

Immunvermittelte Hauterkrankungen beim Pferd

Marianne M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan und L.S. Goehring

Institut für Pferdegesundheit, Universität Utrecht

Zusammenfassung

Die Immunvermittelten Hauterkrankungen stellen in der Pferdedermatologie ein relativ unerforschtes Gebiet dar. Von der Pathogenese ist meist wenig bekannt, und was man an Symptomen und Therapieansätzen kennt, ist meist rein empirisch entstanden. Darüberhinaus erscheinen unterschiedliche Krankheitsursachen in der gleichen Symptomatik, andererseits kann eine Ursache zu unterschiedlichen Symptomen führen. In einer Übersicht werden die Erkrankungen bzw. Symptomkomplexe von Urtikaria, Erythema multiforme, unilateraler papillärer Dermato- se, Atopie, Kontaktüberempfindlichkeit, nodulärer Nekrobiose, der Pemphiguskomplex, die Gefäßwandentzündung, die equine exfoliative eosinophile Dermatitis und die Sarkoidose diagnostisch und differentialdiagnostisch vorgestellt und Therapiemöglichkeiten kurz angesprochen.

Schlüsselwörter: Pferd, Immunvermittelte Hauterkrankung, Urtikaria, Überempfindlichkeit

Immune-mediated skin diseases in the horse

Immune-mediated problems are a relatively unexplored field in equine dermatology. The pathogenesis is often not or only poorly understood, and most of the knowledge of clinical symptoms and therapy is purely empirical. Further, different causes can give similar symptoms, and on the other hand, one cause may cause a variety of different symptoms. This review describes urticaria, erythema multiforme, unilateral papillar dermatosis, atopy, contact hypersensitivity, food allergy, drug allergy, culicoides hypersensitivity, nodular necrobiosis, pemphigus, vasculitis, equine exfoliative eosinophilic dermatitis and sarcoidosis.

Keywords: Horse, Immune-mediated skin disease, Urticaria, Hypersensitivity

Einleitung

Über die immunvermittelten Hauterkrankungen des Pferdes ist noch wenig bekannt. Einige Krankheitsbilder zeigen Übereinstimmungen mit dem humanen Bild oder dem bei anderen Tierarten, wissenschaftlich fundierte Informationen über Ursache, Pathogenese, Therapie und Prognose existieren jedoch nicht und die Erkenntnisse sind meist empirisch. Ein erstes Problem, welches stets wieder auftaucht, ist die 'immunvermittelten' Hauterkrankungen in allergische und autoimmune Prozesse zu unterscheiden. Eine Allergie stellt eine individuelle Überempfindlichkeit gegenüber einem Stoff oder einer Stoffgruppe dar, welche bei einem anderen Tier nicht auftritt. Von einer 'autoimmunen' Erkrankung ist dann die Rede wenn der Körper eine Abwehrreaktion gegen seine eigenen Zellen oder Organe einleitet. Die Diagnosestellung ist noch immer sehr schwierig. Anamnese und klinischer Untersuchungsgang sind die Grundpfeiler der Diagnostik. Bekanntes wird unschwer diagnostiziert, mit einem unvertrauten klinischen Bild jedoch geht man oft unschlüssig um (Sloet 1999). Ein Hautbioptat kann sehr informativ sein, es muss allerdings durch einen Pathologen beurteilt werden, der über eingehende dermatologische Erfahrung verfügt. Über die Aussagekraft intradermaler Hauttests und diverser Blutuntersuchungen (RAST), die ausgeführt werden um Allergene eindeutiger bestimmen zu können, sind die Meinungen noch geteilt. Einige Autoren behaupten, mit Hilfe solcher Untersuchungen beim Pferd eindeutige diagnostische Schlüsse ziehen zu können (Scott 1988, Fadok 1995a). Wir sind der Meinung, dass im Gegensatz zum Hund für das Pferd noch kein zuverlässiger Test existiert (Sloet 1998). Um dennoch etwas über die Ursache von 'Hautallergien' beim Pferd aussagen zu können, steht nur der

Allergen-Eliminationstest zur Verfügung. Hierzu werden zunächst so viel Allergene wie nur möglich aus der direkten Umgebung des Pferdes entfernt. Das Pferd wird auf einer alternativen d.h. anderen Einstreu aufgestellt und es wird ausschließlich Heu gefüttert. Nach und nach kann ein 'Allergen' nach dem anderen aus der 'alten' Umgebung des Pferdes wieder zugeführt werden und das Auftreten einer Hautreaktion weist auf das zuletzt zugeführte Allergen als ursächlich für die klinischen Veränderungen hin. Diese Untersuchung ist sehr zeitraubend, da immerhin zwischen 4 und 8 Wochen abgewartet werden müssen, um zu sehen, ob eine allergische Reaktion auftritt, oder ob ein neues 'Allergen' zugeführt werden muss.

Als immunvermittelte Hauterkrankungen werden im vorliegenden Beitrag nacheinander die folgenden Probleme besprochen: Urtikaria, Erythema multiforme, unilaterale papilläre Dermato- se, Atopie, Kontaktüberempfindlichkeit, fütterungsbedingte Allergie, Arzneimittelüberempfindlichkeit, Sommerekzem, Noduläre Nekrobiose, Pemphigus, kutane Vaskulitis, equine exfoliative eosinophile Dermatitis und die Sarkoidose. Die Alopecia areata wurde bereits in einer früheren Publikation abgehandelt (Sloet 1999). Schließlich wird noch kurz auf therapeutische Möglichkeiten eingegangen.

Urtikaria (Nesselfieber)

(Fadok 1995c, Scott 1988, Stannard 2000)

Eine Urtika ist eine umschriebene Erhebung der Haut, die flach ist und durch fokale Ödematisierung des Koriums zustande

kommt. Verteilen sich diese Erhebungen über den ganzen Körper, so spricht man von Urtikaria. Wir gehen davon aus, dass Urtikaria keine Diagnose darstellt, sondern nur ein Symptom, dem viele Ursachen zu Grunde liegen können. Die immunologischen Mechanismen einer urtikariellen Reaktion drücken sich in Entzündungsreaktionen vom Typ I und Typ III aus. Sie können sehr schnell, innerhalb weniger Minuten entstehen, und innerhalb weniger Stunden auch wieder verschwinden. Im allgemeinen beruht die Entstehung einer Urtikaria auf der Freisetzung von Histaminen aus Mastzellen, oder auf histaminähnlichen Stoffen wie sie z.B. im Speichel von stechenden Insekten auftreten. Andere exogene Ursachen sind Kontakt mit Brennesseln, bestimmten Chemikalien und Arzneimittelsubstanzen. Als endogene Ursachen sind Futtermittel und Arzneimittel bekannt, allerdings ist Urtikaria auch im Verlauf von Magendarmkrankungen, Infektionserkrankungen und nach Bluttransfusionen beschrieben. Auch Haferfütterung wird oftmals als Ursache für Urtikaria angegeben. Die häufig vorkommenden sog. Haferpickel sind jedoch kleiner, und bleiben länger bestehen (Abb. 1). Urtikaria die durch direkten Kontakt entsteht sind wahrscheinlich sehr selten. Zu den nicht immunologischen Faktoren zählen physikalische Noxen wie Druck, Sonneneinstrahlung oder Wärme, Arbeit, psychischer Stress, verschiedene Chemikalien und Arzneimittel. Es besteht keine Rasse-, Alters- oder Geschlechtsprädisposition. Ist es möglich, die Urtikaria direkt mit einem bestimmten Auslöser in Verbindung zu bringen, so ist die Ursache gefunden. Der größte Teil aller urtikariellen Reaktionen bleibt jedoch idiopathisch.

Meist entsteht Urtikaria an mehreren Stellen gleichzeitig. Der Umfang des Ödems kann variieren von kleineren Papeln mit aufgerichteten Haaren, bis zu handtellergroßen scharf begrenzten Quaddeln (Abb. 2 und 3). Anfänglich sind einzelne Urtikae rund. Sie können aber im Verlauf mit anderen Urtikae verschmelzen und in ihrer Form variieren. Urtikaria verursacht keinen Juckreiz, allerdings kann abhängig von der Ursache Anorexie und ein gewisses Unwohlsein auftreten. Bei ausgeprägter und/oder langandauernder Urtikaria kann Serum durch die Haut austreten (Abb. 4). Trocknet dieses ein, dann entstehen Krusten, die mit den Fellhaaren verkleben (Abb. 5). Diese Krusten können sich mitsamt den Haaren lösen. Bei sehr ausgiebigen Urtikariaformen werden auch Gewebnekrosen beobachtet. Bleibt die Urtikaria lange bestehen, so kommt es zur Infiltration mit Entzündungszellen, und das Ödem lässt sich manuell nicht mehr wegdrücken. Eine Therapie ist meist nicht nötig, da sich die Urtikaria schnell wieder zurückbildet. Kortikosteroide von kurzfristiger Dauer können verabreicht werden. Antihistaminika bringen meist keine Besserung.

Einige Autoren denken, dass „Streifenurtikaria“ (streifenförmige Verdickungen im Bereich von Brustkorb und Abdomen) auch wirklich Urtikaria sind. Wir sind dessen nicht so sicher, da diese Hautläsionen immer mit starkem Juckreiz zusammengehen und die auslösende Ursache nicht bekannt ist.

Erythema multiforme

(Scott 1988, Stannard 2000)

Entstehen ringförmige Ödemwälle, so spricht man vom Erythema multiforme (Abb. 6). Die Ursache dieses Phänomens ist nicht

bekannt, es tritt jedoch im Verlauf bestimmter infektiöser Erkrankungen auf und/oder sie entstehen nach Anwendung bestimmter Arzneimittel. Auch hier ist keine Rassen-, Alters- oder Geschlechtsprädisposition beschrieben. Die Diagnose kann aufgrund des klinischen Bildes gestellt werden. Nicht immer reagieren die Patienten auf eine Behandlung mit Kortikosteroiden. Meist wird ein spontanes Verschwinden beschrieben, was allerdings Wochen bis Monate dauern kann. Die Fälle können rezidivieren.

Unilaterale papilläre Dermatoze

(Fadok, 1995c, Mathison 1995, Scott 1988)

Die unilaterale papilläre Dermatoze ist ein seltenes Erscheinungsbild einer Überempfindlichkeitsreaktion. Ein viraler Prozess vergleichbar mit dem Varizella-Zoster Virus beim Menschen ist ursächlich ebenfalls nicht auszuschließen. Kennzeichnend für die Erkrankung ist das asymmetrische Auftreten vieler kleiner Erhebungen (Papulae) an nur einer Körperseite und hier meist im Rumpfbereich (Abb. 7). Diese Erhebungen sind nicht schmerzhaft und verursachen auch keinen Juckreiz. Die Diagnose wird aufgrund des klinischen Bildes gestellt. Eine Therapie erübrigt sich, da das Pferd keinerlei Probleme hat. Die Knötchen ziehen sich meist nach einigen Wochen bis Monaten wieder spontan zurück. Wünscht ein Besitzer doch eine Behandlung so sind Kortikosteroide indiziert, welche die Symptomatik abkürzen können.

Atopie

(Fadok 1995a, Moriello 1998, Scott 1988)

Bei der Atopie besteht eine erbliche Prädisposition zur Antikörperproduktion (meist aus der IgE Klasse) gegen Antigene aus der direkten Umgebung des Pferdes. Hierbei kann es sich um Gras, Unkraut- oder andere Pollenarten handeln, jedoch auch um Schimmel/Pilzsporen und Stäube. Man geht davon aus, dass diese Antigene eingeatmet werden müssen, um ihre schädliche Wirkung zu entfalten. Allerdings ist, was das Pferd angeht, hierüber nur sehr wenig bekannt. Pferde die saisonabhängig oder ganzjährig Juckreiz zeigen, eventuell verbunden mit einer urtikariellen Reaktion, leiden möglicherweise unter einer Atopie. Der Juckreiz tritt vor allem an Kopf, Ohren, Rumpf und den Gliedmaßen auf (Abb. 8). Jedoch muss bei allen Pferden mit unerklärlichem Juckreiz zunächst eine Überempfindlichkeit gegen Insekten ausgeschlossen werden, indem betroffene Tiere einige Wochen aufgestellt und ausschließlich in der Reithalle bewegt werden. Ektoparasiten werden durch Hautgeschabsel diagnostiziert, oder durch 'diagnostisches' Waschen mit Foxim (Sebacil®). Eine weitere diagnostische Möglichkeit besteht darin, das Pferd für einige Wochen in einer völlig anderen Umgebung zu halten. Gelegentlich werden auch spezielle Tests durchgeführt um die Art des Allergens zu bestimmen. Dabei handelt es sich um Radioallergosorbent Test (RAST) oder ein Enzyme-linked immunosorbent Assay (ELISA), die für das Pferd jedoch nie gründlich genug validiert wurden und deshalb nur mit größter Vorsicht zu interpretieren sind. Darüberhinaus sind die Resultate sehr unbefriedigend. Dem Tierbesitzer muss verständlich gemacht werden, dass die Atopie

nicht heilbar ist, sondern dass er lernt, sein Pferd vom ursächlichen Allergen fern zu halten. Auch bei Atopie können Kortikosteroide unterstützend eingesetzt werden, allerdings kann die Effektivität dieser Mittel im Laufe der Zeit abnehmen, und die Dosis muss erhöht werden, wodurch das Nebenwirkungsrisiko zunimmt.

Kontaktüberempfindlichkeit

(Fadok 1995a, Scott 1988, Stannard 2000)

Die Kontaktüberempfindlichkeit ist von einer Kontaktdermatitis nur sehr schwierig zu unterscheiden. Noch schwieriger wird es, da sich für einige Krankheitsbilder zweideutige oder gar falsche Benennungen eingebürgert haben. Das Harnekezem (Abb. 9) stellt wahrscheinlich eine Kontaktdermatitis dar und keinen allergisch-bedingten Komplex. Der Ausdruck 'Harndermatitis' ist wahrscheinlich zutreffender. Das gleiche gilt für das Sattellekzem wobei im Einzelfall nur schwer zu unterscheiden ist, ob eine Überempfindlichkeit vorliegt oder eine Kontaktdermatitis. Für die Behandlung ist dies allerdings nicht wichtig. Bei beiden Erkrankungen muss der Kontakt mit dem auslösenden Faktor vermieden werden. Der Einsatz systemischer Kortikosteroide zeigt nur sehr begrenzten Erfolg. Topische Kortikosteroide sollten nur sehr kurzfristig eingesetzt werden, da die Haut dadurch dünn und schuppig wird, und es zum Haarverlust kommen kann. Eine mögliche positive Wirkung wird hierdurch schnell zunichte gemacht.

Fütterungsbedingte Allergie

(Fadok 1995a, Scott 1988)

Beim Pferd beruht die fütterungsbedingte Allergie entweder auf einer allergischen Reaktion oder auf einer Überempfindlichkeitsreaktion ohne vorhergehende Sensibilisierung (Idiosynkrasie). Auslösende Substanzen finden sich in Getreide, Kraffutter oder Zusatzfutter. Die Symptome sind überwiegend Juckreiz, oft im Bereich der Schweifrübe, sowie Urtikaria. Zwar ist die Existenz fütterungsbedingter Allergien beim Pferd noch nicht nachgewiesen, empirisch wurde allerdings bestätigt, dass beim Entfernen bestimmter Futtermittel oder Zusatzstoffe der Juckreiz verschwand. Auch über die Pathogenese ist noch zu wenig bekannt. Entsprechend zu Überempfindlichkeitsreaktionen bei anderen Tierarten geht man davon aus, dass es sich um verschiedene immunologische Reaktionen im Sinne von Überempfindlichkeitsreaktionen der Typen I, III und IV handelt. Die Ursache der Idiosynkrasie ist völlig unbekannt. In unserer Klinik werden gelegentlich Pferde mit unerklärlichem Juckreiz vorgestellt. Wir schließen zunächst mögliche Ursachen wie Insektenüberempfindlichkeit und Ektoparasiten aus und unsere Erfahrung lehrt, dass Pferde und Ponys mit intensivem Pruritus gut auf eine Eliminationsdiät reagieren. Die Wirksamkeit von Kortikosteroiden ist unzuverlässig.

Arzneimittelüberempfindlichkeit

(Scott 1988, Stannard 2000)

Vielerlei chemische Komponenten können eine Überempfindlichkeitsreaktion der Haut hervorrufen. Diese kann bereits beim

ersten Kontakt auftreten, wobei dieser oral, topikal, durch Inhalation oder iatrogen nach Injektionen auftreten kann. Zu der umfangreichen Gruppe von beschriebenen Medikamenten zählen Antibiotika, insbesondere Penizilline und Sulfonamide, Sedativa aus der Phenothiazingruppe, NSAIDs, Diuretika, Lokalanästhetika und Antikonvulsiva. Obwohl der Überempfindlichkeit auf Medikamente immer ein immun-vermittelter Pathomechanismus zugrundegelegt wird, ist dies nicht deutlich. Die klinischen Symptome können sehr verschiedenartig sein: Urtikaria, zentral nässende Papulae (drug eruptions), Erythema multiforme, starker Pruritus, Ulzera, Bläschen, Photosensibilität, Alopezie (Abb. 10). Histopathologische Untersuchungen eines Biopats können hilfreich sein, erklären jedoch nicht den kausalen Zusammenhang. Die Probleme können nach dem ersten Kontakt mit dem auslösenden Medikament auftreten, aber auch erst nach dessen jahrelangem Gebrauch. Kennzeichnend für diese Form der Hauterkrankungen ist, dass sie nicht oder nur sehr mäßig auf Kortikosteroide reagieren.

Sommerekzem (Kulikoidesdermatitis)

(Perris 1995, Scott 1988, Stannard 2000)

Die Pathogenese des Sommerekzems beruht auf einer Hypersensibilität gegen den Speichel der Kulikoidesmücke. Nach Bissen dieser Mücke entsteht starker Juckreiz vorwiegend im Bereich von Mähne und Schweifrübe und entlang der ventralen Bauchdecke (Abb. 11 und 12). Die Pferde beginnen heftig zu scheuern, wobei Schweif- und Mähnenhaare gänzlich verloren gehen, und sekundäre Hautwunden auftreten können. Die Erkrankung tritt bei Pferden und Ponys älter als 2 Jahre mit Weidengang auf. Eine Häufung tritt in den Sommermonaten auf. Die Kriebelmücken kommen in walddreichen Gegenden und Feuchtgebieten vor. Die Flugzeit der Mücken ist in der Morgen- und Abenddämmerung. Eine erbliche Prädisposition spielt wahrscheinlich auch eine Rolle. In den letzten Jahren erscheint es mehr und mehr, dass auch andere Insekten dieses Krankheitsbild verursachen können. Therapeutisch sollte grundsätzlich der Kontakt mit Kriebelmücken vermieden werden, praktisch ist dies jedoch nur sehr schwierig durchführbar. Die Pferde sollten in gut belüfteten Ställen, wenn nötig auch mit Ventilationssystemen während den Hauptschwärmezeiten aufgestellt werden, oder eventuell auf höhergelegene Weiden (mit besserer Luftzirkulation) umgestellt werden. Da befallene Tiere allerdings auch auf die Stiche anderer Insekten reagieren, ist dies meist nicht ausreichend. Als weitere Maßnahmen sollten Insektenrepellents appliziert werden (permethrinhaltige Substanzen, z.B. Switch®). Um den Teufelskreis Juckreiz/Hautverletzung Juckreiz durchbrechen zu können, sollten kurz wirksame Kortikosteroide eingesetzt werden (Prednisolon 1 mg/kg 1 x tgl per os, vor 9.00 Uhr morgens). Allerdings sind die Besitzer über mögliche Nebenwirkungen wie z.B. Hufrehe aufzuklären, und Pferde mit klinischen Hinweisen auf Hyperadrenokortizismus sind auszuschließen. Die Effektivität der permethrinhaltigen Präparate ist nur als mäßig einzustufen. Diese sollten als Lösung mit Hilfe eines Schwamms aufgetragen und nicht versprüht werden. Augenkontakt muss absolut vermieden werden, da dies zu ernsthaften Korneaschäden führen kann. Stark verbreitete Läsionen im



Abb. 1: Haferpickel
Feedbumps



Abb. 4: Zentral nässende Urtikaria (bernsteinfarbenedes Transudat)
Generalised urticaria with serum transudate



Abb. 7: Unilaterale papilläre Dermatose (mit Dank an Valerie Fadok)
Unilateral papillar dermatosis (courtesy Valerie Fadok)



Abb. 2: Urtikaria über den gesamten Körper
Generalised wheals all over the body



Abb. 5: Das Transudat kann mit den Haaren zu großen Krusten verkleben
Severe crusting of the (epi)dermis with transudate after a serious urticarial reaction



Abb. 8: Pony mit Verdacht auf Atopie mit idiopathischem Juckreiz rundum die Ohren mitten im Winter
A pony showing idiopathic pruritus around the ears in the winter, which may be the result of atopy



Abb. 3: Große plötzlich entstandene Urtikaria
Large urtica



Abb. 6: Erythema multiforme
Erythema multiforme



Abb. 9: Harnetzem (besser: Harndermatitis)
Primary irritant contact dermatitis resulting from urine incontinence



Abb. 10: Urtikaria 30 Minuten nach Injektion von Flunixin meglumine

Urticaria after an injection with flunixin meglumine



Abb. 11: Deutliche Läsionen im Mähnenkamm als Folge einer Insektenüberempfindlichkeit

Sweet itch



Abb. 12: Auch bei Warmblütern kann es zur Insektenüberempfindlichkeit kommen

Sweet itch (insect hypersensitivity) may occur also in Warmblood horses



Abb. 13: Noduläre Nekrobiose auf dem Rücken

Nodular necrobiosis (eosinophilic granuloma) on the back



Abb. 14: Noduläre Nekrobiose an den Hinterbeinen

Nodular necrobiosis (eosinophilic granuloma) on the hind limbs

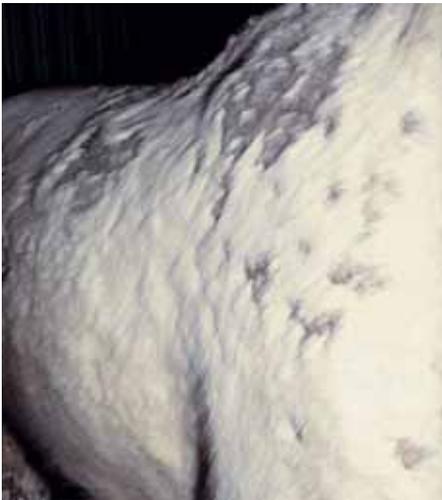


Abb. 15 & 16: Pemphigus foliaceus eines Ponys / *Pemphigus foliaceus in a pony*



Abb. 17: Pony von Abb. 15 und 16 ein halbes Jahr später (noch immer behandelt mit einer niedrigen Dosis Prednisolon)

The pony of the pictures 15 and 16 half a year later (was treated with a low dosage of prednisolone)



Abb. 22: Ausgeprägter Juckreiz und Läsionen im Kronsaumbereich, möglicherweise aufgrund einer (equinen) eosinophilen Dermatitis

Severe pruritus of the coronet resulting in extensive scaling, crusting and ulceration, which may be based on exfoliative eosinophilic dermatitis



Abb. 18 und 19: Pemphigus vulgaris in einer Welsh Cob Stute

Pemphigus vulgaris in a Welsh Cob mare.

Mähnenkamm müssen mit antibakteriellen Waschmitteln gewaschen werden und in Einzelfällen ist auch ein komplettes Scheitern der Mähne erforderlich. Der Krankheits- und Therapieverlauf ist maßgeblich vom Verständnis und Engagement des Tierbesitzers abhängig. Bei sorgfältiger Pflege ist es meist ausreichend, neben der Meidung des Kontaktes durch entsprechende Weidezeiten, die Läsionen topikal mit kortisonhaltiger Salbe oder Lösung täglich zu behandeln. In ausgeprägten Einzelfällen kann die Therapie mit einer Startdosis Prednisolon begonnen werden. Die Dosis kann über mehrere Wochen hinweg verabreicht und dann langsam reduziert werden, um eine so niederstmögliche wirksame Dosierung zu finden.

Noduläre Nekrobiose

(Mathison 1995, Scott 1988)

Die Noduläre Nekrobiose ist eine Hautveränderung, die sich durch Bildung von Knoten mit bis zu 2 cm Durchmesser darstellt (Abb. 13). Diese Hauterhebungen sind grundsätzlich nicht schmerzhaft, und verursachen keinen Juckreiz. Beschrieben sind sie auch unter anderen Namen, wie z.B. kollagenolytisches Granulom, eosinophile Dermatitis oder kollagene Nekrose und sie zeigen Ähnlichkeit mit den Hypoderma bovis-Knoten der nodulären Nekrobiose, die jedoch meist eine zentrale Öffnung zeigen, oft schmerzhaft sind, und in Westeuropa eigentlich nicht auftreten. Die Pathogenese der nodulären Nekrobiose ist nicht bekannt, ursächliche Faktoren sind jedoch Insektenstiche, Traumata und Atopie. Die Diagnose wird aufgrund des klinischen Bilds gestellt. Wegen der Lokalisierung der Hautknoten, meistens am Rücken in der Sattellage, wird von einer Biopatientnahme abgeraten, denn die Wunden heilen schlecht ab. Eine Therapie ist meist überflüssig. Die Knötchen regredieren spontan, können aber auch schnell wieder rezidivieren. Lokal können Kortikosteroide aufgetragen, oder intradermal appliziert werden. Letztere Maßnahme kann sich zum größeren Übel entwickeln wenn es nach der Injektion zu einer lokalen Entzündungsreaktion kommt. Um aseptisch injizieren zu können müsste eigentlich die Stelle rasiert werden, wodurch jedoch die so behandelten Hautknötchen leichter zu Druckstellen führen können. Sind die Knötchen erst wenige Wochen alt, kann versucht werden, mit kurzfristigen, systemischen Kortikosteroidtherapien (während 1–2 Wochen) zu behandeln. Ein chirurgisches Vorgehen ist nicht zu empfehlen, da die Operationsstellen schlecht heilen, und Narbengewebe zurückbleibt, welches später größere Probleme verursachen kann. Selbst wenn alles zunächst per primam verheilen sollte, scheint die Rezidivneigung bei diesen Patienten größer. Der beste Weg ist es den Besitzer davon zu überzeugen, dass diese Erscheinung kein großes Problem darstellt, und das Pferd mit einer dicken, sauberen und absorbierenden Decke weiterhin geritten werden kann. Ein 'Gelpad' bietet oftmals nicht den gewünschten Effekt, weil es durch den luftdichten Abschluss durch das Pad im Bereich der Hautveränderungen gerne zu Druckstellen führt. Gelegentlich kann die noduläre Nekrobiose auch an anderen Körperstellen auftreten wie z.B. im Bereich des Sattelgurts oder an den Hinterbeinen (Abb. 14).

Pemphigus

(Fadok 1995b, Moriello 1998, Scott 1988, Sloet 2001, Stannard 2000)

Der Pemphiguskomplex umfasst eine Reihe von autoimmunen Hauterkrankungen, denen die Produktion von Antikörpern gegen eigene Epidermisantigene zugrunde liegt. Es kommt zur Ausbildung von Pustulae, gefolgt durch Krustenbildung vor allem im Gesicht und an den distalen Extremitäten. Auch die Schleimhäute können betroffen sein. Pemphigus geht mit Abmageren, Ödemen und reduzierten Allgemeinbefinden einher. Die schwierige Diagnosestellung gelingt entweder über die Untersuchung eines Hautbiopats (Akantholyse), oder durch Antikörpernachweis im Inhalt einer intakten Pustel mit Hilfe eines Immunfluoreszenztests. Das Biopat muss mitsamt der Kruste entnommen werden. Die Prognose ist fragwürdig bis ungünstig. Die Pferde werden langfristig mit Kortikosteroiden behandelt. In der Literatur wird auch vom Einsatz von Goldsalzen (Chrysotherapie) berichtet. Prinzipiell kann der Pemphiguskomplex wie folgt unterteilt werden.

Pemphigus foliaceus

Die Bildung von Antikörpern gegen Desmosomenproteine, Eiweißstrukturen die den Zusammenhalt von Keratinozyten garantieren führt zur Akantholyse (Verlust des Zellverbandes) wobei die entstandenen Zwischenräume mit Entzündungsödem gefüllt werden. So kann es auch zur Ausbildung von Pustulae an der Hautoberfläche kommen. Diese können aufbrechen und dann Krusten bilden. Zunächst beginnt diese Erkrankung am Kopf und an den Beinen. Danach breitet sie sich über den Rest des Körpers aus (Abb. 15 und 16). Gleichzeitig können auch systemische Symptome wie Gewichtsverlust, Fieber, Anorexie und Trägheit auftreten. Möglicherweise besteht eine Form des Pemphigus foliaceus, die sich auf den Kronsaum beschränkt. In manchen Fällen kann die Erkrankung mit einer hohen Dosierung von Kortikosteroiden unterdrückt werden. In wenigen Fällen ist bereits Prednisolon in einer Dosis von 1–2mg/kg ausreichend. Weitaus häufiger jedoch muss Dexamethason in einer Dosierung zwischen 0.04 und 0.08 mg/kg eingesetzt werden. Nach der klinischen Besserung ist in den meisten Fällen eine lebenslange Unterhaltungsdosierung notwendig, um Rezidive zu verhindern (Abb. 17).

Bullöses Pemphigoid

Hierbei kommt es meist zu Läsionen im Mundraum und entlang mukokutaner Übergänge. Die Ausbildung von Antikörpern gegen die Basalmembran führt hier zu einem Verlust der Verbindung von Epidermis und Dermis und es entstehen subepidermale Pusteln. Auch für dieses Bild gilt, dass eine lebenslange Verabreichung von Kortikosteroiden nötig ist. Die Behandlungserfolge sind sehr unterschiedlich.

Pemphigus vulgaris

Nach Stannard (2000) stellen sich Pemphigus vulgaris und das bullöse Pemphigoid symptomatisch gleich dar und es bestehen

ausschließlich Unterschiede in der Histologie. Beim Pemphigus vulgaris kommt es zur Akantholyse im Bereich der Epidermis und zur Bildung suprabasilarer Bläschen. Erst kürzlich wurde in Utrecht ein Fall von Pemphigus vulgaris diagnostiziert (Abb. 18 und 19). Sonstige Pemphigus-Formen wie der Systemische Lupus Erythematosus (SLE) und der discoide Lupus sind für das Pferd beschrieben, jedoch haben wir diese Erkrankungen nie diagnostiziert.



Abb. 20 & 21: Morbus maculosus / Immune-mediated purpura

Kutane Vaskulitiden

(Scott 1988, Sloet 2000, Woods 1995)

Kutane Vaskulitiden werden wahrscheinlich durch Ablagerung von Immunkomplexen entlang des Endothels der kutanen Blutgefäße verursacht. Durch Komplementaktivierung entstehen Schädigungen des Gefäßwand wobei es zum Eiweißverlust in den extravaskulären Raum kommt. Es entsteht ein perivaskuläres Ödem. Diese Entzündungsreaktion kann sich in der Haut weiter ausbreiten und es kommt zur Dermatitis, Ulzerierung und Nekrose. Die eigentliche Ursache ist meist ein internistisches



Abb. 23 & 24: Sarkoidose am Bein / Sarcoidosis on the left forelimb

Problem, welches nicht immer sofort diagnostiziert wird. In Betracht kommen bakterielle (Streptokokken, Corynebacterium spp, Rhodococcus equi) oder virale (Equines Arteritis Virus, Equines Herpes Virus, Equines Influenza Virus) Infektion, aber auch bestimmte Neoplasien (malignes Lymphom). Die Diagnose wird über das klinische Bild gestellt (Abb. 20 und 21). Die Therapie besteht darin, die zugrunde liegende Erkrankung wenn möglich mit Antibiotika und evt. das Auftreten von Immunkomplexen mit Kortikosteroiden zu vermindern. Die Kortisone unterdrücken auch die Entzündungskaskade und es kommt zur Stabilisierung des Endothels. Die symptomatische Behandlung umfasst Hydrotherapie, Stützverbände (Vorsicht mit Druckstellen) und kontrollierte Bewegung. Eine besondere Form der kutanen Vasculitis ist die sogenannte 'leukocytoclastic pastern dermatitis' welche bereits in einer früheren Abhandlung besprochen wurde (Sloet 1999).

Equine exfoliative eosinophile Dermatitis

(Fadok 1995b, Scott, 1988, Stannard 2000)

Ursache und Pathogenese dieses Krankheitsbilds sind unbekannt. Einigen Autoren zu Folge kommt dieses Problem häufiger bei Trabern und beim Englischen Vollblut vor, und hat möglicherweise eine genetische Prädisposition. Die Histopathologie weist in die Richtung einer Hypersensitivitätsreaktion. Meist beginnt die Erkrankung mit Krustenbildung und Hautabschuppung auf dem Nasenrücken und/oder am Kronsaum. Juckreiz kann, muss aber nicht auftreten (Abb. 22). Trotz guter Futteraufnahme kommt es gelegentlich zu Gewichtsverlust, in Einzelfällen mit gleichzeitiger Diarrhö. Ulzera können sich in der Mundschleimhaut bilden, und die Hautveränderungen können sich über den gesamten Körper ausbreiten (kahle Stellen, Ulzerierung, exsudativer Charakter), wobei das Pferd allgemeine Krankheitssymptome zeigt. Die Diagnose wird aufgrund der Anamnese, des klinischen Bildes und eines Hautbiopsats gestellt. Hier zeigt sich eine eosinophile und lymphoplasmazytäre Dermatitis, wobei es vereinzelt auch zu Kollagendegeneration und eosinophilen Granulomen kommen kann. Manchmal finden sich anlässlich von Autopsien eosinophile Granulome auch in Magendarmtrakt, Leber, Lungen und Speicheldrüsen. Differentialdiagnostisch muss an den Pemphiguskomplex gedacht werden. Es besteht keine effektive Therapie gegen die eosinophile exfoliative Dermatitis und die Prognose ist schlecht. Auch eine Kortikosteroidbehandlung ist meist nicht effektiv.

Sarkoidose

(Scott 1988, Sloet 2001)

Die Sarkoidose des Pferdes ist vergleichbar mit der granulomatoösen Erkrankung 'Sarkoidose' beim Menschen. Die Ursache ist unbekannt. Stannard (2000) sieht die eosinophile exfoliative Dermatitis und die equine Sarkoidose als einen gemeinsamen Symptomenkomplex. Beim Pferd entwickelt sich eine generalisierte krustöse Dermatitis mit Alopezie, die zunächst an Kopf und Beinen beginnt und sich dann über den ganzen Körper ausbreiten kann. Ab und zu sehen wir eine Sarkoidose, die sich auf eine einzelne Gliedmaße beschränkt (Abb. 23 und 24). In Zusammenhang mit Sarkoidose wurde Gewichtsverlust, Anorexie, Fieber und Konditionsverlust beschrieben. Die Diagnose wird aufgrund der Anamnese, des klinischen Bildes und einer Biopsie gestellt. In einer Hautbiopsie werden mehrkernige Riesenzellen gesehen. Auch für die Sarkoidose besteht keine effektive Therapie, allerdings verbuchen einige Autoren gute Resultate mit (hohen) Kortikosteroiddosierungen (Prednisolon 2 mg/kg 1x täglich, morgens). Bei Patienten mit Sarkoidose an nur einem Bein haben wir zufriedenstellende Resultate mit 1 mg/kg Prednisolon (1x täglich morgens). Hiermit erreichen wir zumindest die Verhinderung einer weiteren Ausbreitung, zum vollständigen Abheilen kommt es nicht. In einigen Fällen wurde von spontaner Besserung berichtet, weitaus häufiger jedoch ist eine langsame aber unaufhaltsame Progression, die letztendlich zur Euthanasie des Tieres führt.

Schlussfolgerungen

Die Dermatologie beim Pferd ist ein noch lange nicht vollständig erforschtes Gebiet. Die immunvermittelten Erkrankungen sind dagegen noch 'Terra incognita'. Bei Krankheitsbildern, deren Pathogenese nicht zu ergründen ist, haben wir es häufig mit immunvermittelten Problemen zu tun. Kortikosteroide sind darum das therapeutische Mittel der Wahl. Daneben können Hydrotherapie, Waschungen mit desinfizierenden oder Anti-Seborrhö Shampoos oder auch die Anwendung einer lebertranhaltigen Salbe von Nutzen sein. Kortikosteroide spielen jedoch die Hauptrolle. Im Gegensatz zur Behandlung beim Menschen sind die Antihistaminika beim Pferd von untergeordneter Bedeutung. Antihistaminika können ergänzend als Kortikosteroid-sparende Therapie eingesetzt werden, nicht jedoch als primäre Therapeutika. Anwendung finden Pylaminmaleat (1 mg/kg parenteral 1 x täglich) und Hydroxinehydrochlorid (°-1 mg/kg 2-3 täglich p.o.) (Scott, 1988; Stannard, 2000).

Kortikosteroide können sowohl lokal wie auch systemisch eingesetzt werden. Bei lokaler Applikation ist jedoch immer mit Hautatrophie und Haarausfall zu rechnen. Bei systemischer Anwendung kurzfristig wirksamer Kortikosteroide sehen wir keine unerwünschten Nebenerscheinungen. Für die orale Anwendung setzen wir Prednisolon ein (1-2 mg/kg), welches strikt morgens zwischen 8 und 9 Uhr verabreicht wird. Die orale Verabreichung von Prednison wird nicht empfohlen, da es beim Pferd nicht resorbiert wird (Robinson 2000). Zur systemischen Anwendung empfehlen wir kurzfristig wirksame, wasserlösliche Dexamethasonpräparate in einer Dosierung von 0,04-0,08 mg/

kg. Von einigen Autoren werden auch Dexamethasonpräparate in einer Konzentration zwischen 0,1 und 0,2 mg/kg mit gutem Erfolg per os eingesetzt (Moriello 1998, Robinson 2000).

Die meisten immunvermittelten Hauterkrankungen sind pathogenetisch ungeklärt und Kortikosteroide sind bei weitem das Mittel der Wahl. Zwar werden die meisten Krankheitsbilder in deskriptive, manchmal sehr künstliche Klassen eingeteilt, aber nur so werden wir in der Zukunft, zusammen mit der Histopathologie von Biopaten weitere Schlussfolgerungen ziehen können.

Literatur

- Fadok, V.A. (1995a): Overview of equine pruritus. In: *Dermatology*. Ed: Fadok, V.A. *Vet. Clinics of North Am.* 11, 1-10
- Fadok, V.A. (1995b): An overview of equine dermatoses characterized by scaling and crusting. In: *Dermatology*. Ed: Fadok, V.A. *Vet. Clinics of North Am.* 11, 43-51
- Fadok, V.A. (1995c): Overview of equine papular and nodular dermatoses. In: *Dermatology*. Ed: Fadok, V.A. *Vet. Clinics of North Am.* 11, 61-74
- Mathison, P.T. (1995): Eosinophilic nodular dermatoses. In: *Dermatology*. Ed: Fadok, V.A. *Vet. Clinics of North Am.* 11, 75-89
- Moriello, K.A., DeBoer, D.J. und Semrad, S.D. (1998) Diseases of the skin. In: *Equine internal medicine*. Eds: Reed, S.M. and Bayly, W.M. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 513-557
- Perris, E.E. (1995) Parasitic dermatoses that cause pruritus in horses. In: *Dermatology*. Ed: Fadok, V.A. *Vet. Clinics of North Am.* 11, 11-28
- Robinson, N.E., Jackson, C.A., Peroni, D., Stanley, S. Kollias-Baker, C. Jefcoat, A.M., Berney, C.E.A. und Derksen, F.J. (2000) Why is oral prednisone ineffective for treatment of heaves? *Proc. 46th AAEP*, San Antonio, 266-267
- Scott, D.W. (1988): Immunologic diseases. In: *Large animal dermatology*. Ed: Scott, D.W. W.B. Saunders, Philadelphia, 284-333
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M., Noli, C., van de Kaap, J., van Toorn, L. und Willemse, T. (1998) Intradermal allergy testing in normal horses. In: *Advances in veterinary dermatology*. Kwochka KW, Willemse T and Von Tschanner C. Butterworth & Heinemann, Oxford, ISBN 0 7506 3443 X, 564-565
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M. und Goehring L.S. (1999) Unterschiedliche Hauterkrankungen mit ähnlichem Erscheinungsbild beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 15, 175-180
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. und Goehring, L.S. (1999) Hauterkrankungen beim Pferd, erkennen durch Adspektion? In: *Hautkrankheiten beim Pferd, erkennen, vorbeugen, behandeln*. Ed. Lindner A. Arbeitsgruppe Pferd, Bonn, ISBN 3-00-004312-8, 15-57
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. (2000) Huidaandoeningen bij het paard. Congenitale en erfelijke aandoeningen en immunologische aandoeningen. *Dier en Arts*, 15, 315-319
- Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. und Koeman, J. (2001) Huidaandoeningen bij het paard: weet u de diagnose? *Dier en Arts*, 16, 51-53; 79-81
- Stannard, A.A. (2000) Immunologic diseases. *Vet. Dermatology*, 11, 163-178
- Woods, P.R. (1995) Internal diseases that have skin lesion. In: *Dermatology*. Ed: Fadok, V.A. *Vet. Clinics of North Am.* 11, 111-126

Dr. Marianne M. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan

Institut für Pferdegesundheit der Tiermedizinischen Fakultät
Universität Utrecht

Yalelaan 16

NL 3584 CM Utrecht

Tel: 0031 30 253 11 12

m.sloet@vet.uu.nl