

## Ehlers-Danlos-like-Syndrom bei einer Katze

C. Weingart<sup>1</sup>, I. Haußer<sup>2</sup>, O. Kershaw<sup>3</sup>, B. Kohn<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für kleine Haustiere, Freie Universität Berlin, <sup>2</sup>Elektronenmikroskopisches Labor, Pathologisches Institut, Universitätsklinikum Heidelberg, <sup>3</sup>Institut für Tierpathologie, Freie Universität Berlin

### Zusammenfassung

Ein 2-jähriger Perserkater wurde wegen immer wieder auftretenden Risswunden der Haut vorgestellt. Die Haut erschien dünn und war übermäßig dehnbar. Im Nacken, Rumpf und an den Gliedmaßen waren mehrere Wunden in unterschiedlichem Abheilungsgrad feststellbar. Mittels lichtmikroskopischer Untersuchung von Hautbiopsien wurden unregelmäßige Struktur und Größe der Kollagenfaserbündel festgestellt, elektronenmikroskopisch fanden sich unterschiedlich dicht gepackte Kollagenbündel, Einzel-fibrillen mit variablen Kalibern und ausgefranzten Umrissen sowie ganze Kollagenbündel mit chaotisch angeordneten, aberranten Einzelfibrillen. Die klinischen Symptome und die pathohistologischen bzw. elektronenmikroskopischen Befunde bestätigten das Vorliegen eines Ehlers-Danlos-like-Syndroms.

Schlüsselwörter: kutane Asthenie, Kollagen, Hyperfragilität, hereditär, Katze

### Ehlers-Danlos like syndrome in a cat

A 2-year-old male Persian cat was presented with repeated lacerated skin wounds. The skin was thin and hyperextensible. Wounds in different healing phases were observed in the neck, trunk, and the limbs. Histopathological examination of skin biopsies revealed a variable structure and size of the collagen bundles, electron microscopy revealed collagen fibrils with varying diameters and irregular, frayed outlines as well as collagen bundles with chaotic arrangement of aberrant collagen fibrils. The clinical signs and the histopathological and electron microscopical findings were consistent with the Ehlers-Danlos like syndrome.

Keywords: cutaneous asthenia, collagen, hyperfragility, hereditary, cat

### Einleitung

Beim Ehlers-Danlos-Syndrom handelt es sich um eine heterogene Gruppe von hereditären Bindegeweberkrankungen, meist infolge einer Kollagensynthesestörung. In der Humanmedizin werden abhängig von den klinischen Symptomen, den elektronenmikroskopischen und biochemischen Befunden und dem molekulargenetischen Defekt verschiedene Typen des Ehlers-Danlos-Syndroms unterschieden: die 6 Haupttypen sind klassischer Typ, hypermobiler Typ, vaskulärer Typ, Kyphoskoliose Typ, Arthrochalis Typ und der Dermatosparaxie Typ (Beighton et al., 1998). Neben einer übermäßigen Dehnbarkeit der Haut und einer erhöhten Hautfragilität treten beim Menschen je nach Typ überbewegliche Gelenke, Rupturen von

Gefäßen und inneren Organen und chronische Muskel- und Gelenkschmerzen auf (De Paepe und Malfait, 2012). In der Veterinärmedizin ist diese hereditäre Erkrankung beim Rind, Pferd, Schaf, Kaninchen, Nerz, Hund und bei der Katze beschrieben (Hegreberg et al., 1970a; Hanset, 1971; Lapiere et al., 1971; Sinke et al., 1997; Paciello O, 2003; Borges et al., 2005).

Da beim Tier häufig keine molekulargenetische Diagnostik durchgeführt wird, verwenden die Autoren meist die Bezeichnungen «kutane Asthenie» oder «Ehlers-Danlos-like-Syndrom» (Hegreberg, 1970b; Sinke, 1997). Im deutschsprachigen Raum sind bisher nur 2 Fallberichte kutaner Asthenie bei der Katze publiziert, allerdings wurde die Diagnose nur bei einer dieser beiden Katzen elekt-

## 544 Fallberichte/Case reports

ronenmikroskopisch bestätigt (Weber, 1983; Löwenstein und Loesenbeck, 2007). Im folgenden Fallbericht werden Signalement, klinische Untersuchung, dermatologische Befunde, Differenzialdiagnosen, lichtmikroskopische und elektronenmikroskopische Befunde bei einer Katze mit Ehlers-Danlos-like-Syndrom beschrieben.

### Anamnese

Ein 2-jähriger Perserkater wurde in der Klinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin wegen immer wieder auftretenden Hautwunden vorgestellt. Der Kater war ein Jahr zuvor als Fundtier mit multiplen Hautwunden und Abmagerung aufgenommen worden und wurde seitdem nur in der Wohnung gehalten. Das normale Putzverhalten der Katze führte regelmäßig zu großflächigen Wunden, die in kurzer Zeit abheilten. Der Besitzer beobachtete keinen Pruritus, allerdings benötigte der Kater zum Schutz vor neuen Wunden einen Halskragen und musste ständig beaufsichtigt werden. Es erfolgte eine regelmäßige Wundreinigung durch den Besitzer. Die Futter- und Wasseraufnahme waren normal und er nahm an Gewicht zu. Bis auf eine lokale Wundreinigung erfolgte keine weitere Therapie.

### Klinische Untersuchung

Bei Einweisung betrug die Rektaltemperatur 38,0 °C. Die klinische Allgemeinuntersuchung ergab keine abnormen Befunde. Bei der Hautuntersuchung konnten multiple ulzerative Hautläsionen insbesondere im Nackenbereich, am Rumpf und an den proximalen Gliedmaßen festgestellt werden (Abb. 1). Die Wunden waren bis zu 10 × 3 cm groß und in einem unterschiedlichen Abheilungsgrad: teilweise mit Krusten bedeckt, geringgradig blutig-serös sezernierend, teilweise trocken. Frische Wunden waren klaffend, feucht, ohne Blutungen



Abbildung 1: Zweijährige Perserkatze mit multiplen Wunden infolge eines Ehlers-Danlos-like Syndroms.

mit deutlicher Sichtbarkeit der subkutanen Blutgefäße (Abb. 2). Die Haut erschien sehr dünn. Es lag eine außergewöhnliche Dehnbarkeit der Haut vor. Trotz aller Vorsichtsmaßnahmen und sehr vorsichtigem Umgang mit der Katze entstanden neue Wunden. Eine zytologische Untersuchung einer Probe aus dem Wundrandbereich (LT-SYS Haema-Schnellfärbung Eberhard Lehmann GmbH, Berlin) ergab viele neutrophile Granulozyten, massenhaft Kokken, die sich intra- und extrazellulär befanden und vereinzelt Malassezien (3–5 Malassezien pro Gesichtsfeld, 400 ×).

### Laborbefunde

Die hämatologischen (Sysmex XT-2000i, Sysmex GmbH Deutschland, Norderstedt) und klinisch-chemischen (Konelab 60 i Thermo Fisher Scientific, Passau) Laboruntersuchungen ergaben keine abweichenden Befunde. Die Untersuchungen auf FeLV-AG und FIV-AK (Snap Combo Plus, Idexx Laboratories, Ludwigsburg) verliefen negativ. Bei der mikrobiologischen Untersuchung eines Wundtupfers konnte ein hoher Gehalt an *Malassezia pachydermatis* und *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden.

### Therapie

Wegen der Schwierigkeit einer oralen Medikamentengabe erfolgte eine systemische Antibiotikungabe (Cefovecin, 8 mg/kg s.c., Convenia®, Pfizer, Karlsruhe). Des Weiteren erhielt der Kater Meloxicamsaft (0,05 mg/kg/Tag p.o., Metacam für Katzen®, Boehringer Ingelheim, Ingelheim/Rhein), zeitweise wurden Buprenorphin (0,01 mg/kg 3 × tgl. i.v., Temgesic®, RB Pharmaceuticals limited Berkshire UK) und Metamizol (20 mg/kg 3 × tgl. i.v., Novaminsulfon-ratiopharm®, Ratiopharm, Ulm) intravenös verabreicht.



Abbildung 2: Frische, klaffende Wunde bei einer 2-jährigen Perserkatze mit Ehlers-Danlos-like-Syndrom.

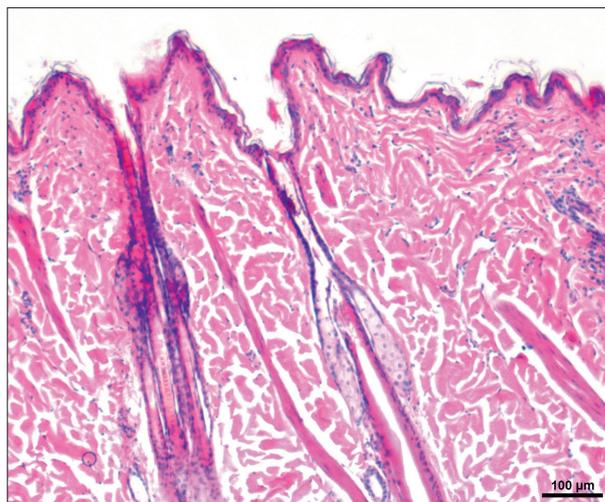
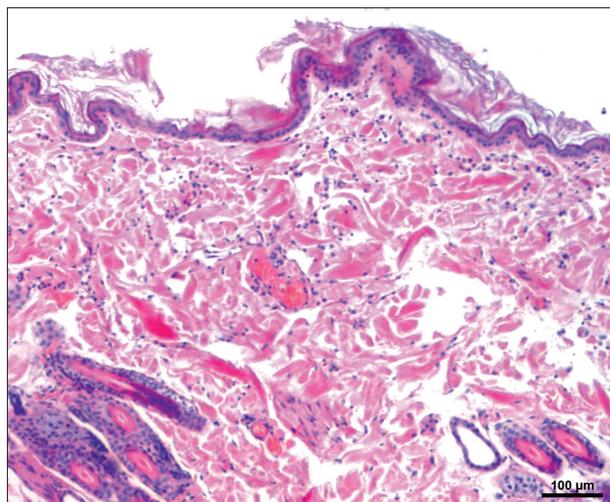


Abbildung 3: Pathohistologisches Bild der Hautbiopsie einer frischen Risswunde (links) im Vergleich zu einer gesunden Katze (rechts). Die dermalen Kollagenfaserbündel zeigen deutliche Variationen in Größe, Form und Struktur bei unregelmäßiger und überwiegend nicht gerichteter sowie auffallend lockerer Anordnung der Fasern.

## Hautbiopsie

Die Biopsie-Entnahme erfolgte in Narkose (Midazolam: 0.5 mg/kg i. v., Midazolam B®, Braun, Melsungen; Propofol: 3 mg/kg i. v., Narcofol®, cp-pharma, Burgdorf). Unter Lokalanästhesie (Lidocain-HCL B Braun 2%®, Braun, Melsungen) wurden mehrere Hautbiopsien (6 mm Stanzbiopsien, pfm Biopsy Punch®, Kai Europe GmbH, Solingen) aus den Bereichen mit ulzerativen Hautwunden und an unveränderten Hautstellen (Rumpf) entnommen. Für die lichtmikroskopische Untersuchung wurden die Biopsien in Formalin (7%) fixiert. Biopsien, die elektronenmikroskopisch untersucht werden sollten, wurden in Glutaraldehydlösung (6%) versandt. Anschließend wurden die großen Risswunden mit Einzelheften verschlossen (Ethilon 3–0, Johnson & Johnson Medical GmbH, Norderstedt).

In der pathohistologischen Untersuchung einer Biopsie aus einer frischen Risswunde zeigten die dermalen Kollagenfaserbündel eine starke Variation in Größe, Form und Struktur mit unregelmäßiger, überwiegend nicht gerichteter und auffallend lockerer Anordnung der Fasern. Die Veränderungen waren sowohl im subepithelialen als auch im mittleren Lederhautbereich nachweisbar (Abb. 3). Daneben lag eine milde, überwiegend oberflächliche, mastozytäre und teils deutlich eosinophile Dermatitis mit variabler Ödematisierung vor. Die Biopsie einer zweiten, bereits in Abheilung befindlichen Wunde zeigte neben einer floriden, pyogranulomatösen und oberflächlich ulzerativen Dermatitis bereits erste Hinweise auf binde- und granulationsgewebliche Organisation. Elektronenmikroskopisch fanden sich regelmäßig ausgeprägte ultrastrukturelle Veränderungen: Kollagenbündel waren unterschiedlich dicht gepackt; es gab Bereiche mit fast normalen Einzelfibrillen, dann Bereiche mit Kollagenfibrillen von unregelmäßig dicht

ter Packung; es gab Einzelfibrillen mit variablen Kalibern und unregelmäßig geformten Umrissen bis hin zu so genannten «composite fibrils» und regelmäßig ganze Bündel oder Bereiche innerhalb von Bündeln mit völlig chaotisch angeordneten, stark aberranten Einzelfibrillen (Abb. 4). Diese Befunde waren sehr ausgeprägt und gaben in Anlehnung an das humane Klassifizierungsschema zusammen mit den klinischen Symptomen der Katze Hinweise auf das Vorliegen eines klassischen Ehlers-Danlos-Syndroms.

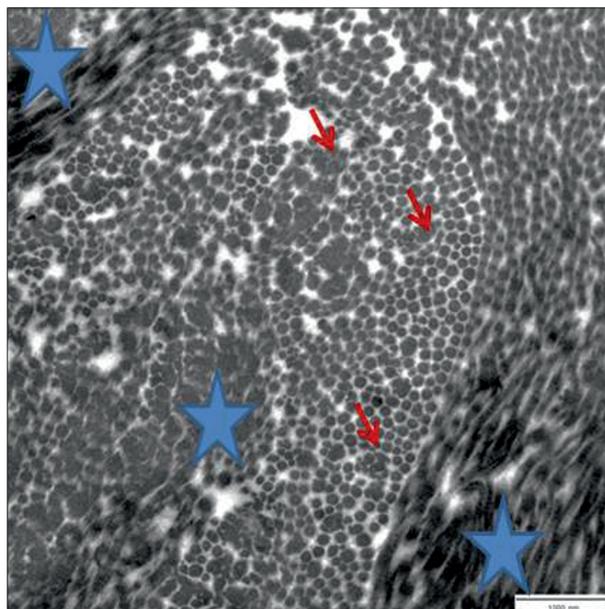


Abbildung 4: Elektronenmikroskopisches Bild aus einem Kollagenbündel in der retikulären Dermis: abweichend vom Normalbefund mit einheitlich kalibrigen Einzelfibrillen mit +/- kreisrunden Querschnitten finden sich regelmäßig aberrante Querschnitte (Pfeile) und Bereiche mit dicht und chaotisch gepackten Einzelfibrillen (Stern).

## Verlauf

Nach Erhalt der Ergebnisse entschied sich der Besitzer 7 Tage nach Erstvorstellung zur Euthanasie. Es wurde anschließend eine Sektion durchgeführt, bei der außerhalb der Haut sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch keine abweichenden Befunde festgestellt wurden.

## Diskussion

Bindegewebe besteht unter anderem aus wenigen Fibroblasten und vor allem extrazellulärer Matrix, die sich wiederum aus Kollagen, elastischen Fasern, Proteinkomplexen, Polysacchariden und Glykoproteinen zusammensetzt. In den Fibroblasten wird u.a. Prokollagen (unterschiedlicher Typen) synthetisiert, das ausgeschleust wird und über Protofibrillen Kollagenfibrillen bildet. Mehrere Kollagenfibrillen assoziieren sich zu Kollagenfasern/bündeln. Viele Enzyme steuern diesen Prozess, wobei beispielsweise die Prokollagen-Peptidase, ein beim Dermatosparaxie-Typ verändertes Enzym, für die Umwandlung von Prokollagen zu Kollagen essentiell ist (Rassow et al., 2012). Infolge des Kollagendefektes entsteht eine erhöhte Fragilität der Haut. Die Hautdicke kann vermindert oder normal sein (Ducatelle et al., 1987). Pathognomonisch ist eine übermäßige Dehnbarkeit der Haut. Zur Objektivierung kann der Dehnbarkeitsindex bestimmt werden. Hierzu wird die Länge einer maximalen Hautfalte im Dorsolumbalbereich zur Wirbelsäule gemessen. Typischerweise entstehen bei betroffenen Katzen mit kutaner Asthenie infolge der Hyperfragilität auch ohne Trauma große «Fischmaul»-ähnliche Risswunden. Es besteht kaum eine Blutungsneigung und die Wunden heilen schnell unter Bildung «Zigarettenpapier»-artiger Narben aus. Der Besitzer der hier beschriebenen Katze berichtete ebenfalls über die schnelle und komplikationslose Heilung sogar von großen Wunden. Blutungen hatte der Besitzer ebenfalls nicht beobachtet.

Beim Menschen mit Ehlers-Danlos-Syndrom treten auch regelmäßig extrakutane Veränderungen in Form von übermäßiger Beweglichkeit von Gelenken, Rupturen innerer Organe (Uterus, Darm) und Blutgefäßen, Hernien und Augenveränderungen (z.B. Hyperelastizität der Lider, Linsenluxation) auf (Iglesias und Renard, 1998; Liem et al., 1997; Sadig und Vanderveen, 2013). Solche Veränderungen sind bei der Katze sehr selten. Bei 2 Katzen mit kutaner Asthenie wurde eine Perinealhernie und eine Zwerchfellhernie beschrieben (Collier et al., 1980; Benitah et al., 2004). Veränderungen des Bindegewebes im perivaskulären Bereich, wie Strukturdefekte bzw. Mangel an Kollagen, ein erhöhter Gehalt an elastischen Fasern oder eine mukoide Degeneration, können zu einer vermehrten Verletzbarkeit von Gefäßen führen, weil mechanische Belastungen nicht genügend abgepuffert werden. Gefäßrupturen im Zusammenhang mit einer kutanen Asthenie sind bei der Katze nicht dokumentiert. In einer

Fallbeschreibung wurde allerdings eine Aortendilatation festgestellt (Benitah et al., 2004).

Mit Hilfe der klinischen Symptome, dem Ausschluss erworbener Ursachen für eine erhöhte Hautfragilität und der lichtmikroskopischen Untersuchung einer Hautbiopsie kann der Verdacht auf das Vorliegen eines Ehlers-Danlos-Syndroms geäußert werden. Lichtmikroskopische Veränderungen sind allerdings nur bei sehr ausgeprägten Fällen sichtbar. Zur eindeutigen Bestätigung eines Ehlers-Danlos-Syndroms ist eine elektronenmikroskopische Untersuchung einer Hautbiopsie notwendig. Gentests zur Diagnosestellung des Ehlers-Danlos-Syndroms liegen bei der Katze nicht vor. Andere genetische Defekte der extrazellulären Matrix, die nicht das Kollagen betreffen, weisen dem Ehlers-Danlos-Syndrom ähnliche klinische Symptome auf und können nur durch eine molekulargenetische Untersuchung differenziert werden. Beim Menschen kann mit Hilfe der klinischen, biochemischen, elektronenmikroskopischen und molekulargenetischen Befunde der Ehlers-Danlos-Typ bestimmt werden (Prose et al. 2006; Mayer, 2011; Haußer, 2011). Elektronenmikroskopisch liegen beim klassischen Typ wie bei der hier beschriebenen Katze anormale Kollageneinzelfibrillen vor, die sich ungeordnet in unterschiedlicher Ausrichtung arrangieren und verschieden große Kollagenbündel bilden. Das erworbene Hyperfragilitätssyndrom sieht der hereditären Erkrankung sehr ähnlich und ist bei der Katze im Zusammenhang mit Hyperkortisolismus, Hyperprogesteronismus, Hepatolipidose mit Cholangiohepatitis bzw. feliner infektiöser Peritonitis, disseminierter Histoplasmose und bei einer Katze mit einem multizentrischen Lymphom beschrieben (Nelson et al., 1988; Müller et al., 2005; Trotman et al., 2007; Briscoe et al., 2009; Daniel et al., 2010; Tamulevicius et al., 2011; Crosaz et al., 2013). Die klinischen Symptome eines erworbenen Hautfragilitätssyndroms können histologisch nicht immer leicht von der hereditären Form unterschieden werden (Fernandez et al., 1998). Der Pathomechanismus der erworbenen Form ist nicht bekannt. Bei Patienten mit einem Hyperkortisolismus wird ein direkter Einfluss der Glukokortikoide auf die Kollagensynthese vermutet. Patienten, die infolge eines Hyperkortisolismus eine fragile Haut entwickeln, weisen im Gegensatz zu denen mit einem Ehlers-Danlos-Syndrom keine übermäßige Dehnbarkeit der Haut auf (Trotman et al., 2007). Bei erworbener fragiler Haut im Zusammenhang mit schweren metabolischen Erkrankungen und Neoplasien wird eine hochgradige katabole Stoffwechsellage oder Kachexie als mögliche Mechanismen diskutiert (Regnier und Pieraggi, 1989). Interessanterweise ist das erworbene Hyperfragilitätssyndrom bisher nur bei der Katze beschrieben.

Bezüglich der bei der hier beschriebenen Katze festgestellten ulzerativen Dermatitis ist differenzialdiagnostisch eine Selbsttraumatisierung infolge von Pruritus (z.B. im Zusammenhang mit Allergien, Parasiten) in Betracht zu ziehen. Die in der histopathologischen Untersuchung festgestellte geringgradige eosinophile

Dermatitis könnte einen Hinweis auf eine Hypersensitivitätsreaktion oder einen Parasitenbefall geben. Die Besitzerin hatte jedoch keinen Juckreiz beobachtet. Allerdings können allergische Hauterkrankungen auch mit mildem Juckreiz einhergehen, der möglicherweise von Besitzern als normales Putzverhalten interpretiert wird. Eine zusätzliche mit Juckreiz einhergehende Hauterkrankung kann die klinischen Symptome eines Ehlers-Danlos-Syndroms verstärken. Zudem können Infektionen (Pyodermie, Infektionen mit atypischen Mykobakterien, Mykosen und virale Infektionen), Neoplasien (kutanen epitheliotropes Lymphom, Plattenepithelkarzinom), Autoimmunerkrankungen (z.B. Pemphiguskomplex, Vaskulitis) und Arzneimittelreaktionen (z.B. Erythema multiforme) Ursache für eine ulzerative Dermatitis sein (Miller et al., 2013).

Eine Heilung des Ehlers-Danlos-Syndroms ist nicht möglich, lediglich eine symptomatische Therapie kann durchgeführt werden. Durch das Tragen eines Halskragens oder eines Bodys kann die Entstehung neuer Wunden reduziert werden. Die prophylaktische Onychiekto-

mie ist ebenfalls beschrieben (Collier et al., 1980; Weber, 1983; Benitah et al., 2004). Da in der Schweiz die Onychiektomie nicht erlaubt ist, können alternativ die Krallen regelmäßig geschnitten werden. Betroffene Katzen sollten wegen der Verletzungsgefahr als Wohnungskatzen gehalten werden. Jedwede Zwangsmaßnahmen bei diagnostischen oder therapeutischen Massnahmen können neue Risswunden zur Folge haben. Aufgrund der Heredität der Erkrankung ist der Zuchtausschluss selbstverständlich.

## Schlussfolgerung

Katzen mit kutaner Asthenie können bei guter Lebensqualität lange überleben. Auch Operationen von Zwerchfellhernien bzw. Perinealhernien können komplikationslos verlaufen (Benitah et al., 2004), doch wird auch von plötzlichen Todesfällen berichtet (Sequeira, 1999). Aufgrund immer wieder auftretender Hautwunden entscheiden sich Tierbesitzer häufig zur Euthanasie des Tieres.

## Literatur

Beighton P., de Paepe A., Steinmann B., Tsipouras P., Wenstrup R. J.: Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997. Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK). *Am. J. Med. Genet.* 1998, 77: 31–37.

Benitah N., Matousek J. L., Barnes R. F., Lichtensteiger C. A., Campbell K. L.: Diaphragmatic and perineal hernias associated with cutaneous asthenia in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 224: 706–709.

Borges A. S., Conceicao L. G., Alves A. L., Fabris V. E., Pessoa M. A.: Hereditary equine regional dermal asthenia in three related Quarter horses in Brazil. *Vet. Dermatol.* 2005, 16: 125–130.

Briscoe K., Barrs V. R., Foster D. F., Beatty J. A.: Hyperaldosteronism and hyperprogesteronism in a cat. *J. Fel. Med. Surg.* 2009, 11: 758–762.

Collier L. L., Leathers C. W., Counts D.: A clinical description of dermatosparaxis in a Himalayan cat. *Fel. Pract.* 1980, 10: 25–36.

Crosaz O., Vilaplana-Grosso F., Alleaume C., Cordonnier N., Bedu-Leperlier A. S., Mariqnac G., Hubert B., Rosenberg D.: Skin fragility syndrome in a cat with multicentric follicular lymphoma. *J. Fel. Med. Surg.* 2013, 15: 953–958.

Daniel A. G. T., Lucas S. R. R., Junior A. R., Monteiro P. R. G., Ramos D., Pires C. G., Sinhorini I. L.: Skin fragility syndrome in a cat with cholangiohepatitis and hepatic lipidosis. *J. Fel. Med. Surg.* 2010, 12: 151–155.

Ducatelle R., Charlie G., Cornelissen F., Cakus A., Hoorens J.: A morphometric classification of dermatosparaxis in the dog and cat. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.* 1987, 56: 107.

Fernandez C. J., Scott D. W., Erb H. N., Minor R. R.: Staining abnormalities of dermal collagen in cats with cutaneous asthenia or acquired skin fragility as demonstrated with Masson's trichrome stain. *Vet. Dermatol.* 1998, 9: 49–54.

Hanset R.: Dermatosparaxis in the calf. A genetic defect of connective tissue. *Hoppe Seylers Zeitschr. Physiol. Chemie.* 1971, 352: 13.

Häußer I.: Morphologische Grundlagen erblicher Bindegewebs-erkrankungen. In: *Das Ehlers-Danlos-Syndrom. Eine interdisziplinäre Herausforderung.* Hrsg. A. K. Luttkus, Walter de Gruyter Verlag, Berlin, 2011, 12–21.

Hegreberg G. A., Padgett G. A., Henson J. B.: Connective tissue disease of dogs and mink resembling Ehlers-Danlos syndrome of man. 3. Histopathologic changes of the skin. *Arch. Pathol.* 1970a, 90: 159–166.

Hegreberg G. A., Padgett G. A., Ott R. L., Henson J. B.: A heritable connective tissue disease of dogs and mink resembling Ehlers-Danlos syndrome of man. 1. Skin tensile strength properties. *J. Invest. Dermatol.* 1970b, 54: 377–380.

Iglesias J. L., Renard T.: Diaphragmatic hernia in an 8-year-old with Ehlers-Danlos syndrome. *Pediatr. Surg. Int.* 1998, 13: 553–555.

Liem M. S., van der Graf Y., Beemer F. A., van Vroonhoven T. J. M. V.: Increased risk for inguinal hernia in patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Surg.* 1997, 122: 114–115.

Löwenstein C., Loesenbeck G.: Ein Fall von Ehlers-Danlos-ähnlichem Syndrom bei einer Katze. *Kleintierprax.* 2007, 52: 430–437.

Mayer K.: Molekulargenetische Diagnostik beim Ehlers-Danlos-Syndrom. In: *Das Ehlers-Danlos-Syndrom. Eine inter-*

**548 Fallberichte/Case reports**

disziplinäre Herausforderung. Hrsg. A. K. Luttkus, Walter de Gruyter Verlag, Berlin, 2011, 21–31.

Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L.: Congenital and hereditary defects. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. Hrsg. W. H. Miller, C. E. Griffin, K. L. Campbell, Saunders Elsevier, Missouri, 2013, 573–617.

Müller R. S., Shipstone M., von Voigts-Rhett A., Bettenay S.: Iatrogenes Hyperadrenokortizismus und Hautfragilität bei zwei Katzen. Tierärztl. Prax. 2005, 33 (K): 370–375.

Nelson R. W., Feldman E. C., Smith M. C.: Hyperadrenocorticism in cats: seven cases (1978–1987). J. Am. Vet. Med. Assoc. 1988, 193: 245–250.

Paciello O., Lamagna F., Lamagna B., Papparella S.: Ehlers-Danlos-Like Syndrome in 2 dogs: clinical, histologic, and ultrastructural findings. Vet. Clin. Pathol. 2003, 32: 13–18.

De Paepe A., Malfait F.: The Ehlers-Danlos syndrome, a disorder with many faces. Clin. Genet. 2012, 82: 1–11.

Proske S., Hartschuh W., Enk W., Hauser I.: Ehlers Danlos Syndrom – 20 Jahre Erfahrungen in Diagnostik und Klassifikation an der Universitäts-Hautklinik Heidelberg. J. Dtsch. Dermatol. Ges. 2006, 4: 308–318.

Rassow J.: Komponenten der extrazelluläre Matrix. In: Biochemie. Hrsg. J. Rassow, K. Hauser, R. Netzker, R. Deutzmann, Thieme Verlag, Stuttgart, 2012, 387–390.

Sadig M. A., Vanderveen D.: Genetics of ectopia lentis. Semin. Ophthalmol. 2013, 28: 313–320.

Sequeira J. L., Rocha N. S., Bandarra E. P., Figueiredo M. A., Eugenio F. R.: Collagen Dysplasia (Cutaneous Asthenia) in a cat. Vet. Pathol. 1999, 36: 603–606.

Sinke J. D., van Dijk J. E., Willemse T.: A case of Ehlers-Danlos-like syndrome in a rabbit with a review of the disease in other species. Vet. Quart. 1997, 19: 182–185.

Tamulevicius A. M., Harkin K., Janardhan K., Debey B. M.: Disseminated histoplasmosis accompanied by cutaneous fragility in a cat. J. Am. Anim. Assoc. 2011, 47: e36–e41.

Trotman T. K., Mauldin E., Hoffmann V., Del Piero F., Hess R. S.: Skin fragility syndrome in a cat with feline infectious peritonitis and hepatic lipidosis. Vet. Dermatol. 2007, 18: 36–369.

Weber A.: Kutane Asthenie bei einem jungen Kater. Kleintierprax. 1983, 28: 331–334.

**Korrespondenz**

Dr. Christiane Weingart  
Klinik für kleine Haustiere  
Freie Universität Berlin  
Oertzenweg 19 b  
14163 Berlin  
Deutschland  
weingart.christiane@vetmed.fu-berlin.de

Manuskripteingang: 20. Februar 2014  
Angenommen: 27. Juni 2014