

## Lupoide Erkrankungen der Tiere - Klinik und Diagnose

Ihren Namen hat die Krankheit den wolfsbissähnlichen, ulzerierenden Läsionen an den Beinen junger Mädchen zu verdanken (Lupus = Wolf). Dieser Begriff blieb bis zum 16. Jahrhundert bestehen. Erst im Jahre 1851 beschrieb der französische Dermatologe Pierre L. Cazenave den *lupus érythémateux* als Hautkrankheit. Kennzeichnend für den Lupus erythematoses ist das klinische Bild im Gesicht erkrankter Personen (Abb.1). Seit Mitte des 20. Jahrhunderts weiß man, dass die Krankheit nicht nur lokale, sondern auch systemische Auswirkungen (systemischer Lupus erythematoses) zeigt. Diese Autoimmunkrankheit wird den Kollagenosen zugeordnet. Sie ist **pathogenetisch** durch die Bildung von Autoantikörpern gegen eine Reihe von körpereigenem, gesundem Gewebe und Zellbestandteilen gekennzeichnet.

Bei Menschen ist die Prävalenz regional und je nach ethnischer Zugehörigkeit unterschiedlich. Sie beträgt ca. 10 bis 70 pro 100 000 Einwohner. Mehr als 80% der Erkrankten sind weiblichen Geschlechts.

Die **ätiologischen** Faktoren bleiben noch ungeklärt. Wechselwirkungen zwischen genetischen Komponenten und Umweltfaktoren werden diskutiert. Zu den genetischen Faktoren sollen bestimmte Suszeptibilitätsgene zählen, zu denen mitunter der hoch polymorphe MHC-II Locus, Gene der Fc.-Rezeptoren und des Komplementsystems gehörten. An Lupus erythematoses erkrankte Patienten weisen eine erhöhte Anzahl von B-Zellen in der Milz und im peripheren Blut auf. Zu den Umweltfaktoren zählen Stress, UV-Strahlung, Stoffe und Infektionen, die zu einer gesteigerten Apoptose und Freisetzung von Antigenen führen. Eine Reihe von Medikamenten führen zu dem so genannten medikamenteninduzierten Lupus erythematoses. Das Absetzen der entsprechenden Arzneimittel führt zur Remission

In der **Tiermedizin** wurde die Krankheit bei Primaten, Mäusen, Pferden, Hunden, Katzen, Schlangen und Leguanen beschrieben. Im Gegensatz zum Menschen weist die Krankheit beim Tier keine klare Geschlechtsdisposition auf. Eine gewisse Rassendisposition wird

bei einigen Hunderasse beobachtet: Belgischer und Deutscher Schäferhund, Collie, Shetland Sheepdog, Siberian Husky, Epagneul Breton und Deutsch Kurzhaar. Afgahne, Beagle, Irish Setter und Pudel werden nicht verschont. Betroffene Hunde sind mittleren Alters (4-8 Jahre).

Im Grunde genommen wird das **klinische Bild** von den pathogenetischen Komponenten Ak-Ag-Komplex bestimmt. Die Hauptablagerungsorte der Ak-Ag-Komplexe sind namensgebend: Lupus-Glomerulonephritis, Lupusnephritis, Lupusarthritis, Lupusknochennekrosen, Lupusvaskulitis, Lupusdermatitis, etc. Des Weiteren kommen lupoide Alterationen wie die lupoide Hepatitis und die lupoide Onychodystrophie vor. Eine Prädisposition für letztgenannte Form scheint der Rhodesian Ridgeback zu haben.

Der diskoidale Lupus erythematoses stellt eine benigne Form des systemischen Lupus erythematoses dar.

Die klinischen Symptome sind entsprechend sehr variabel. Die genaue Diagnose bleibt dem behandelnden Tierarzt häufig ohne entsprechende bzw. aufwendige Diagnostik verborgen. Am häufigsten wird die Lupusdermatitis diagnostiziert. In Abhängigkeit vom Grad der immunologischen Abnormalitäten, von der Dauer, der Intensität und der Lokalisation ist das klinische Bild der letztgenannten Lupusform ebenfalls sehr variabel und kann fortschreitenden Verlauf aufweisen.

**Erkrankte** Tiere entwickeln anfänglich depigmentierte, erythematöse Stellen, dann Abschuppungen, Erosionen, Krusten und gelegentlich Vesikeln und Blasen an haarlosen bzw. wenig behaarten Stellen, die dem Sonnenlicht exponiert sind. Das betrifft insbesondere Nasenrücken und -flügel, Augenlider, Lippen und seltener die periorbitalen Areale, Pinnae und Pfoten. Orale Ulzera kommen vor. Die endgültige Diagnose ist oft schwierig. Sie wird häufig durch Ausschlussuntersuchungen gestellt. Die Histopathologie und die Immunhistologie sind wichtige Bausteine zur Diagnose. Darüber hinaus können der Antinukleäre Antikörper-Test (ANA) und der Combs-Test zur Diagnose herangezogen werden.

**Differentialdiagnostisch** müssen alle erregerbedingten Krankheiten (viral, bakteriell, rickettsial), allergische und andere autoimmune Krankheiten ausgeschlossen werden. Die **Prognose** ist fraglich bis gut.

Sie hängt im entscheidenden Maß von der Lokalisation und der Intensität der Läsionen ab. Die **Therapie** besteht neben der symptomatischen Behandlung (Shampoo) und der Antibiose in der Verabreichung von steroidalen (Glukokortikoiden) und nichtsteroidalen Immunsuppressiva (Cyclosporin und Chemotherapeutika s. Infoblatt Nr. 12).



Abb. 1: Lupus erythematoses aus Ferdinand Ritter von Hebra "Atlas der Hautkrankheiten 19. Jh." (Courtesy of Prof. Nenoff, Mölbis)

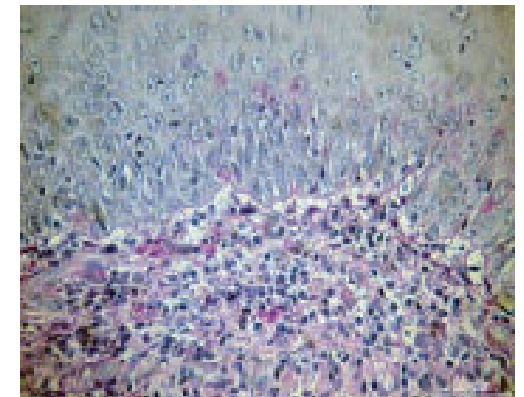


Abb. 2: Diskoider Lupus erythematoses. Hund, 9 Jahre, weibl. (PAS)

Dr. Th. Vissiennon, DVM  
Fachtierarzt für Pathologie  
Leipzig, Mai 2010

**Ausgewählte Literatur:** Fürnrohr, Barbara (2008): Hitzeschockproteine bei der Pathogenese des systemischen Lupus erythematoses. Diss. Naturwissenschaftliche Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg; McGavin, M.D. & Zachary, J.F. (2007) Pathologic basis of Veterinary Disease. Mosby Elsevier; Medleau, L & Hnilica, K.A. (2001): Small animal Dermatology. Saunders Company; Ziegler, E (1906): Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Verlag von Gustav Fischer S. 502-503