

ATOPISCHE DERMATITIS BEI HUND UND KATZE

Unter einer atopischen Dermatitis versteht man eine Typ I-Allergie genetisch prädisponierter Tiere auf inhalede oder über die Haut aufgenommene Allergene aus der Umwelt. In Folge dieser spezifischen Hypersensibilität werden komplexe biochemische und entzündliche Folgeaktionen ausgelöst, die Gewebeschäden hervorrufen oder die physiologischen Vorgänge im Organismus unterbrechen können. Die Anlage, eine atopische Dermatitis zu entwickeln, wird vererbt. Allerdings müssen weitere Umweltfaktoren hinzukommen, damit es zum Ausbruch der Krankheit kommt. Die atopische Dermatitis ist beim Hund – nach der Flohbissallergie – die zweithäufigste Erkrankung der Haut. Schätzungen gehen davon aus, dass bis zu 15 % der Hundepopulation betroffen sind.

Die Erstmanifestation der Erkrankung erfolgt bei ca. 70 % der Hunde zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 3. Lebensjahr. Atopien bei Tieren unter 6 Monaten sind extrem selten, da zunächst eine Sensibilisierung des Organismus vorangehen muss. Ein Auftreten der ersten Symptome nach dem sechsten Lebensjahr ist selten. Bei der Katze ist das Auftreten erster Symptome bis zum 14. Lebensjahr beschrieben.

Ätiologie und Pathogenese

Voraussetzung für die Entwicklung einer atopischen Dermatitis ist die individuelle Veranlagung, spontan eine Typ-1-Reaktion (Allergie vom Soforttyp) gegenüber perkutan aufgenommenen oder inhalierten Allergenen zu entwickeln. Beim Hund dominiert die Allergenaufnahme über die Haut. Haben die Allergene die Haut penetriert, werden sie von dendritischen Zellen – in der Haut vor allem Langerhans-Zellen – aufgenommen, verdaut und an MHC-II Antigene gekoppelt. Mit diesen aufbereiteten allergenen Strukturen wandern die Zellen in die regionären Lymphknoten ein, wo die Allergene den T-Lymphozyten präsentiert werden. Durch die gleichzeitige Freisetzung von Zytokinen kommt es zur Stimulation dieser Zellen, wobei das Zytokinmuster den weiteren Ablauf der Immunantwort entscheidend beeinflusst. So wird bei Patienten mit atopischer Dermatitis überwiegend eine Weiterdifferenzierung zu Th2-Lymphozyten begünstigt, welche wiederum B-Lymphozyten zur Produktion von IgE anregen können. IgE hat eine hohe Affinität zu Zelloberflächen und bindet über Fc-Rezeptoren an Mastzellen. Bei erneutem Antigenkontakt kommt es zur Quervernetzung der zellulär gebundenen Immunglobuline ("bridging") mit anschließender Degranulation der Mastzelle. Die freigesetzten Mediatoren wie Histamin oder Heparin und Membranphospholipide, welche Ausgangsstoffe weiterer Mediatoren sind, führen im betroffenen Gebiet zu einer vaskulären Form der Entzündung, welche mit einer erhöhten Permeabilität

der Gefäßwände einhergeht (Frühphase). Beim Menschen, vermutlich aber auch beim Hund, kommt es durch chemotaktische Reize zu einer anschließenden Einwanderung von Entzündungszellen, verbunden mit einer weiteren Gewebeschädigung (Spätphase). Neben IgE wird auch IgGd, einem Subtyp von IgG, eine ursächliche Mitbeteiligung an den oben aufgeführten Reaktionen zugesprochen.

Faktoren, die den Ausbruch einer klinisch manifesten Atopie begünstigen

1. Aeroallergene (z. B. Hausstaubmilben, Blütenpollen)
2. Nahrungsmittelallergene
3. Aggravierende Faktoren:
Bakterien, Malassezien (Überbesiedlung bzw. Infektion), Defekte in der Hornschicht der Epidermis (z. B. durch trockene Haut), Psychogene Faktoren (Stress, Ängstlichkeit, Langeweile), Schwitzen, Feuchtigkeit auf der Haut, Wärmebelastung

Grundsätzlich lassen sich folgende Allergieformen beim Tier unterscheiden:

1. Urtikaria oder Angioödem
2. Atopische Dermatitis
3. Futtermittelallergie
4. Allergische Kontaktdermatitis
5. Allergische Hautreaktion auf Arthropoden



Eine genetische Prädisposition ist für folgende Rassen bekannt:

- Deutscher Schäferhund
- Golden- und Labrador Retriever
- Terrierrassen (West Highland White Terrier, Cairn Terrier, Yorkshire Terrier)
- englische Bulldogge
- Boxer
- Dalmatiner
- Englischer und Irischer Setter
- Shar Pei
- Lhasa Apso
- Shi-Tzu
- u. a.

Die Rasseprädispositionen variieren je nach Untersuchungsort (Land). Für Katzen gibt es keine bekannte Rasseprädisposition.

Symptome

Das Leitsymptom der atopischen Dermatitis ist Juckreiz, zunächst häufig ohne primäre Hautveränderungen (pruritus sine materia). Zum Zeitpunkt der Vorstellung beim Tierarzt sind meistens sekundäre Hautveränderungen vorhanden. Die Juckreizschwelle ist individuell unterschiedlich ausgeprägt. Erst bei Überschreiten dieses Schwellenwertes kommt es zu klinischen Symptomen. Auslösende Ursachen, die alleine nicht zu Juckreiz führen, können sich bei gleichzeitigem Auftreten in ihrer Wirkung addieren und so zur Überschreitung der Schwelle führen.

Beim **Hund** ist das Verteilungsmuster des Juckreizes wichtiger und charakteristischer als die Hautveränderung:

- Gesicht (periokulär, perioral, Kinnbereich)
- Interdigitalbereich, Pfotenunterseite
- Flexorseite des Tarsus / Extensorseite des Karpus
- Achsel- und Innenschenkelbereich
- Ohrmuschel
- ventraler Hals, Perineum

Auch eine Otitis externa ist häufig durch atopische Dermatitis verursacht, in 5 % der Fälle ist sie sogar das einzige klinische Symptom der Erkrankung.

Bei der **Katze** ist das Verteilungsmuster vielgestaltiger. Im Zusammenhang mit der atopischen Dermatitis wurden bei dieser Tierart folgende Symptome beschrieben:

- miliare Dermatitis
- selbstinduzierte Alopezie (symmetrische Flanken-, Bauchalopezie)
- eosinophiler Granulom-Komplex
- Kopf- und Nackendermatitis

Aufgrund der Chronizität der Erkrankung und der zunehmenden mechanischen Irritation der Haut durch ständiges Kratzen oder Belecken durch den Patienten kommt es rasch zu sekundären Veränderungen, die neben der atopischen Dermatitis bei einer Vielzahl anderer chronischer Hauterkrankungen auftreten und die Diagnosefindung in diesem Stadium erschweren. Typische Symptome sind bakterielle Sekundärinfektionen, Fellverfärbungen durch Belecken, Alopezie, Exkoration, Schuppen- und Krustenbildung, Hyperpigmentation und Lichenifikation. Zusätzlich werden häufig sekundäre Pyodermien, eine Malassezia Dermatitis und eine Otitis externa diagnostiziert.

Diagnose

Die Diagnose der atopischen Dermatitis ist eine Ausschlussdiagnose. Lediglich die Identifikation der auslösenden Allergene wird mit den jeweiligen Allergietests ermöglicht. Voraussetzung für die Diagnosestellung sind die Erhebung einer ausführlichen Anamnese, eventuell vorliegende Rasseprädispositionen, die Beurteilung des klinischen Bildes sowie dessen Verlauf und der Ausschluss von Differentialdiagnosen. Hierzu zählen in erster Linie parasitäre Erkrankungen, insbesondere Flohbefall. Auch bei negativem Parasitennachweis wird von einigen Autoren grundsätzlich eine antiparasitäre Therapie empfohlen. Bestehende Sekundärinfektionen mit Kokken oder Malassezien müssen zunächst behandelt werden, da sie das klinische Bild verschleiern können. Bei ganzjährigem Juckreiz ist auch die Möglichkeit einer Futtermittelallergie in Betracht zu ziehen. Diese kann über eine entsprechende Eliminationsdiät ausgeschlossen werden.

Untersuchungsmethoden

Die Durchführung eines Allergietests dient lediglich zur Ermittlung der auslösenden Ursachen. Grundsätzlich lassen sich in-vivo-Verfahren, v. a. Intrakutantests, und serologische Tests unterscheiden. Bei den serologischen Methoden differenziert man weiter zwischen Tests mit poly- und monoklonalen Antikörpern sowie Testsystemen, die die Fcε-Rezeptortechnik anwenden. Beim letztgenannten Verfahren werden nur IgE-Antikörper erfasst, die in der Lage sind, an der Oberfläche von Mastzellen zu binden und somit die allergische Kettenreaktion auslösen. Der Nachweis unspezifischer freier Antikörper wird mit dieser Methode vermieden. Serologische Tests und Intrakutantests korrelieren nicht immer. Die Erfolgsrate der Desensibilisierung auf Grund der durch serologische Tests und Intrakutantests ermittelten Antigene ist aber vergleichbar. Wichtig bei allen Tests ist die korrekte Anwendung und Interpretation in Zusammenhang mit den klinischen Befunden.

Intrakutantest

Der Intrakutantest gilt nach wie vor als „Gold-Standard“.

Bei diesem Test werden Positiv- und Negativkontrollen sowie die Allergene intrakutan injiziert und die Reaktion der sensibilisierten Mastzellen auf die jeweilige Substanz überprüft. Grundvoraussetzung für den Intrakutantest ist, dass die Haut und vor allem das Testfeld läsionsfrei sind. Eine Pyodermie bzw. Malasseziendermatitis sollte mindestens 3 Wochen vorbehandelt sein. Alle Medikamente (auch topische) müssen abgesetzt, Ektoparasiten sollten ausgeschlossen sein. Für die Durchführung müssen die Tiere i.d.R. sediert werden. Hierbei ist zu beachten, dass Präparate verwendet werden, die den Test nicht beeinflussen, d.h. keine unspezifische Histaminfreisetzung, stark blutdrucksenkende oder antihistaminerge Wirkung haben. Geeignet sind z.B. Ketamin, Xylazin, Atropinsulfat, Inhalationsnarkotika, Propofol und Medetomidin. Das Testfeld wird geschoren, die Punkte mit Filzstift markiert und die Substanzen intrakutan injiziert. Die Reaktionen werden im Idealfall nach 15 und 30 Minuten sowie 4 Stunden (Spätreaktion) abgelesen und in Relation zu den Kontrolllösungen gesetzt.

Tabelle 1: Vor- und Nachteile der Testmethoden

⊕ Vorteile	⊖ Nachteile
Serologische Tests	
schnell durchführbar	falsch positive Resultate durch hohe IgE-Spiegel
standardisiertes Verfahren	vorgegebenes Allergenmuster
keine Überweisung notwendig	lediglich AK-Nachweis
keine Beeinflussung durch bestehende Dermatitis	bei monoklonalen Tests kein Nachweis von IgGd
kaum Beeinflussung durch Medikamente	
keine Sedation nötig	
kein Scheren nötig	
Intrakutantest	
Test der Hautreaktion	subjektives Verfahren
individuelle Testung	Erfahrung oder Überweisung notwendig (Dermatologe)
hohe Spezifität	bestehende Dermatitis muss ausgeheilt sein
	starke Beeinflussung durch Medikamente
	ständige Evaluation und Anpassung der Testallergene an örtliche Hauptallergene notwendig (1x/Jahr)
	i. d. R. Sedation/Scheren notwendig

Therapie

Die Allergie ist eine Faktorenkrankung. Den Juckreiz verursacht nicht nur die atopische Dermatitis sondern bei ca. 5 - 10 % zusätzlich eine „Futtermittelallergie“, bei 70 % gleichzeitig eine Floh-allergie und bei ebenfalls 70 % zusätzlich eine sekundäre Pyo-dermie und/oder Malasseziendermatitis. Hinzukommen Ektopa- rasiten und andere Erkrankungen. Je mehr Faktoren beseitigt oder eingedämmt werden können, desto weniger stark ist die Allergie ausgeprägt. Bei Tieren mit Infektionen durch Malassezien oder Bakterien müssen diese wie erwähnt zunächst therapiert werden. Bei vermuteten psychogenen Faktoren kann eine Verhal- tenstherapie, viel Bewegung, Spielen, Agility Training u. ä. helfen.

Therapieansätze

1. Allergenvermeidung oder -reduktion

Häufiges Lüften der Räume, Herabsetzen der Raumtempera- tur, regelmäßiges Reinigen von Teppichen und Polstermöbeln, waschbare Decken, etc.

2. Akarizidtherapie

Bei positivem Sarkoptesmilbennachweis auf jeden Fall, z. T. auch bei negativem Nachweis angeraten.

3. Flohprophylaxe

Bei allergischen Tieren sollte immer eine Flohprophylaxe

durchgeführt werden. Dadurch wird eine Flohbissallergie oder eine zusätzliche Belastung durch Flohbisse vermieden.

4. **Essentielle Fettsäuren** als Nahrungsergänzungsmittel (Wirkungseintritt frühestens nach 1-3 Monaten) führen in einigen Fällen zur Remission des Juckreizes, in vielen Fällen (30-40 %) zur Reduktion des Juckreizes um 50 %.

5. Badebehandlung mit Shampoos

6. Hyposensibilisierung (s. u.)

7. Topische und systemische Behandlung mit Antihistaminika

Antihistaminika sind beim Tier schlechter wirksam als beim Menschen (nur ca. 30 % der Fälle). Sie können auch additiv zu Glukokortikoiden eingesetzt werden, um deren Dosierung zu reduzieren. Antihistaminika wirken nicht bei gleichzeitig be- stehender Pyodermie. Sie sind vor allem präventiv einsetzbar. Um das für das Tier wirksamste Antihistaminikum herauszufin- den, kann eine 1-2 wöchige Therapiephase nötig sein. Ge- bräuchliche Präparate sind in Tabelle 2 aufgelistet.

8. **Glukokortikoide** sind vor allem initial sehr hilfreich, um den Juckreiz zu hemmen. Auf Grund der Nebenwirkungen ist nur eine kurzzeitige Anwendung empfehlenswert.

Einsatzgebiete von Glukokortikoiden:

- saisonale Allergie mit Symptomen in weniger als zwei Monaten pro Jahr
- Tiere, die auf alternative Therapien nicht oder nicht ausreichend ansprechen
- Kostengründe – Besitzer sind nicht bereit, andere Therapie durchzuführen

Bei Dauertherapie spielt die Auswahl des Kortikoids und die exakte Dosierung sowie die Applikationsform eine entschei- dende Rolle. Mittel der Wahl ist Prednisolon in Tablettenform. Die Dosierung sollte so gering wie möglich gehalten werden. Zusätzliche Maßnahmen (z.B. Antihistaminika und essent. Fettsäuren) sind sinnvoll zur Glukokortikoidreduktion.

9. **Ciclosporin** zeigt eine den Glukokortikoiden vergleichbar gute Wirksamkeit bei weniger Nebenwirkungen.

Tabelle 2: Antihistaminika mit Dosierungsmöglichkeiten (es wurden nur in der Schweiz zugelassene Präparate gelistet; *diese Präparate sind in der Schweiz nicht für Tiere registriert):

Wirkstoff	Dosierung Hund	Bemerkungen
*Cetirizin	0,5 - 1 mg/kg 1x/d ¹ bzw. 5 - 10 mg/Tier 1x/d ²	Nicht sedierend
*Clemastin	0,5 - 1 mg/kg 2x/d ¹ , 0,05 - 1,5 mg/kg p.o. 2x/d ³	
Diphenhydramin	2 mg/kg 2x/d ¹ , 1 - 4 mg/kg p.o. 3x/d ³	
Hydroxyzin	2 mg/kg 3x/d ¹ , 3 - 7 mg/kg p.o. 3x/d ³	Teratogen, nicht bei tra- genden Tieren anwenden
*Loratadin	5 - 20 mg/Hund 1x/d ¹ , 5 - 10 mg/Tier 1x/d ² 0,5 mg/kg p.o. 1x/d ³	
*Promethazin	1 mg/kg 2x/d ¹ , 1 - 2,5 mg/kg p.o. 2x/d ³	

Quellen: ¹ Stefanie Peters, Baden-Badener Fortbildungstage, 2008; ² Ralf Müller, 29. Internationaler Fortbildungskurs „Kleintierkrankheiten“ Dermatologie, Flims CH 2008; ³ Linda Medleau und Keith A. Hnilica: Dermatologie in der Kleintierpraxis, 2007



Hyposensibilisierung

Die Hyposensibilisierung wird in der Humanmedizin bereits seit 1911 und in der Veterinärmedizin seit über 30 Jahren angewendet. Bei der Hyposensibilisierung werden dem Patienten in bestimmten Intervallen aufsteigende Konzentrationen der im Test ermittelten Allergene injiziert. Der genaue Wirkungsmechanismus ist nicht bekannt. Diskutiert werden Produktion von neutralisierenden IgG, Zunahme von IgA auf den Schleimhäuten, vermehrte Stimulation von Th1- Lymphozyten sowie Abnahme der Anzahl von gewebsständigen Mastzellen.

Eine Hyposensibilisierung sollte so allergenspezifisch wie möglich durchgeführt werden. Dafür ist die Einzelallergenaustestung mittels Serum- oder Intrakutantest notwendig. Die Erfolgsquote einer Hyposensibilisierungstherapie liegt beim Hund bei 50 - 80 %. Bei einem positiven Ansprechen auf die Immuntherapie sollte diese lebenslang fortgesetzt werden, da es bei vielen Hunden nach Absetzen der Lösung zu einem Rezidiv kommt. Bei einem gewissen Prozentsatz der Tiere ist zumindest saisonal zusätzlich zur Immuntherapie eine symptomatische Begleittherapie angezeigt. In solchen Fällen können die oben genannten Präparate Anwendung finden. Bei den meisten Patienten, die einer add-on-Therapie bedürfen, kann so der Einsatz von Glukokortikoiden vermieden werden.

Mögliches Protokoll einer Hyposensibilisierung

Woche	10 SQ/ml	100 SQ/ml	1000 SQ/ml	1000 SQ/ml Fortsetzungsbehandlung
1	0,1 ml s.c.			
2	0,2 ml s.c.			
3	0,4 ml s.c.			
4	0,8 ml s.c.			
5		0,2 ml s.c.		
9		0,4 ml s.c.		
13		0,8 ml s.c.		
17			0,2 ml s.c.	
21			0,4 ml s.c.	
25			0,8 ml s.c.	
				1,0 ml im Abstand von 4 - 8 Wochen
Eine individuelle Anpassung des Schemas ist möglich.				

Untersuchungsmöglichkeiten Atopie bei Diavet

Allercept® Screeningtest Hund, Katze, Pferd

Allercept® Differenzierung (Hund, Katze, Pferd):

- Bäume (12 Allergene)
- Gräser (12 Allergene)
- Milben/Schimmelpilze/Flohspichel (11-12 Allergene)

Allercept® gesamt; ohne vorgängiges Screening (Hund, Katze)

- Bäume/Gräser und Kräuter (8 Allergene)
- Milben/Schimmelpilze/Flohspichel (12 Allergene Hund, 11 Allergene Katze)

Allergietest Nutridexx* (Futtermitteltest Hund, Katze)

- Atopietest Hund* (17 Einzelallergene)
- Allercept® Insektenscreening Pferd (5 Einzelallergene)



Hyposensibilisierungslösung (Hund, Katze, Pferd)
Hyposensibilisierungslösung Insekten (Pferd)

*auf Anfrage

Maja Hirsch
Dr. med. vet., FTA Klein- und Heimtiere

Ulrich Brandenburg
Dr. med. vet.

IDEXX
LABORATORIES

DIAVET

DIAVET Labor AG
Schlyffstrasse 10 · Postfach 43
CH-8806 Bäch SZ
Telefon 044 786 90 20 · Telefax 044 786 90 30
info@diavet.ch · www.diavet.ch