sein.

² Es kommt zu einer Hemmung der Nervenzellentwicklung und der Myelinisierung. Dies ist auf einen Kupfermangel beim Mutterschaf und auf eine genetische Disposition für eine Neurodysgenese zurückzuführen. Ferner kann ein Hydrozephalus entstehen. Klinisch zeigen sich eine spastische Paralyse sowie Ataxien.

Krankheiten durch Vitamin-A-Mangel

Vitamin A (Retinol) kommt in tierischen Nahrungsmitteln (Eier, Milch und v.a. Leber) vor. Seine Provitamine (Carotine) finden sich in Gemüse und Obst. Retinol und seine Derivate haben unter anderem eine maßgebliche Bedeutung für den Sehvorgang (Retinal ist Ausgangssubstanz des Sehpigments Rhodopsin), die Stabilität der Membranen und den Stoffwechsel ektodermaler Organe. Retinol ist ein Koenzym für den Zuckertransport, Retinsäure ist als Signalstoff an Entwicklungs- und Differenzierungsvorgängen beteiligt. Vitamin A beeinflusst die Entwicklung und Regulation der Osteoblasten und Osteoklasten.

- Hemeralopie (Nachtblindheit): Bei Vitamin-A-Mangel bilden Stäbchen und Zapfen zu wenig Rhodopsin (Rind, Schaf, Schwein, Hund).
- Hyperkeratose (übermäßige Verhornung): Betroffen sind vor allem die äußere Haut sowie die Epithelien der oberen Atemwege und des oberen Verdauungstraktes. Bei der *X-Disease* des Rindes liegt ein Anti-Vitamin-Effekt durch Chlornaphthaline (z.B. aus Holzschutzmitteln und Schmierölen) vor. Als Folge der gestörten Regeneration des Darmepithels beobachtet man bei Jungtieren vermehrt Darminfektionen und Parasitosen.
- Xerophthalmie (trockenes Auge): Vitamin-A-Mangel führt durch Metaplasie des Gangepithels und Atrophie des Drüsenepithels zur Funktionsstörung der Tränendrüsen sowie zur Ausbildung von Plattenepithel auf der Kornea. Das Auge trocknet aus, es kann zu Hornhautulzerationen und schließlich zur Erblindung kommen.
- Mikrophthalmie (kleines Auge) und Anophthalmie (Fehlen der Augenanlage): Diese Missbildungen treten bei Ferkeln im Zusammenhang mit einem Vitamin-A-Mangel bei der Muttersau auf.
- Verzögertes Knochenwachstum: Bei juvenilen Tieren kommt es zu Störungen des Wachstums und der Knochenbildung (Proliferations- und Synthesestörungen bei Chondro- und Osteoblasten). Beispielhaft ist die Epiphyseolysis des Femurkopfes beim Fohlen zu nennen.

Krankheiten durch Vitamin-B-Mangel

Der Vitamin-B-Komplex setzt sich aus den unten aufgeführten wasserlöslichen Vitaminen zusammen, die meist gemeinsam vorkommen. Daher sind Einzelhypovitaminosen selten anzutreffen.

Vitamin B₁ (Thiamin)

Thiamin kommt in fast allen pflanzlichen und tierischen Futtermitteln vor. Wiederkäuer sind durch ihre Pansenbakterien zur Eigensynthese befähigt. Thiamin ist das Koenzym zweier Enzyme im Energiestoffwechsel. Mangelercheinungen äußern sich zuerst in Nervensystem und Muskulatur.

■ Primäre Mangelzustände:

- Beri-Beri beim Menschen: Klinisch fallen die Erkrankten durch einen steifen Gang auf. Es kann zu einer völligen Bewegungsunfähigkeit kommen.
- Polyneuritis bei Küken (multiple Nervenentzündung)
- Sternguckerkrankheit bei Hühnern, jungen Löwen und anderen Tieren: Der Name dieses Krankheitsbildes rührt daher, dass der Blick aufgrund einer Kopfverdrehung zum Himmel gerichtet ist (Torticollis). Daneben zeigen die Tiere einen schwankenden Gang und Nachhandschwäche.
- Herzinsuffizienz, Herzdilatation

■ **Sekundäre Mangelzustände:** Dies sind Mangelzustände, die auftreten, obwohl ausreichend Vitamine aufgenommen werden. Sie resultieren oftmals aus der Wirkung von Vitaminantagonisten (hier: Thiaminasen, Thiamin-Antimetaboliten).

- Vitamin-B₁-Mangelsyndrom der Pferde: Das Syndrom äußert sich in Ödemen, Nekrosen und z. T. Blutungen im ZNS. Es wird durch die Aufnahme großer Mengen Adlerfarn oder Ackerschachtelhalm hervorgerufen (Thiaminasen).
- Chastek-Paralyse bei Fuchs und Nerz: Die Tiere fallen durch einen unsicheren Gang bei aufgekrümmtem Rücken, später – nach 24 Stunden – durch tetanische Zustände auf. Ursache ist die Fütterung mit thiaminasehaltigen Süßwasser- (Karpfen) oder Seefischen (Hering, Makrele).
- Zerebrokortikalnekrose (Cerebrocortical necrosis, CCN) bei Kalb und Lamm: Die Tiere sind benommen und speicheln stark, später zeigen sich Ruderbewegungen und Opisthotonus. Für die an der CCN beteiligten Thiaminasen wird eine mikrobielle Herkunft (gestörte Vormagenflora) diskutiert.

Vitamin B₂ (Riboflavin)

Riboflavin findet sich in hohem Maße in Milch und Molke. Weitere wichtige Quellen sind Leber und Weizen. Als Bestandteil der Koenzyme Flavinmononukleotid (FMN) und Flavin-Adenin-Dinukleotid (FAD), beide sind Koenzyme von Oxidasen, spielt Riboflavin eine Rolle bei der Energiegewinnung. Die Beschreibung der Mangelerscheinungen basiert vorwiegend auf experimentell provozierten Hypovitaminosen.

- Dermatitis und allgemeines Kümern bei Schweinen und Ratten
- Zehenverkrümmung beim Küken (Curly toe paralysis)
- herabgesetzte Legeleistung beim Huhn
- Mundwinkelrhagaden (Mikroläsionen des Epithels) und Hautschuppen beim Menschen

Niazin (Nikotinsäureamid und Nikotinsäure)

Niazin kommt in fast allen Pflanzen vor, insbesondere aber in Hefe, Leber und Fleisch. Die meisten Tiere (außer Katze und Nerz) und der Mensch sind zur Eigensynthese aus Tryptophan fähig. Niazin ist Bestandteil von Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD) und Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat

3 Exogene Krankheitsursachen

(NADP). Ein Mangel wirkt sich vor allem auf die Haut aus, jedoch können auch ZNS-Dysfunktionen auftreten.

- Blacktongue beim Hund: Diese Erkrankung erhielt ihren Namen durch eine Hyperpigmentation der Zunge. Gleichfalls liegen eine Entzündung der Maul- und Ösophagusschleimhaut sowie Darmentzündungen vor.
- Pellagra beim Schwein: Dermatitis und Hyperkeratosen, besonders im Bereich der Gliedmaßen, ferner Diarrhö
- Haarausfall beim Pferd
- Stomatitis, Pharyngitis und Federausfall beim Huhn

Folsäure

Besonders grünes Gemüse, Leber und Hefe enthalten dieses Vitamin. Da Folsäure für die Nukleinsäurebiosynthese eine essenzielle Rolle spielt, sind Zellteilung und -bildung ohne sie nicht möglich. Eine Hypovitaminose betrifft daher vor allem Zellen mit einer hohen Zellteilungsrate (z.B. die blutbildenden Gewebe). Besonders wichtig ist eine bedarfsdeckende Versorgung während der Gravidität, insbesondere zum Zeitpunkt der fetalen ZNS-Entwicklung. Mangelzustände findet man besonders bei chronischen Enteritiden, Leberzirrhose und Störung des Folsäurestoffwechsels bei Jungtieren oder beim Einsatz von Kokzidiostatika (einige sind Folsäureantagonisten).

- Störung der Blutbildung (makrozytäre Anämie, Leuko-, Thrombozytopenie)
- verminderte Zellteilung besonders bei Organen mit schnellem Zellumsatz (z.B. Darmepithel)
- Wachstumshemmung, Anämie und Federdepigmentierung beim Küken

Pantothensäure

Pantothensäure kommt in fast allen tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln vor (griechisch: pantothen = überall). Pantothensäure ist Hauptbestandteil des Koenzyms A, hilft beim Hormon- und Fettsäureaufbau und fördert das Haarwachstum.

- Paradeschritt beim Schwein: Die Tiere zeigen einen stehschrittartigen Gang (Hintergliedmaßen). Eine dabei eventuell auftretende Atrophie der betreffenden Spinalnerven kann auch Folge einer Knochenzubildung sein, die eine Einengung der Nervenaustrittsstelle bedingt.
- ulzerierende Gastroenteritis bei der Ratte
- Dermatitis an Schnabel und Zehen, Konjunktivitis sowie Degeneration von Leber und Rückenmark beim Küken
- Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen beim Menschen

Vitamin B₆ (Pyridoxin)

Dieses Vitamin ist in fast allen tierischen und pflanzlichen Futtermitteln zu finden, besonders in Fleisch, Leber und Hefe. Als Koenzym ist es am Aminosäurestoffwechsel beteiligt. Mangelerscheinungen betreffen das ZNS, die Häm-synthese (Anämien) und die Haut. Sie sind meist nur experimentell erzeugbar.