Autoimmunkrankheiten der Haut und ihre Diagnose

Dr. med. vet. Christine Löwenstein, DiplECVD, CertSAD RCVS

Kleintierklinik Dres. Kessler, Tassani-Prell, Kosfeld, Bessmann, Abt. Dermatologie,
Im Langgewann 9, 65719 Hofheim, Tel.: 06192-290290, Fax: 06192-290299

Autoimmune Hauterkrankungen sind Erkrankungen, bei denen sich Abwehrmechanismen irrtümlicherweise gegen körpereigenes Geweben richten.
Dies kann auf unterschiedliche Weise geschehen:

1. Antikörper attackieren bestimmte Strukturen der Haut (Pemphigus, Pemphigoid)
2. Antiköper bilden zusammen mit den antigenen Hautkomponenten Antigen-Antikörper-Komplexe, die die Basalmembran schädigen (Lupus-Erkrankungen)
3. Lymphozyten setzen gewebsschädigende Substanzen frei (Erythema multiforme).

Die häufigsten Autoimmun-Erkrankungen sind Pemphigus foliaceus und diskoider Lupus erythematodes. Obwohl autoimmune Hauterkrankungen selten sind, wird jedoch jeder Praktiker im Laufe seines Berufslebens wohl mehrmals mit diesen Erkrankungen konfrontiert werden.
Autoimmun-Erkrankungen werden mit immunsuppressiven Medikamenten behandelt, die starke Nebenwirkungen haben können und manchmal sogar fatal sein können. Deshalb ist es unbedingt notwendig, daß die Diagnose zweifelsfrei gestellt wird, bevor eine solche Behandlung eingeleitet werden kann.

Pemphigus-Komplex

Zum Pemphigus-Komplex gehören verschiedene Erkrankungen: Pemphigus foliaceus (P.f.), Pemphigus erythematodes (P.e), Panepidermaler pustulärer Pemphigus (PPP), Pemphigus vulgaris (P.v.), Arzneimittel induzierter Pemphigus (AIP) und paraneoplastischer Pemphigus (PNP).
Hervorgerufen werden diese Erkrankungen durch die Bildung von Antikörpern (zumeist IgG, selten aber auch IgM oder IgA) gegen Desmogleine. Desmogleine sind transmembrane Glykoproteine der Desmosomen, Organellen die bei der Verbindung der einzelnen Keratinozyten untereinander eine wichtige Rolle spielen. Durch die gebildeten Antikörper werden diese Desmogleine attackiert und es kommt zur Ablösung einzelner Keratinozyten aus

dem Zellverband, der Akantholyse. Diese abgelösten, akantholytischen Keratinozyten sind runder als die normalen Keratinozyten und spielen eine wichtige Rolle bei der Diagnose dieser Erkrankungen.

Die verschiedenen Erkrankungen des Pemphigus-Komplexes unterscheiden sich sowohl durch die Verteilung der klinischen als auch der histologischen Veränderungen. Je nachdem, welche Struktur durch Antiköper angegriffen wird, findet man beim Pemphigus foliaceus die Akantholyse in den oberen Schichten der Epidermis und beim Pemphigus vulgaris in tieferen Schichten. Da diese Veränderungen in den meisten Fällen histologisch nachweisbar sind, kommt der Histopathologie bei der Diagnose dieser Erkrankungen eine große Bedeutung zu. Zum Nachweis der Auto-Antikörper im Gewebe werden direkte Immunfloureszenz und Immunperoxidase-Färbung eingesetzt. Die indirekte Immunfloureszenz weist Auto-Antikörper im Serum nach. Diese Untersuchungsmethoden werden jedoch auch in Spezialistenpraxen nicht routinemäßig eingesetzt, da falsch negative Ergebnisse bei Immunfloureszenz und falsch positive Ergebnisse bei Immunperoxidase-Färbungen an der Tagesordnung sind.

Neuere Immunfloureszenz-Methoden wie die Spalthautmethode sind weitaus akkurater, jedoch bislang nur in Forschungseinrichtungen verfügbar. Durch verbesserte Techniken ist es möglich, vermehrt IgG_4-Auto-Antikörper gegen Keratinozyten nachzuweisen. Diese Serumtiter zeigten eine deutliche Korrelation mit Schweregrad der klinischen Symptome und verminderten sich nach Therapie (1).

Pemphigus foliaceus (P.f.)

Die Primärläsion beim P.f. des Hundes ist die Pustel. Diese Pusteln jedoch häufig nur sehr kurze Zeit klinisch manifest und können sich zu Krusten entwickeln, so daß sich P.f. sowohl als pustulöse Erkrankung wie auch als Krankheit mit Krusten darstellen kann. Das durchschnittliche Alter zu Beginn der Erkrankung ist 4 Jahre. Aufgrund des Verteilungs-musters kann man 4 verschiedene Formen unterscheiden:

1. Zuerst sind Ohren, Gesicht, Pfoten und Inguinalbereich betroffen, im späteren Verlauf kann die Erkrankung generalisieren
2. Generalisiert
3. auf das Gesicht beschränkt
4. auf die Pfoten beschränkt.

Die nur auf die Pfoten beschränkte Form ist selten.

Der mit P.f. verbundene Juckreiz kann ganz unterschiedlich sein, ist jedoch besonders bei der generalisierten Form oft stark ausgeprägt. Besonders häufig scheint P.f. beim Akitas, Chow Chow, Cocker Spaniel, Australian Shepherd, Bearded Collie, Neufundländer, Schipperke, Doberman Pinscher und Finnischen Spitz aufzutreten (1). Bei einigen Tieren wird die Erkrankung durch Arzneimittelreaktionen hervorgerufen (2) und hierbei sind Trimethoprim-Sulfonamid-Kombunationen häufig Auslöser. Auch die Verstärkung durch starke UV-B Strahlung und Futtermittelunverträglichkeitsreaktionen findet gelegentlich Erwähnung (1).

P.f. kann mit sekundären Pyodermien vergesellschaftet sein. Bei Tieren, die während der Einleitungsphase der immunsuppressiven Therapie gleichzeitig Antibiotika bekamen, konnte eine längere Überlebenszeit festgestellt werden, was jedoch kontrovers diskutiert wird (3).

Histologische Veränderungen sind Pusteln unter dem Stratum corneum (subcorneal), im Stratum granulosum und im oberen Bereich des Stratum spinosum. Diese Pusteln enthalten eine große Anzahl von akantholytischen Keratinozyten, neutrophilen Granulozyten und unterschiedlich viele eosinophile Granulozyten. Es ist wichtig zu wissen, daß akantholytische Zellen in geringer Anzahl auch bei eitrigen Hauterkrankungen wie bakteriellen Pyodermien auftreten können. In seltenen Fällen können auch Infektionen mit Trichophyton mentagrophytes mit der Ausbildung von zahlreichen akantholytischen Keratinozyten einhergehen. Deshalb sollte bei Verdacht auf P.f. eine solche Infektion durch entsprechende Spezialfärbungen und/oder Pilzkulturen ausgeschlossen werden.

Auch bei der Katzen gehört P.f. zu den häufigsten autoimmunen Hauterkrankungen. Obwohl auch bei Katzen die Pustel die Primärläsion der Erkrankung ist, sind diese nur selten auch klinisch zu beobachten, sondern es herrschen vor allem krustig-entzündliche Veränderungen vor. Am häufigsten sind Gesicht, Ohren, Pfoten und Nagelfalz betroffen. Milder bis starker Juckreiz ist bei 80% der Fälle vorhanden (4). In der Biopsie sind bei den meisten Katzen akantholytische Zellen zu finden. Mastzellen und eosinophile Granulozyten sind bei der Katze jedoch regelmäßig Bestandteil des entzündlichen Infiltrats, so daß die Erkrankung mit einer allergischen Erkrankung verwechselt werden kann.

Pemphigus erythematodes (P.e.)

P.e. ist eine seltene Erkrankung, die auf das Gesicht beschränkt ist und klinisch dem diskoiden Lupus erythematodes (DLE) ähnelt. P.e. steht von den histologischen und immun-

diagnostischen Merkmalen her zwischen P.f. und Lupus. Einige Fälle zeigen einen positiven ANA-Titer. Auch bei der Katze ist P.e. eine seltene Erkrankung.

Panepidermaler pustulärer Pemphigus (PPP)

PPP ist eine histologische Variante von P.f. mit akantholytischen Keratinozyten im gesamten Bereich der Epidermis. Klinische Läsionen können entweder auf das Gesicht beschränkt oder generalisiert sein.

Pemphigus vulgaris (P.v.)

P.v. ist eine sowohl beim Hund als auch bei der Katze eine seltene Erkrankung. In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung in der Mundhöhle, kann sich aber auf die muko-kutanen Grenzbereiche und auf den ganzen Körper ausdehnen. P.v. scheint therapieresistenter als P.f. zu sein.

Arzneimittel-induzierter Pemphigus (AIP)

AIP wird durch die Gabe von Medikamenten hervorgerufen. Ähnlich wie beim Menschen scheint es zwei verschiedene Gruppen von Erkrankungen zu geben. Bei einer Gruppe von arzneimittel-induziertem AIP kommt es nach Absetzen des auslösenden Medikamentes zum Abheilen der Läsionen. Bei der anderen Gruppe scheint eine genetische Disposition zu bestehen (z.B. beim Chow-Chow), die Erkrankung bleibt auch nach Beendigung der Therapie weiter bestehen und macht eine immun-suppresive Therapie wie beim spontanen Pemphigus notwendig. Bei Hund sind Kombinationen von Trimethoprim und Sulfonamiden (5), bei der Katze Penicilline (Ampicillin und Amoxycillin) in vielen Fällen Auslöser. Alle Formen von Pemphigus können durch Medikamente ausgelöst werden, am häufigsten treten jedoch in diesem Zusammenhang P.f. und P.v. auf.

Paraneoplastischer Pemphigus (PNP)

Diese Autoimmun-Erkrankung ist beim Hund sehr selten. Fälle von PNP sind im Zusammenhang mit Lymphomen, Sertolizell-Tumoren und Mamma-Carcinomen beschrieben worden. Klinisch gleicht PNP P.v. (Beteiligung der Mundhöhle) und klinisch und histologisch Erythema multiforme.

DLE

DLE ist unter den Autoimmun-Erkrankungen eine häufige Erkrankung beim Hund, bei der Katze jedoch eine sehr ungewöhnliche Erkrankung. Bei Hunden wird DLE oft bei jungen Hunden im Alter von 2 bis 4 Jahren beobachtet und zeigt sich in Form von Depigmentierung und entzündlichen Veränderungen wie Schuppen, Krusten, Fissuren und Ulzerationen im Bereich von Planum nasale, Nasenrücken, um die Augen herum, im mukokutanen Grenzbereich der Lippen und gelegentlich an den Ohrenmuscheln. Im Vergleich zu P.f. scheint DLE beim Hund mehr Depigmentierung und weniger Krusten zu zeigen. Sonnenlicht verstärkt diese Erkrankung.

Histologisch wird DLE durch unterschiedlich starke Atrophie oder Hyperplasie der Epidermis, hydropische Degeneration und Einzelzellnekrose in der Basalschicht und einer Ansammlung von Lymphozyten, Lymphozyten und Plasmazellen oder vorrangig Plasmazellen charakterisiert. Das Zellinfiltrat kann bandförmig sein (lichenoide Reaktion) oder die Grenze zwischen Epidermis und Dermis überlagern (Interface-Dermatitis). Normalerweise sind Pigmentinkontinenz und unterschiedlich starke Verdickung der Basalmembran zu beobachten. Eine Erkrankung mit ähnlichen klinischen und histopathologischen Veränderungen ist die muko-kutane Pyodermie, die vorrangig bei Deutschen Schäferhunden gefunden wird (6).

Kutaner Lupus

Die histologischen Veränderungen sind typisch für Lupus-Erkrankungen, im Gegensatz zu DLE jedoch nicht auf das Gesicht begrenzt. Im Gegensatz zum systemischen Lupus (SLE) ist der ANA-Titer negativ und es sind keine systemischen Erkrankungen vorhanden.

Vesikulärer kutaner Lupus erythematodes (Ulcerative Dermatose bei Collies und Shetland Sheepdogs)

Diese Erkrankung ist durch fokale Erosionen und Ulzerationen im Bereich des ventralen Abdomen, der Achseln, der Leiste und gelegentlich der Schleimhäute charakterisiert. Hautveränderungen zeigen sich oft im Sommer und können im drauffolgenden Frühling oder Sommer rezidivieren. Zumeist werden Tiere im Alter von 3 bis 8 Jahren betroffen. Außer gelegentlicher Apathie werden keine systemischen Symptome beobachtet. ANA-Titer sind negativ. Histologisch wird die Erkrankung durch Apoptose im Bereich des Stratum basale, Vesikelbildung im Übergangsbereich von Epidermis und Dermis und durch eine

lymphozytären Interface-Dermatitis gekennzeichnet. Direkte Immunfloreszenz zeigt deutliche bandförmige Ablagerung von Immunglobulinen (Lupus-Band) an der Grenze von Epidermis zu Dermis. Es wurden Auto-Antikörper gegen Nukleoproteine nachgewiesen.

Erythema multiforme (E.m.) und Toxische Epidermale Nekrolyse (TEN)

E.m. ist eine akute Hauterkrankung, die durch erythematöse Flecken, Papeln, urtikaria-ähnliche Plaques, Vesikel, Bullae, Erosionen und Ulzera gekennzeichnet wird. Auch Schleimhäute können betroffen sein.

Histologisch zeigen sich in der Epidermis Einzelzellnekrosen (Apoptose). Viele Fälle von E.m. sind idiopathisch, können aber im Einzelfall auch durch Infektionen, Arzneimittel, Futtermittel oder Neoplasien ausgelöst werden. Die Therapie muss auf die auslösenden Faktoren abzielen. Spontanremissionen sind möglich.

TEN ist eine vesiko-bullöse Erkrankung der Haut und Schleimhäute, die klinisch durch weitflächige Erosionen und Ulzera und histologisch durch Nekrose der gesamten Epidermis gekennzeichnet wird. Sie tritt zumeist in Verbindung mit Arzneimittelreaktionen auf.

Autoimmune Hauterkrankungen können schwierig zu diagnostizieren und zu behandeln sein. Wegen der potentiell schweren Nebenwirkungen der immunsuppressiven Therapie ist es unbedingt notwendig, eine sichere Diagnose zu stellen, bevor eine entsprechende Therapie eingeleitet wird. Bei den meisten Patienten ist eine lebenslange Therapie notwendig und Nebenwirkungen müssen durch entsprechende Untersuchungen regelmäßig überprüft werden.

Literatur:

(1) Canine Pemphigus foliaceus: Update on pathogenesis and therapy. Proceedings of the 5th World Congress of Vet Derm. Vienna, Austria. 2002.: 2002.

(2) White SD, Carlotti DN, Pin D, Bonenberger T, Ihrke PJ, Monet E et al. Putative drug-related pemphigus foliaceus in four dogs. Vet Dermatol 2002; 13(4):195-202.

(3) Gomez SM, Morris DO, Rosenbaum MR, Goldschmidt MH. Outcome and complications associated with treatment of pemphigus foliaceus in dogs: 43 cases (1994-2000). JAVMA 2004; 224(8):1312-1316.

(4) Preziosi DE, Goldschmidt MH, Greek JS, Jeffers JG, Shanley KS, Drobatz K et al. Feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis of 57 cases. Vet Dermatol 2003; 14(6):313-321.

(5) Rosenkrantz WS. Pemphigus: current therapy. Vet Dermatol 2004; 15(2):90-98.

(6) Wiemelt SP, Goldschmidt MH, Greek JS, Jeffers JG, Wiemelt AP, Mauldin EA. A retrospective study comparing the histopathological features and response to treatment in two canine nasal dermatoses, DLE and MCP. Vet Dermatol 2004; 15(6):341-348.

Abb.1: Resident Dr. Christine Löwenstein an der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München in der Dermatologischen Sprechstunde.

Praktische Veterinärimmunologie

Dr. med. vet. Dr. habil. Ralf S. Mueller, DipACVD, FACVSc, DipECVD

Medizinische Kleintierklinik - Dermatologie, Ludwig-Maximilians-Universität München,
Veterinärstr. 13, 80539 München

Die Immunologie ist die Lehre vom Immunsystem. Das Immunsystem ist verantwortlich dafür, das „Selbst" vor Schäden von außerhalb des Körpers wie Traumen oder Infektionen oder innerhalb des Körpers, wie bei der Entstehung von Tumoren, zu bewahren. Dazu bedient es sich einmal der angeborenen Immunität und zum Zweiten der adaptiven Immunität.

Die angeborene Immunität

Die angeborene oder natürliche Immunität reagiert ausschließlich gegen Mikroben und nicht gegen nicht-infektiöse Substanzen. Sie ist phylogenetisch die älteste Art der Immunität und ist bei allen mehrzelligen Organismen zu finden. Die Reaktion erfolgt immer nach dem gleichen Schema (unabhängig von der Anzahl der Infektionen, im Gegensatz zu der adaptiven Immunität, wo wie bei Impfungen bei jeder Wiederholung des Reizes die Reaktion verstärkt wird).

Prinzipielle Komponenten der angeborenen Immunität

- Physikalische und chemische Barrieren (wie Haut und Schleimhäute und auf deren Oberfläche befindliche Substanzen, wie Defensine, vom Körper produzierte Peptidantibiotika)
- Phagozytische Zellen wie neutrophile Granulozyten und Makrophagen und eine spezielle Form von Lymphozyten, die „Natural Killer Cells"
- Proteine im Blut wie das Komplementsystem und andere Entzündungsmediatoren
- Zytokine (Botenstoffe), die viele Vorgänge im Körper regulieren und koordinieren

Die Mechanismen der angeborenen Immunität sind spezifisch für Strukturen, die bestimmte Gruppen von Mikroben gemein haben. Beispiele sind Lipopolysaccharide als Bestandteil der Zellwände von Gram-negativen Bakterien, nicht-methylierte CpG Nukleotide in bakterieller DNS oder doppelsträngige RNS sich replizierender Viren.

Adaptive Immunität

Die adaptive Immunität wird durch T-Zellen und B-Zellen vermittelt. T-Zellen sind verantwortlich für die *zelluläre Immunität*. Sie erkennen Antigene nur, wenn dieselben in der Grube eines „Major Histocompatibility Complexes" präsentiert werden. Dann bindet der T-Zellen-Rezeptor das Peptid UND den MHC und diese Bindung ist ein Schritt zur T-Zellenaktivierung. MHC Gibt es in 2 Klassen, MHC I wird von allen Körperzellen exprimiert und stimuliert CD8+ Zellen, die sogenannten zytotoxischen T Zellen. Wenn eine Zelle zum Beispiel mit Viren befallen ist oder als Tumorzelle entartet und damit bestimmte abnormale Peptide in ihrem MHC „ausstellt", dann werden diese zytotoxischen T Zellen aktiviert und töten diese befallene oder betroffene Zelle mittels verschiedener Mechanismen.
MHC II wird nur von Antigen-präsentierenden Zellen exprimiert. Diese Zellen „fangen" Antigene, die dann in der Zelle zerlegt werden. Kleine Peptide dieser Antigene werden T Zellen präsentiert und nur CD4+ Zellen binden an solche MHC II – Peptid – Komplexe. Das sind die sogenannten T-Helfer Zellen, die nach Aktivierung viele Zytokine bilden, die wiederum andere Zellen aktivieren.

B Zellen sind verantwortlich für die humorale Immunität, sie produzieren Antikörper verschiedener Unterklassen (IgA für Schleimhäute, IgE bei Allergien und Ektoparasiten sowie IgM als akutes Immunglobulin und IgG als das wichtigste Immunglobulin bei unseren Impfungen).

Das Gemeinsame an beiden Zellen ist, dass nach der ersten Aktivierung eine rapide Zellvermehrung der betroffenen B und T Zellen stattfindet. Ein Teil dieser neugeborenen Zellen produziert Zytokine (T Zellen) oder Antikörper (B Zellen) und stirbt nach Beheben der Notlage wieder. Ein anderer Teil wird eine sogenannte Gedächtniszelle, die langlebig ist und nur darauf wartet, wieder durch ein entsprechendes Antigen gereizt zu werden, um dann sehr schnell die Immunantwort in Gang zu bringen. Diese Gedächtniszellen sind für eine immer schnellere und stärkere Immunantwort bei jedem erneuten Antigenkontakt verantwortlich.

Klinische Relevanz

Probleme ergeben sich für den Körper immer dann, wenn entweder eine unzureichende Immunantwort (Immunschwäche) oder eine überschießende Immunantwort gesehen wird. Wenn man diese natürlich enorm abgekürzte immunologische Zusammenfassung in den Kontext der Dermatologie setzt, sind für uns überschießende Immunantworten gegen „normale" Antigene für Allergien und Autoimmunkrankheiten verantwortlich, rezidivierende

oder persistierende Infektionen finden in der Regel auf Grund einer unzureichenden Immunantwort statt.

Bei *Allergien* sehen wir anfänglich eine überschießende humorale Immunantwort mit der Produktion von IgE gegen Antigene, die in der Umwelt normal vorkommen und beim Organismus keine Reaktion hervorrufen sollten (Staubmilben, Futtermittelantigene). Diese Stimulierung der B Zellen zur Produktion von IgE (das wir mit Intrakutantests oder Serumtests nachzuweisen versuchen) wird von Zytokinen der T Zellen verursacht. Später wird auch die zelluläre Antwort verstärkt.

Bei *Autoimmunkrankheiten* werden Antikörper gegen normal im Körper vorkommende Moleküle wie zum Beispiel bei Pemphigus foliaceus gegen Bestandteile der Desmosomen gebildet. Die Bindung der Antikörper an diese körpereigenen Moleküle lösen immunologische Reaktionen aus, die zu den Symptomen wie bei Pemphigus zur Blasen- und Krustenbildung führen.

Beispiele für *rezidivierende oder persistierende Infektionen* sind Dermatophytosen bei Perserkatzen. Bei Dermatophytosen ist für die Eliminierung der Infektion eine zelluläre Immunantwort nötig und bei persistierenden Infektionen finden wir in der Regel zwar Antikörper gegen die Pilze, aber die zelluläre Antwort ist ungenügend. Ähnlich liegt der Fall bei Infektionen mit Mykobakterien oder bei Leishmaniose.

Therapieversuche

Neben der symptomatischen Therapie für Allergien, der immunsuppressiven Therapie für Autoimmunkrankheiten und der spezifischen Therapie gegen Erreger von infektiösen Krankheiten wird zunehmend versucht, das Immunsystem zu modulieren, entweder (im Fall von Allergien oder Autoimmunerkrankungen) die überschießende Antwort herunterzufahren oder (im Fall von Infektionen) das Immunsystem spezifisch zu stimulieren.

Stimulation durch Impfungen

Die spezifische Stimulierung des adaptiven Immunsystem durch die klassischen Impfungen gegen virale Erkrankungen ist bekannt und wird in jeder Praxis erfolgreich durchgeführt, darauf soll hier nicht eingegangen werden. Allerdings sind im Moment auch Versuche im Gange, solch spezifische Stimulation durch Impfung mit Bakterien- oder Pilzantigenen durchzuführen. Obwohl Impfungen gegen Trichophytoninfektionen bei Rindern seit Jahren sehr wirksam sind, ist es meines Wissens bisher nicht gelungen, eine signifikante

Wirksamkeit einer solchen *Dermatophyten-Impfung* beim Kleintier nachzuweisen. Es wird aber momentan an der Problematik gearbeitet.

Auch für die Wirksamkeit von *bakteriellen autologen Vakkzinen* gibt es nur wenige Studien. Ein Problem dieser Impfungen ist die oft sehr hohe Rate von Abszessbildungen. Die Wirksamkeit von Impfung mit einem Extrakt von Staphylokokkenantigenen (Staphage lysate®) ist allerdings für die Behandlung von idiopathischen rezidivierenden Pyodermien klar belegt.

Allergen-spezifische Immuntherapie

Diese Art der Impfung ist eine Desensibilisierung oder besser Hyposensibilisierung, bei der dem Körper eine große Menge eines bestimmten Antigens zugeführt wird, um eine Toleranz des Immunsystems und daher ein Zurückschrauben einer überschießenden Reaktion zu erzeugen. Die Wirksamkeit dieser Therapie ist in vielen Studien belegt, allerdings muss die Therapie langfristig und unter qualifizierter Anleitung durchgeführt werden, um die in den Studien belegte Erfolgsquote von 60-70% zu erzielen.

Immunmodulierende Antibiotika

Es ist bekannt, dass einige Antibiotika nicht nur antimikrobielle Eigenschaften haben, sondern auch auf das Immunsystem einwirken. Die bekannteste Gruppe sind die Tetrazykline, deren Wirksamkeit (insbesondere in Kombination mit Niacinamid) bei Autoimmunkrankheiten wie Lupus oder Pemphigus mittlerweile unumstritten ist. Auch für lupoide Onychodystrophien des Hundes sowie für plasmazytische Pododermatitis der Katze wurde Doxyzyklin schon erfolgreich eingesetzt. Die Wirksamkeit beruht wahrscheinlich darauf, dass Tetrazykline die Auswanderung von Entzündungszellen in das Gewebe hemmen sowie die Zytokinfreisetzung beeinflussen.

Vitaminpräparate

Es ist lange schon bekannt, dass insbesondere Vitamin C und E beim Menschen und bei Mäusen die Immunantwort unterstützen. Allerdings ist nicht einmal bei diesen Spezies eindeutig belegt, was die optimale Tagesdosis zur Immunstimulation ist. Meines Wissens gibt es nur sehr wenige Studien, die den Erfolg von solchen Therapien bei Kleintierdermatosen untersuchen und bisher wurden keine positiven Resultate veröffentlicht.

Sonstige „natürliche“ Immunstimulantien

In der Alternativmedizin werden zahllose homöopathische Präparate sowie Pflanzenextrakte und ähnliches angewendet. Allerdings ist auch hier eine wissenschaftliche Aufarbeitung dringend nötig, randomisierte Doppelblindstudien sind in der Tiermedizin kaum oder gar nicht veröffentlicht. Echinaceapräparate oder Knoblauch gegen Infektionen sind Beispiele für viel versprechende Ansätze, deren Einzelheiten wie Wirksamkeit und Dosis noch wissenschaftlicher Untersuchung bedürfen.

In der Humanmedizin werden zunehmend Untersuchungen mit Bindungspartnern des nativen Immunsystems durchgeführt. Bakterielle DNA ist auch in der Tiermedizin schon in Pilotstudien mit viel versprechenden Ergebnissen verwendet worden und auch mit Lipopolysaccharidgaben in Form von Laktobazillen wurden in der Human- und Tiermedizin erste Versuche durchgeführt. Die Zukunft wird in der Hinsicht sicher manche für unsere Patienten segensreiche Therapie bringen.

Allergische Hautkrankheiten bei der Katze

Dr. med. vet. Chiara Noli, DiplECVD,
Ospedale Veterinario Cuneese, Borgo S. Dalmazzo (CN), Italy, pitnoli@iol.it

Einführung

Das klinische Bild allergischer Hautkrankheiten bei der Katze ist vielfältig und nicht spezifisch, da sowohl mehrere Allergien als auch parasitäre und mykotische Infektionen die Ursache sein können. Die Diagnosefindung muβ deswegen systematisch erfolgen, mit einer detaillierten Anamnese, der Durchführung einer vollen klinischen Untersuchung und ergänzenden Labortests.

Allergien bei der Katze

Flohbiβallergie

Flohbiβallergie ist die häufigste Allergie bei der Katze, und die Krankheit, die am häufigsten Juckreiz verursacht. Bei Flohbiβallergie sieht man oft selbst-verursachte Läsionen (Alopezie, Kratzspuren, miliare Dermatitis, eosinophile Plaques) auf Rücken, Flanken und Bauch, manchmal auch am Hals. Sollte man keine Flöhe oder deren Kot finden, kann man allerdings diese Diagnose nicht ausschliessen, da die Katzen (besonders wenn sie allergisch sind) sehr schnell die Flöhe durch Lecken und Putzen des Fells beseitigen. Es gibt keine sichere *in vitro* oder *in vivo* Untersuchung, um die Diagnose von Flohbiβallergie festzustellen. Im Gegenteil, nur mit einer strengen Flohprophylaxe auf der Katze und in der Umgebung kann man diese Diagnose bestätigen.

Futtermittelallergie

Futtermittelallergie ist eine der Ursachen von ständigem (nicht-saisonalem) Juckreiz, besonders bei selbst verursachten Läsionen des Kopfes und Halses. Für die Diagnose ist eine 8- bis 10-wöchige Eliminationsdiät nötig, was bei manchen Katzen nicht immer leicht durchzuführen ist. Katzen müssen in der Tat ohne Ausnahme mit einer neuen Eiweiß- und Kohlenhydratquelle zwei Monate lang gefüttert werden. Diese kann selbst gekocht oder kommerziell (bevorzugt hydrolysiert) sein. Nur durch Rezidivierung bei Fütterung des alten Futters kann man die Diagnose von Futtermittelallergie stellen.

Atopische Dermatitis

Läsionen von atopischer Dermatitis bei der Katze können denen von Mensch und Hund ähnlich sein, sind aber öfters unspezifisch, wie miliare Dermatitis, eosinophile Plaques, selbstverursachte Alopezie oder Juckreitz am Hals und Kopf. Die Diagnose stützt sich auf den Ausschluss von anderen Allergien und parasitären Krankheiten. Intrakutantests zur Identifizierung der Allergene sind unzuverlässig und *in vitro* Untersuchungen noch nicht standardisiert.

Andere Allergien

Kontaktallergie ist bei Katzen äußerst selten beschrieben worden. Manchmal beobachtet man in Sommer Zeichen von Insektenstichallergie (besonders Mücken): sie sehen wie Papeln, Alopezie, Krusten und Juckreiz auf der Nase und auf den Ohrmuscheln aus. Allergien gegen Medikamente kommen auch vor, darauf wird in diesem Rahmen aus Zeitgründen nicht eingegangen.

Klinische Aussehen der Allergien bei der Katze

Eosinophiler-Granulom-Komplex

Der Eosinophile-Granulom-Komplex ist eine Gruppe mehrerer klinischen Bilder. Man erkennt typische Formen, wie die eosinophilen Plaques, das eosinophile Granulom und das indolente Geschwür, sowie andere Formen, wie die Insektenstichallergie und miliare Dermatitis. Diese Bilder sind eigentlich verschiedene Reaktionsmuster mit vielen verschiedenen Ursachen. Manchmal werden sie mit Antibiotika besser, manchmal findet man eine allergische Primärkrankheit, des Öfteren sind sie aber idiopathisch und können auch in Spontanremission gehen.

Symmetrische Alopezie

Eine symmetrische Alopezie bei der Katze ist fast immer durch Lecken verursacht. Man erkennt das mit einem Trichogramm, wo man anagene Haarwurzeln und gebrochene Haarspitzen sieht. Lecken kann durch Juckreiz (Allergien oder Parasiten), psychogene oder innere Krankheiten (z.B. Blasenentzündung) verursacht werden. Mit Hautgeschabseln und Tesapräparaten findet man Parasiten, und mit Trichogrammen und Pilzkultur Schimmelpilze. Diese letzten können auch Alopezie unabhängig vom Juckreiz und Lecken verursachen. Andere seltenere Krankheiten wären Cushing's Syndrom oder paraneoplastische Alopezie.

Neues zur *Chorioptes*-Räude des Rindes in Deutschland

PD Dr. med. vet. Monika Zahler-Rinder, DiplEVPC, Dr. med. vet. Wieland Beck, DiplEVPC

Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der LMU München, Leopoldstr. 5, 80802 München, Monika.Rinder@lmu.de, W.Beck@tropa.vetmed.uni-muenchen.de

Die *Chorioptes*-Räude des Rindes stellt seit jeher eine häufige Ektoparasitose in landwirtschaftlichen Nutztierbeständen dar. Zu einer aktuellen Bestandsaufnahme in Bezug auf die wirtschaftliche Relevanz der Steißräude, die jahreszeitliche Prävalenz in den verschiedenen Haltungsformen in den deutschen Bundesländern, die Lokalisation der klinischen Hautreaktionen, die Diagnostik, den Einfluß auf die Milch- und Mastleistung sowie die Behandlung, insbesondere in Milchviehbeständen, wurden bundesweit 367 in der Großtierpraxis tätige Tierärzte in Form einer Fragebogenaktion befragt. Es wird eine aktuelle Übersicht über eine Reihe wichtiger epidemiologischer Erkenntnisse zur *Chorioptes-bovis*-Räude gegeben. So beobachten mehr als ein Drittel der befragten Tierärzte die Steißräude oft. Die *Chorioptes*-Räude tritt hauptsächlich in Milchkuhbeständen auf und beeinträchtigt in erster Linie die Milchleistung, aber auch die Mastleistung negativ. Ein Drittel der Veterinäre sehen ebenfalls einen negativen Einfluß auf die Mastleistung. Zur Therapie dieser Ektoparasitose werden vorrangig Makrozyklische Laktone und Pyrethroide eingesetzt.

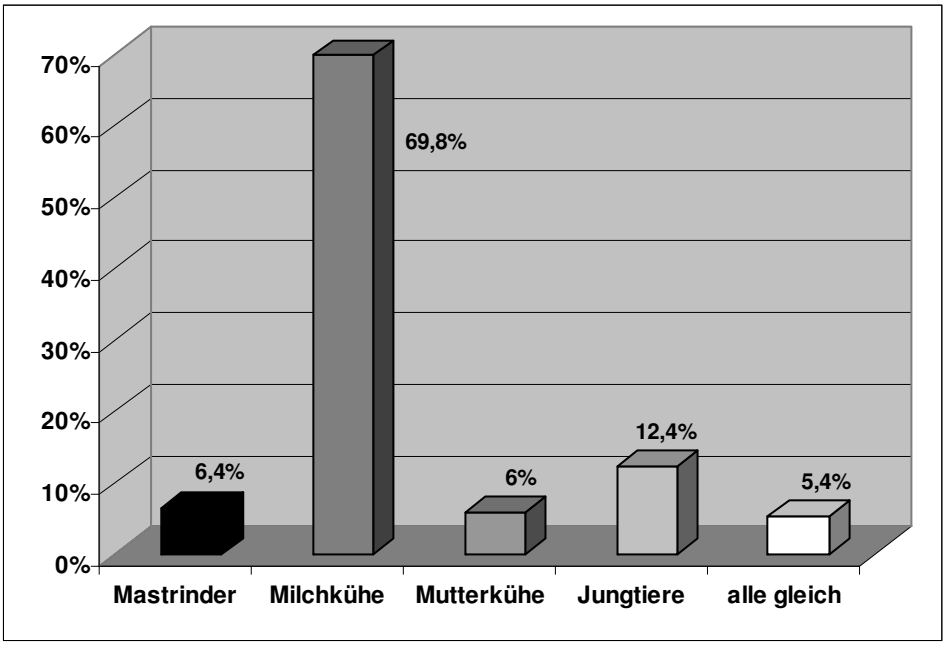


Abb. 1: Anteil der verschiedenen Nutzungsrichtungen, die mit *Chorioptes bovis* befallen sind.

Epidemiologie

Sowohl in der epidemiologischen Situation als auch in den Möglichkeiten der Bekämpfung von Ektoparasiten bei Wiederkäuern hat es in den vergangenen Jahren eine Reihe von Veränderungen gegeben. Die durch *Chorioptes bovis* hervorgerufene weltweit auftretende Räude der Rinder verdient infolge zunehmender Leistungsanforderungen eine größere Aufmerksamkeit (Liebisch und Liebisch 1982, 1996). Diese Ektoparasitose behauptet ihre enzootische Ausbreitung und tritt nach wie vor hauptsächlich in Milchkuhbeständen auf, wobei vor allem ältere Tiere betroffen sind. Der zumeist relativ milde Verlauf und die nicht immer augenfälligen Leistungsminderungen führen dazu, dass dieser Krankheit in den Rinderherden oft zu wenig Beachtung geschenkt wird. Nur ausnahmsweise kommt es zu schweren klinischen Erkrankungen, weshalb Landwirte der Behandlung der *Chorioptes*-Räude durch ihren Haustierarzt aus wirtschaftlichen Erwägungen heraus mitunter nicht sehr aufgeschlossen gegenüberstehen. Erfahrungsgemäß ist dieses Krankheitsbild unter einheimischen Bedingungen besonders während der Winter- und Frühjahrsmonate zu beobachten. Es verschwindet nach dem Weideauftrieb allmählich wieder. Außerhalb des Stalles kommt es zwar oft zur klinischen Heilung, jedoch nicht zur Eliminierung sämtlicher Milben. Obwohl die Tiere gesund erscheinen, sind viele latent infiziert. In ausgesprochenen Rückzugsgebieten, wie die vor UV-Strahlen geschützten am hinteren Kronsaum, im Bereich der Fesselbeuge, am Euterspiegel und am Bauch sowie in der Umgebung des Schwanzansatzes und der Schwanzfalten überleben die Parasiten und lösen nach der Einstallung zu Beginn der kalten Jahreszeit klinisch manifeste Räudeerscheinungen aus.

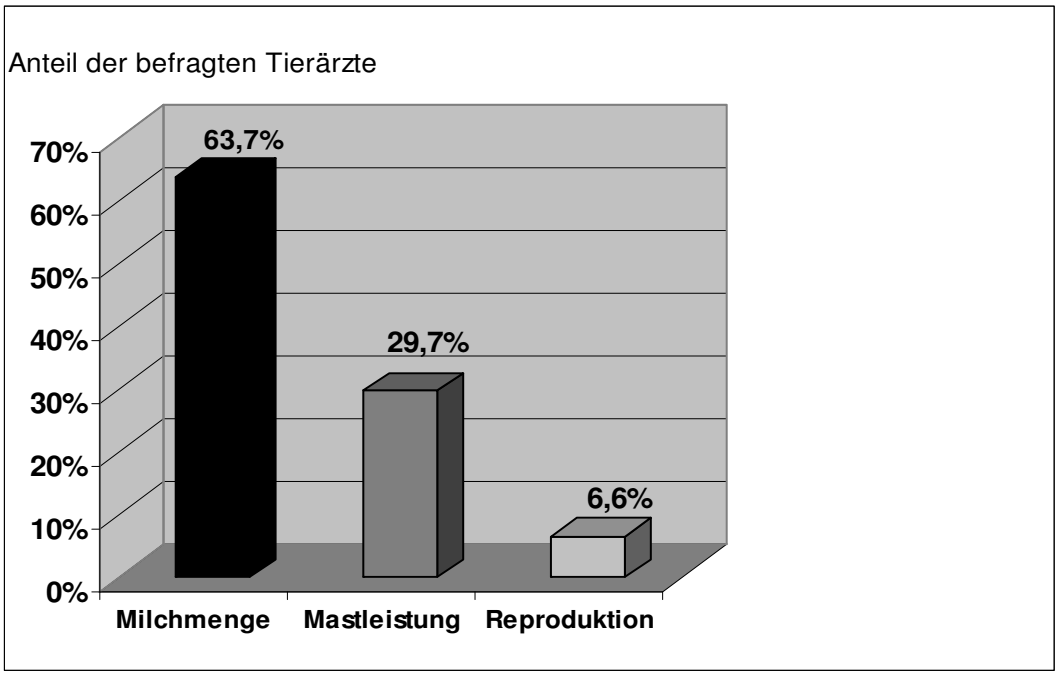


Abb. 2: Anteil der Leistungsparameter, die bei der bovinen Steißräude beeinflusst werden.

Bekämpfung

Aufgrund der oberflächlichen Ernährungs- und Lebensweise der Nagemilben werden die Erreger je nach gewähltem Wirkstoff therapeutisch nur unzureichend beeinflusst. Außerdem ist die Anwendung bestimmter Ektoparasitika bei laktierenden Kühen nicht zulässig. Als effiziente chorioptizide Wirkstoffgruppen finden in der Rinderpraxis derzeit vor allem synthetische Pyrethrum-Formulierungen, Makrozyklische Laktone und Phosphorsäureester Anwendung. Zur Therapie der bovinen Steißräude haben sich das für laktierende Kühe zugelassene Eprinomectin (Eagleson et al., 1997; Schonberg et al., 2000) und Moxidectin als hocheffektiv und gut verträglich bewährt. Eprinomectin hat für Milch eine Wartezeit von 0 Tagen. Doramectin, das für milchliefernde Tiere keine Zulassung hat, erwies sich bei Mastrindern als hervorragend wirksames Mittel gegen verschiedene Ektoparasiten (Goudie, 1993; Rooney, 1999).

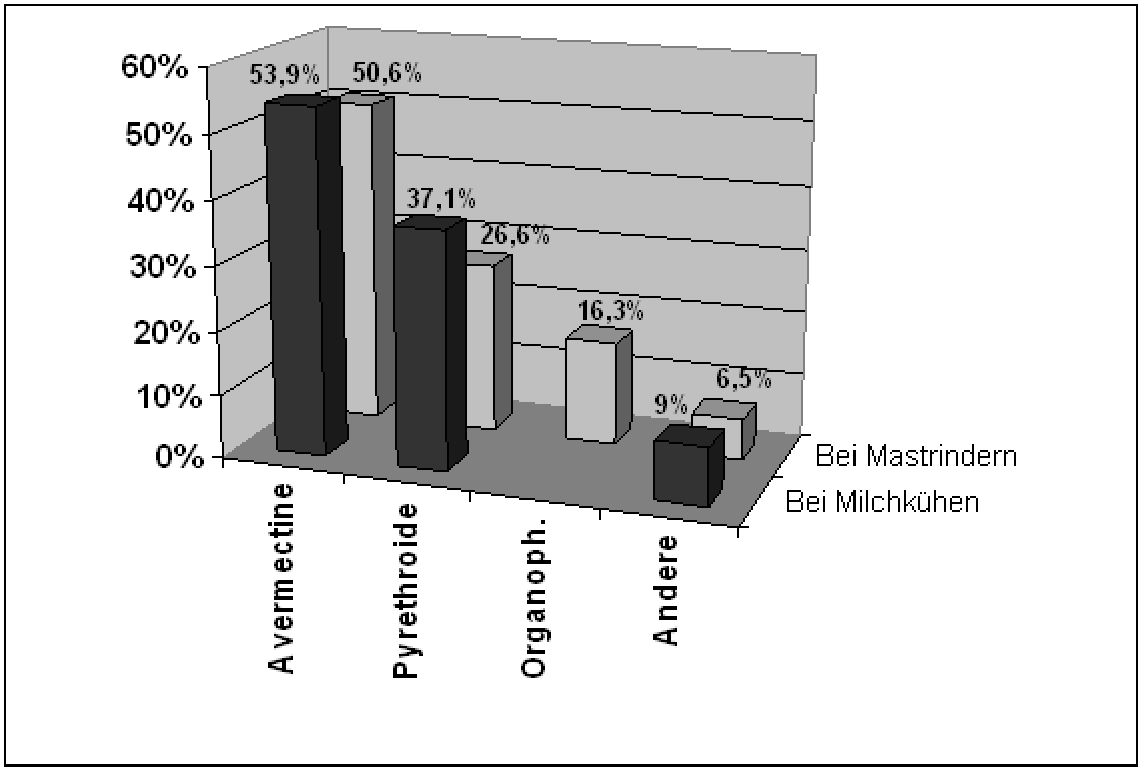


Abb. 3: In der Rinderpraxis in Deutschland eingesetzte Ektoparasitika gegen *Chorioptes bovis.*

Fazit

Die zugegebenermaßen zum Teil subjektiven Einschätzungen der Großtierpraktiker in dieser Umfrage müssen zwar einer kritischen Bewertung unterzogen werden; jedoch lassen sich aus den gewonnenen Erkenntnissen wichtige Informationen und Schlüsse zu Epidemiologie und Bekämpfung der *Chorioptes*-Räude ziehen. Im Allgemeinen verläuft die Parasitose relativ

mild und wird vom wirtschaftlichen Schaden in der Regel unterschätzt. Sie tritt nach wie vor hauptsächlich in Milchkuhbeständen auf, besonders in der Anbinde- und Laufstallhaltung. Wie die Umfrageergebnisse belegen, werden Tierärzte relativ häufig mit dieser Räudeform konfrontiert. Für den Landwirt ist der größte wirtschaftliche Schaden in der zum Teil erheblichen Reduktion der Milchmenge zu sehen. Auch bei Mastrindern sind meßbare Leistungseinbußen zu verzeichnen.

Gut verträgliche Ektoparasitika ohne Anwendungsbeschränkungen und Wartezeiten für laktierende Kühe werden benötigt. Verschiedene Substanzklassen haben sich in den vergangenen Jahren zur Therapie von Ektoparasitosen in der Großtierpraxis durchgesetzt. In zahlreichen Untersuchungen und auch im Rahmen unserer Umfrage haben sich das Eprinomectin und Moxidectin bei Milchkühen als Mittel der Wahl herauskristallisiert. Verschiedene Studien bescheinigen diesen Präparaten eine außerordentlich hohe Wirksamkeit und gute Verträglichkeit (Losson und Lonneux, 1996; Barth, 1997; Eagleson, 1997; Schonberg et al., 2000). Neben dem chorioptiziden Effekt ist aber immer auch die Notwendigkeit der Breitspektrumwirkung eines modernen Akarizids bzw. Insektizids zu beachten.

Ohne Kenntnis eventueller Rückzugsgebiete, z.B. am Kronsaum der Hintergliedmaßen, am Euterspiegel und am Bauch (Liebisch, 1982) ist eine zuverlässige Diagnose des *Chorioptes*-Befalls nicht immer möglich. Eigenen Erfahrungen zufolge gestaltet sich die Geschabselentnahme gerade am Kronsaum durch Abwehrbewegungen der Tiere relativ schwierig; außerdem sind in diesen Proben, wenn überhaupt, vergleichsweise wenige Milben nachweisbar. Trotzdem kann nur empfohlen werden, die klinische Diagnostik durch Mikroskopie von Hautgeschabseln abzusichern, um das Risiko von Fehlschlüssen zu minimieren. Außerdem muß berücksichtigt werden, dass die Zahl der nachweisbaren Milben nicht zwangsläufig mit der Schwere der Hautveränderungen korreliert und deshalb viele Fälle unerkannt bleiben. Das Fehlen sichtbarer Hautveränderungen ist nämlich nicht als Kriterium eines negativen Milbenbefundes zu werten. Gleichwohl ist ein negatives Untersuchungsergebnis einer einzelnen Probe, zumal wenn diese nicht angereichert wurde, nicht unbedingt ein Hinweis auf das Nichtvorhandensein der Erkrankung. Indirekte Nachweismethoden gewinnen in diesem Zusammenhang, gerade bei subklinischen Räudemilbeninfektionen, zunehmend an Bedeutung. Die Kenntnisse über diese Immunreaktionen sind aber noch zu gering, um zum gegenwärtigen Zeitpunkt darauf eine solide Diagnostik aufbauen zu können.

Literatur:

1. Barth, D., J.A. Hair, B.N. Kunkle, W.K. Langholff, M. Löwenstein, S. Rehbein, L.L.Smith, J.S. Eagleson, E. Kutzer (1997): Efficacy of eprinomectin against mange mites in cattle. Am. J. Vet. Res. **58**, 1257-1259.

2. Eagleson, J.S., J.E. Holste, B.N. Kunkle, D. Barth (1997): The efficacy of topically applied eprinomectin for treatment of *Chorioptes bovis* infestations. Proc. 16th Int. Conf. WAAVP. Sun City. South Africa 10.-15.8.1997.

3. Goudie A.C., N.A. Evans, K.A.F. Gration, B.F. Bishop, S.P. Gibson, K.S. Holdom, B. Kayl, S.R. Wicks, D. Lewis, A.J. Weatherley, C.I. Bruce, A. Herbert, D.J. Seymur (1993): Doramectin – a potent novel endectocide. Vet. Parasitol. **49**, 5-15.

4. Liebisch, A. (1982): Ektoparasiten in der Rinderpraxis – ein Beitrag zum aktuellen Stand der Verbreitung und Bekämpfung. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **95**, 382-386.

5. Liebisch, A., G. Liebisch (1996): Aktueller Stand des Vorkommens und der Behandlung von Ektoparasiten bei Rindern. Prakt. Tierarzt **77**, 520-524.

6. Losson, B., J. Lonneux (1996): Field efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against *Chorioptes bovis*, *Linognathus vituli*, and *Psoroptes ovis* in naturally infected cattle. Vet. Parasitol. **63**, 119-130.

7. Rooney, K.A., E.F. Illyes, S.J. Sunderland, P. Sarasola, M.O. Hendrickx, D.S. Keller, T.R. Meinert, N.B. Logan, A.J. Weatherley, G.A. Conder (1999): Efficacy of a pour on formulation of doramectin against lice, mites, and grubs of cattle. Am. J. Vet. Res. **60**, 402-404.

8. Schonberg J, G. Ilchmann, E. Schein (2000): Eradication of *Chorioptes bovis* mange in a dairy herd with turn-out to graze by Eprinex Pour on. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **113**, 144-148.

Ektoparasiten als Zoonoseerreger in der Kleintierpraxis

Dr. med. vet. Wieland Beck, DiplEVPC

Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie,
Ludwig-Maximilians-Universität München, Leopoldstr. 5, 80802 München,
Tel.: 089-21803514, W.Beck@tropa.vetmed.uni-muenchen.de

Es wird immer wieder beobachtet, dass verschiedene Ektoparasiten kleiner Haus- und Heimtiere auf den Menschen übergehen und bei diesem verschiedene Krankheitserscheinungen auslösen können. Eine Reihe von Zecken-, Floh- und Milbenspezies sind in der Lage, temporär den Menschen zu befallen und sollten daher als mögliche Ursache erythematöser Hautveränderungen, die mit Juckreiz einhergehen und ätiologisch ungeklärt sind, Berücksichtigung finden. Gerade in der Kleintierpraxis treten von Zeit zu Zeit Fälle auf, bei denen Tierärzte, Helferinnen, Besitzer und andere z.B. mit räudigen oder flohbefallenen Tieren in Berührung gekommene Personen mehr oder weniger ausgeprägte Dermatitiden an verschiedenen Körperregionen zeigen. Berufsgruppen, die häufigen Umgang mit Tieren haben und Tierhalter sind für einen Befall mit parasitären Zoonoseerregern besonders exponiert. Dabei ist den Betroffenen weitgehend unklar, wie groß das Spektrum der hierfür in Frage kommenden humanpathogenen Arthropoden ist. Die Taubenzecke, *Argas reflexus,* die bei einer Vielzahl von Vogelarten, insbesondere bei Tauben, Hausgeflügel und Wildvögeln, vorkommt, kann den Menschen als Fehlwirt meist während der Nachtruhe aufsuchen. Die Zeckenstiche finden sich oft am Rumpf und an den Extremitäten. Antikoagulative und anästhesierende Komponenten im Zeckenspeichel sorgen dafür, dass die dermale Penetration unbemerkt bleibt. Protrahierter Pruritus, flohstichartige Petechien, Abgeschlagenheit, Muskel- und Gelenkschmerzen bis anaphylaktische Reaktionen können die Folge sein. Tierflöhe sind bei Menschen mit engem Kontakt zu Haus- und Wildtieren besonders häufig anzutreffen. Neben dem Menschenfloh, *Pulex irritans*, suchen besonders Katzen-, *Ctenocephalides felis*, Hunde-, *Ct. canis*, Hühner-, *Ceratophyllus gallinae*, und Igelfloh, *Archaeopsylla erinacei*, das menschliche Integument zur Aufnahme von Blutnahrung auf. Viele Katzenbesitzer, deren Pfleglinge freien Auslauf haben, leiden immer wieder an multiplen Flohstichen. Grundsätzlich wechseln Milben von einem Wirt auf einen Träger anderer Art nur dann, wenn sie die für sie geeigneten Lebensbedingungen vorfinden. Sind diese günstigen Verhältnisse vorhanden, kann es zur Vermehrung der Ektoparasiten und zur Herausbildung einer

Dermatose kommen. Bei engem Kontakt mit befallenen Tieren bzw. deren Umgebung kommen für die Infestation des Menschen unterschiedliche Milbenspezies in Betracht. Die große Bedeutung von Grabmilben, *Sarcoptes scabiei,* als Überträger tierischer Räuden, z.B. vom Hund, auf den Menschen ist den meisten Tiermedizinern und auch Hautärzten geläufig. Die Pseudo- oder Tierskabies findet ihren Niederschlag in papulovesikulären Hauteruptionen mit Erythemen und heftigem Juckreiz. Andere eher unbekannte Zoonoseerreger sind feline Kopfräude-Milben, *Notoedres cati,* verschiedene Raubmilben, *Cheyletiella spp.,* Rote Vogelmilben, *Dermanyssus gallinae,* Tropische Rattenmilben, *Ornithonyssus bacoti,* Schlangenmilben, *Ophionyssus natricis,* u.a. Differentialdiagnostisch ist neben den bereits erwähnten Parasitosen der besonders im Spätsommer und Herbst auch beim Menschen auftretende Herbstgrasmilbenbefall mit *Neotrombicula autumnalis* zu berücksichtigen. Bei allen ätiologisch unklaren Dermatitiden ist stets an die Möglichkeit des Übergangs von tierischen Ektoparasiten auf den Menschen zu denken. Die Häufigkeit von Humaninfestationen nimmt offensichtlich mit der steigenden Zahl an Haustieren zu. Derartige Hautreaktionen bei einem Tierhalter sollten stets dazu Anlaß geben, dass sein Pflegling tierärztlich auf Ektoparasiten untersucht und therapiert wird. Sollten z.B. tierische Milben als nosologisches Agens ermittelt werden, ist aus epidemiologischen Gründen eine taxonomische Einordnung anzustreben, um ggf. eine dem Erkrankten unbekannte Infektionsquelle, wie z.B. Mäuse oder Ratten aufzudecken.

Abb. 1: In Lagerstätten von Tieren finden sich häufig Entwicklungsstadien von Flöhen, die häufig als Zoonoseerreger auftreten.

Ektoparasiten beim Pferd

Dr. med. vet. Yvonne Gall

Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie,
Ludwig-Maximilians-Universität München, Leopoldstr. 5, 80802 München,
Yvonne.Gall@tropa.vetmed.uni-muenchen.de

Parasiten der Haut sind bei Pferden keine Seltenheit und stellen Tierärzte manchmal vor therapeutische Probleme. Diese Arthropoden verursachen eine zum Teil erhebliche Belästigung und Beunruhigung der Equiden und führen damit zu einer Leistungsminderung. In den warmen Sommermonaten stehen in der Pferdepraxis stechende und blutsaugende Dipteren im Vordergrund, während die Tiere in den Wintermonaten eher mit Haarlings- bzw. Milben-Infestationen zu kämpfen haben. Aus der Familie der Lausfliegen (Hippoboscidae) ist die Pferdelausfliege *(Hippobosca equina)* die einzige beim Pferd vorkommende Spezies, deren Schadwirkung in der erheblichen Beunruhigung der Tiere durch ständiges Blutsaugen besteht. Aufgrund ihrer Vektoreigenschaften zum Beispiel für die Lyme-Borreliose beim Pferd verdienen auch einheimische Zecken eine besondere Aufmerksamkeit. Ektoparasiten und ihre Metaboliten sind ebenso als Erreger von Dermatosen von Bedeutung und können zum Beispiel bei der Entstehung von Ekzemen eine wesentliche Rolle spielen. Das jährlich rezidivierende Sommerekzem ist als Resultat einer allergischen Reaktion auf das Speicheldrüsensekret von Gnitzen der Gattung *Culicoides* anzusehen. In erster Linie sind Weidepferde aller Rassen ab dem 2.-3. Lebensjahr betroffen, wobei es eine genetische Disposition zu geben scheint, da besonders häufig Islandpferde erkranken. Seltener als beim Rind und oftmals auch in leichter Form treten Erkrankungen nach Kriebelmückenstichen durch *Simulium*-Arten bei Pferden auf. Charakteristisch hierfür sind petechiale Blutungen der Haut, subkutane Ödeme besonders an Euter, Brust, Bauch und Vulva sowie beschleunigte Atmung und erhöhter Puls. In den Speicheldrüsen der Kriebelmücken wird ein herz- und gefäßschädigendes Toxin gebildet, daher „Simuliotoxikose“.

Abb. 1: *Chorioptes equi* (Foto: C. Ballat).

Unter den Räudemilben kommt der Gattung *Chorioptes* beim Pferd die größte Bedeutung zu, die vor allem bei Kaltblütern und Rassen mit langem Fesselbehang eine Fußräude hervorruft.

Abb. 2: Kaltblutpferd „Eddi“ mit *Chorioptes*-Fußräude (Foto: C. Ballat).

Prädilektionsstellen sind die Fesselbeugen, manchmal aber auch die Karpal- oder Tarsalgelenke, wo die Milben ein besonders günstiges Milieu vorfinden. Diese Parasitose tritt in erster Linie in der kalten Jahreszeit klinisch in Erscheinung, während sie im Sommer stark zurückgeht oder sogar völlig verschwindet. Wegen des heftigen Juckreizes scheuern sich die Pferde und erscheinen sehr unruhig. Haarlings-Infestationen *(Werneckiella equi equi* und *W. equi asini)* sind vornehmlich während der Stallperiode, also im Winter, zu beobachten. Davon

sind meist schlecht gepflegte bzw. kranke und geschwächte Pferde betroffen. Das klinische Erscheinungsbild ähnelt dem der Räude. Es sind Scheuer- und Bissverletzungen zu sehen, in deren Folge haarlose Areale und unter Umständen auch dermale Entzündungserscheinungen auftreten. Für die Bekämpfung von Ektoparasiten beim Pferd steht in Deutschland nur ein einziges Präparat zur Verfügung. Die für Equiden verwendeten Antparasitika rekrutieren sich daher oftmals aus für andere Tierarten zugelassenen Präparaten. Für die Umwidmung eines Arzneimittels haftet stets der behandelnde Tierarzt. Vor der Anwendung sollte er sich daher unbedingt vergewissern, ob beim Pferd in Bezug auf den einzusetzenden Wirkstoff eine generelle Toxizität oder schlechte allgemeine oder lokale Verträglichkeit vorliegt.

Abb. 3: Vordere linke Fessel mit typischen Veränderungen durch *Chorioptes*-Milben.

Abb. 4: Pferdehaarling *(Werneckiella equi equi).*

Demodikose – Besonderheiten bei der Katze

Dr. med. vet. Christine Löwenstein, DipECVD, CertSAD RCVS

Kleintierklinik Dres. Kessler, Tassani-Prell, Kosfeld, Bessmann, Abt. Dermatologie,
Im Langgewann 9, 65719 Hofheim, Tel.: 06192-290290, Fax: 06192-290299

Die feline Demodikose ist eine seltene, parasitäre Erkrankung bei Katzen. Sie wird in den meisten Fällen durch *D. cati*, eine Milbe mit lang gestrecktem schlanken Körper hervorgerufen. Neben *D. cati* wird *D. gatoi*, eine rundlich gedrungene Milbe (1-4) und eine noch nicht benannte Demodexart beschrieben (5;6), die morphologisch zwischen *D. cati* und *D. gatoi* steht. Auch die gleichzeitige Infestation mit mehreren Demodexarten ist möglich (5;7).

D. cati

Pathogenese

Die Demodikose durch *D. cati* tritt normalerweise in Verbindung mit einer Allgemeinerkrankung wie Diabetes mellitus (8;9), FIV (10), FeLV (11), Cushing-Syndrom (10;12), systemischer Lupus erythematodes (7), Plattenepithelcarcinom in situ (13), Toxoplasmose (11) und *Mycoplasma haemofelis* (5) auf. Aber auch über idiopathische Fälle wurde berichtet (14). Der behandelnde Tierarzt sollte sich der Möglichkeit einer zugrunde liegenden systemischen Erkrankung bewusst sein, da die ausschließliche Behandlung der Demodikose von nur beschränktem Erfolg sein wird. Die genaue Pathogenese bleibt unklar. Ähnlich wie beim Hund scheint die Demodikose bei Katzen durch Arzneimittel oder Allgemeinerkrankungen ausgelöst zu werden.

Klinik

D. cati lebt in der Tiefe des Haarfollikels und in den Talgdrüsen und ruft hier entzündliche Reaktionen hervor. Klinische Veränderungen werden häufig im Kopf-Halsbereich, sowie im Bereich des Rumpfes und der Gliedmaßen beobachtet. Auch eine ceruminöse Otitis externa wird beschrieben. Typische Läsionen sind umschriebene Bereiche mit Alopezie, Erythem, Hyperpigmentierung, Schuppen und Krusten. Der Grad des Juckreizes ist unterschiedlich. Die generalisierte Demodikose bei Katzen hat normalerweise keine so schwere Verlaufsform wie beim Hund.

Diagnose

Da *D. cati* in der Tiefe der Haarfollikel lebt, müssen zur Diagnose dieser Erkrankung mehrere tiefe Hautgeschabsel nach Standardmethode durchgeführt werden. In der histologischen Untersuchung zeigt sich ein unterschiedlicher Grad an Perifollikulitis und Follikulitis mit Milben in den Haarfollikeln.

D. gatoi

D. gatoi ähnelt morphologisch *D. criceti* beim Hamster. Im Gegensatz zu *D. cati* lebt *D. gatoi* oberflächlich im Stratum corneum und besiedelt nicht wie *D. cati* den Haarfollikel.

Pathogenese

Über Futtermittelunverträglichkeitsrektionen, Diabetes mellitus und aktinische Dermatitis wird im Zusammenhang mit *D. gatoi* berichtet(7;15).

Klinik

Die Erkrankung kann, ähnlich wie bei einer allergischer Erkrankung oder Infestation mit *Notoedres cati* mit starkem Juckreiz einhergehen. Alopezie, Schuppen, Krusten und Exkoriationen zeigen sich besonders im Bereich des Kopfes, des Halses und der Ellbogen. Andere Fälle gehen nur mit geringem Juckreiz einher und diese Tiere zeigen Erythem, abgebrochenen Haare im Bereich der Hintergliedmaßen, der Flanken und des ventralen Abdomens. Sie können leicht mit feliner symmetrischer Alopezie, psychogener Alopezie und Überempfindlichkeitsreaktionen verwechselt werden.

Diagnose

Zum Nachweis von *D. gatoi* sind oberflächliche Hautgeschabsel zu entnehmen. Bei Tieren ohne Juckreiz sind zahlreiche erwachsene Milben und Entwicklungsstadien nachzuweisen. Bei Tieren mit starkem Juckreiz, die sich stark lecken und so die oberflächlichen Milben entfernen, kann es schwierig sein, diese Milben nachzuweisen. Da *D. gatoi* übertragbar ist (11;15) sollte bei bestehendem Verdacht andere Katzen des Haushaltes überprüft oder eine diagnostische Therapie eingeleitet werden. Die Milben sind recht klein und durchscheinend und sie können bei flüchtiger Betrachtung bei 4-facher Vergrößerung leicht übersehen werden. Die Untersuchung sollte deshalb bei 10-facher Vergrößerung und geschlossener Blende durchgeführt werden.

Histologisch zeigt sich nur geringe entzündliche Reaktion. Charakterisiert wird die Erkrankung durch epidermale Akanthose, Hyperkeratose und gelegentliche Milben im Stratum corneum. In den Haarfollikeln sind diese Milben normalerweise nicht anzutreffen.

Unbenannte *Demodex*-Milbe

Wenige Berichte beschreiben eine dritte, unbenannte *Demodex*-Variante (2;4;5). Diese Milbe ähnelt oberflächlich betrachtet *D. gatoi*, ist aber schmaler und unterscheidet sich von *D. gatoi* in mehreren morphologischen Merkmalen (5). Ob es sich hierbei um eine weitere Milbenart oder um Variationen der bisher beschriebenen Spezies handelt, ist unklar.

Behandlung

Schwefelkalk 1,6-2% alle 5-7 Tage wird zur Behandlung von feliner Demodikose durch *D. cati* und *D. gatoi* erfolgreich eingesetzt (16). 22/24 waren nach einer Behandlungsdauer von 4-6 Wochen geheilt. Nebenwirkungen wurde in keinem Fall beobachtet. Allerdings sollte man sicherstellen, dass die behandelte Katze das Mittel nicht ableckt, da orale Ulcerationen und gastro-intestinale Beschwerden auftreten können.

Amitraz in Konzentrationen zwischen 0,0125-0,025 % wurden in einer Frequenz von zweimal wöchentlich bis jede zweite Woche zur Behandlung von *D. cati* und *D. gatoi* bei 13 Katzen angewandt. Bis auf 2 waren alle Katzen nach 2-4 Wochen geheilt. Nebenwirkungen traten in Form von Sedation und Speicheln auf.

Organophoshate wie Rotenon, Fenchlorphos, Phosmet und Malathion wurden mit unterschiedlichem Erfolg eingesetzt. Von ihrer Verwendung sollte in Anbetracht von möglicher Nebenwirkungen und effektiven Alternativen verzichtet werden.

Doramectin wurde bei drei Katzen in einer Dosierung von 600µg/kg KGW s.c. 2 bis 3 mal in wöchentlichen Abständen eingesetzt. Alle 3 Katzen gingen hiermit in Remission. 1 Katze zeigte 4 Jahre lang kein Rezidiv, die anderen Katzen wurden 4-6 Monate nach Heilung der Demodikose wegen eines Plattenepithelcarcinoms in situ euthanasiert. Bei keinem der Tiere kam es zu Nebenwirkungen.

Drei Katzen mit Plattenepithelcarcinom in situ zeigten Spontanheilung der Demodikose nach erfolgreicher Behandlung der Neoplasie (17).

Literatur:

(1) Carlotti DN, Lemaire C, Lavayssiere J, Magnol JP. La démodécie féline. A propos de trois cas. Pratique médicale et chirurgicale de l´animal de compagnie 1986; 21:203-208.

(2) Chesney CJ. An unusual species of demodex mite in a cat. Vet Rec 1988; 123(26-27):671-673.

(3) Conroy JD, Healey MC, Bane AG. New *Demodex* sp. infestation in a cat: a case report. JAVMA 1982; 186:405-407.

(4) Desch CE, Stewart TB. *Demodex gatoi*: new species of hair follicle mite (Acari: Demodecidae) from the domestic cat (Carnivora: Felidae). J Med Entomol 1999; 36(2):167-170.

(5) Löwenstein C, Beck W, Bessmann K, Müller RS. Feline demodicosis caused by concurrent infestation with *Demodex cati* and an unnamed species of mite. Vet Rec 2005; 157(10):290-292.

(6) McDougal BJ, Novak CP. Feline demodicosis caused by an unnamed *Demodex* mite. Comp Cont Educ Pract 1986; 8:820-822.

(7) Morris DO, Beale KM. Feline demodicosis. In: Bonagura JD, editor. Kirk´s Current Veterinary Therapy VIII. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000: 580-582.

(8) Muller GH. Feline demodicosis. In: Kirk RW, editor. Current Veterinary Therapy VIII Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders, 1983: 487.

(9) Scott DW. Feline dermatology 1900-78: a monograph. J Am Anim Hosp Assoc 1980; 16:331-459.

(10) Vroom M, Koemann JP. Feline demodicosis. Tijdschr Diergeneeskd 1988; 113:1015.

(11) Medleau L, Brown SA, Jones CS. Demodicosis in cats. JAVMA 1988; 24:85-91.

(12) Wilkinson GT. Demodicosis in a cat due to a new mite species. Feline Practice 1983; 13:32-34.

(13) Zerbe CA, Nachreiner RF, Dunstan RW, Dalley JB. Hyperadrenocorticism in a cat. JAVMA 1987; 190(5):559-563.

(14) Cowan LA, Campbell K. Generalized demodicosis in a cat responsive to amitraz. JAVMA 1988; 192:1442-1444.

(15) Morris DO. Contagious demodicosis in three cats residing in a common household. J Am Anim Hosp Assoc 1996; 32(4):350-352.

(16) Mueller RS. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. Vet Derm 2004; 15(2):75-89.

(17) Guaguère E, Olivry T, Delverdier-Poujade A, Denerolle P, Pages J-P, Magnol JP. *Demodex cati* infestation in association with feline cutaneous squamous cell carcinoma in situ: a report of five cases. Vet Derm 1999; 10:61-67.

Atopische Dermatitis beim Hund

Dr. med. vet. Claudia S. Nett-Mettler, DipACVD, DipECVD

Dermatologie und Allergologie für Tiere, c/o Kleintierklinik Rigiplatz,
Hünenbergerstrasse 4/6, 6330 Cham, Schweiz, www.vetderm.ch

Einleitung

Die Inzidenz der Allergien steigt stetig an und liegt bei Hunden westlicher Länder bei 10% bis 15%. Eine genetische Prädisposition, Umweltfaktoren, systematische Vakzinierungs- und Entwurmungsprogramme, sowie intensivere Hygienemassnahmen werden dafür verantwortlich gemacht. Die atopische Dermatitis des Hundes hat viele Ähnlichkeiten mit Atopie beim Mensch, so z.B. eine familiäre Vorgeschichte, Auftreten im jungen Alter, chronischer Pruritus, typisches Verteilungsmuster mit Hautläsionen an Extensoren und Flexorenseiten der Extremitäten, Hautreaktionen vom Soforttyp, sowie erhöhte Serumkonzentrationen an allergenspezifischen IgE-Antikörpern. Die Task Force on Canine Atopic Dermatitis hat die Canine Atopische Dermatitis (CAD) folgendermassen definiert: ‚Die Canine Atopische Dermatitis ist eine genetisch prädisponierte entzündliche und pruritische Hauterkrankung mit charakteristischen klinischen Symptomen. Hohe IgE-Antikörper gegen Umwelt-Allergene sind häufig vorhanden'.

Klinische Symptome

Atopische Dermatitis manifestiert sich primär als pruritische Hautentzündung. Läsionen müssen nicht zwingend feststellbar sein. Die von T. Willemse (1986)[1] zusammengestellten Haupt- und Nebenkriterien haben sich als nützlich erwiesen um die Diagnose CAD zu stellen. Es müssen mindestens drei Haupt- und drei Nebenkriterien zutreffen.

[1] Willemse, T., 1986: Atopic skin diseases: a review and a reconsideration of diagnostic criteria. J. Small Anim. Pract. 27, 771±778.

Hauptkriterien	Nebenkriterien
• Juckreiz • Ausbruch im Alter von <3 Jahren • Chronische oder rezidivierende Dermatitis • Gesicht, Ohren oder Pfoten betroffen • Ansprechen auf Kortikosteroide • Familiengeschichte oder Rassenprädisposition (z.B. Westie, Deutscher Schäfer, Dalmatiner, Boxer oder Sharpei)	• Gesichtserythem oder Lippenläsionen • Oberflächliche Pyodermie • Rezidivierende Otitis externa • Beidseitige Konjunktivitis • Positive Reaktion auf Allergene im Intrakutantest • Serum-Nachweis allergenspezifischer IgE

Diagnose

Da viele Erkrankungen beim Hund Pruritus verursachen ist eine systematische Abklärung unumgänglich. Auf der Basis einer ausführlichen Anamnese können bereits Hinweise für die mögliche Ursache des Puritus gewonnen werden.Um Zeit einzusparen, kann dem Tierbesitzer bereits im Wartezimmer ein Formular mit den wichtigsten Anamnese-Fragen abgegeben werden. Das anschliessende Flussdiagramm soll als Hilfe für den systematischen Zugang zum Hund mit Juckreiz dienen.

Mögliche Ursache:	**Nachweismethode:**
1. Ektoparasiten	
Flöhe/Flohkot	Flohkamm
Demodex	Geschabsel
Sarcoptes	Geschabsel, Serologie
Cheyletiella	Geschabsel, Scotch-Tape, Lupe
Neotrombicula	Lupe, Geschabsel
Otodectes	Otoskopie, Sekret mit Öl verdünnen
Läuse	Auge, Lupe, Scotch-Tape
Haarlinge	Auge, Lupe, Scotch-Tape

2. Bakterien

Staphylokokken	Zytologie
Streptokokken	Zytologie

3. Malassezien

Malassezia spp.	Zytologie

4. Dermatophyten

Microsporum spp.	Trichogramm, Wood'sche Lampe, Kultur
Trichophyton spp.	Trichogramm, Kultur

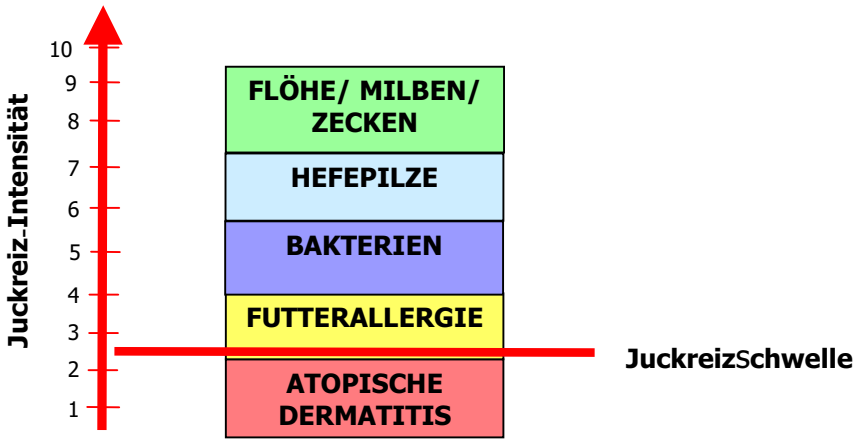
5. Allergien

Flohbissallergie	Flohkamm, Ansprechen auf Therapie
Futtermittelallergie	Eliminationsdiät für 8-12 Wochen, anschliessend
Atopie	Provokation Haupt- und Nebenkriterien, Ausschluss-diagnose, Intrakutantest bzw. Serologie zur Identifizierung der sensibilisierten Allergene

Management der Atopischen Dermatitis

Die Wahrnehmung von Juckreiz erfolgt nur, wenn der Stimulus stark genug ist, um die sogenannte Juckreizschwelle zu überwinden. Auslösende Ursachen, die allein nicht zu Juckreiz führen, können sich bei gleichzeitigem Vorhandensein in ihrer Wirkung addieren und zur Überschreitung des Schwellenwertes führen. Jeder Patient hat eine individuelle Juckreizschwelle. Diese zu erkennen und den Juckreiz unter der Schwelle zu halten ist das Ziel der Behandlung der atopischen Dermatitis.

Anschliessend ein Beispiel der Juckreizschwelle eines Patienten mit CAD und Futtermittelallergie:



Nach Kontrolle von Ektoparasiten, Sekundärinfektionen und der Futtermittelallergie ist die Behandlung der gleichzeitig vorkommenden CAD bei diesem Patienten nicht mehr zwingend notwendig.

Die CAD ist in der Regel kontrollierbar aber nicht heilbar. Um das Verständnis des Besitzers zu fördern, ist die Abgabe von Merkzetteln mit den wichtigsten Punkten der diagnostizierten Erkrankung, deren Ursache, Prognose und der eingeleiteten Therapie äusserst hilfreich. Je besser der Tierbesitzer informiert ist, desto williger wird er eine aufwändige Therapie, Umgebungssanierung oder Eliminationsdiät auch einhalten.

Symptomatische Therapie

Es werden nur Medikamente mit auf Evidenz-basierender Wirksamkeit besprochen[2]

- Glukokortikoide
  - Erfolgsrate ca. 85%
  - Ansprechen individuell unterschiedlich
  - Ziel: möglichst geringe Dosierung, maximal alle 48h
  - Nebenwirkungen: Iatrogener Hyperadrenokortizismus, Pankreatitis, Magen-Ulzera, rez. chronische Harnwegsinfektionen, Hautinfektionen
  - Dosierungen für Glukokortikoide (Anfangsbehandlung)
    - Prednisolon: 0.5 bis 1 mg/kg q24h
    - Methylprednisolon: 0.8 mg/kg q24h
    - Triamcinolon: 0.1 mg/kg q24h
    - Dexamethason: 0.1 mg/kg q24h

[2] T. Olivry et al. Evidence based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis. Vet Derm 2003, 14, 121-146

- Cylosporin
    - Erfolgsrate ca. 85%
    - Dosierung: Initial 5mg/kg q24h, für Langzeittherapie 5mg/kg q2-3 Tage.
    - Gabe auf leeren Magen erhöht Bioverfügbarkeit.
    - Nebenwirkungen: Anorexie, Erbrechen, Durchfall, Zahnfleischhyperplasie, Papillomatose, Hypertrichose, evtl. epileptische Anfälle, Lymphom

- Antihistaminika
    - Wirkung ist dosisabhängig und individuell unterschiedlich. Es wird empfohlen, Antihistaminika verschiedener Klassen über je 7 bis 10 Tage auszuprobieren.
    - Erfolgsrate 10% bis 30%.
    - Häufig verwendete Antihistaminika und ihre Dosierungen bei Hund und Katze

Wirkstoff	**Handelsname**	**Klasse**	**Dosis Hd**	**Dosis Ktz**
Chlorpheniramin	Chlorpheniramin (Streuli) 4mg	Alkylamin	0.4-0.8mg/kg B-TID (0.4mg/kg)	2-4mg/Ktz S-BID
Dichlorpheniramin	Polaramin 2mg	Alkylamin	0.2-0.4mg/kg BID	1-2mg/Ktz S-BID
Diphenhydramin	Bedorma	Ethanolamin	2-4mg/kg B-TID	-
Clemastine	Tavegyl 1mg	Ethanolamin	0.05-0.1mg/kg BID	0.1-0.5mg/kg BID oder 0.68mg/Ktz BID
Hydroxyzine	Atarax 25mg	Piperazine	2(-6) mg/kg TID	4-6mg/kg TID
Cyproheptadine	Periactin	Piperazin	(0.1-)0.5mg/kg B-TID	0.2-0.4mg/Ktz BID
Cetirizin	Zyrtec 10mg	Piperazin	(0.5-)1mg/kg SID	5mg/Ktz SID (für eos. Granulom Komplex)
Fexofenadine	Telfast	Piperidine	15-60mg/Hund SID (2mg/kg SID)	10-30mg/Ktz BID (15mg/Ktz BID)
Loratadine	Claritin	Piperidine	0.5mg-1mg/kg SID	2.5 – 5mg/Katze SID
Astemizol	Hismanal	andere	(0.25-)1mg/kg SID	-

- Essentielle Fettsäuren
    - Dosierung auf Basis der Eikosapentaenoische Säure: 180mg/5kg SID
    - Wirkung liegt bei 10-20%
    - Nebenwirkungen: Durchfall

- Weitere systemisch verwendete Medikamente
    - Pentoxifyllin: 10-15 mg TID
    - Misoprostol: 5 µg/kg TID
- Topische antipruritische Medikamente
    - Triamcinolon-Spray (Genesis®)
    - Tacrolimus (Protopic®)

Spezifische Therapie

Häufig ist eine Vermeidung der auslösenden Allergene keine Option. Die einzige spezifische Therapie der CAD ist die allergen-spezifische Immunotherapie (ASIT). Die Behandlung besteht aus für den jeweiligen atopischen Patienten relevanten Allergenen und erfolgt auf Basis eines Intrakutantestes (IKT) oder serologischen Allergietests. Die Auswahl der Allergene für den IKT wird anhand des örtlichen Pflanzenvorkommens getroffen. Hilfreich für die Auswahl ist das Beiziehen von Pollenkalendern, bzw. veterinär- oder humanmedizinischen Allergologen. Die Durchführung des IKT bedingt eine gewisse Routine und die Beschaffung und Lagerung der Allergene ist aufwändig. Als Alternative können in-vitro Tests, die Allergen-spezifisches IgE im Patientenserum nachweisen, herbeigezogen werden. Die heute verfügbaren Serologie-Tests sind bedeutend spezifischer geworden, da sie entweder auf monoklonalen Antikörpern oder auf der neueren IgE-Rezeptor-Technik beruhen. Sind die auslösenden Allergene bekannt, kann für den Patienten eine individuelle ASIT hergestellt werden. Nach einer ca. 4monatigen aufbauenden Desensibilisierung wird die Erhaltungstherapie erreicht, welche ca. 1mal monatlich verabreicht wird. Ein Ansprechen auf ASIT kann nach ungefähr 4 bis 6 Monaten erwartet werden. Die Erfolgsrate liegt bei ca. 60-70%.

Behandlung von immunbedingten Hautkrankheiten

Dr. med. vet. Chiara Noli, DiplECVD

Ospedale Veterinario Cuneese, Borgo S. Dalmazzo (CN), Italy, pitnoli@iol.it

Einführung

Die Behandlung der Autoimmunkrankheiten ist normalerweise eine lebenslange Therapie basierend auf immunsupprimierenden Medikamenten. In diesen Fällen ist es wichtig, die minimale Dosierung zu bestimmen, die die Krankheit unter Kontrolle hält. Da die Hautläsionen der Autoimmunkrankheiten sehr oft sekundär infiziert sind, und da die Therapie dieser Krankheiten eine iatrogene Immunsuppression verursacht, wird empfohlen, ein gegen Staphylokokken aktives Antibiotikum 4 bis 8 Wochen lang zusätzlich abzugeben (z.B. Cephalexin, Cephadroxil oder Amoxizyllin und Clavulansäure).

Lokale Therapie

Eine lokale Steroidtherapie kann sowohl als einzige Behandlung bei milden und auf einzelne Stellen beschränkte Formen verwendet werden, zum Beispiel bei Pemphigus erythematosus und nasalem Hautlupus, als auch eine systemischen Therapie unterstützen. Die Salben können am Anfang zwei Mal oder mehrmals täglich aufgebracht werden, nach erfolgter Besserung oder Remission kann man sie dann weniger oft (zwei oder dreimal wöchentlich) verwenden. Die wichtigste Nebenwirkung der Steroidsalben ist eine dünne Haut.

Ein neues Molekül der Familie der Calcineurinhemmer, Takrolimus, hat dieselbe Wirkung wie Steroide, aber keine Nebenwirkungen, und wird in den letzen Zeiten immer mehr eingesetzt.

Systemische Therapie

<u>Tetrazyklin und Niazinamid</u>

Die Zusammensetzung von Tetrazyklin und Niazinamid (Vitamin B3) wird bei milden Fällen von Autoimmunkrankheiten, wie Pemphigus erythematosus oder nasalem Hautlupus, angeraten. Diese Therapie ist in 25-65% der Fälle erfolgreich, und wird manchmal durch die Zugabe von Vitamin E oder topischen oder systemischen Steroiden ergänzt. Die Anfangsdosierung is 250mg von jedem Präparat pro Hund unter 10 kg Körpergewicht drei Mal täglich, und das Doppelte für Hunde > 10 kg Gewicht. Wenn diese Therapie erfolgreich

ist, kann man dieselbe Dosis zwei oder ein Mal täglich geben. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Erbrechen, Durchfall und Anorexie. In den letzen Jahren wird oft Doxizyklin anstatt Tetrazyklin, alleine oder zusammen mit Vitamin B3, verwendet.

Glukokortikoide

Für systemischen Lupus erythematodes, generalisierte Fälle von Pemphigus foliaceus oder schlimme Formen von Autoimmundermatosen gebraucht man systemische Glukokortikoide. Diese Glukokortikoide sind unspezifisch an mehreren Stellen des Immunsystems wirksam. Man gibt normalerweise Prednison, Prednisolon oder Methylprednisolon in immunsupprimierender Dosierung (1-4 mg/kg beim Hund und 2-8 mg/kg bei der Katze). Falls keine befriedigende Besserung mit diesen Medikamenten erreicht wird, kann man als Alternative Dexamethason (0.2-0.4 mg/kg beim Hund und 0.4-0.8 mg/kg bei der Katze) oder Triamcinolon (sehr geeignet bei der Katze mit einer Anfangsdosierung von 1-2 mg/Katze, beim Hund 0.2-0.4 mg/kg) gebrauchen. Sollten die Nebenwirkungen der Anfangsdosierung, wie Polyurie und Polydipsie, untragbar sein, kann man die Hälfte der täglichen Dosis alle 12 Stunden geben. Wenn man eine befriedigende Verbesserung der Symptome erreicht hat, dann kann man das Medikament alle 48 Stunden geben, und graduell seine Dosierung in einigen Monaten vermindern, bis man die minimale Dosis gibt, die im Stande ist, die Krankheitssymptome zu hemmen. Wenn man wirksamere Steroide wie Triamcinolon oder Dexamethason benutzt, dann ist es besser, die Medikamente alle 72 und nicht alle 48 Stunden zu geben.

Kombinationstherapie

Da mit Steroiden allein oft Rezidive oder Nebenwirkungen vorkommen, ist es üblich, von Anfang an ein anderes immunsupprimierendes Medikament in Kombination mit Steroiden zu geben. Diese Zusammensetzung erlaubt eine Verminderung der Steroiddosis oder gar ein Ende der glukokortikoidtherapie.

Beim Hund benützt man üblicherweise Azathioprin (1-2 mg/Kg), das mit dem Metabolismus von DNA und RNA interferiert. Dieses Medikament ist deswegen imstande, sich schnell vermehrende Zellen wie Lymphozyten zu hemmen. Nebenwirkungen sind Neutropenie, Lymphopenie, Anämie und Thrombozytopenie. Bei Hunden, die Azathioprin erhalten, sollte man alle 2 bis 4 Wochen ein komplettes Blutbild ausführen, bis man die (individuelle) Dosis bestimmt hat, die die Krankheit in Remission hält, doch keine oder nur geringe Knochenmarksuppression zur Folge hat (ideal sind Leukozyten über 5000 Zellen/mm^3 und

Lymphozyten über 800 Zellen/mm^3). Akute Lebertoxizität kann ebenfalls gesehen werden und deshalb sollte in den ersten 4 Wochen wöchentliche Biochemie bestimmt werden.
Azathioprin sollte nicht bei der Katze benützt werden, weil es bei dieser Spezies sehr toxisch sein kann. Bei der Katze wird stattdessen Chlorambucil verwendet (0,1-0,2 mg/kg), in derselben Weise wie Azathioprin und mit denselben Blutbildkontrollen.

Andere Medikamente in der Therapie der Autoimmunkrankheiten

Mofetil Mykophenolat

Mofetil Mykophenolat ist zusammen mit Prednisolon für die Therapie von Pemphigus foliaceus des Hundes mit eingeschränktem Erfolg (50% der Hunden besser) verwendet worden. Es hemmt die Aktivierung der T-Lymphozyten, und wird drei Mal täglich in der Dosis von 10mg/kg zusammen mit Steroiden anstatt Azathioprin, aber mit weniger Nebenwirkungen gegeben.

Dapson

Dapson ist ein entzündungshemmendes und antibakterielles Molekül, das mehrere Wirkungen auf das Immunsystem hat. Es wurde beim Hund im Pemphigus foliaceus und Pemphigus erythematosus mit beschränktem Erfolg benutzt (50% Erfolgsquote). Dapson wird oft alleine oder zusammen mit Steroiden für Vaskulitiden in einer Dosis von 1 mg/kg drei Mal täglich gebraucht. Wenn das Tier besser ist, kann man die Gabe graduell bis auf alle 12 bis 48 Stunden vermindern. Nebenwirkungen sind Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, Erhöhung der Leberwerte bis hin zur Lebertoxikose. Kontrolbluttests müssen deswegen alle 2 bis 3 Wochen ausgeführt werden. Katzen sind besonders empfindlich.

Penthoxifyllin, Fettsäuren, Vitamin E

Penthoxifyllin wird in einer Dosis von 10-25 mg/kg drei Mal täglich, bei Vaskulitiden vorgeschrieben. Essentielle Fettsäuren können bei einigen immunmedierten Krankheiten wie z.B. lupoider Onychodystrophie wirksam sein. Vitamin E ist bei geringradigem kutanem Lupus erythematodes in einer Dosis von 100-400mg/Hund mit Erfolg gebraucht worden.

Sonnencremes

Topische Sonnenschutzcremes mit SPF > 30 sind bei nasalem Lupus oder Pemphigus immer angezeigt. Am Besten wäre allerdings, das Tier überhaupt nicht in die Sonne zu lassen.

Neue Strategien zur Integrierten Flohbekämpfung

Dr. med. vet. Wieland Beck, DiplEVPC

Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie,
Ludwig-Maximilians-Universität München, Leopoldstr. 5, 80802 München,
Tel.: 089-21803514, W.Beck@tropa.vetmed.uni-muenchen.de

Der Flohbefall gehört zu den häufigsten parasitären Erkrankungen, die Tierärzte in der Kleintierpraxis bewältigen müssen. Darüber hinaus können wiederholte Infestationen bei Hunden und Katzen durch eine Hypersensibilisierung gegen Komponenten des Flohspeichels zu einer allergischen Dermatitis führen. Bei Hunden und Katzen gibt es nur wenige Floharten, die regelmäßig in solchen Zahlen vorkommen, dass sie als Lästlinge von Bedeutung sind. Die neuesten Untersuchungen weisen für Deutschland auf ein ähnliches Spektrum an Flohspezies hin wie in anderen europäischen Ländern: Katzenfloh, *Ctenocephalides felis felis,* Hundefloh, *Ctenocephalides canis,* Igelfloh, *Archaeopsylla erinacei*, Menschenfloh, *Pulex irritans* und die Hühner und Vögel befallende Flohspezies *Ceratophyllus gallinae* (Beck et al. 2006).

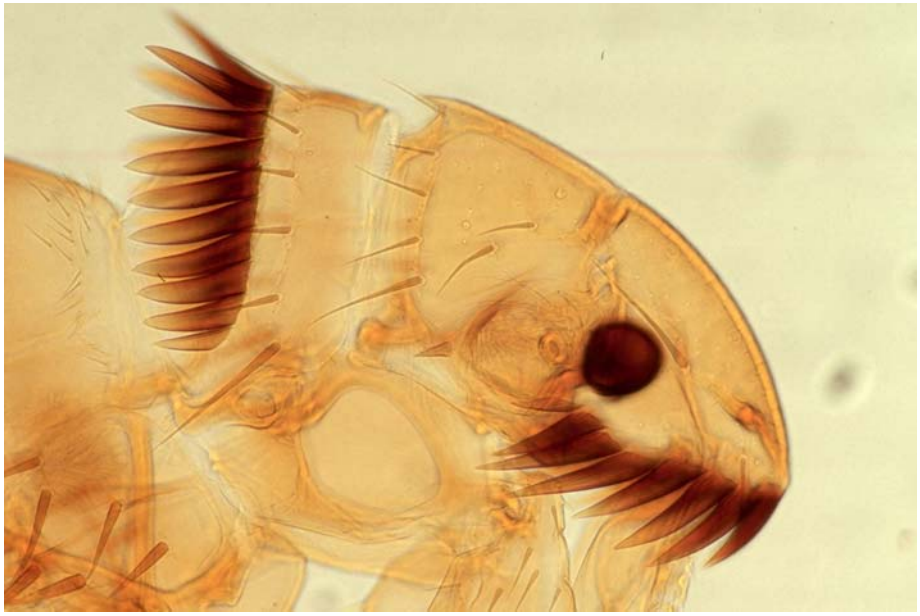


Abb. 1: Katzenfloh, *Ctenocephalides felis.*

Diese Ektoparasiten entwickeln sich wie alle Insekten über verschiedene Stadien; der Lebenszyklus dieser Erreger stellt eine komplette Metarmorphose dar. Er kann in weniger als zwei Wochen abgeschlossen sein oder sich in Abhängigkeit von den Milieubedingungen bis

zu einigen Monaten hinziehen. Da der Lebenszyklus des Katzenflohs ziemlich kurz sein kann und etwa alle drei Wochen eine neue Generation entsteht, kann es in Räumlichkeiten mit Tierhaltung relativ schnell zu einem Massenbefall mit Flöhen kommen. Während sich die hämatophagen Adulten, das bedeutet nur ca. 1% der gesamten Flohpopulation, auf dem Wirt aufhalten, ist der überwiegende Anteil der Entwicklungsstadien (Eier, Larven, Puppen) unabhängig vom Tier im Habitat zu finden, also in Teppichen, Polstermöbeln und an anderen geschützten Orten. Die häusliche Umgebung fungiert dadurch als Reservoir für die Reinfestation von Haustieren (Beck und Pfister, 2004).

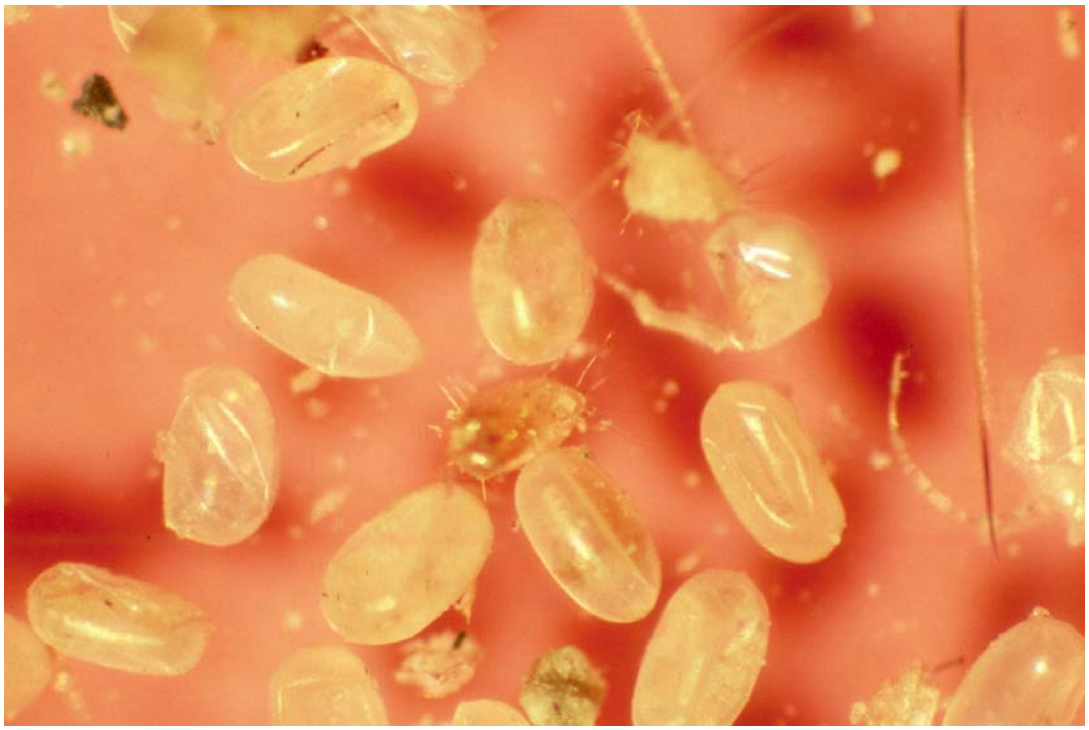


Abb. 2: Floheier machen den Großteil der Flohpopulation in Haushalten mit Hunde- und Katzenhaltung aus.

Einzelne oder gelegentliche Flohbehandlungen am Tier sind daher meist nur von vorübergehendem Nutzen, weil die behandelten Patienten schon bald wieder durch ihre Umgebung reinfestiert werden. Im Rahmen der Integrierten Flohbekämpfung sind effiziente Kontrollmaßnahmen erforderlich, um die Ausbreitung der Flohpopulation zu vermeiden. Die Parasitentilgung in der Umgebung ist neben der Therapie des befallenen Tieres ein essentieller Bestandteil jeder langfristig angelegten Flohbekämpfungsstrategie. Grundsätzlich gibt es zwei Ansatzpunkte für die Flohbekämpfung:

- die Entwicklungsstadien und
- die Adultflöhe.

Abb. 3: Spot-on-Präparate sind einfach und sicher anwendbar.

Handelt es sich beim Wirkstoff um ein Insektizid, tötet es den adulten Floh auf dem Wirt und wird darum als Adultizid bezeichnet. Substanzen, die auf die Entwicklungsstadien der Flöhe wirken, werden Wachstumsregulatoren (insect growth regulators, IGR) oder Entwicklungshemmer (insect development inhibitors, IDI) genannt. Diese Flohmittel wirken entweder als Juvenilhormonanaloga, die eine normale Häutung verhindern (z.B. Methopren) oder Chitinsynthesehemmer (z.B. Lufenuron).

Die Integrierte Flohbekämpfung berücksichtigt die Eliminierung sämtlicher Komponenten der Flohpopulation am Wirt und in der Umgebung. Die jüngste Entwicklung neuer, lang wirkender Ektoparasitika, welche die erwachsenen Flöhe abtöten und/oder wachstumsregulativ wirken, ermöglicht neue viel wirksamere Möglichkeiten bei der Flohbekämpfung. Hierbei sollten heutzutage zwei Hauptkriterien erfüllt werden:

1. Die Wirkung muß rasch eintreten und
2. von anhaltender Dauer sein.

Für den Tierbesitzer ist zusätzlich eine gut praktikable risikolose Anwendbarkeit ausschlaggebend für die Wahl des optimalen Flohmittels. Wie eine Umfrage unter Kleintierpraktikern ergab, wird hierbei Spot on-Präparaten mit Abstand der Vorzug gegeben (Beck und Pfister 2006). Zur Flohbekämpfung bei Hund und Katze ist aufgrund der heutigen Erkenntnisse über die Biologie der Erreger und die Verteilung der Entwicklungsstadien im

Umfeld der Tiere eine Spot on-Wirkstoffkombination aus einem Adultizid und einem IGR mit einer Wirkung auf möglichst alle Entwicklungsstadien der Flöhe bestens geeignet.

Abb. 4: Katzen gelten als Vorzugswirte von Flöhen.

Literatur:

Beck W., Boch K., Mackensen H., Wiegand B., Pfister K. (2006): Qualitative and quantitative observations on the flea population dynamics of dogs and cats in several areas of Germany. Vet. Parasitol. In press.

Beck W., Pfister K. (2004): Untersuchungen zur Populationsdynamik von Katzenflöhen *(Ctenocephalides felis)* – Das Konzept der Integrierten Flohbekämpfung. Prakt. Tierarzt 85: 555-563.

Beck W., Pfister K. (2006): Erhebungen zu Vorkommen und Epidemiologie von Flöhen bei Hunden und Katzen in Deutschland – Ein Fragebogen-Survey. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. In press.

Symptomatische Juckreiztherapie

Dr. med.vet. Monika Linek, DiplECVD

Tierärztliche Spezialisten, Brunnenkoppel 1, 22041 Hamburg, www.tsh.de

Juckreiz Pathogenese

Juckreiz ist eine unangenehme Wahrnehmung, die bei Hund und Katze zu Kratzen, Reiben an Gegenständen, Lecken oder Ausrupfen von Haaren führt. Die Empfindung des Juckreizes ist auf die oberflächliche Haut, Schleimhäute und die Cornea beschränkt. Tief in der Haut führen Juckreiz stimulierende Substanzen zu Schmerzempfindungen. Die bisherige Auffassung dass Schmerz und Juckreiz von den gleichen Nervenfasern übertragen wird, wurde nach mikroneurographischen Untersuchungen aufgegeben (Greaves, M.W. in Fitzpatrick 2003). Spezifische unmyelinierte C-Fasern sind für die Übertragung von Juckreiz und Wärme zuständig. Daher ist erklärbar, dass Wärme meist zu einem deutlichen Anstieg des Juckreizes führt.

Freie Nervenendigungen der C-Fasern stehen in engem Kontakt mit dermalen Blutgefäßen, Mastzellen und Keratinozyten. Im Dorsalhorn des Rückenmarks bilden sie Synapsen mit Transmissionsneuronen. Diese kreuzen zum kontralateralen Spinaltrakt und steigen zum Thalamus auf. In diesem wird ein spezifisches Juckreizzentrum vermutet, das die afferenten Impulse kontrolliert (Central Gate Control). Die C-Fasern können direkt über Zellschädigungen, einen erniedrigten pH-Wert oder Kaliumausschüttungen aktiviert werden oder sekundär über Impulse benachbarter Fasern. In der Haut führen zudem **Pruritogene** zu einer Reizung der afferenten Nervenfasern. Zu den Pruritogenen gehören die Entzündungsmediatoren wie Histamin, Serotonin, Tryptase, Prostaglandine und Zytokine. Diese werden von den Mastzellen, Eosinophilen und Basophilen Granulozyten sowie T-Lymphozyten ausgeschüttet. Dabei gilt zu beachten, dass diese Zellen bei vielen Entzündungsvorgängen eine Rolle spielen und nicht auf allergische Reaktionen beschränkt sind. Substance P und andere Neuropeptide gehören ebenfalls zu den Pruritogenen. Ein Circulus vitiosus entsteht, da aktivierte Nervenzellen Substance P sezernieren. Substance P wiederum führt zur Degranulation von Mastzellen, die dabei freigesetzten Histamine und Tryptasen stimulieren wiederum die Nervenzellen.

Neben Pruritogenen spielen für die Intensität des Juckreizes psychogene Faktoren wie Angst und Stress aber auch physikalische Faktoren wie Wärme und Druck eine entscheidende Rolle.

Bei unseren Haustieren sind wir auf die Beurteilung des Juckreizes durch den Besitzer angewiesen. Es ist nicht nur möglich, dass innerhalb einer Familie der Juckreiz als völlig unterschiedlich wahrgenommen wird, sondern auch, dass innerhalb einer Untersuchung die Aussage durch verschiedene Fragen manipuliert werden kann. Einer exakten Anamnese kommt daher eine entscheidende Bedeutung zu. Die Intensität des Juckreizes zu ermitteln ist

Lassen Sie die Besitzer den Juckreiz in eine Skala von 0-10 einteilen:
0-3 Juckreiz mehr als früher, Hund fühlt sich jedoch wohl, schläft ruhig,
4-6 deutlicher Juckreiz, mehrmals täglich, oft mehrere Minuten
7-8 Hund fühlt sich unwohl, er wacht nachts auf um sich zu kratzen
9-10 fühlt sich sehr unwohl, kratzt sich auch beim Spazierengehen

nicht nur

für den Beginn der Erkrankung wichtig, sondern auch für den Therapieverlauf bedeutend. Es hat sich daher bewährt über den Juckreiz Buchführen zu lassen in Form einer Tabelle von 0-10 auf der jeden Tag einzuzeichnen ist, wie stark der Juckreiz empfunden wird.
Die **symptomatische Juckreiztherapie** umfässt sowohl die spezifische Therapie der auslösenden Ursache als auch die unspezifische Therapie, die zum Ziel hat die Ausschüttung von Juckreizmediatoren zu verhindern und allgemein eine Linderung des Juckreizes herbeizuführen

Unspezifische Therapien eignen sich meist nur für eine kurzfristige Linderung des Juckreizes

- ➔ Kühlen: kaltes Wasser, Essigsaure Umschläge, 1% ige Mentholpräparate (Dermacool®)
- ➔ Schampoos : Hafermehlbasis (Allercalm®)
- ➔ Stressabbau, (Kein ständiges Ermahnen! , viel Bewegung)
- ➔ Corticoide (wirken nur bei Entzündungen antipruritogen)

Glucocorticoid	Anfangsdosis	Längerfristig

Prednison	1 mg/kg/24h später <0,5mg	Alle 2 Tage
Prednisolon	1 mg/kg/24h später <0,5mg	Alle 2 Tage
Methylprednisolon	0,8 mg/kg/24h	*Alle 2 Tage weniger PU/PD*
Dexamethason	0,1 mg/kg/24h	*Alle 3 Tage*
Betamethason	0,1 mg/kg/24h	Alle 3 bis 4 Tage
Triamcinolon	0,1 mg/kg/24h	Alle 3 bis 4 Tage

➔ Evt Antihistaminika, siehe Kasten C. Nett, Atopische Dermatitis

Spezifische Therapien richten sich nach der oder den auslösenden Erkrankungen.

➔ Eine **Pyodermie, Malasseziendermatitis und Ektoparasiten** müssen durch geeignete Untersuchungsmethoden diagnostiziert und spezifisch behandelt werden.

💣 Malassezienüberbesiedlung und Cheylitiellen können auch ohne Sekundärläsionen auftreten; *Sarcoptes*-Infestationen und Flohspeichelallergien sind häufig schwer zu diagnostizieren. Hier kann eine **diagnostische Ausschlusstherapie** in manchen Fällen angezeigt sein.

Diagnostische Ausschlusstherapie einer Sarkoptesinfestation

Oberflächliche Hautgeschabsel weisen nur in 40% der Fälle Milben nach. Die Serologie wird erst nach 3 bis 6 Wochen positiv, die Titerentwicklung kann durch Corticoidgaben verhindert werden und nicht alle auf dem Markt befindlichen Testverfahren weisen die gleiche Sensitivität und Spezifität auf wie der ursprünglich in Uppsala entwickelte Test.

Selamectin Spot on (Stronghold®) 6-12mg/kg KGW minimum 3x im Abstand von 14 Tagen
Ivermectin 200µg/kg - 300µg/kg s.c.3-4x im Abstand von 7 Tage (minimum)
Ivermectin oral zeigt ein anderes Absorptionsmuster und eine andere Halbwertzeit als die Injektion, daher muss es mindestens jeden 2.-3 Tag eingesetzt werden
Moxidectin 250 µg/kg s. c. 3-4x im Abstand von 7 Tage (minimum)
Moxidectin Spot on (Advocate®) Herstellerangaben: alle 4 Wochen 2-3x
Amitraz (Ektodex®) oder Phoxim (Sebacil®) als Badebehandlung alle 5 Tage 3 bis 5 Wochen

WICHTIG: Alle Kontakttiere müssen behandelt werden, auch wenn Sie keine Symptome zeigen. Eine Umgebungsbehandlung (Waschen von Decken über 60°, Einfrieren von kleineren Teppichen, Leinen Bürsten, Indorex®-Spray für Möbel, Auto) ist sinnvoll.

Diagnostischer Ausschluss einer Malassezienüberbesiedlung

Grundsätzlich sollte eine Malassezienüberbesiedlung durch Zytologien diagnostiziert werden! In einigen seltenen Fällen sind - insbesondere wenn dorsale Körperteile wie der Rücken betroffen sind- nur sehr wenige Malassezien nachzuweisen und es ist unklar welchen Anteil diese am Juckreiz haben. Hier kann eine diagnostische Therapie Aufschluss geben.

Systemisch:
- Ketokonazol (Nizoral®) 5-10 mg/kg 1-2x täglich für 2 bis 4 Wochen
- Itraconazol (Itrafungol®) 5 mg/kg 1x täglich für 2 Wochen
- Terbinafin 15mg/kg KGW 1x täglich

Shampootherapie:
- Miconazole/ Chlorhexidin (Malaseb®)
- Ketokonazol (Terzolin®, Humanmedizin)
- Cyclopiroxolamin (Stiebrox®, Humanmedizin)
- Selen Sulfid

Diagnostischer Ausschluss einer Flohbißallergie

Eine aggressive Flohkontrolle für vier bis sechs Wochen ist unbedingt notwendig. Wenn nach

sechs Wochen keine Besserung erzielt wird, ist eine Flohbissallergie sehr unwahrscheinlich. Eine Kombination von Adultiziden, das ausgewachsene Flöhe abtötet, und der Kontrolle der Frühstadien durch IDI's ("insect development inhibitors") oder IGR's ("insect growth regulators") ist empfehlenswert. Dabei müssen „Spot on"-Präparate deutlich häufiger als nach Herstellerangaben angewandt werden (alle 2 Wochen minimum).

Je mehr Versuchstherapien Sie parallel durchführen, um so sorgfältiger müssen der Besitzer angeleitet werden, wie die einzelnen Therapien nacheinander aufgelöst werden, damit am Ende eine Diagnose oder zumindest eine Verdachtsdiagnose gestellt werden kann.

Die antibiotische Therapie in Kombination mit Ektoparasitenkontrolle ist die häufigste Kombination in der dermatologischen Praxis. Wenn nach 3 bis 6 Wochen die Läsionen verschwunden sind, aber noch Juckreiz vorliegt, dann sind Allergien am wahrscheinlichsten..

Therapie der Atopischen Dermatitis

ASIT = Allergen spezifische Immuntherapie oder Desensibilisierung bezeichnet die Verabreichung steigender Mengen eines Allergens um die allergischen Symptome bei nachfolgendem Kontakt zu verbessern

Den Vorteilen (Verhindern weiterer Allergien, langfristige Remission, kein Risiko von Langzeitnebenwirkungen, kostengünstig, kein umfangreiches Monitoring) stehen die **Nachteile (**Injektionen, Abgabe an Besitzer?) und insbesondere der erst nach einigen Monaten erkennbare Erfolg gegenüber. Zudem sind die Erfolge der ASIT nur in ca 50% exzellent, d.h. ohne weitere Medikamente, 20-30% sind gut**, es sind weitere immunmodulierende Medikamente gelegentlich oder in sehr niedriger Dosierung nötig, 20% zeigen keine Verbesserung.** Die Beurteilung kann erst nach 4 bis 9 Monaten erfolgen.

Vielfach stellt sich die Frage ob Glukocorticoiden zu Beginn zufügt werden können?

Es gibt keine spezifischen Studien zu diesem Thema, nur unterschiedliche Kommentare:

- ➔ Vermeiden ⇒ Verschleiert das Einsetzten der Wirkung , Verschleiert u.U. Nebenwirkungen,
- ➔ Verhindert den Aufbau einer Toleranz ?
- ➔ wenn nicht zu umgehen ⇒ jeden 2.Tag und geringst mögliche Mengen, so dass noch Juckreiz vorhanden ist.

Zum Einsatz von Cyclosporin während der Induktionsphase einer ASIT liegen noch keine Daten vor.

Neben der ASIT stehen für die Therapie der atopischen Dermatitis Medikamente zur Verfügung, die an grundsätzlich verschiedenen Mechanismen angreifen.

Essentielle Fettsäuren wirken anti-inflammatorisch und immunmodulierend durch die Förderung der antiinflammatorischen Leukotrine und Prostaglandine und die Hemmung von T-Zell-Proliferation und MHC-II-Aktivierung auf den Antigen-präsentierenden Zellen. Sie führen zu einer Downregulierung von Adhäsionsmolekülen und Keratinozytenproliferation und einer Verbesserung der Barrierefunktion

Zwei neuere, Doppelblind und Placebo kontrollierte Studien (Mueller, R. et al. 2004, Saevik, B. et al. 2004) zeigen eine deutliche klinische Besserung bei der Zugabe von Essentiellen Fettsäuren jedoch mit einer zeitlichen Verzögerung von 6 bis 8 Wochen, bis der Effekt eintritt.
Die Dosierung muss hoch gewählt werden (180mg/5kg EPA) und vermutlich spielen die Omega-3-Fettsäuren die entscheidende Rolle, auch wenn keine deutliche Abhängigkeit vom Verhältnis omega 3:6 gezeigt werden konnte.

Antihistaminika siehe Claudia Nett, atopische Dermatitis

Cyclosporin ist ein Metabolit eines Pilzes (*Tolyplocadium inflatum*), der immun-modulatorische und immun-suppressive Eigenschaften und nicht immunologische Eigenschaften besitzt. Es verhindert die Transkription von Botenstoffen (Zytokine).
und unterdrückt die T-Zell-Proliferation. Darüberhinaus hat es einen indirekter Effekt auf Makrophagen, Granulozyten und Natural Killer Zellen und verhindert die Histamin-ausschüttung aus den Mastzellen sowie die Rekrutierung von Eosinophilen Granulozyten.
Die Absorption von Cyclosporin ist abhängig von der Formulierung (40% bei der Microemulsification, 20-30% bei der Emulsion). Sie kann durch Grapefruitsaft erhöht werden und mit der Gabe von Cimetidin verlangsamt werden.
Für die Effektivität ist jedoch nicht entscheidend ob CsA mit oder ohne Futter gegeben wird.
Anwendung mit anderen Medikamenten: Es wird in Leber und Darm von den P450 Cytochromen verstoffwechselt und ist daher empfindlich in Wechselwirkungen mit P450 abhängigen Medikamenten**! Anstieg in der Konzentration von CsA bei gleichzeitiger Anwendung von Azole (Ketokonazol, Itrakonazol, Flukonazol), Ca Kanal Blocker z.b. Diltiazem, Antibiotika: Erythromycin, Norfloxacin, Metoclopramid, Phenytoin.**

Das Glycoprotein P (MDR 1 Gen Produkt) ist verantwortlich für den Transport von CsA aus den Zellen in Darm, Niere, Gehirn. Daher ist Vorsicht bei gleichzeitige Anwendung mit Ivermectin, sowie bei homozygoten MDR 1 Gene Mutanten wie z.B. Collies geboten. Bei Collies kann zu deutlich höheren Wirkstoffkonzentrationen im Gehirn kommen.
Die häufigsten Nebenwirkungen sind Diarrhoe 16-18% , Vomitus 14-42% intermittierend Müdigkeit und Apettitlosigkeit . Hypertrichose, Gingivale Hyperplasie, Multiple verruköse Plaques und Haarausfall sind selten und reversibel.

Beim Diabetes mellitus kann es unter CsA zu einer verringerten Ansprechbarkeit auf Insulin kommen. Bei der Katze sind Fälle von zum Teil letalen Toxoplasmoseinfektionen unter CSA beschrieben worden.
Ungeklärt bleibt ob es wie in der Humanmedizin zu einem Anstieg der Tumorrate (Lymphome) kommen kann. Hier müssen größere Fallzahlen abgewartet werden.

Pentoxyfilline, Misprostol siehe Claudia Nett, AtopischeDermatitis

Gerade für die Behandlung der Atopischen Dermatitis ist es häufig notwendig ein Management-Programm aufzustellen, das aus einer Kombination von mehreren Therapien besteht. Der Besitzer sollte frühzeitig darüber aufgeklärt werden, dass es sich um eine nicht heilbare lebenslange Erkrankung handelt.

Demodikose – Besonderheiten beim Hund

Dr. med. vet. Stefanie Peters
Tierärztliche Klinik Dr. Dr. h.c. H.-J. Koch, Am Schönenwald, 55765 Birkenfeld,
info@t-klinik.de

Demodikose bedeutet eine starke Proliferation von *Demodex canis*, der als normaler Teil der Haut "Fauna" angesehenen wird und ubiquitär verbreitet ist. Lebensraum des obligaten Parasiten *Demodex canis* sind vor allem die Haarfollikel, aber auch Talgdrüsen und apokrine Schweißdrüsen. Die Pathogenese der Demodikose ist sehr komplex und noch nicht in allen Einzelheiten bekannt. Beim Menschen konnte kürzlich eine positive Korrelation zwischen bestimmten Leukozyten-Haplotypen und Demodikose nachgewiesen werden, beim Hund fehlen entsprechende Daten noch. Hier geht man derzeit bei der generalisierten hereditären Demodikose von einem nicht näher spezifizierten, spezifischen (nur auf die Kontrolle der Demodex-Milben beschränkten) Defekt der T-Lymphozyten aus, was auch die Prädisposition bestimmten Rassen und familiäre Häufungen erklärt.
Die Übertragung der Demodex-Milben von der Mutter auf die Welpen erfolgt binnen der ersten 3 Lebenstage. Eine Ansteckung anderer Tiere oder eine Übertragung auf den Menschen ist nach derzeitigem Wissensstand nicht möglich.

Klinische Einteilung

1. Lokalisierte Form

a. spontan

Betroffene Tiere sind meist im jugendlichen oder "pubertierenden" Alter. Sie zeigen ein bis mehrere fokale Bezirke mit Haarausfall und Schuppenbildung, evtl. Pruritus bei bakterieller Sekundärinfektion. Betroffen sind am häufigsten der Kopf, aber auch Hals, Gliedmaßen und Rumpf. Die Veränderungen heilen bei 90 % der Hunde innerhalb von 3 bis 8 Wochen spontan ab.

b. iatrogen

Eine lokalisierte Demodikose kann auch iatrogen durch topische Immunsuppression ausgelöst werden, i.d.R. durch Injektion von Depot- Corticoiden oder Depot-Gestagenen oder topische Anwendung von Corticoiden. Hier gibt keine Rassen- oder Altersprädispositionen und keine bevorzugten Lokalisationen.

2. Generalisierte Form

a. spontan (hereditär)

Diese Form tritt v.a. beim jungen Hund (bis etwa 1,5 Jahre) auf. Bei diesen Patienten ohne erworbene Immunsuppression geht man von dem bereits erwähnten erblichen spezifischen Immundefekt (autosomal-rezessiv?) und sekundärer Induktion einer unterschiedlich starken zellvermittelten Immunsuppression aus. Der Verlauf der Erkrankung wird mitbestimmt durch den Schweregrad des Immundefekts sowie die sekundäre Immunsuppression durch die Proliferation von Milben sowie von Bakterien.

Rassenprädispositionen sind beschrieben für Bobtail, Collie, Afghane, DSH, Cocker, Dobermann, Dalmatiner, Deutsche Dogge, Englische Bulldogge, Französische Bulldogge, Bullterrier, Boston-Terrier, Dackel, Chihuahua, Boxer, Mops, Shar-Pei, Beagle und Englischen Pointer. Kurzhaarrassen gelten generell als häufiger betroffen.

b. **beim älteren Hund (spontan oder iatrogen)**

Eine generalisierte Demodikose, die iatrogen durch Verabreichung immunsuppressiv wirkender Medikamente (z. B. Glukokortikoide, Zytostatika) bedingt ist, kann prinzipiell in jedem Lebensalter und bei jedem entsprechend therapierten Hund auftreten.

Eine spontane generalisierte Demodikose **(„Altersdemodikose“)** des älteren Hundes ist hingegen ein Zeichen für eine schwere Immunsuppression anderer Genese: am häufigsten durch maligne Neoplasien (Lymphosarkom, Hämangiosarkom, Mamma-Adenokarzinom), Endokrinopathien (Hyperadrenokortizismus, seltener Hypothyreose) oder schwere metabolische Störungen wie Diabetes mellitus und einige Hepatopathien.

Die generalisierte Demodikose kann solchen Erkrankungen auch bis zu 6 (in Einzelfällen bis 12) Monaten vorauseilen, so daß in derartigen Fällen engmaschige intensive Untersuchungen des Patienten anzuraten sind!

Pododemodikose

Die Pododemodikose sollte grundsätzlich bei allen Hunden mit Pododermatitis als mögliche Ursache mit in Betracht gezogen werden. Typisch sind ödematös geschwollene, sehr schmerzhafte Pfoten mit tiefen bakteriellen Infektionen und wechselnden Lahmheiten. Prädisponiert sind Neufundländer, Bernhardiner, Deutscher Dogge, Bobtail und andere große Rassen sowie Westhighland White-Terrier.

Klinisches Bild:

Die Hautveränderungen äußern sich zunächst in fokaler oder diffuser Alopezie mit Schuppenbildung und Erythem. Kopf („Brillenbildung“) und Vorderbeine sind häufig als erstes betroffen, aber eine Generalisierung erfolgt meist schnell. Bakterielle Sekundärinfektionen treten regelmäßig auf und sind entweder oberflächlich (Papeln, Pusteln, häufig mit Pruritus) oder tief mit Furunkeln, Zellulitis, Ödem und Schmerz. Auch Komedonenbildung, „follicular casts“ und Hyperkeratose können entstehen. Eine generalisierte Lymphadenopathie wird häufig beobachtet; Symptome einer Sepsis und in Einzelfällen auch tödlicher Ausgang sind bei tiefer sekundärer Pyodermie möglich.
Manche Hunde, v.a. Terrier-Rassen, zeigen nur multifokale hyperpigmentierte Hautbezirke bei ansonsten normal erscheinendem Haarkleid.

Diagnose

Die Diagnose einer Demodikose wird in den meisten Fällen über die mikroskopische Untersuchung von tiefen Hautgeschabseln gestellt.

Im Gegensatz zu anderen Milbenarten ist der mikroskopische Nachweis einer adulten, toten Demodexmilbe nicht ausreichend für die Diagnose "Demodikose". Hierfür sind mehrere lebende Milben, am besten mit Jugendstadien, erforderlich.

Eine weitere nur im positiven Fall beweisende diagnostische Methode stellt die mikroskopische Untersuchung von ausgezupften Haaren dar, an deren Wurzeln Demodexmilben oder deren Eier nachzuweisen sind.

Bei manchen Rassen (Shar-Pei) und Lokalisationen (z.B. Pfoten) sowie bei stark lichenifizierter Haut können Geschabsel trotz korrekter Entnahmetechnik negativ sein. In diesen Fällen sollten Hautbiopsien genommen werden.

Therapie

Grundsätzlich gilt für alle Formen der Demodikose, daß Glucocorticoide in jeder Form kontraindiziert sind und, falls die Tiere unter entsprechender Therapie stehen, möglichst rasch abgesetzt werden sollten. Sie sollten auch - besonders bei Tieren mit hereditärer generalisierter Demodikose - auch in Zukunft nur nach strenger Indikationsstellung verwendet werden.

1. Lokalisierte Demodikose

Die lokalisierte Demodikose des jungen Hundes zeigt eine Spontanheilungsrate von über 90%, wird also i.d.R. nicht mit akariziden Mitteln therapiert. Man beschränkt sich auf die Suche nach einer möglichen Immunsuppression (z.B. Verwurmung) und behandelt die veränderten Stellen allenfalls antibakteriell, z.B. mit Benzoylperoxid-Gel.
Regelmäßige Kontrollgeschabsel (alle 2 bis 3 Wochen) sollten auf jeden Fall durchgeführt und – falls keine Besserung eintritt - ggf. eine akarizide Therapie eingeleitet werden.
Ist eine lokalisierte Demodikose aufgrund von topischer Immunsuppression iatrogen ausgelöst worden (Injektion, topische Corticoide...), sollte der Auslöser falls noch nicht geschehen abgesetzt werden, eine akarizide Therapie ist nicht erforderlich. Da das Abheilen der

Veränderung v.a. nach Anwendung von Depot-Präparaten Monate dauern kann, ziehen manche Besitzer die chirurgische Entfernung des veränderten Bezirks vor.

2. Generalisierte Demodikose

Je nach Ausprägung einer sekundären Pyodermie muß diese bei der generalisierten Demodikose mit geeigneten hautwirksamen Antibiotika systemisch und wenn möglich topisch behandelt werden.

Abb. 1: Generalisierte Demodikose beim Hund.

a. Topische Therapie

In Deutschland zur äußerlichen Therapie beim Hund zugelassen ist **Amitraz** (Ectodex®), ein Akarizid aus der Familie der Formamidine, das als Hemmer der Monoaminooxigenase (MAO) zu Paralyse und Tod von Demodex- und anderen Milben führt, zusätzlich auch eine Alpha 2-adrenerge Wirkung besitzt und die Prostaglandinsynthese hemmt. Hunde mit großflächigeren offenen oder mit tiefen Hautveränderungen sollten wegen der veränderten Resorption nicht mit Amitraz behandelt werden. Vor Therapiebeginn ist es ratsam, mit dem Hundebesitzer die korrekte Durchführung der Behandlung sowie mögliche Nebenwirkungen auf Hund und Anwender genau zu besprechen und die erste Waschung in der tierärztlichen Praxis vorzunehmen.

Amitraz sollte grundsätzlich nur in einem gut belüfteten (aber zugluftfreien) Raum und mit Schutzhandschuhen angewendet werden. Die häufigste und bekannteste potentielle Nebenwirkung beim Hund ist eine transiente Sedation, weiterhin Ataxie, Pruritus, gastrointestinale Störungen, Hypo- oder Hyperthermie und Bradykardie. Eine temporäre Hyperglykämie ist bei Hund und Anwender möglich (Cave Diabetiker!). Beim Menschen können weiterhin Müdigkeit, Kopfschmerzen und Asthma-ähnliche Atemprobleme auftreten.
Zur Behandlung mit Amitraz sind diverse Protokolle bekannt, sie reichen von 0,025% alle 2 Wochen bis 0,1% wöchentlich. Vor dieser Behandlung sollte der Patient wegen des follikelspülenden Effektes mit Benzoylperoxid-Shampoo shampooniert werden (5 bis 10 Minuten einwirken lassen), wegen der Gefahr von Unverträglichkeiten aber nicht bei nässenden, tiefen Hautveränderungen. Hunde mit dichtem und/oder langem Fell sollten vor Therapiebeginn geschoren werden.

b. Systemische Therapie:

Makrozyklische Lactone

Seit der Einführung von **Ivermectin** (Ivomec®) zu Beginn der achtziger Jahre galt dieses Medikament weltweit als Mittel der Wahl zur Therapie der Sarkoptesräude. Eine Studie von Paradis und Ristic zeigte erstmals eine sehr gute Wirksamkeit von Ivomec R® in der Dosierung von 400-600 µg/kg/Tag p.o. in Fällen mit Amitraz-resistenter Demodikose.
Verwendet werden die Injektionslösungen für Rinder oder für Schweine. Zur Anwendung beim Kleintier ist es in Deutschland nicht zugelassen.
Ivermectin hemmt den Neurotransmitter Gamma-Aminobuttersäure (GABA). Die Nervensynapsen, deren Übertragung GABA-abhängig ist, kommen bei Säugetieren ausschließlich im ZNS, bei zahlreichen Nematoden und Arthropoden auch in der Peripherie vor, so daß Ivermectin bei diesen Tieren zu Paralyse und Tod führt. Bei Säugetieren ist die Blut-Hirn-Schranke normalerweise für Ivermectin in der therapeutischen Dosierung nicht permeabel, sondern erst bei mindestens 10facher Überdosierung (5000 ug/kg und mehr).

Vor allem bei folgenden Tieren kann die Blut-Hirn-Schranke jedoch in unterschiedlichem Maße auch in therapeutischen Dosierungen für Ivermectin durchlässig sein, so daß dieses Präparat grundsätzlich nicht angewendet werden soll bei

- Britischen Hütehunden und deren Kreuzungen, v.a. bei Collies (rassespezifische Idiosynkrasie)
- Australischen Schäferhunden und deren Kreuzungen

- Welpen unter 3 Monaten
- Weißen Tieren mit einem oder zwei blauen Augen
- Tieren mit weißen Füßen und blauen Augen
- Tieren mit Erkrankungen des ZNS (z.B. primärer Epilepsie)

Bei diesen Tieren ist mit neurologischen Symptomen wie Ataxie, Zittern, Krämpfen und Lähmungen und mit Mydriasis, Speicheln, Somnolenz, Koma und Todesfällen zu rechnen. Ein wirksames spezifisches Antidot für Ivermectin gibt es nicht.

Vor dem Beginn einer Behandlung mit der therapeutischen Dosis sollten - gerade bei der bei Demodikose täglich applizierten, sehr hohen benötigten Dosis - eine oder mehrere "Testdosen" Ivermectin verabreicht werden (und auf eventuell auftretende, dosisabhängige Nebenwirkungen).

Weitere neuere makrozyklische Laktone sind das **Avermectin Doramectin** (Dectomax®) und das **Milbemycin Moxidectin** (Cydectin®), die gleichfalls in der bei Ivermectin angegebenen Dosierung gegen Demodikose wirksam sind. Beide Präparate werden als Injektionslösungen nach dem gleichen Protokoll wie Ivermectin oral erfolgreich zur Demodikose-Therapie eingesetzt und sind ebenfalls nicht zur Anwendung beim Kleintier zugelassen. Potentielle Nebenwirkungen und Dosierung s. Ivermectin.

Milbemycinoxim (Interceptor®) gehört gleichfalls zu den makrozyklischen Laktonen und wird zur Herzwurmprophylaxe eingesetzt. Es ist für Hunde, aber nicht für die Indikation „Demodikose“ zugelassen. Es gilt auch bei Collies bis zu einer Dosierung von 5 mg/kg als sicher. Es wird in der Dosierung von 1,5-2 mg/kg/Tag p.o. mit hervorragenden Resultaten in Fällen mit Amitraz-resistenter Demodikose eingesetzt, ist aber sehr teuer.

Zugelassen für die Therapie der generalisierten Demodikose ist seit einiger Zeit **Moxidectin als spot-on-Formulierung** (Advocate®), das nach Empfehlung des Herstellers alle 4 Wochen appliziert werden soll.

Therapiedauer und -kontrolle

Bei allen genannten Therapien sollten Kontrolluntersuchungen und –geschabsel im Abstand von 2 bis 3 Wochen erfolgen. Die Therapiedauer richtet sich nicht nach dem klinischen Erfolg, sondern der parasitologischen Kontrolle: die Therapie sollte so lange durchgeführt werden, bis zumindest zweimal im Abstand von 2 bis 3 Wochen die Geschabsel negativ sind. Bei der Verlaufskontrolle dienen die Gesamtzahl der Milben, der Anteil der noch lebenden

Milben und der der Jugendformen als Beurteilungskriterien. Diese Kontrollgeschabsel sollten immer von denselben Stellen genommen werden und, wenn möglich, immer eine Gliedmaße bzw. Pfote mit umfassen.

Zuchtausschluß

Er ist nur bei der hereditären generalisierten Demodikose erforderlich.
Da sich bei dieser Form bei manchen Hündinnen die Symptome mit dem Zyklusstand verändern können (Verschlimmerung bei Läufigkeit, Pseudogravidität, Gravidität/Laktation), ist zumindest bei ihnen eine Kastration ratsam.

Prognose

Je nach Form der Demodikose: Hervorragend bei den lokalisierten Formen, gut bis sehr vorsichtig bei den generalisierten Formen (je nach Primärerkrankung). Bei der hereditären generalisierten Demodikose können nach adäquater Therapie 2 von 3 Hunden geheilt werden.

Vetoryl® - ein neues Therapeutikum zum Einsatz bei latenten und klinisch manifesten Cushing Syndrom

Lena Baisch

JANSSEN ANIMAL HEALTH, Division of JANSSEN-CILAG GmbH,
Raiffeisenstr. 8, 41470 Neuss, lbaisch@jacde.jnj.com, Tel.: 02137-955292

Einleitung:

Hyperadrenocortizismus ist die häufigste Endokrinopathie des Hundes, wohingegen sie bei der Katze sehr selten diagnostiziert wird. In 80 % der Fälle handelt es sich um die hypophysäre Form des Cushings, sie wird auch als sekundärer Hyperadreno-cortizismus bezeichnet und entsteht meist durch ein ACTH sezernierendes Mikro-adenom. Die adrenale Form (funktionierender Nebennierenrindentumor) ist ACTH unabhängig und mit 20 % weniger häufig vertreten, sie entwickelt im Erkrankungsfall einen eher bösartigen Verlauf. Das Cushing Syndrom ist ein Symptomenkomplex, der durch chronischen Cortisolüberschuss entsteht. Die Symptome der Hyperadreno-cortizismus sind abhängig von der Höhe und Dauer der Cortisolüberproduktion. Das Krankheitsbild ist uneinheitlich, da manche Tiere eine Vielzahl der klinischen Symptome (manifester Cushing) und andere sehr wenige Symptome (latenter Cushing) entwickeln.

Symptomatik und Diagnose:

Allgemeine klinische Symptome:

- Polyurie/Polydipsie, Polyphagie
- Stammfettsucht, Muskelatrophie
- Hepatomegalie
- Anöstrus, Hodenatrophie

Dermatologische Symptome:

- diffuses Ausdünnen der Haare
- am Stamm beginnende, oft bilateral symmetrische Alopezie
- dünne Haut
- Seborrhöe sicca
- Pyodermien
- Calcinosis cutis, Comedone

- kutane Phlebektasie (Bauch und medialer Oberschenke)
- Demodikose, Dermatophytose

Biochemische Parameter:

- Alkalische Phosphatase ↑, ALT ↑
- Hypercholesterinämie
- Hyperglykämie
- eventuell erniedrigte T4 Werte
- Stressleukogramm (Neutrophilie, Monozytose, Lymphopenie, Eosinopenie)

Des weiteren können Urinuntersuchung, bildgebende Verfahren wie Röntgen und Ultrasonographie zur Verdachtsdiagnose führen. Wegen der im Falle einer Fehl-diagnose risikoreichen Therapie muss die Verdachtsdiagnose in allen Fällen durch weitergehende Untersuchungen abgesichert werden.

Hypophysen- Nebennierenrinden Funktionstests:

- Dexamethason Suppressionstest (Differenzierung hypophysärer vs. adrenaler Form, Bestätigung der Diagnose)
- Cortisol-/Kreatinin Verhältnis in Urin (UCC) (Sensitivität 98% - Verwendung zum Ausschluss eines Cushings)
- ACTH-Stimulationstest (Ausschluss iatrogener Cushing, Therapieüberwchg.)

Des weiteren besteht die Möglichkeit der Bestimmung des endogenen ACTH (Be-stimmung im Plasma, gewonnen mit Trasylol® beschichtete EDTA Röhrchen).

Therapie:

Wirkungsweise von Trilostan

Ab Mai 2006 steht den Tierärzten mit Vetoryl® das erste und einzige zur Therapie des caninen Cushingsyndroms zugelassene Therapeutikum zur Verfügung. Vetoryl® Kap-seln enthalten 4α 5-epoxysteroid Trilostan, welches in der Nebennierenrinde kompe-titiv hemmend auf die Steroidbiosynthese wirkt, dies geschieht durch selektive und reversible Hemmung der 3β-Hydroxisteroiddehydrogenase. Auf diese Art und Weise wird ohne Zerstörung der Nebennierenrinde die Produktion von Glukokortikoiden und in geringerer Intensität auch Aldosteron und Androgenen gehemmt. Diese reversible Hemmung hält für etwa 12 bis 24

Stunden an. Dadurch, dass Trilostan die Produktion von endogenem Cortisol hemmt, ist es sowohl bei der hypophysären als auch bei der adrenalen Form des caninen Cushing Syndroms therapeutisch einsetzbar. Der Einsatz bei den selten erkrankten Katzen ist auch möglich. Trilostan ist embryotoxisch, da-durch ist der Einsatz bei tragenden Hündinnen nicht zu empfehlen.

Dosierung:

Vetoryl® steht in Kapseln zu 30 und 60 mg zur Verfügung. In klinischen Studie erwies sich eine durchschnittliche Anfangsdosis von 6 mg/kg einmal täglich als wirksam (s. Tab. 1), die Dosis sollte im Rahmen der Überwachung individuell angepasst werden.

Tab. 1 Gewichtsabhängige empfohlene Anfangsdosen für Trilostan

Gewicht	Initialdosis/Tier und
≥ 3 kg und < 10 kg	30 mg
≥ 10 kg und < 20 kg	60 mg
≥ 20 kg und < 40 kg	120 mg
≥ 40 kg	120 - 240 mg

Wirkung:

In den durchgeführten Studien war ein Rückgang der Symptome Polyurie/Polydipsie und Polyphagie schon innerhalb der ersten 10 Tage zu beobachten (siehe Abb. 1). Einen Normalisierung der anderen Symptome wie Haar- und Hautveränderungen erfolgte innerhalb der ersten 3 Monate.

Sollten die Symptome bei Einhaltung eines Dosierungsintervalls von 24 Stunden nicht zufriedenstellend zurückgehen, kann eine Verteilung auf 2 Gaben (morgens und abends) erfolgen.

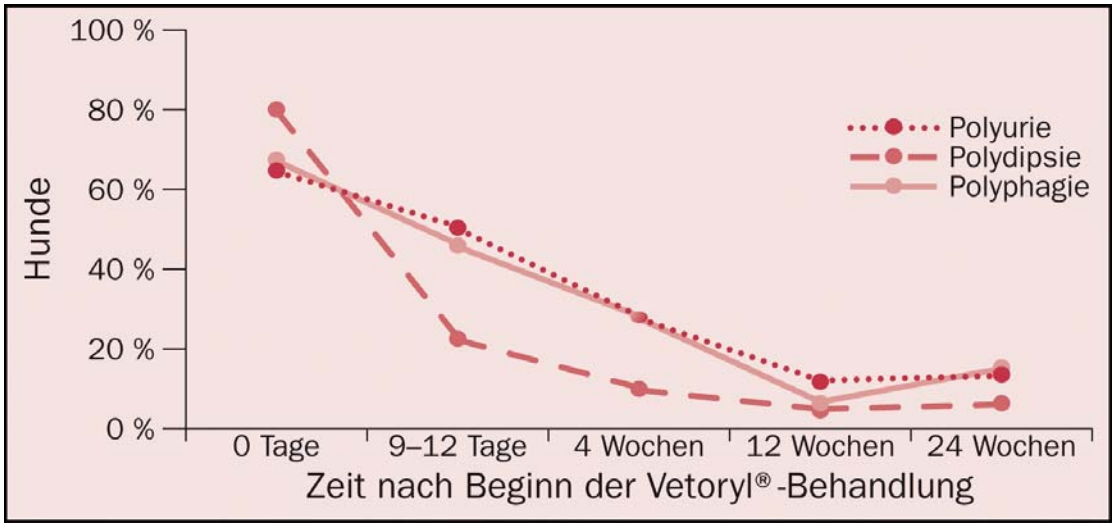


Abb. 1: Veränderung der klinischen Symptome im Verlauf der Vetoryl®-Behandlg.

Überwachung:

Nach der Diagnose und nach jeder Anpassung der Dosierung sollten nach 10 Tagen, 4 Wochen, 12 Wochen und im folgenden alle 3 Monate Blutproben für die Bestimmung klinisch chemischer Parameter und für einen ACTH-Stimulationstest entnommen werden.

Trilostan wir im Gastrointestinaltrakt sehr schnell absorbiert (die Eingabe mit dem Futter beschleunigt und verbessert die Aufnahme), dadurch ist die Senkung des Cortisolspiegels 4,8 Stunden nach Eingabe am höchsten. Um eine genaue Inter-pretation der Ergebnisse zu ermöglichen sollte demnach der ACTH-Stimulationstest innerhalb von 4 bis 6 Stunden nach Vetoryl® Eingabe erfolgen.

Das Ziel der Therapie ist eine Reduktion des post ACTH-Cortisols zwischen > 0,7 - < 7 µg/dl in Zusammenhang mit der Verbesserung der klinischen Symptome.

Da Vetoryl® über die Leber verstoffwechselt und über die Niere ausgeschieden wird, ist ein Kontrolle der Leber- und Nierenwerte anzuraten, um eventuell zusätzlich bestehende Erkrankungen zu erkennen.

Die Natrium- und Kaliumwerte sollten aufgrund der eventuellen gleichzeitigen Blockade von Aldosteron auch regelmäßig überprüft werden, um anhand des Na:K Quotienten einen entwickelten Hypoadrenocortizismus frühzeitig zu erkennen.

Wechsel vom Mitotane zu Trilostan:

Ein sofortiger Wechsel von Mitotane zu Trilostan ist nicht zu empfehlen. Das zytostatisch wirkende Mitotane führt zur Abnahme der funktionellen NNR, im Falle einer sofortigen, zusätzlichen Blockade der Steroidbiosynthese kann es mit einer er-höhten Wahrscheinlichkeit zu einem iatrogenen Morbus Addison kommen.
Mittels ACTH Test sollte 4 Wochen nach Absetzen von Mitotane die Funktion der nachwachsenden NNR überprüft werden. Ab post ACTH Cortisol Werten > 5 µg/dl kann mit der Vetoryl®-Behandlung gestartet werden.

Es lässt sich zusammenfassen, dass das Medikament Vetoryl® zur Behandlung der hypophysären und adrenalen Form des latenten und klinisch manifesten caninen Cushing Syndroms unter Praxisbedingungen gut geeignet ist. Im Gegensatz zum Mitotane lässt sich die Therapie mit Trilostan besser steuern und die Wirkung ist innerhalb von 12 bis 24 Stunden reversibel.

Xanthomatose bei einer Hauskatze mit Diabetes mellitus

Dr. med. vet. Margot Fluhr[1], Dr. med. vet. Gerhard Loesenbeck[2]

Tierärztliche Praxis Dr. Margot Fluhr[1], Am Ährenfeld 3, 86850 Fischach,
Tel.: 08236-1077, maflu@t-online.de, LABOKLIN GMBH & CO.KG[2], Prinzregentenstr. 3,
97688 Bad Kissingen, Tel.: 0971-72020, Loesenbeck@laboklin.de

Eine 1,5 Jahre alte EKH-Katze (weiblich kastriert, Wohnungskatze, 7 kg) wurde wegen Beschwerden bei der Futteraufnahme vorgestellt. Die Katze zeigte ein leicht reduziertes Allgemeinbefinden, hatte beim Laufen Probleme. Bei der klinischen Untersuchung wurden Wucherungen am Zahnfleisch (epulisartig, aber weicher) und weißliche Auflagerungen an der Zunge festgestellt. Auch an den Pfoten lagen im Übergangsbereich Haut/Ballen weißliche Knoten vor, wobei die Ballen selbst nicht verändert waren. Interdigital fanden sich vereinzelt kleine Geschwüre. Eine zytologische Untersuchung der Maulhöhlenveränderungen zeigte schaumige Zellen , die bakteriologische Untersuchung der Pfotenveränderungen ergaben eine Besiedelung mit *Pasteurella multocida*.

Das stark lipämische Blut zeigte eine massive Erhöhung von Glukose, Cholesterin und Triglyceriden. In einer weiteren Untersuchung waren dann auch Fructosamine stark erhöht, es wurde daraufhin die Diagnose eines Diabetes mellitus gestellt. Untersuchungen auf T4, Östradiol und Progesteron waren unauffällig für eine kastrierte Katze.

Histologisch wurden die Zubildungen an Schleimhaut und Haut als hochgradige Xanthomatose diagnostiziert. Weitestgehend ausgeschlossen wurden dabei Tumorerkrankungen oder infektiöse Ursachen. Bei der Xanthomatose handelt es sich um granulomatöse Hautveränderungen mit Lipoproteinablagerungen.

Nachdem für die Besitzerin die Verabreichung von Insulin nicht in Frage kam, wurde als Therapie eine Diät (feline w/d Dosen) begonnen.

Innerhalb eines Monats reduzierte sich das Gewicht um 500 g, das Allgemeinbefinden verbesserte sich (spielen, munterer) und die Veränderungen in Maulhöhle und an den Pfoten waren deutlich zuückgegangen. Die Fructosamine waren nur noch knapp erhöht, deutlich erhöht waren noch Triglyceride und Cholesterin. Nach einem weiteren Monat waren sämtliche Haut- und Schleimhautveränderungen vollständig verschwunden, Cholesterin und Triglycerid-Spiegel waren erneut deutlich verbessert.

Die Verbesserung der Symptome und der klinisch-chemischen Parameter unter ausschließlich diätetischer Behandlung sprach dafür, dass es sich bei dem vorliegenden Diabetes mellitus um eine rein nutritiv bedingte Erkrankung gehandelt hatte und somit eine transiente Form vorlag. Hinweise auf eine erbliche Form oder eine primäre Pankreaserkrankung lagen nicht vor. Diabetes auslösende Arzneimittelgaben waren ebenfalls ausgeschlossen. Klinisch ergab sich kein Verdacht eines Cushing-Syndroms, auch waren die Leberwerte zu keinem Zeitpunkt verändert. Die histologisch diagnostizierte, massive Xanthomatose kann als eine seltene morphologische Manifestation der Störung im Fettstoffwechsel gesehen werden, die korrelierend zu den klinisch-chemischen Parametern wieder verschwand.

Generalisierte Hautmykose bei einer Seekuh

Dres. med. vet. Matthias Müller[1], Bernhard Neurohr[2], Katrin Baumgartner[2], Renate Schäfer-Schmidt

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit Erlangen[1], Eggenreuther Weg 43, 91058 Erlangen, Tel.: 09131-764613, matthias.mueller@lgl.bayern.de, Tiergarten Nürnberg[2]

Ein 27 Jahre alter männlicher in einem Tiergarten mit drei weiteren Tieren gehaltener Nagelmanati war seit längerer Zeit von einem männlichen jüngeren Rivalen unterdrückt worden und lag viel abseits am Beckenrand. Über mehrere Wochen hinweg entwickelte er schließlich zahlreiche, 1-2cm große, rundliche, von einem hyperämischen Randsaum umgebene Hautläsionen am gesamten Körper. Die Futteraufnahme war in dieser Zeit deutlich reduziert; schließlich verendete das Tier. Die daraufhin durchgeführte Sektion ergab neben einem noch guten Ernährungszustand eine multifokale eitrige Epidermitis und Dermatitis mit Nachweis zahlreicher Pilzelemente in Form septierter Hyphen. Ein kultureller Erregernachweis gelang nicht. Weitere Auffälligkeiten bei der Sektion waren eine beidseitige Nebennierenrindennekrose sowie eine Fibrosierung des Nierenparenchyms. Die übrigen drei im Becken verbliebenen Tiere entwickelten vergleichbare Hautveränderungen. Die lokale Behandlung mit Antimykotika gestaltete sich als sehr schwierig. Eine weitgehende Heilung der Läsionen konnte schließlich durch hygienische Maßnahmen (Wasseraustausch, Filterwechsel) sowie durch das Anbringen von UV-Lampen an den Liegeplätzen der Tiere erzielt werden.

Feldstudie zur Wirksamkeit einer Imidacloprid/Permethrin-Kombination (Advatix®) gegen *Ctenocephalides felis* beim Kaninchen

Dr. med. vet. Wieland Beck, DiplEVPC

Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie,
Ludwig-Maximilians-Universität München, Leopoldstr. 5, 80802 München,
Tel.: 089-21803514, W.Beck@tropa.vetmed.uni-muenchen.de

Bei Kaninchen gehören Flöhe neben verschiedenen Milbenspezies nach wie vor zu den wichtigsten Ektoparasiten. Neben *Spilopsyllus-cuniculi*-Infestationen bei Wildkaninchen und Feldhasen wird immer wieder auch über Befall mit *Ctenocephalides felis* insbesondere bei Zuchttieren berichtet. Zur Bekämpfung von Ektoparasiten sind für das Kaninchen keine Tierarzneimittel zugelassen. Die eingesetzten Medikamente rekrutieren sich daher zwangsläufig aus meist für Hund und Katze zugelassenen Ektoparasitika, die umgewidmet werden müssen. Im Rahmen einer Feldstudie wurden 16 Zuchtkaninchen der Rasse „Sachsengold“ mit hochgradigem Katzenfloh-Befall einmalig mit einer Spot-on-Wirkstoffkombination aus 40 mg Imidacloprid und 200 mg Permethrin behandelt. Parallel wurde eine gründliche Reinigung der Boxen und Käfige sowie eine Erneuerung der Einstreu durchgeführt. Neben *Ctenocephalides felis* wurden am Tag 0 bei Einzeltieren *Listrophorus gibbus* sowie *Cheyletiella parasitovorax* nachgewiesen. Bei den Kontrollen zwei und vier Wochen post applicationem konnten auf keinem der Tiere mehr Flöhe beobachtet werden. Außerdem waren beim Durchkämmen des Haarkleides keinerlei Spuren von Flohkot nachzuweisen. Auch die Milben waren vollständig verschwunden. Juckreizbedingte Exkoriationen waren vollständig abgeheilt; die Unruhe im Bestand war beseitigt. Unerwünschte Begleiterscheinungen konnten bei keinem der Tiere beobachtet werden. Die applizierte Wirkstoffkombination Advantix® erzielte eine 100%ige Beseitigung der Katzenflöhe. Die topische Applikation erwies sich als praktikable Anwendung zur Therapie eines Kaninchenbestandes unter Feldbedingungen. Sowohl Imidacloprid als auch Permethrin wurden von allen Patienten sehr gut vertragen.

Abb. 1: Rassekaninchen „Sachsengold“ mit Katzenflohbefall.

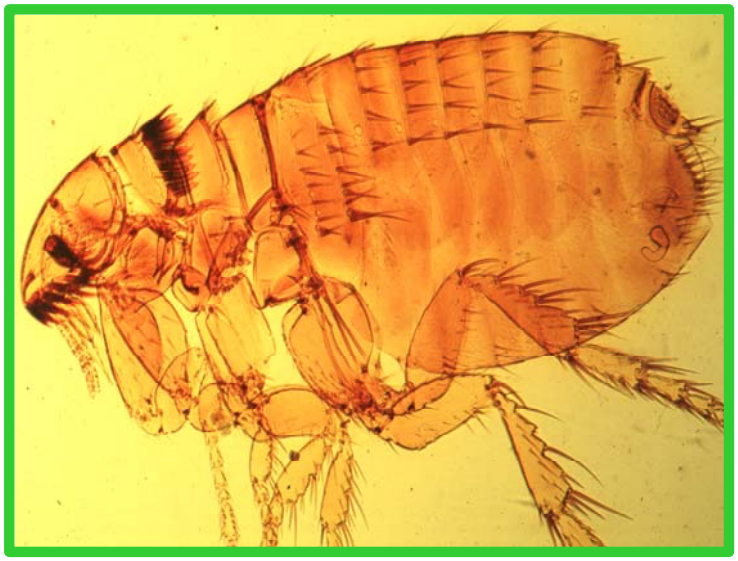


Abb. 2: Katzenfloh *(Ctenocephalides felis).*

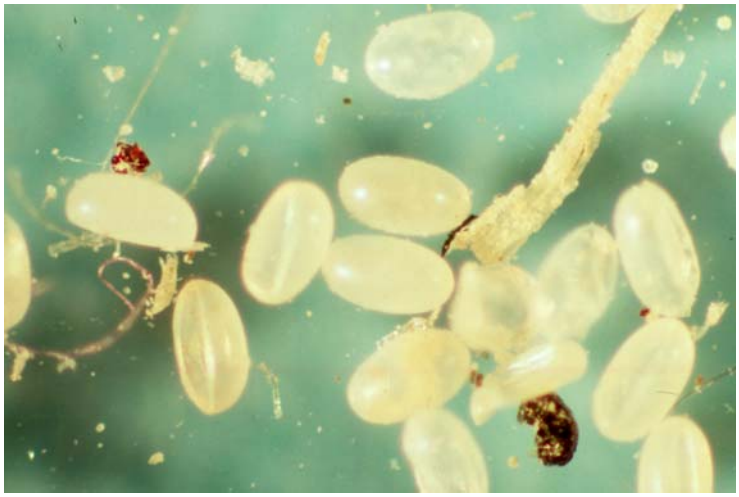


Abb. 3: Floheier von *Ctenocephalides felis.*

Die Wirkung eines Sprudelbades in der Shampootherapie bei Hunden mit Juckreiz, eine randomisierte, plazebo-kontrollierte Doppelblindstudie

Anja Löflath, Amelie vom Voigts-Rhetz, Dr. med. vet. Kathrin Jaeger,
Dr. med. vet. Dr. habil. Ralf S. Müller

Medizinische Kleintierklinik - Dermatologie, Ludwig-Maximilians-Universität München,
Veterinärstr. 13, 80539 München,

22 Hunde, die über mindestens 4 Wochen Juckreiz zeigten, jedoch ohne Hautläsionen waren, wurden in die Studie aufgenommen und in 3 Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 wurde 1x wöchentlich über 4 Wochen konventionell shampooniert (2 ml Shampoo/kg Körpergewicht). Gruppe 2 erhielt die gleiche Shampootherapie (Allermyl®, Virbac) allerdings unter zu Hilfenahme eines Whirlpools. In den darauf folgenden 4 Wochen tauschten die Gruppen ihre Behandlungsmethode. Gruppe 3 war die Kontrollgruppe und wurde über 8 Wochen im Whirlpool ohne jeglichen Shampoozusatz gebadet. Vor jeder Therapie untersuchte ein unabhängiger Tierarzt die Hunde und erstellte einen Bewertungsbogen mittels eines klinischen Scoring Systems. Die Tierbesitzer führten täglich ein Juckreizprotokoll (visuelle Analogskala). Bei der Beurteilung der täglichen Juckreizwerte von Tag 0 bis 6 (Kruskal Wallis Test, Dunn post test), ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen Shampootherapie im Whirlpool und der Kontrollgruppe ($p<0.05$). Ab Tag 5 zeigte sich ebenfalls eine Signifikanz zwischen Shampootherapie im Whirlpool und konventionellem shampoonieren ($p<0.05$). Langhaarhunde haben eine höhere prozentuale Verbesserung als Kurzhaarhunde ($p<0.1$). Mit der konventionellen Shampoo-Therapie ergab sich kein Unterschied zwischen Langhaar- und Kurzhaarhunden. Die CADESI-Werte der Hunde, die ihre Shampootherapie im Whirlpool erhielten zeigten einen Unterschied gegenüber denen, die konventionell shampooniert wurden oder in der Kontrollgruppe waren ($p=0,094$). Diese Ergebnisse liefern Indizien dafür, dass die Verwendung eines Whirlpools in der Shampootherapie bei Juckreiz von Vorteil ist.

Die Autoren bedanken sich bei der Firma Sanwhirl und Firma Virbac.

Fallvorstellung: Feline Pankreatische Paraneoplastische Alopezie

MVDr. med. vet. Lucia Panakova[1], Dr. med. vet. Gerhard Loesenbeck[2]

Tierklinik Birkenfeld[1], Am Schönenwald, 55765 Birkenfeld,
Tel.: 06782-1213, lpanakova@yahoo.com, LABOKLIN GMBH & CO.KG[2],
Prinzregentenstr. 3, 97688 Bad Kissingen, Tel.: 0971-72020, Loesenbeck@laboklin.de

Eine 12-jährige, freilaufende, weibliche kastrierte Europäisch Kurzhaarkatze wurde mit einer in den letzten zwei Monaten entstandenen Alopezie im gesamten ventralen Bauch-, Brust- und Halsbereich vorgestellt. Die Patientin zeigte zunehmenden Juckreiz sowie Schütteln der Gliedmassen. Die Besitzer berichteten über massiven Gewichtsverlust trotz erhöhten Appetits.

Die klinische Untersuchung ergab eine hochgradige Kachexie und ein geringgradig angespanntes Abdomen. Die Patientin zeigte eine Alopezie sowohl im gesamten ventralen Bereich als auch im medialen Flankenbereich, reduzierte Elastizität der glänzenden Haut und trockene Seborrhoe. Weiterhin fielen die prominenten Gefäße im Bereich des ventralen Abdomens sowie teilweise glänzende, dünne, nicht schmerzhafte Pfotenballen auf.

Es konnte eine milde nicht regenerative Anämie bei normalen Organ- und Elektrolytwerten sowie normaler Urinanalyse nachgewiesen werden. Eine hochgradige *Malassezia*-Infektion wurde zytologisch bestätigt. Untersuchungen auf Ektoparasiten und auf Dermatophyten waren negativ.

Es wurde eine Biopsieentnahme der betroffenen Haut und eine ultrasonographische Untersuchung des Abdomens durchgeführt. Es konnten kavernöse Zubildungen im Bereich der Leber, der Lymphknoten, des Netzes und der Bauchspeicheldrüse gefunden werden.

Zwei Wochen später wurde die Katze wegen dramatischer Verschlechterung des Allgemeinzustandes euthanasiert. In der Sektion konnten massive Zubildungen des Pankreasgewebes, der mesenterialen Lymphknoten, des Mesenteriums und der Leber bestätigt werden.

Die dermatohistopathologische Untersuchung konnte die klassischen Befunde einer Felinen Pankreatischen Paraneoplastischen Alopezie nachweisen. Als Veränderungen bei diesem paraneoplastischen Syndrom sind besonders epidermale Akanthose, Parakeratose sowie

Telogenisierung/Miniaturisierung von Haarfollikeln beschrieben, die auch in diesem Fall nachweisbar waren. Die histopathololologische Untersuchung der veränderten Abdominalorgane ergab ein vom Pankreasgewebe ausgehendes, metastasierendes Adenokarzinom.

In diesem Fall handelte es sich um ein klassisches Beispiel eines paraneoplastischen Syndroms, welches über zwei Monate nur mit den typischen Hautveränderungen klinisch auffällig war. Andere offensichtliche Veränderungen lagen nicht vor und wurden wegen des guten Allgemeinbefindens auch nicht verdächtigt oder weiter abgeklärt. Eine frühzeitige dermatohistopathologische Untersuchung von Hautstanzen könnte zu einer Früherkennung von solchen oder anderen paraneoplastischen Syndromen beitragen und so eine frühere Therapie ermöglichen, die sich auch günstig auf posttherapeutische Überlebenszeiten auswirken könnte.

Artuvetrin Test und Artuvetrin Therapie
Allergen-spezifische Diagnose und Behandlung von Atopischer Dermatitis

Hendrik Tolsma
Artu Biologicals, P.O. Box 612, 8200 AP Lelystad, The Netherlands,
Tel: +31-320-267900, Fax: +31-320-256060, E-mail: hendrik.tolsma@artu-biologicals.com

Allergie bei Hunden

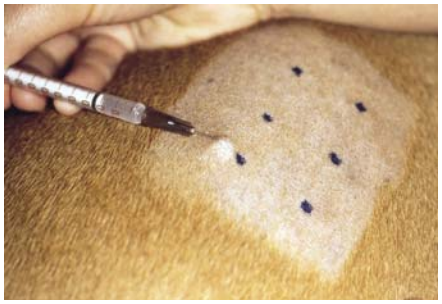
Etwa 1/3 der in Tierarztpraxen vorgestellten Hunde weist ein dermatologisches Problem auf. Die Symptome sind größtenteils auf Allergien zurückzuführen. Atopische Dermatitis (eine durch Umgebungsallergene wie Pollen und Milben verursachte Allergie) ist die bei Hunden am häufigsten vorkommende Allergie. 3 bis 15% der gesamten Hundepopulation leidet unter dieser Erkrankung[1].

Anhand der Vorgeschichte und auf der Grundlage ausführlicher Untersuchungen werden zunächst andere Erkrankungen, die der Atopie gleichen, ausgeschlossen. Der nächste Schritt besteht dann in der Durchführung eines Allergietests.
Auf welche Allergene ein Hund allergisch reagiert, kann auf 2 Weisen herausgefunden werden: mit einem Hauttest oder mit einem Serumtest.

Interdermaler Test (Artuvetrin Hauttest)

Der Hauttest wird auf der Brustwand durchgeführt, nachdem diese sorgfältig geschoren wurde. Vor der Durchführung des Tests dürfen mehrere Wochen lang keine Medikamente mehr verabreicht worden sein, die das Testergebnis beeinflussen können (z.B. Corticosteroiden und Antihistaminika).

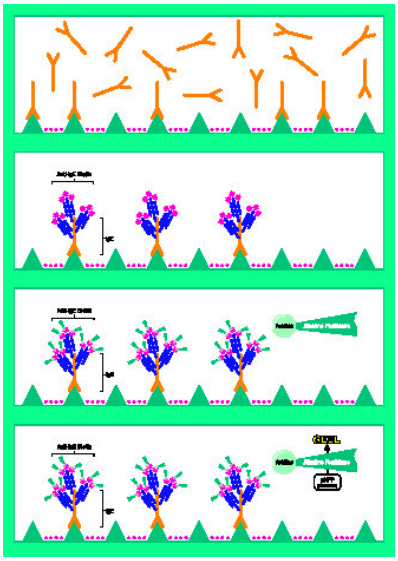
Mit dem speziell entwickelten Artuvetrin Haut Test wird festgestellt, auf welche Stoffe der Hund allergisch reagieren kann. Zu diesem Zweck stehen mehr als 100 verschiedene Allergene zur Verfügung.



Gemeinsam mit Veterinär-Dermatologen wurde ein spezielles Haut Test-Set entwickelt. Das Set enthält diejenigen Allergene und Allergengemische – einschließlich 2 Kontrolllösungen - die bei dem größten Teil der atopischen Hundepopulation zu

klinischen Beschwerden (atopische Dermatitis) führen. Selbstverständlich kann das Artuvetrin Haut Test-Set um andere Allergene erweitert werden.

Serumtest (Artuvetrin Serumtest)



Die Durchführung eines serologischen Tests zur Bestimmung einer allergischen Reaktion ist eine gute Alternative zum Hauttest. Der Artuvetrin Serumtest ist eine zuverlässige Option. Dieser serologische Test wurde speziell in Zusammenarbeit mit Greer Laboratories (international renommierter Allergen-Spezialist) entwickelt und zeichnet sich durch hohe Spezifizität und Empfindlichkeit aus. In dem Test wird im Serum vorhandenes allergenspezifisches IgE – über den Fc-Rezeptor - gebunden und sichtbar gemacht. Mit Hilfe von diesem Test werden die Allergene bestimmt, die für die atopische Dermatitis des Haustiers verantwortlich sein können.

Allergen-spezifische Immunotherapie (Artuvetrin Therapie)

Nachdem mit Hilfe eines Haut- oder Serumtests festgestellt wurde, welche Stoffe die Allergie auslösen, ist es möglich, den Hund hierfür weniger empfindlich oder sogar unempfindlich zu machen. Zu diesem Zweck wird eine allergenspezifische Immunotherapie hergestellt - Artuvetrin Therapie - die ausgehend von den für jeden Patienten unterschiedlichen Stoffen zusammengestellt wurde, die die allergischen Symptome hervorrufen.

Artuvetrin ist die einzige registrierte allergen-spezifische Immunotherapie in Europa*. Gemäß der neuen europäischen Direktive für Tiermedikamente (Direktive 2004/28/EC) ist Artuvetrin daher Ihre erste Wahl.

Ergebnis der Behandlung

Allergen-spezifische Immunotherapie ist wirksam (bei 75% der Hunde bewirkt die Behandlung eine Besserung)[2] und sicher[3]. Durch diese kausale Behandlung wird eine langfristige symptomatische Behandlung mit zum Beispiel Corticosteroiden vermieden.

Artu Biologicals

Aufbauend auf seiner langjährigen Erfahrung auf dem Gebiet der Diagnose und Behandlung von Allergien bei Menschen und bei Tieren kann Artu Biologicals den Tierarzt optimal beraten und unterstützen, unter anderem mit Allergen-Übersichten, Kundenbroschüren und sachkundiger Beratung.

Artu Biologicals hat seinen Sitz in Lelystad und gehört zu der Nederlandse Fornix BioSciences N.V., die an der Euronext in Amsterdam notiert ist. Artu Biologicals befasst sich unter anderem mit der Entwicklung, der Herstellung und der Vermarktung von diagnostischen und therapeutischen Allergenprodukten für Mensch und Tier. Alle Produkte von Artu Biologicals werden in Übereinstimmung mit den neuesten pharmazeutischen Anforderungen hergestellt. Der Herstellungsprozess ist standardisiert und unser modernes Labor ist GMP-zertifiziert (Good Manufacturing Practice). Auf diese Weise können wir dafür sorgen, dass Sie und Ihre Kunden qualitativ hochwertige und zuverlässige Produkte erhalten.

Artu Biologicals
Postfach 612
8200 AP Lelystad
Niederlande
+31-320-26 79 00
www.artuvetrin.com

Literatur:
1. Hillier A., Griffin C.E. The ACVD t[illegible] prevalence. Veterinary Immunology and Immunopathology 81 (2001) 147-151
2. Willemse A. Atopische dermatitis bij de hond: actualisatie van achtergrond en therapeutische mogelijkheden. Tijdschrift voor Diergeneeskunde Deel 129 (2004) 402-408
3. Griffin C.E., Hillier A. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. Veterinary immunology and immunopathology 81 (2001) 363-383

* Registriert in den Niederlanden

Die Idiopatische Sebadenitis des Hundes, ein neuer Therapieansatz

Dr. med.vet. Monika Linek, DiplECVD,
Tierärztliche Spezialisten, Brunnenkoppel 1, 22041 Hamburg, www.tsh.de

Die Sebadenitis ist eine seltene Hauterkrankung des Hundes. Sie wird überwiegend bei bestimmten Rassen wie den Akitas, Pudels, Hovawarts , Vizlas und Deutschen Schäferhunden beobachtet, kann aber bei jeder Rasse und auch bei Mischlingen auftreten. Meist sind Hunde mittleren Alters betroffen ohne jede Geschlechtsverteilung.

Die ersten Anzeichen sind meist silbrige Schuppen, die an den Haaren wie Manschetten festhaften. Häufig entwickelt sich dann mehr oder weniger ausgeprägter Haarbruch und Haarlosigkeit. Juckreiz ist zu Beginn meist nicht vorhanden, sondern wird dann beobachtet wenn sekundäre Entzündungen mit Bakterien oder Malassezien auftreten.

Der Beginn ist im Kopf, Ohren und Schwanzbereich , erstreckt sich später über den gesamten Rücken und bezieht in vielen Fällen auch die Gliedmaßen sowie die Ohrkanäle mit ein. Auffällig ist, dass die Besitzer häufig über einen in den ersten Jahren schwankenden Verlauf berichten mit besseren und schlechteren Phasen.

Die Ätiologie der Sebadenitis ist noch nicht völlig geklärt, neuere Untersuchungen gehen jedoch von einer zellvermittelten Autoaggression gegen Sebozyten aus, da das Entzündungsinfiltrat überwiegend aus Antigenpräsentierenden MHC class II Zellen und $CD8^+$ $CD4^+$ T Lymphozyten besteht. (Rybnicek et al. 1998)

Die Diagnose wird mit einer Biopsie gestellt. Die histologischen Veränderungen variieren je noch Chronizität der Erkrankung. In der frühen Phase kommt es zu einer diskreten Entzündungszellinfiltration in Höhe des Isthmus der Haarfollikel. Später zeigen die Talgdrüsen ein granulomatöses bis pyogranulomatöses Entzündungszellinfiltrat. Im Endstadium sind die Talgdrüsen völlig zerstört, es sind keine Entzündungszellen mehr nachweisbar. Die Haarfollikel und Schweißdrüsen sind primär nicht betroffen. Sehr häufig kommt es jedoch zu einer ausgeprägten infundibulären Hyperkeratose, später auch zu einer Telogenisierung und gelegentlich auch Atrophie der Haarfollikel.

Die Behandlungsmöglichkeiten sind oft wenig zufriedenstellend. Retinoide und Corticoide haben sehr unterschiedliche Ergebnisse geliefert und sind mit unerwünschten Nebenwirkungen verbunden. Die äußerliche Therapie mit Ölen, feuchtigkeitsspendenden Lösungen und Shampoos führt zu oft guten Erfolgen, ist allerdings sehr zeitaufwendig.

In einer Pilotstudie an 12 Patienten, die über einen Zeitraum von 12 Monaten behandelt wurden, konnten wir eine deutliche klinische Verbesserung (66%) bei 90% der Patienten nachweisen. Die klinische Verbesserung wird von einer deutlichen Reduktion der Entzündungsreaktion begleitet. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass sich die Talgdrüsen unter Therapie wieder erholen. Ein Beenden der Therapie führte in allen Fällen innerhalb von 3-6 Monaten zu einem Rezidiv.

In einer neuen placebokontrollierten Multizenterstudie wollen wir uns an einer größeren Patientengruppe die Effizienz von Cyclosporin im Vergleich zur topischen Therapie überprüfen.

Nebenwirkungen von Ketokonazol bei Hunden – Eine retrospektive Studie

Dr. med. vet. Ursula K. Mayer, Nina Glos,
Dr. med. vet. Dr. habil. Ralf S. Müller, DipACVD, FACVSc, DipECVD

Medizinische Kleintierklinik - Dermatologie, Ludwig-Maximilians-Universität München,
Veterinärstr. 13, 80539 München,
ursula.mayer@med.vetmed.uni-muenchen.de

Ketokonazol (Nizoral®, Janssen-Cilag) wird seit vielen Jahren bei verschiedenen Spezies zur Behandlung von Pilzerkrankungen eingesetzt. Die häufigsten beim Menschen beschriebenen Nebenwirkungen sind dosisabhängige Anorexie, Übelkeit und Erbrechen, allergisches Ekzem und Juckreiz. Eine durch Ketokonazol induzierte Hepatitis ist selten (< 1 von 10.000), aber potentiell lebensgefährlich. Ziel dieser Studie war es, die Häufigkeit von Nebenwirkungen bei der Behandlung mit Ketokonazol beim Hund zu ermitteln und eventuell bestehende Zusammenhänge zwischen Behandlungsgrund, Dosis, Dauer der Therapie oder Signalement und der Nebenwirkungshäufigkeit festzustellen. Medizinischen Aufzeichnungen von 332 Hunden, die Ketokonazol (2,6-33,4 mg/kg) erhielten, wurden analysiert. Nebenwirkungen traten bei 12,65 % (42) der Hunde auf. Diese waren Erbrechen (16), Anorexie (14), Lethargie (9), Juckreiz (4), Ataxie (3), Durchfall (2), Erythem (2), Koma (1), Tremor (1) und PU/PD (1). Eine erhöhte ALT wurde bei einem Hund festgestellt. Nebenwirkungen traten signifikant häufiger bei älteren Hunden (> 6 Jahre) auf (p=0,051). Ein erhöhtes Risiko von Nebenwirkungen wurde bei Hunden mit gleichzeitiger Cyclosporinbehandlung (Atopica®, Novartis Animal Health) (p=0,062) und bei den Rassen Shetland Sheepdog und Bichon frisee (p=0,062) festgestellt. Basierend auf diesen Ergebnissen treten Nebenwirkungen durch Ketokonazol bei ca. 10 % der behandelten Hunde auf. Das Risiko von Nebenwirkungen durch Ketokonazol ist bei älteren Hunden größer.