

Aus der Medizinischen Kleintierklinik  
Lehrstuhl für Innere Medizin der kleinen Haustiere und Heimtiere  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Katrin Hartmann

Angefertigt unter der Leitung von  
Prof. Dr. Ralf Müller

**Evaluierung von Vorratsmilben in kommerziellem Hundetrockenfutter und  
in der Umgebung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Von  
Kerstin Henneveld  
aus Wiesbaden

München 2007

**Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-  
Maximilians-Universität München**

Dekan: Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer

Referent: Prof. Dr. Müller

Korreferent(en): Prof. Dr. Pfister

Tag der Promotion: 9. Februar 2007

## **Meinen Eltern**

---

<b>I. Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>II. Literaturübersicht</b>	<b>2</b>
1. Einführung	2
2. Pathogenese und klinische Symptomatik der caninen atopischen Dermatitis	3
3. Diagnose der atopischen Dermatitis	5
4. Identifizierung der beteiligten Allergene	6
5. Milben in der Allergologie	8
5.1. Hausstaubmilben	8
5.2. Vorratsmilben	9
5.2.1. Taxonomie der Vorratsmilben	10
5.2.2. Morphologie der Vorratsmilben	11
5.2.3. Physiologie der Vorratsmilben	11
5.2.4. Entwicklungszyklus der Vorratsmilben	12
5.2.5. Ökologie der Vorratsmilben	12
5.2.6. Überlebensstrategien der Vorratsmilben	13
6. Vorkommen von Vorratsmilben und ihre Bedeutung in der Humanmedizin	14
7. Bedeutung der Vorratsmilben in der Kleintiermedizin	16
<b>III. Eigene Untersuchungen</b>	<b>18</b>
1. Material und Methode	18
1.1. Material	18
1.1.1. Evaluierung des Hundetrockenfutters	18
1.1.2. Evaluierung der Staubproben	18
1.2. Methode	19
1.2.1. Datengewinnung zum Hundetrockenfutter	19
1.2.2. Probennahme des Hundetrockenfutters	19
1.2.3. Mikroskopische Untersuchung des Hundetrockenfutters	20
1.2.4. Datengewinnung vor Staubprobennahme	20
1.2.5. Entnahme der Staubproben	21

---

1.2.6. Mikroskopische Untersuchung der Staubproben	22
2. Ergebnisse	23
2.1. Anzahl der untersuchten Futtersäcke	23
2.2. Anzahl der Futterproben	23
2.3. Datenauswertung zu den Futtersäcken	24
2.4. Milbenkontamination im Hundefutter	25
2.5. Anzahl der untersuchten Staubproben	25
2.6. Datenauswertung zu den Haushalten	26
2.7. Spezielle Daten zu den Schlafplätzen	26
2.8. Spezielle Daten zu den Fressplätzen	27
2.9. Milbenkontamination in den Haushalten	27
<b>IV. Diskussion</b>	<b>30</b>
1. Vorratsmilben und Hundetrockenfutter	30
2. Vorratsmilben in der Umgebung der Hunde	34
3. Klinische Relevanz trotz negativer Resultate	36
<b>V. Zusammenfassung</b>	<b>40</b>
<b>VI. Summary</b>	<b>42</b>
<b>VII. Literaturverzeichnis</b>	<b>44</b>
<b>VIII. Anhang</b>	<b>56</b>
<b>X. Danksagung</b>	<b>58</b>

**Abkürzungsverzeichnis**

AG	Aktiengesellschaft
ca.	circa
CAD	canine atopische Dermatitis
CD	Cluster of Differentiation
Chargennr.	Chargennummer
Co.	Compagnie
<i>Der f 1</i>	<i>Dermatophagoides farinae</i> group 1 antigen
<i>Der p 1</i>	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> group 1 antigen
<i>D. farinae</i>	<i>Dermatophagoides farinae</i>
DIN	Deutsches Institut für Normung
<i>Dp, D. pteronyssinus</i>	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>
Dr.	Doktor
et al.	et alii
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
IgE	Immunglobulin E
IL	Interleukin
<i>Lep d 2</i>	<i>Lepidoglyphus destructor</i> group 2 antigen
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität
KG	Kommanditgesellschaft
kg	Kilogramm
m	männlich
MHD	Mindesthaltbarkeitsdatum
ml	Milliliter
mm	Millimeter
µm	Mikrometer
Prof.	Professor
RAST	Radioallergosorbent Test
sp.	species
spp.	species pluralis
Th	T-Helferzelle
<i>Tyr p 2</i>	<i>Tyrophagus putrescentiae</i> group 2 antigen

VM	Vorratsmilbe
w	weiblich
z. B	zum Beispiel

## I. Einleitung

Die atopische Dermatitis ist eine unter Hunden weit verbreitete Erkrankung (SCOTT & PARADIS, 1990; LUND et al., 1999). Intrakutantests und allergenspezifische IgE-Messungen im Serum werden häufig angewendet, um die an der Pathogenese beteiligten Allergene zu bestimmen (MUELLER, 2000; SCOTT et al., 2001). Auf den Ergebnissen dieser Tests beruhend kann eine allergenspezifische Immuntherapie durchgeführt werden (WILLEMSE et al., 1984; SCOTT et al., 1993; MUELLER & BETTENAY, 1996). Positive Reaktionen im Hauttest werden am häufigsten durch Hausstaubmilben hervorgerufen (MUELLER et al., 2000; FOSTER et al., 2003) und werden somit als bedeutende Allergene bei Mensch und Hund angesehen (SAINT-REMY et al., 1988; HALLIWELL, 1998). Aufgrund positiver Reaktionen im Intrakutantest (MUELLER et al., 2005) sowie erhöhten allergenspezifischen IgE-Konzentrationen (ARLIAN et al., 2003) werden auch Vorratsmilben als relevante Allergene in der Atopie des Hundes erachtet. Eine Beteiligung dieser Milben an allergischem Asthma und allergischer Rhinitis des Menschen konnte in verschiedenen Studien belegt werden (VAN HAGE-HAMSTEN, 1992; TEE, 1992). Insbesondere Landwirte sind aus beruflichen Gründen einer hohen Konzentration an Vorratsmilben ausgesetzt.

Verschiedene Autoren vermuten, dass kommerzielles Hundetrockenfutter mit diesen Milben kontaminiert sein kann (SCOTT et al., 2001; FOX, 1986). Aufgrund dessen wird empfohlen, im Verdachtsfall das Hundefutter nach Öffnen der Packung in kleinen Portionen einzufrieren, um eine Vermehrung dieser Milben zu verhindern und die Allergenkonzentrationen für den jeweiligen Patienten zu minimieren (SCOTT et al., 2001). Ob Vorratsmilben tatsächlich in kommerziellem Hundetrockenfutter vorkommen, ist derzeit nicht bekannt.

Das Ziel dieser Studie war es zu ermitteln, ob kommerzielles Hundetrockenfutter mit Vorratsmilben kontaminiert ist und ob sich ihre Anzahl im Futter in den Wochen nach dem erstmaligen Öffnen des Futtersackes erhöht. Im zweiten Teil der Studie sollte evaluiert werden, ob Hunde Vorratsmilben in ihrer direkten Umgebung ausgesetzt sind.



## **II. Literaturübersicht**

### **1. Einführung**

In der Humanmedizin sind Allergien seit fast 100 Jahren bekannt (COCA & COOKE, 1923) und gewinnen zunehmend an Bedeutung (MAZIAK et al., 2003). Circa 22 % der Weltpopulation leiden heutzutage an Allergien und die Zahl nimmt weiterhin zu. Dies wurde in einer Studie von WARNER und Mitarbeitern im Rahmen der World Allergy Organization im Jahr 2004 ermittelt. Über Allergie-Organisationen aus 33 verschiedenen Ländern konnte eine Übersicht an Allergologen und ihren allergischen Patienten in den jeweiligen Ländern erstellt werden. Diese Länder repräsentierten gemeinsam eine Zahl von 1,39 Milliarden Menschen. In Deutschland sind ca. 30 % der Bevölkerung von Allergien betroffen (WARNER et al., 2006). Der weltweite Anteil der Kinder, die an mehr oder minder ausgeprägter allergischer Rhinitis leiden, wird heute je nach Region auf 10 bis 50 % geschätzt (STRACHAN et al., 1997). Diese Zahlen sind vermutlich unterschätzt, da ca. ein Drittel der Patienten mit allergischer Rhinitis keinen Arzt aufsuchen (SAVAGE & ROY, 2005). An allergischem Asthma leiden laut einer durch BOUSQUET und Mitarbeiter im Jahr 2005 durchgeführten Studie ungefähr 1 – 18 % der weltweiten Bevölkerung und im Jahr 2025 werden weltweit schätzungsweise 100 Millionen asthmatische Patienten hinzukommen (BOUSQUET et al., 2005). Dabei sind industrialisierte Länder in Europa, Nordamerika, Japan und Australien besonders betroffen, in Entwicklungsländern ist die Zunahme an allergischen Patienten weniger ausgeprägt (OKUDAIRA, 1998). Zudem kann eine umgekehrte Proportionalität zwischen dem Hygienestatus eines Landes und der Prävalenz von Allergien, insbesondere von Asthma, bemerkt werden. So wird ein Zusammenhang zwischen der intensiven Bekämpfung von Infektionskrankheiten sowie parasitären Erkrankungen und der Zunahme von Allergien in den industrialisierten Ländern gegenüber den Entwicklungsländern gesehen (RYDZYNSKI & PALCZYNSKI, 2004).

Auch in der Tiermedizin gewinnen Allergien zunehmend an Bedeutung. Mehr als 20 % der Patienten in englischen Kleintierpraxen werden mit Hautproblemen

vorge stellt und ungefähr die Hälfte dieser Patienten zeigen Juckreiz als Vorstellungsgrund. Damit stehen dermatologische Konsultationen in tierärztlichen Allgemeinpraxen in ihrer Häufigkeit an zweiter Stelle, nach Konsultationen zur Gesundheitsvorsorge (HILL et al., 2006). In den Vereinigten Staaten leiden laut einer größeren Umfrage 8,7 % der Patienten in der Kleintierpraxis an atopischer Dermatitis (LUND et al., 1999). Eine vergleichbare Studie in Deutschland steht zurzeit noch nicht zur Verfügung.

## **2. Pathogenese und klinische Symptomatik der caninen atopischen Dermatitis**

Hinsichtlich der Symptomatik einer Allergie unterscheiden sich Mensch und Tier wesentlich voneinander. Während beim Menschen allergische Rhinitis und allergisches Asthma im Vordergrund stehen (MILIAN & DIAZ, 2004; FOROUGHNI et al., 2005; GREINER, 2006), ist beim Hund insbesondere die Haut als Organ betroffen. OLIVRY und Mitarbeiter (2001) definieren die atopische Dermatitis des Hundes als genetisch prädisponierte entzündliche und juckende Hauterkrankung mit charakteristischem klinischem Bild. Sie ist meistens mit einer Antwort von IgE-Antikörpern auf Allergene aus der Umwelt assoziiert (OLIVRY et al., 2001). Bisher ist noch nicht vollständig geklärt, auf welchem Weg Umweltallergene in die Haut gelangen und dort die atopische Dermatitis des Hundes auslösen. Im Wesentlichen werden jedoch zwei Hypothesen vertreten (OLIVRY & HILL, 2001): Eine ältere Hypothese vermutet eine Inhalation der Allergene und eine Migration über den Respirationstrakt und die Zirkulation zur Haut, wo Mastzellen der Haut aktiviert werden. Jedoch ist es wahrscheinlich, dass Allergene auf diesem Weg eher respiratorische Symptome auslösen. Die zweite heute aktuellere Hypothese beschreibt eine direkte epidermale Penetration der Allergene aus der Umwelt mit anschließender Bindung an Antikörper auf antigenpräsentierenden Zellen in der Epidermis. Diese Hypothese basiert auf klinischen und histologischen Befunden. Zum einen scheinen besonders die Körperbereiche betroffen zu sein, welche wenig Behaarung aufweisen und vermehrter Reibung ausgesetzt sind, wodurch ein Eintreten der Allergene über die Haut erleichtert werden könnte (SCOTT et al.,

2001). Zum anderen scheinen epidermale antigenpräsentierende Langerhanszellen häufiger in läsionshaltigen Hautarealen aufzutreten als in läsionsfreien (OLIVRY et al., 1996). Darüber hinaus lässt eine nachgewiesene Hyperplasie von T-Lymphozyten in der Epidermis der betroffenen Hautareale eine bestehende Stimulation durch Antigene vermuten (OLIVRY & HILL, 2001). Ebenfalls geben eosinophile Granulozyten unterhalb des Stratum corneums der betroffenen Haut einen Hinweis auf direkten Allergenkontakt.

Auch wenn ein respiratorischer Weg der Allergene nicht ausgeschlossen werden kann, wird der epidermale Weg heute als wahrscheinlichere Komponente der Pathogenese der caninen atopischen Dermatitis erachtet (OLIVRY & HILL, 2001). In der Humanmedizin wurden darüber hinaus bei Patienten mit atopischer Dermatitis ein vermehrter transepidermaler Wasserverlust (WERNER & LINDBERG, 1985), ein erhöhter Gehalt an Enzymen, welche Komponenten des Stratum corneums abbauen (HARA et al., 2000) und ein verminderter Gehalt an Ceramiden als die Atopie begünstigende Faktoren dokumentiert (MACHELEIDT et al., 2002). Zusätzlich werden Funktionsverlustvarianten des Gens, welches für das Protein Filaggrin in der Epidermis kodiert, als wichtige prädisponierende Faktoren angesehen (PALMER et al., 2006). Bei atopischen Hunden wurden Abnormalitäten sowohl im Aufbau der essentiellen Fettsäuren, (TAUGBOL et al., 1998) als auch in den interzellulären Lipidlamellen identifiziert (INMAN et al., 2001), welche zum Aufbau der natürlichen Hautbarriere beitragen. Diese Veränderungen können zu einer gesteigerten Penetration von Antigenen in die Haut und damit zur Bindung an IgE an der Oberfläche antigenpräsentierender Zellen, wie etwa Langerhans Zellen, führen (OLIVRY et al., 1996; MUDDE et al., 1990). Aktivierte dendritische Zellen tragen dann zur Bildung von allergenspezifischen CD 4 positiven T-Helferzellen (Th) bei. Einmal gebildet, produzieren Th2-Zellen IL-4, IL-5, IL-9 und IL-13, Cytokine mit verschiedenen regulatorischen Funktionen. Sie induzieren unter anderem eine allergenspezifische IgE-Produktion der B-Zellen sowie die Entwicklung und Einwanderung von eosinophilen Granulozyten ins Gewebe (MOSMANN & SAD, 1996; ROMAGNANI, 1994). Eine Bindung der Antikörper an im Gewebe vorhandene basophile Granulozyten und Mastzellen

führt zur Degranulation dieser Zellen und damit zur Freisetzung von Histamin, Heparin und proteolytischen Enzymen.

Typischerweise treten die ersten Symptome der caninen atopischen Dermatitis in einem Alter von ein bis drei Jahren auf (MEDLEAU & HNILICA, 2001). Neben Juckreiz und Erythemen an Achseln, Pfoten, Flanken, Gesicht, Ohren und Perianalbereich (MEDLEAU & HNILICA, 2001) entstehen in vielen Fällen zusätzlich Sekundärinfektionen der Haut, insbesondere mit *Staphylococcus intermedius* und *Malassezia pachydermatis* (DEBOER & MARSELLA, 2001). Die Beziehung zwischen Sekundärinfektionen und atopischer Dermatitis ist komplex und noch nicht vollständig geklärt. Einerseits könnten durch die atopische Dermatitis verursachte Hautveränderungen (Exkoriationen) eine Infektion als Folge haben, andererseits wird jedoch vermutet, dass die Infektionserreger selbst primär an der Pathogenese der atopischen Dermatitis beteiligt sind (DEBOER & MARSELLA, 2001).

### **3. Diagnose der atopischen Dermatitis**

Beim Hund werden drei große Allergiegruppen unterschieden. Hierzu zählen die Flohspeichelallergie, die Futtermittelallergie und die atopische Dermatitis. Da sich diese Allergieformen in ihrer Symptomatik ähneln können, ist die Diagnose der atopischen Dermatitis nur durch eine Ausschlussdiagnostik zu stellen (SCOTT et al., 2001). Im Falle der Flohspeichelallergie hat sich eine konsequente Flohkontrolle als zuverlässigste Diagnostik erwiesen. Nur wenige Flohbisse reichen aus, um schwere allergische Reaktionen am Tier zu verursachen, ohne dass dem Besitzer eine Infektion mit dem Parasiten offensichtlich erscheint. (CARLOTTI & JACOBS, 1999). Ziel der Flohtherapie ist es, alle im Haushalt befindlichen Tiere gegen Flöhe zu behandeln, eine weitere Infektion zu verhindern und auch den Rest der Flohpopulation in der Umwelt (Eier, Puppen und Larven) zu eliminieren. Zeigt das Tier nach dieser Behandlung keine Symptome mehr, so ist eine Flohspeichelallergie die wahrscheinlichste Diagnose.

Eine Futtermittelallergie ist symptomatisch nicht von der durch Allergene aus der Umwelt verursachten atopischen Dermatitis zu unterscheiden (SCOTT et al. 2001). Eine Hypersensibilität auf Futterbestandteile kann schon wenige Wochen nach Beginn der Fütterung des auslösenden Allergens, aber auch erst nach mehreren Jahren auftreten (WILLS & HARVEY, 1994). Sie lässt sich am zuverlässigsten durch eine Eliminationsdiät mit Fütterung von bisher in der Nahrung nicht enthaltenden Inhaltsstoffen und anschließender Provokation mit dem üblicherweise verwendeten Futter diagnostizieren. IgE-Bestimmung im Serum sowie Intrakutantests haben sich zur Diagnose einer Futtermittelallergie und zur genauen Bestimmung der auslösenden Allergene als unzuverlässig erwiesen (JEFFERS et al., 1991; KUNKLE & HORNER, 1992; MUELLER & TSOHALIS, 1998). Liegen weder eine Allergie gegen das Futter noch gegen Flohspeichel vor, so ist nach Ausschluss anderer, nicht-allergischer Ursachen bei passender Anamnese und klinischer Symptomatik die atopische Dermatitis die wahrscheinlichste Diagnose. Es muss jedoch beachtet werden, dass ein gleichzeitiges Auftreten zweier oder mehr der oben genannten Allergieformen möglich ist und somit die Diagnosestellung einer atopischen Dermatitis erschwert werden kann (SCOTT et al., 2001; REEDY et al., 1997).

#### **4. Identifizierung der beteiligten Allergene**

Zur Identifizierung der an der atopischen Dermatitis beteiligten Allergene können diese durch allergenspezifische IgE-Bestimmung im Serum oder den Intrakutantest ermittelt werden. Letzterer wird von vielen Veterinärdermatologen immer noch als Goldstandard in der Veterinärmedizin angesehen, auch wenn sowohl bei der Bestimmung von allergenspezifischem IgE im Serum als auch im Intrakutantest falsch positive Ergebnisse vorliegen können (CODNER & LESSARD, 1993; ROSSER, 2004; MUELLER et al., 2005). Ein weiterer, in der Humanmedizin häufig angewandeter Test zur Allergenbestimmung, ist der Patchtest. Er wird in der Tiermedizin bisher selten angewandt. In einer Studie von OLIVRY und Mitarbeitern 2006 zeigten jedoch gegen Hausstaubmilben- und Flohspeichelantigen sensibilisierte Beagles mit hohem IgE-Gehalt im Serum 48 Stunden nach direkter

Applikation der Allergene auf die Haut positive Reaktionen und Läsionen, die den bei der klinischen atopischen Dermatitis auftretenden Symptomen ähneln (OLIVRY et al., 2006).

Bedeutende Allergene stellen insbesondere Aeroallergene aus der Umwelt dar. Wie auch beim Menschen können beim Hund Pollen, Gräser und Schimmelpilzsporen Auslöser der atopischen Dermatitis sein (YOUN et al., 2002). Die wohl größte Bedeutung wird jedoch bei Mensch und Hund den Hausstaubmilben zugemessen (DA SILVA et al., 2005; MUELLER et al., 2000). Achtzig Prozent der acht- bis zwölfjährigen allergischen Kinder einer Allergieklinik in Seoul zeigten positive Reaktionen auf Hausstaubmilben im Skin Prick Test (SHIN et al., 2005). Eine Studie in Chile ergab sogar bei allen getesteten allergischen Patienten eine Sensibilisierung auf die Hausstaubmilbe *Dermatophagoides pteronyssinus* (CALVO et al., 2005). In einer Studie in Deutschland führten MÜSKEN und Mitarbeiter (2002) Hauttests bei 512 Personen aus ländlichen und städtischen Gebieten durch, die an Asthma oder Rhinitis litten. Einundvierzig Prozent aller Probanden zeigten eine positive Reaktion auf die Hausstaubmilbe *Dermatophagoides pteronyssinus* (MÜSKEN et al., 2002).

MUELLER und Mitarbeiter veröffentlichten im Jahr 2000 eine Studie über Intrakutantests bei 1000 Hunden zur Evaluierung der Haupt-Aeroallergene in Südost-Australien. Dabei wurden Hausstaubmilbenextrakte bei niedriger und hoher Verdünnung getestet. Vierunddreißig Prozent aller Patienten reagierten positiv auf die niedrige Verdünnung des Extraktes der Hausstaubmilbe *Dermatophagoides farinae* und 14 % auf die der Milbe *Dermatophagoides pteronyssinus* (MUELLER et al., 2000). In einer weiteren Studie von BENSIGNOR und CARLOTTI im Jahr 2002 zeigten 72 % der atopischen Hunde im Intrakutantest positive Reaktionen auf *Dermatophagoides farinae* (BENSIGNOR & CARLOTTI, 2002). Neben positiven Intrakutantests spielen auch erhöhte IgE-Spiegel gegen Hausstaubmilbenantigene eine große Rolle. HALLIWELL und Mitarbeiter (1998) wiesen nach, dass nicht nur atopische Hunde erhöhte hausstaubmilbenspezifische IgE-Konzentrationen im Serum zeigten, sondern dies auch bei den Tieren der Fall war, welche klinisch völlig unauffällig waren (HALLIWELL et al., 1998).

## 5. Milben in der Allergologie

Bereits in den Zwanziger Jahren bestanden Aufzeichnungen über Sensibilisierung des Menschen gegen Milben. Eine Identifizierung der *Dermatophagoides* spp. (Hausstaubmilben) fand vor dem zweiten Weltkrieg statt und erste Publikationen über hausstaubmilbenabhängige allergische respiratorische Erkrankungen wurden im Jahr 1967 veröffentlicht (SPIEKSMÄ & DIEGES, 2004). In den siebziger Jahren begannen genauere Untersuchungen über die mit den Hausstaubmilben verwandten Vorratsmilben und ihr Einfluss auf Allergien (CUTHBERT et al., 1979; OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000).

### 5.1. Hausstaubmilben

Hausstaubmilben haben sich gut an den menschlichen Haushalt angepasst. Sie befinden sich im Haus vor allem in Teppichen, Polstern, Kissen und Matratzen (SCHEI et al., 2002; RANDALL et al., 2003). RANDALL und Mitarbeiter (2003) stellten in ihrer Studie in jedem der insgesamt 50 getesteten Haushalte eine Kontamination mit einem Allergen der Hausstaubmilbe *D. farinae* und in 74 % der Fälle mit einem Allergen der Hausstaubmilbe *D. pteronyssinus* fest. Insbesondere Teppiche in Wohn- und Schlafzimmer waren hier betroffen (RANDALL et al., 2003). JACKSON und Mitarbeiter führten im Jahr 2005 eine Studie durch, bei der sie Staubproben aus Haushalten mit Hunden sowie das Fell der Hunde auf Hausstaubmilben untersuchten (JACKSON et al., 2005). In 22 % der untersuchten Proben bestand eine Kontamination mit den Hausstaubmilben *Dermatophagoides pteronyssinus* oder *Dermatophagoides farinae*. In der Humanmedizin stellen die Hauptallergene der beiden oben genannten Hausstaubmilben (*Der p 1* und *Der f 1*) proteolytische Enzyme dar (Cysteinproteasen), welche zu 95 % im Kot der Milben enthalten sind (SCHEI et al., 2002). Unter allen Hausstaubmilbenantigenen verfügen diese beiden über die höchste Bindungsfähigkeit an IgE des Menschen, werden somit als Gruppe 1 Allergene bezeichnet und als hauptsächlicher Auslöser der Hausstaubmilbenallergie des Menschen angesehen (THOMAS et al., 2002). Die Kotpellets der Milben mit den darin enthaltenen Allergenen haben

einen Durchmesser von 10 – 20  $\mu\text{m}$  und können sich an Staubpartikel binden. Durch Staubsaugen, allgemeines Putzen oder Aktivitäten im Haus können diese Pellets fein zerkleinert und aufgewirbelt werden. Hierdurch können sich die Allergene für mehrere Stunden in der Luft befinden und leicht inhaliert werden (RICHARDSON et al., 2005). In den oberen und/ oder unteren Atemwegen kann es somit nach Inhalation zu allergischen Reaktionen kommen. Über den perkutanen Weg können solche Allergene zusätzlich zur atopischen Dermatitis des Menschen führen, wie mit Patchtests nachgewiesen wurde. Hierbei wird das Allergen direkt auf die Haut aufgetragen, welche nach 2 – 3 Tagen beim sensitiven Patienten typische Hautveränderungen wie Erythem, Ödematisierung, Papeln und Vesikel zeigt (INGORDO et al., 2004). Beim Hund werden die Allergene vermutlich direkt über die Haut aufgenommen und führen hier zum typischen Bild der caninen atopischen Dermatitis (OLIVRY et al., 2001).

## **5.2. Vorratsmilben**

Die mit den Hausstaubmilben verwandten Vorratsmilben (in der Tiermedizin eher als Futtermilben bekannt) stellen eine weitere Allergenquelle und damit Auslöser von Allergien dar. Obwohl Vorratsmilben zum großen Teil eher in ländlichen Gebieten vorkommen, haben Studien erwiesen, dass diese Milben auch in Haushalten städtischer Gebiete vorkommen können (WARNER et al., 1999). Aus diesem Grund werden Hausstaub- und Vorratsmilben als Staubmilben zusammengefasst (OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000).

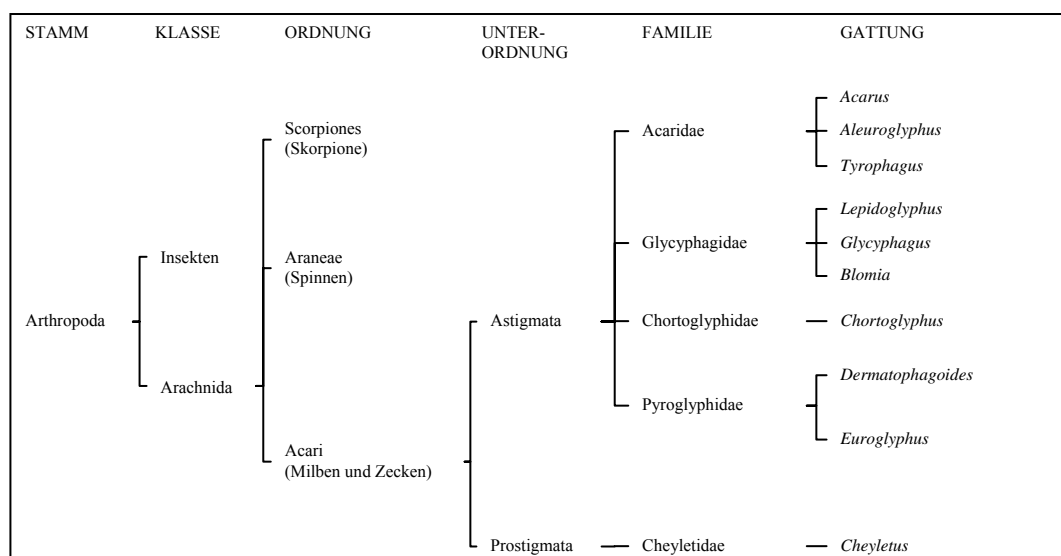
Beide Milbenarten ernähren sich von proteinreichen Substanzen. Während die Hausstaubmilben Hautschuppen von Mensch und Tier bevorzugen, ernähren sich Vorratsmilben von pflanzlichen Materialien und Mikroorganismen (OLSSON & VAN HAGE- HAMSTEN, 2000).



### 5.2.1. Taxonomie der Vorratsmilben

Milben zählen zum Stamm der Arthropoden (Gliederfüßler) und zur Klasse der Arachnida (Spinnentiere), deren besonderes Merkmal vier Beinpaare sind. Diese Klasse teilt sich in die drei Ordnungen Skorpione, Araneae (Spinnen) und Acari (Milben und Zecken) auf. Hausstaub- und Vorratsmilben sind Teil der Unterordnung Astigmata, welche sich in die Familien Acaridae, Glycyphagidae, Chortoglyphidae und Pyroglyphidae aufteilt. Während sich die unterschiedlichen Gattungen der Vorratsmilben den Familien Acaridae und Glycyphagidae zuordnen, gehören die Hausstaubmilben ausschließlich der Familie Pyroglyphidae an, welche typischerweise Bewohner von Nestern von Tieren, sowie den Wohnungen von Menschen sind (SPIEKSMÄ, 1997; OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000). Zu den in Europa am häufigsten vorkommenden Vorratsmilben (Non-Pyroglyphidae) zählen die den Gattungen *Acarus*, *Tyrophagus*, *Lepidoglyphus* und *Glycyphagus* angehörenden Spezies. Eine weitere Gattung namens *Blomia* ist in tropischen und subtropischen Gebieten wie etwa in Südamerika zu finden (TEE, 1994).

**Abbildung 1:** Taxonomie der Vorratsmilben (OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000)



### 5.2.2. Morphologie der Vorratsmilben

Der Körper einer Vorratsmilbe besteht aus den drei Hauptteilen Gnathosoma, Propodosoma und Hysterosoma. Das Gnathosoma trägt die Mundwerkzeuge, das Propodosoma die Vorderbeine und das Hysterosoma die Hinterbeine und die Geschlechtsorgane der adulten Milbe (SPIEKSMÄ, 1997). Vorrats- und Hausstaubmilben weisen eine Größe von ca. 300 µm auf (SCHEI, 2002). Im Gegensatz zu den *Dermatophagoides* sp. zeigen Vorratsmilben eine hohe Anzahl von feinen langen Haaren an Körper und Beinen (Setae), wodurch sie sich von den Hausstaubmilben leicht unterscheiden lassen (SPIEKSMÄ, 1997; WRIGHT et al., 2003).

### 5.2.3. Physiologie der Vorratsmilben

Vorratsmilben zählen gemeinsam mit den Hausstaubmilben zur Unterordnung Astigmata. Dies bedeutet, dass diese Tiere nicht über einen Atmungstrakt in Form von Trachea und Bronchien verfügen, sondern der Gasaustausch ausschließlich über die Kutikula erfolgt. Durch die geringe Größe der Milben erlaubt das Verhältnis zwischen Körperoberfläche und –inhalt einen effizienten Gasaustausch durch Diffusion (SPIEKSMÄ, 1997).

Der Verdauungstrakt der Milben besteht aus den Mundwerkzeugen (Cheliceren und Pedipalpen), Speicheldrüsen und einem Verdauungsrohr aus Ösophagus, Mitteldarm mit großem Caecum, Enddarm und Anus (SPIEKSMÄ, 1997).

Der Wasserhaushalt der Milben wird ebenfalls über die Kutikula reguliert und ist von der die Milben umgebenden relativen Luftfeuchte abhängig. Beträgt diese mehr als 65 %, so wird Wasser über die Kutikula aufgenommen, bei unter 65 % aber über 55 % wieder abgegeben. Ein zusätzlicher Wasserverlust findet über die Kotausscheidung statt. Sinkt die relative Luftfeuchte in einen Bereich von unter 55 %, so übersteigt der Wasserverlust die Wasseraufnahme und die Milben können durch Dehydratation absterben (SPIEKSMÄ, 1997). Ein wesentlicher Unter-

schied zwischen Hausstaubmilben und Vorratsmilben besteht darin, dass Vorratsmilben eine sehr hohe relative Luftfeuchte für eine optimale Reproduktion benötigen. Optimale Bedingungen herrschen bei einer relativen Luftfeuchte von 80 – 90 % und einer Temperatur von 25 – 30 °C (DANIELSEN et al., 2003; SÁNCHEZ-RAMOS & CASTAÑERA, 2005).

#### 5.2.4. Entwicklungszyklus der Vorratsmilben

Die Entwicklungsstadien der Vorratsmilben bestehen wie bei den meisten Milben aus den Eiern, den sechsbeinigen Larven, Protonymphen, Deuteronymphen, Tritonymphen und adulten Männchen oder Weibchen. Das Stadium der Deuteronympe wird bei den Hausstaubmilben *D. farinae* und *D. pteronyssinus* nicht beobachtet. Bei den Vorratsmilben der Spezies *Acarus*, *Lepidoglyphus* und *Glycyphagus* tritt ein solches Stadium auf und stellt eine hoch spezialisierte Form dar, die in der Lage ist, suboptimale Bedingungen zu überleben. Dieses Stadium wird als Hypopus bezeichnet (SPIEKSMÄ, 1997). Unter optimalen Bedingungen dauert die Entwicklung zur adulten Milbe fünf bis sechs Tage, die Lebensdauer einer adulten Vorratsmilbe beträgt durchschnittlich mehrere Wochen bis Monate, abhängig von Umgebungstemperatur und relativer Luftfeuchte (SPIEKSMÄ, 1997).

#### 5.2.5. Ökologie der Vorratsmilben

Die drei wesentlichen Faktoren, die die Existenz einer Milbenpopulation an einem bestimmten Ort beeinflussen, sind Nahrung, Temperatur und relative Luftfeuchte. Sowohl Hausstaub- als auch Vorratsmilben bevorzugen proteinreiche Substanzen als Nahrung. Hausstaubmilben beziehen ihre Nahrung durch Hautschuppen von Mensch und Tier, während sich Vorratsmilben vorwiegend von pflanzlichem Material ernähren (SPIEKSMÄ, 1997; OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000). Hierzu zählen insbesondere Heu, Getreide, Mehl, getrocknete Früchte, und Brauereihefe, aber auch getrockneter Fisch, Käse und Schimmelpilze. Vor allem *Tyrophagus putrescentiae* ernährt sich von Hyphen und Sporen verschiedener

Pilzarten, insbesondere von Schimmelpilzen, und tritt unter besonders feuchten Bedingungen auf (DUEK et al, 2001). Zu den wichtigsten in Europa vorkommenden Milben zählen die jeweils nach ihrer bevorzugten Nahrung benannten Milben *Lepidoglyphus destructor* (Heumilbe), *Acarus siro* (Mehlmilbe), *Tyrophagus putrescentiae* (Modermilbe) und *Glycyphagus domesticus* (Hausmilbe oder Möbelmilbe) (SCOTT et al., 2001).

### 5.2.6. Überlebensstrategien der Vorratsmilben

Auch wenn Vorratsmilben stark von der sie umgebenden Temperatur, relativen Luftfeuchte und dem Nahrungsangebot abhängig sind, haben sie Überlebensstrategien entwickelt, die sie auch suboptimale Bedingungen überleben lassen (SPIEKSMAN, 1997). So ordnen sich die Milben zum Beispiel bei starker Absenkung der sie umgebenden relativen Luftfeuchte in Clustern an und können so einer vermehrten Austrocknung entgehen. Eine weitere effiziente Methode zum Überstehen suboptimaler Bedingungen besteht in der Umwandlung zur heteromorphen Deuteronympe, welche als Hypopus bezeichnet wird und ein Ruhestadium darstellt (CORENTE & KNULLE, 2003). Dieses Ruhestadium entsteht zwischen den Nymphenstadien der Proto- und Tritonympe und wird bei *Lepidoglyphus* spp., *Acarus* spp. und *Glycyphagus* spp. beobachtet. Diese Form einer Nympe besitzt keinen Mund und keine Cheliceren, aus diesem Grund findet während des gesamten Hypopus-Stadiums keine Futteraufnahme statt. CORENTE und KNULLE belegten in einer Studie (2003), dass die Anzahl an Hypopi von *Lepidoglyphus destructor* insbesondere dann zunimmt, wenn die Nahrungsqualität während der hypopus-induzierbaren Periode (spätes Larven- bis frühes Protonymphenstadium) stark abnimmt. Dies sichert den Vorratsmilben nicht nur ein Überleben, sondern darüber hinaus eine mögliche Ausweitung der Population sobald sich die Lebensbedingungen für die Milben gebessert haben (CORENTE & KNULLE, 2003). Die auslösenden Allergene der Vorratsmilben stellen wie bei den Hausstaubmilben hauptsächlich Proteine in den Kotpellets dar. *Lep d 2* (OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000) und *Tyr p 2* (JEONG et al., 2005) zählen hierbei zu den häufigsten.

## 6. Vorkommen von Vorratsmilben und ihre Bedeutung in der Humanmedizin

Aufgrund ihrer Vorliebe zu Getreide und Heu treten Vorratsmilben insbesondere in landwirtschaftlichen Betrieben auf (TEE, 1994; FRANZ et al., 1997; VAN HAGE-HAMSTEN & JOHANSSON, 1992). Hierbei nehmen in Nord- und Zentraleuropa *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Acarus siro* und *Glycyphagus domesticus* die größte Rolle ein (FRANZ et al., 1997). Die Milben befinden sich in hohen Zahlen in gelagertem Getreide, Mehl, Heu oder Stroh welches eine hohe Feuchtigkeit aufweist (TEE, 1994). Hier scheinen insbesondere solche Produkte betroffen zu sein, welche besonders lange Lagerungszeiten aufweisen (z.B. in Getreidesilos). FRANZ und Mitarbeiter (1997) untersuchten in ihrer Studie Staub aus neun verschiedenen Bereichen auf 121 landwirtschaftlichen Betrieben in Deutschland. Den größten Anteil aller identifizierten Milben in den Proben machte hier die Vorratsmilbe *Lepidoglyphus destructor* aus (FRANZ et al., 1997). Sie war in einer Konzentration von bis zu 30.500 Individuen pro Gramm Staub auf den Betrieben vorhanden. Die meisten Milben dieser Spezies befanden sich im Hypopus-Stadium.

Aufgrund eines hohen Gehaltes an Vorratsmilben in landwirtschaftlichen Betrieben wird davon ausgegangen, dass diese Milben an berufsbedingtem allergischem Asthma und allergischer Rhinitis des Menschen beteiligt sind (VAN HAGE-HAMSTEN & JOHANSSON, 1992). Symptome treten dabei vor allem während der Arbeitszeit in Scheunen oder kurz danach auf. VAN HAGE-HAMSTEN und JOHANSSON (1992) glauben darüber hinaus, dass auch Reiter von einer Allergie gegen Vorratsmilben betroffen sein können, sofern sie sich häufig in Stallungen aufhalten. Aber nicht nur landwirtschaftliche Betrieben scheinen einen hohen Gehalt an Vorratsmilben aufzuweisen, sondern auch in Bäckereibetrieben kann Mehl kontaminiert sein (ARMENTIA et al., 1992). Verschiedene Studien ergaben, dass ein sehr hoher Anteil der Personen, die an allergischem Asthma leiden und darüber hinaus den Berufsgruppen Landwirt und Bäcker angehören, sowohl einen erhöhten IgE-Gehalt im Serum als auch positive Reaktionen im Skin Prick Test gegen mindestens eine der Vorratsmilben aufweisen (REVSBECH & AN-

DERSEN, 1987; REVSBECH & DUEHOLM, 1990). Eine Sensibilisierung der Bäcker scheint zudem mit einer Sensibilisierung gegen Mehl assoziiert zu sein (REVSBECH & DUEHOLM, 1990).

Weitere Studien zeigen darüber hinaus, dass neben Bäckern und Landwirten auch Personen, die nicht aus beruflichen Gründen Vorratsmilben ausgesetzt sind, eine hohe IgE-Antwort gegen diese Milben aufweisen können (TEE et al., 1992; I-VERSEN et al., 1990; ARMENTIA et al., 1992). Die Autoren dieser Studien nehmen an, dass eine Sensibilisierung gegen Vorratsmilbenantigene nicht nur innerhalb bestimmter Berufsgruppen auftritt, sondern auch Bewohner städtischer Gebiete betreffen kann und somit das Vorkommen von Vorratsmilben nicht auf ländliche Gebiete beschränkt ist. Eine Studie in Schweden untersuchte 55 Staubproben aus städtischen Haushalten von an allergischem Asthma leidender Kinder (WARNER et al., 1999). In 69 % der untersuchten Proben konnten Vorratsmilben identifiziert werden, wobei insbesondere Proben der Küchen und Badezimmer die höchste Dichte an Milben aufwiesen. (WARNER et al., 1999). WARNER (1999) bezog den erhöhten Vorratsmilbengehalt auf eine hohe relative Luftfeuchte in diesen Räumen. Zudem belegte WRAITH schon 1979 in seiner Studie, dass eine Sensibilisierung gegen Vorratsmilben insbesondere bei den Personen mit bronchialem Asthma oder allergischer Rhinitis vorkommt, welche unter sehr feuchten Wohnbedingungen leben. In den Häusern seiner Probanden konnte eine sehr hohe Luftfeuchtigkeit teilweise durch Schimmelbildung an den Wänden bestätigt werden (WRAITH et al., 1979). In einer von VIDAL und Mitarbeitern (2004) durchgeführten Studie aus Nordspanien zeigten 24,4 % der getesteten Personen eine Sensibilisierung gegen Vorratsmilben im Skin Prick Test. Die Personen stammten sowohl aus städtischen als auch aus ruralen Gebieten. Es litten 50,4 % der Vorratsmilben-positiven Probanden an nasalen Symptomen und 40,7 % an bronchialen Symptomen (VIDAL et al., 2004).

Neben bronchialem Asthma und allergischer Rhinitis, sowie atopischer Dermatitis als Folge einer Sensibilisierung gegen Vorratsmilbenantigene gibt es in der Humanmedizin in den letzten zwanzig Jahren auch Berichte über anaphylaktische Reaktion nach oraler Aufnahme von milbenkontaminierter Nahrung. Insbesondere

Pfannkuchenbackmischungen in tropischen und subtropischen Gebieten waren hier der Auslöser (SÁNCHEZ-BORGES et al., 2005).

Außer dem Nachweis von Vorratsmilben in Hausstaub gibt es ebenfalls Publikationen über Vorratsmilben-Kontaminationen von Nahrungsprodukten in den Haushalten. THIND und CLARKE untersuchten im Jahr 2001 sieben verschiedene Kategorien von Produkten auf Getreidebasis aus England und Wales. In 21 % der Proben wurden Milben gefunden, wobei Vorratsmilben den größten Anteil ausmachten. Zu den untersuchten Produkten zählten Mehl, Brot, Müsli, Kekse, Kuchen, Baby-Nahrung und Fertigmischungen für Suppen und Saucen (THIND & CLARKE, 2001). Eine weitere Studie in Brasilien konnte eine Kontamination mit Vorratsmilben in poliertem Reis und Bohnen feststellen. In diesem Fall zeigten die Proben jedoch erst nach Inkubation unter warmen und feuchten Bedingungen positive Resultate (FRANZOLIN & BAGGIO, 2000).

## **7. Bedeutung der Vorratsmilben in der Kleintiermedizin**

In der Tiermedizin werden Vorratsmilben im Allgemeinen als Futtermilben bezeichnet. Beim Hund wird angenommen, dass diese Art Milben ebenfalls an der atopischen Dermatitis beteiligt sind. Im Rahmen verschiedener Studien ergaben sowohl Serum-IgE-Bestimmung als auch der Intrakutantests positive Resultate auf Vorratsmilbenantigene. VOLLSET führte schon im Jahr 1986 einen Intrakutantest mit Allergenen von *Acarus siro* und *Glycyphagus domesticus* durch. Zu seinen Probanden zählten neben atopischen Hunden auch solche Tiere, die keine klinischen Symptome zeigten. Von den 24 atopischen Hunden zeigten 18 Tiere positive Reaktionen im Hauttest, während vier der 29 symptomfreien Hunde positiv waren (VOLLSET, 1986). ARLIAN und Mitarbeiter testeten im Jahr 2003 in den USA Sera atopischer Hunde auf IgE gegen die Vorratsmilben *Acarus siro*, *Blomia tropicalis* und *Tyrophagus putrescentiae*. Von 84 Hunden reagierten 94 % mit einem erhöhten IgE-Spiegel auf mindestens eine der getesteten Vorratsmilben (ARLIAN et al., 2003). Dies veranlasste die Autoren zu der Annahme, dass eine Sensibilisierung auf Vorratsmilbenantigene bei Hunden möglicherweise ebenso

bedeutend ist wie eine Sensibilisierung auf Hausstaubmilbenantigene. In einer weiteren Studie durch MUELLER und Mitarbeiter (2005) zeigten ebenfalls sowohl atopische als auch symptomfreie Hunde im Intrakutantest positive Reaktionen auf Vorratsmilbenantigene. Die hierbei verwendeten Extrakte stammten von der Vorratsmilbe *Tyrophagus putrescentiae* (MUELLER et al., 2005).

In einer Studie von BENSIGNOR und CARLOTTI im Jahr 2002 waren 80 % der getesteten atopischen Hunde im Intrakutantest auf mindestens eine Vorratsmilbe positiv (BENSIGNOR & CARLOTTI, 2002). Aufgrund dieser Studienergebnisse wird von einer Beteiligung der Vorratsmilben am Geschehen der caninen atopischen Dermatitis ausgegangen. Es wird vermutet, dass Hunde Vorratsmilben durch das Futter aufnehmen und es somit auf oralem Weg zum Auslösen allergischer Reaktionen kommt. FOX und Mitarbeiter konnten 1986 bei routinemäßigen parasitologischen Untersuchungen Vorratsmilben in Hundekot feststellen, jedoch fehlen hierbei weitere Angaben zur Fütterung und Haltung der betroffenen Hunde (FOX et al., 1986). Es wird angenommen, dass insbesondere Hundetrockenfutter mit Vorratsmilben kontaminiert ist und so zur Sensibilisierung der Hunde gegen diese Milben führt (SCOTT et al., 2001). WAGNER untersuchte 2005 zwanzig verschiedene Hunde- und Katzentrockenfuttermittel, zehn verschiedene humane Nahrungsmittel, sowie ein Hühnerfutter und Pferdemüsli (WAGNER, 2005). In 15,6 % der untersuchten Proben befanden sich Vorratsmilben, wobei jede der positiven Proben ein abgelaufenes Haltbarkeitsdatum aufwies.

Aufgrund der Annahme, dass Hundetrockenfutter mit Vorratsmilben kontaminiert ist, wird bei atopischen Hunden, die im Intrakutantest positiv auf Vorratsmilbenantigene reagieren, empfohlen, auf Trockenfutter zu verzichten, die Nahrung des Hundes selbst zuzubereiten oder das Trockenfutter einzufrieren. Diese Empfehlungen beruhen auf dem Prinzip der Allergenvermeidung und sollen den Kontakt des Hundes mit dem Allergen und damit eine allergische Reaktion verhindern. Ein Einfrieren des Futters soll eine weitere Ausbreitung der Milben verhindern und somit die Allergenkonzentration äußerst niedrig halten (SCOTT et al., 2001).



### **III Eigene Untersuchungen**

#### **1. Material und Methode**

##### **1.1. Material**

In der Zeit vom 01.03.2005 bis zum 19.08.2005 wurde Hundetrockenfutter aus verschiedenen Haushalten auf eine Kontamination mit Vorratsmilben untersucht.

In der Zeit vom 28.09.2005 bis zum 09.11.2005 wurden zusätzlich Staubproben aus 20 verschiedenen Haushalten auf Vorratsmilben untersucht.

##### **1.1.1. Evaluierung des Hundetrockenfutters**

An diesem ersten Teil der Studie nahmen insgesamt 17 Hundebesitzer teil. Sie waren entweder Mitarbeiter oder Studenten der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München. Es wurden 23 Säcke mit Hundetrockenfutter untersucht.

Es lag dabei keine Berücksichtigung bezüglich allergischer Erkrankungen der Hunde (z. B. atopische Dermatitis) vor, es handelte sich um gesunde Hunde.

Die Auswahl der Futtersäcke war willkürlich, es gab hierbei keine Berücksichtigung von Hersteller, Art des Trockenfutters, Verpackung, Gewicht oder Haltbarkeitsdatum.

##### **1.1.2. Evaluierung der Staubproben**

Am zweiten Teil der Studie nahmen insgesamt 20 Hundebesitzer teil. Darunter befanden sich Personen, die bereits an der Untersuchung des Hundefutters teilgenommen hatten, sowie zusätzliche Mitarbeiter aus der Medizinischen Kleintierklinik der LMU München, die im Besitz eines Hundes waren.

Die Entnahme der Staubproben fand in den Haushalten der Teilnehmer statt. Die Proben wurden jeweils vom Schlafplatz und vom Fressplatz des Hundes entnommen. Hierbei wurden allergische Erkrankungen der Hunde ebenfalls nicht berücksichtigt.

## **1.2. Methode**

### **1.2.1. Datengewinnung zum Hundetrockenfutter**

Die Teilnehmer füllten zunächst einen standardisierten Fragebogen aus, der Informationen über den Hersteller des Trockenfutters, Art des Trockenfutters, Gewicht des Futtersackes, Chargennummer, Mindesthaltbarkeitsdatum, Bezugsquelle, Art der Lagerung, Art der Verpackung, Umfüllung des Futters in eine Futtertonne sowie Häufigkeit des erneuten Öffnens der Säcke oder der Tonnen pro Tag enthielt (Anhang 1).

### **1.2.2. Probennahme des Hundetrockenfutters**

Die erste Probennahme erfolgte am Tag der erstmaligen Öffnung des Futtersackes. Die darauf folgenden Probennahmen fanden in wöchentlichen Abständen über einen Zeitraum von insgesamt sechs Wochen statt, es sei denn, der Futtersack war von so geringer Größe, dass das Hundefutter vor Abschluss der sechs Wochen aufgebraucht war.

Die Futterproben wurden mit Hilfe eines 5 ml fassenden Löffels vom Boden der Futtersäcke und Futtertonnen entnommen und anschließend in ein zylindrisches Schutzgefäß mit einer Höhe von 126 mm und einem Durchmesser von 30 mm mit standardisiertem Schraubverschluß (Firma Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland) umgefüllt.

### **1.2.3. Mikroskopische Untersuchung des Hundetrockenfutters**

Die mikroskopische Untersuchung der Futterproben fand innerhalb von 24 Stunden nach der Probennahme statt. Hierfür wurde das Trockenfutter aus dem Gefäß entnommen, zwischen zwei DIN A4 Blätter verbracht und durch Druckausübung auf das Futter mittels eines festen Gegenstandes grob zerkleinert. Das zerkleinerte Futter wurde in eine Petrischale (Firma Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland) verbracht, gewogen und anschließend mit 40-facher Vergrößerung mikroskopisch untersucht.

Nach dieser ersten, trockenen Untersuchung wurde zur Präzision ein Flotationsverfahren (HART & FAIN, 1987) angeschlossen. Hierfür wurde die Futterprobe wieder in das zylindrische Schutzgefäß umgefüllt. Dieses wurde mit 80 % Isopropyl Alkohol gefüllt, bis das Futter vollständig mit Alkohol bedeckt war. Die Probe wurde für 24 Stunden in Alkohol eingeweicht, um das spezifische Gewicht der Milben im Hundefutter zu verringern. Nach 24 Stunden wurde der Alkohol abgossen, die Gefäße mit zuvor angefertigter gesättigter Natriumchloridlösung aufgefüllt und vorsichtig geschüttelt. Die Anfertigung der Natriumchloridlösung erfolgte mit einer Mischung aus Leitungswasser und Kochsalz bis zum Eintreten der Sättigung. Nach 15 Minuten Flotationszeit wurde der Überstand der gesättigten Natriumchloridlösung in eine Petrischale dekantiert und bei 40-facher Vergrößerung mikroskopisch untersucht (Mikroskop: Olympus CH-2, Firma Olympus Deutschland GmbH, Hamburg, Deutschland).

### **1.2.4. Datengewinnung vor Staubprobennahme**

Jeder Teilnehmer füllte einen standardisierten Fragebogen zur Informationsgewinnung über den Schlaf- und Fressplatzes des Hundes aus (Anhang 2). Es wurden Informationen über die beiden untersuchten Bereiche (Ort, Bodenbelag, Dicke der Teppiche, Art der Hundebetten), Häufigkeit des Staubsaugens und feuchter Bodenreinigung im Haushalt allgemein und des Schlaf- und Fressplatzes des Hundes im Besonderen gesammelt. Großer Wert wurde hierbei auf die zuletzt

erfolgte Reinigung vor der Probennahme gelegt. Weitere Informationen betrafen die Anwesenheit anderer Tiere im Haushalt sowie die Anwendung von Akariziden im Haushalt sowie auf dem Hund selbst.

### 1.2.5. Entnahme der Staubproben

Zur Probennahme wurde ein Bereich von 40 x 40 cm jedes Hundeschlaf- und -fressplatzes in jedem Haushalt gesaugt. Hierfür wurde ein Mitest Dust Collector<sup>®</sup> mit einsetzbarem Filter (Firma Indoor biotechnologies, Cardiff, UK) (Abbildung 2) auf den Schlauch eines regulären Staubsaugers (Modell: Rowenta Tonixo<sup>®</sup>, 1350 Watt, Firma Groupe SEB, Offenbach, Deutschland) gesetzt und jeder Bereich für 2 Minuten gesaugt. Der Filter wurde anschließend aus dem Mitest Dust Collector<sup>®</sup> entfernt und in einer verschließbaren Plastiktüte verwahrt.

**Abbildung 2:** Mitest Dust Collector<sup>®</sup> mit eingesetztem Filter an Staubsauger angeschlossen.



### 1.2.6. Mikroskopische Untersuchung der Staubproben

Die Untersuchung der Staubproben erfolgte spätestens 24 Stunden nach der Probenentnahme. Hierfür wurde der Filter in ein Kotröhrchen mit 75 mm Höhe und 23,5 mm Durchmesser (Firma Sarstedt AG & Co., Nümbrecht, Deutschland) verbracht und bis zur vollständigen Bedeckung des Staubs mit 80 % Isopropyl Alkohol aufgefüllt. Nach einer Einweichzeit von 24 Stunden wurde der Filter mit dem darin enthaltenden Staub aus dem Röhrchen entfernt. Nach Ausgießen des Alkohols wurde der Staub mittels einer Pinzette aus dem Filter entfernt und wieder in dasselbe Kotröhrchen verbracht. Die verbliebenen Staubreste im Filter wurden mit Hilfe gesättigter Kochsalzlösung in das Kotröhrchen gespült, bis keine Staubreste im Filter mehr sichtbar waren. Anschließend wurde das Kotröhrchen mit gesättigter Kochsalzlösung gefüllt und der Inhalt mit Hilfe eines Holzstäbchens vorsichtig gemischt. Daraufhin wurde soviel Kochsalzlösung hinzugefügt, bis ein Meniskus am oberen Rand entstand. Auf diesen wurde ein Deckglas (Firma Glaswarenfabrik Karl Hecht KG, Sondheim, Deutschland) verbracht. Nach einer Flotationszeit von 15 Minuten wurde das Deckglas behutsam entnommen und auf einen Objektträger (Firma Glaswarenfabrik Karl Hecht KG, Sondheim, Deutschland) gelegt. Darauf folgte eine mikroskopische Untersuchung mit 40-facher Vergrößerung (Mikroskop: Olympus CH-2, Firma Olympus Deutschland GmbH, Hamburg, Deutschland). Identifizierte Milben wurden anschließend im Institut für vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der LMU München spezifiziert.

## 2. Ergebnisse

### 2.1. Anzahl der untersuchten Futtersäcke

Es wurden insgesamt 23 verschiedene Futtersäcke mit Hundetrockenfutter sowie zusätzlich acht Reste aus Futtertonnen oder alten Futtersäcken untersucht. Die Trockenfutter stammten von neun verschiedenen Herstellern. Darunter befanden sich vier Premium-Trockenfutter (nur über Zoogeschäfte und Tierärzte zu beziehen), vier Standard-Trockenfutter (in jedem Supermarkt erhältlich) und ein speziell für den Supermarkt unter eigenem Namen hergestelltes Futter. Die untersuchten Futtermittel sind in Tabelle 1 aufgelistet.

**Tabelle 1:** Futterhersteller und Anzahl der untersuchten Futtersäcke.

Futterhersteller	Anzahl untersuchter Futtersäcke
Affinity Dinner	1
Hill's	7
Iams Eukanuba	2
Lidl Bellosan	2
Luposan	1
Nutro	3
Purina	1
Pedigree	2
Royal Canin	4
<b>Gesamt</b>	<b>23</b>

### 2.2. Anzahl der Futterproben

Insgesamt wurden 154 Proben von kommerziellem Hundetrockenfutter entnommen und untersucht. 146 Proben stammten dabei aus den Futtersäcken, welche wöchentlich über einen Zeitraum von bis zu sechs Wochen untersucht wurden.

Acht Einzelproben wurden aus alten Futterresten, aus Futtertonnen oder aus über ein Jahr gelagerten Futtersäcken entnommen.

### 2.3. Datenauswertung zu den Futtersäcken

Das untersuchte Futter wurde in zehn Fällen beim praktischen Tierarzt oder in einer Tierklinik erworben, in acht Fällen in einer Zoohandlung, in 4 Fällen in einem Supermarkt und in einem Fall über einen Versand bestellt.

Das Gewicht der Futtersäcke variierte von einem Kilogramm bis 30 Kilogramm, das Verfallsdatum des Futters lag bei Ende 2005 (in vier Fällen), Ende 2006 (in 16 Fällen) oder Ende 2007 (in zwei Fällen). In einem Fall war das Haltbarkeitsdatum (April 2005) zum Zeitpunkt der Untersuchungen bereits abgelaufen.

Eine Übersicht über den Ort der Futterlagerung in den Haushalten und die Anzahl der entnommenen Proben pro Futtersack ist in den Tabellen 2 und 3 ersichtlich.

**Tabelle 2:** Lagerbedingungen der untersuchten Trockenfuttersäcke.

Ort der Lagerung	Nicht verschlossene Säcke	Wiederverschließbare Säcke	In Futtertonnen umgefüllt	Gesamt
Küche	2	1	12	15
Keller	4		1	5
Vorratskammer	2			2
Flur			1	1

**Tabelle 3:** Anzahl der Probennahmen pro untersuchtem Futtersack.

Anzahl der Futtersäcke	Anzahl alter Futterreste	Anzahl der Proben pro Futtersack	
		Untersuchungszeitraum	
17		7	6 Wochen
2		6	5 Wochen
2		5	4 Wochen
1		3	2 Wochen
1		2	1 Woche
	8	1	Einmalige Probennahme

Alle Hundebesitzer fütterten ihre Hunde zweimal täglich. Dementsprechend wurde jeder Futtersack und jede Futtertonne zweimal pro Tag geöffnet.

Jede der entnommenen Futterproben wurde nach der oben genannten trockenen Methode untersucht. Das beschriebene Flotationsverfahren wurde bei 13 Futtersäcken (entspricht 97 Proben) angewandt.

#### 2.4. Milbenkontamination im Hundefutter

In keiner der untersuchten Proben lag ein Hinweis auf eine Kontamination mit Vorratsmilben vor. Die negativen Ergebnisse gelten sowohl für die über einen Zeitraum von bis zu sechs Wochen untersuchten Proben als auch für die acht Proben aus alten Futterresten.

#### 2.5. Anzahl der untersuchten Staubproben

Im zweiten Teil der Studie wurden insgesamt 40 Staubproben aus 20 verschiedenen Haushalten untersucht. Jeweils 20 Proben wurden vom Schlafplatz und 20 Proben vom Fressplatz der Hunde in jedem Haushalt entnommen.



## 2.6. Datenauswertung zu den Haushalten

Keiner der Hundebesitzer führte eine Akarizidbekämpfung im Haushalt durch. Siebzehn Besitzer (85 %) wandten jedoch Insektizide als Spot on mit den Wirkstoffen Fipronil (Frontline<sup>®</sup>, Firma Merial GmbH, Hallbergmoos, Deutschland), Permethrin (Exspot<sup>®</sup>, Firma Essex Tierarzt, München, Deutschland) oder Selamectin (Stronghold<sup>®</sup>, Firma Pfizer Pharma GmbH, Karlsruhe, Deutschland) regelmäßig bei ihrem Hund an, davon sieben Besitzer (35 %) innerhalb von vier Wochen vor der Probennahme. Sechs Haushalte besaßen neben einem Hund zusätzlich andere Haustiere.

In drei der Haushalte (15 %) wurde der gesamte Wohnbereich inklusive des Schlaf- und Fressplatzes des Hundes üblicherweise täglich gesaugt, in 15 Fällen (75 %) ein- bis zweimal wöchentlich und in zwei Fällen (10 %) alle zwei Wochen.

## 2.7. Spezielle Daten zu den Schlafplätzen der Hunde

Sieben Hunde aus den 20 Haushalten schliefen regelmäßig in einem Hundekorb. Die Schlafplätze der Hunde, inklusive der Hundekörbe, waren mit Decken (in 15 Fällen) und Kissen (in drei Fällen) ausgestattet. In zwei Fällen hatte der Hund seinen Schlafplatz im Bett des Besitzers.

Die Räume, in denen sich die Schlafplätze befanden erstreckten sich vom Wohnzimmer (in acht Fällen) und dem Schlafzimmer (in sieben Fällen) bis zum Flur (in fünf Fällen). Eine Übersicht über das letzte Waschen und Staubsaugen der Schlafplätze ist in Tabelle 4 gegeben.

**Tabelle 4:** Letztes Waschen und Staubsaugen der Schlafplätze und ihrer Auflagen vor der Probennahme.

	< 1 Woche	1 Woche – 6 Monate	> 6 Monate	nie
<b>Zuletzt ge- waschen</b>	3	11	2	4
<b>Zuletzt ge- saugt</b>	10	7	1	2

## 2.8. Spezielle Daten zu den Fressplätzen der Hunde

Die Bereiche, in denen die Hunde gefüttert wurden, befanden sich entweder in der Küche (in 14 Fällen), dem Flur (in fünf Fällen) oder im Wohnzimmer (in einem Fall) der Haushalte. Der Bodenbelag in diesen Räumen war in vier Haushalten aus Holz beschaffen, in drei Haushalten aus Teppich (zwei mit kurzem Flor und einer mit langem Flor) sowie in 13 Fällen aus Fliesen oder Linoleum.

## 2.9. Milbenkontamination in den Haushalten

Bei der Untersuchung der Staubproben konnten insgesamt sechs Milben identifiziert werden. Sie stammten aus fünf verschiedenen Proben, welche von zwei Schlafplätzen und drei Fressplätzen aus drei unterschiedlichen Haushalten entnommen wurden. Die Milben wurden im Institut für vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der LMU München als die Hausstaubmilbe *Dermatophagoides pteronyssinus* (Abbildung 3), *Demodex* (kurzschwänzige Art, Abbildung 4) und Vorratsmilbe (Abbildung 5) identifiziert. Die Vorratsmilbe zählte zu einer der Spezies *Lepidoglyphus destructor*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Acarus siro* oder *Glycyphagus domesticus*, konnte jedoch aufgrund der Beschädigung der Milbe nicht genauer spezifiziert werden. Eine genaue Verteilung der Milben auf die einzelnen Bereiche in den Haushalten ist in Tabelle 5 ersichtlich.

**Tabelle 5:** Verteilung der identifizierten Milben auf die einzelnen Haushalte (Anzahl der gefundenen Milben).

Haushalt Nummer	Schlafplatz	Fressplatz
1		Dp (1), VM (1)
2	Dp (1)	Dp (1)
3	Dp (1)	
4		<i>Demodex</i> (1)

Dp: *Dermatophagoides pteronyssinus*

VM: Vorratsmilbe

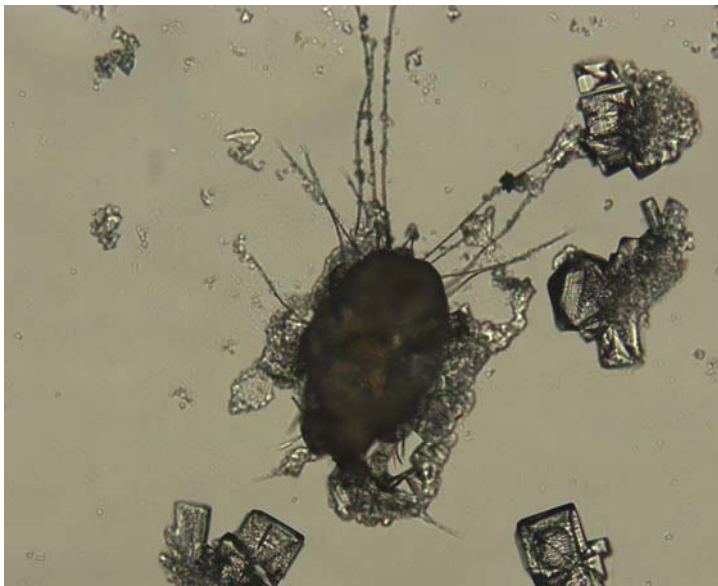
**Abbildung 3:** *Dermatophagoides pteronyssinus*



**Abbildung 4:** kurzschwänzige *Demodex*



**Abbildung 5:** Vorratsmilbe. Trägt im Unterschied zu Hausstaubmilben feine Härchen (Setae) am Körper.



## IV. Diskussion

### 1. Vorratsmilben und Hundetrockenfutter

Die Ergebnisse dieser Studie geben Grund zu der Annahme, dass Vorratsmilben kommerzielles Hundetrockenfutter im süddeutschen Raum nicht kontaminieren. Eine Kontamination des Hundefutters mit Vorratsmilben ist grundsätzlich zu drei verschiedenen Zeitpunkten möglich:

- a. Vor der Zubereitung des Futters beim Hersteller durch Kontamination von Futterbestandteilen.
- b. Beim Futterhersteller vor dem Abpacken des Trockenfutters in die Säcke.
- c. Nach Öffnen des Futtersackes im Haushalt der Hundebesitzer durch Kontamination aus der Umgebung.

Ein Befall von Hundefutter mit Vorratsmilben während des Herstellungsprozesses in den Futterfabriken ist grundsätzlich möglich. THIND entwickelte im Jahr 2005 eine Vorratsmilbenfalle, welche er zum Test unter anderem in schwer zu reinigenden Bereichen in den Fabrikräumen einer Tierfutterfabrik aufstellte (THIND, 2005). Hierbei konnte insbesondere die Vorratsmilbe *Tyrophagus putrescentiae* in großen Mengen identifiziert werden. Damit scheinen Vorratsmilben bei der Herstellung von kommerziellem Hundefutter tatsächlich eine Rolle zu spielen. Kommerzielles Hundetrockenfutter wird durch Expandieren oder Extrusion hergestellt. Hierbei werden hohe Temperaturen von 110 – 160 °C mit hohem Druck kombiniert, um die Futterbestandteile als Pellets in Form zu pressen (KAMPHUES et al., 1999). Vorratsmilben können Temperaturen von unter -20 °C und über 50 °C nicht überleben (SPIEKSMÄ, 1997) und gehen deshalb während der Futterherstellung zugrunde. Ein möglicher Milbenbefall während des Herstellungsprozesses ist somit nach Öffnen der Futtersäcke mikroskopisch nicht nachweisbar. Dennoch ist es denkbar, dass hitzestabile Antigene der Vorratsmilben während des Herstellungsprozesses erhalten bleiben, somit im Futter existieren und möglicherweise ausreichen, um eine allergische Reaktion in sensibilisierten Hunden auszu-

lösen. Um genauere Kenntnis darüber zu erlangen, ob nur einzelne Bestandteile der Milben im Futter enthalten sind oder ob Vorratsmilben Hundefutter generell nicht kontaminieren, muss in weiteren Studien durch vorratsmilbenspezifische Antigenbestimmung evaluiert werden.

Bei einem starken Befall des Futters mit Vorratsmilben noch vor Abpacken in die Säcke würde man bereits bei der ersten Probennahme ein positives Resultat erwarten. Die Milben könnten sich in diesem Fall vom Zeitpunkt der Kontamination bis zum ersten Öffnen des Futtersackes vermehren und wären somit beim Öffnen des Sackes bereits im Futter enthalten.

Bei einem Befall mit Vorratsmilben nach Öffnen der Futtersäcke durch Kontamination aus der Umgebung und einer Vermehrung der Milben im Futter hätte man im Laufe der Untersuchungsperiode eine zunehmende Anzahl von Vorratsmilben erwartet.

Sowohl die wöchentlich über mehrere Wochen untersuchten Futtermittel als auch die Proben der alten Futterreste waren in der mikroskopischen Untersuchung und in der Flotation negativ. In einer Studie von WAGNER im Jahr 2005 war ausschließlich über das Haltbarkeitsdatum hinaus gelagertes Hundefutter mit Vorratsmilben kontaminiert, dadurch scheint insbesondere lange lagerndes Futter für eine Kontamination mit Vorratsmilben anfällig zu sein. Es ist bekannt, dass Vorratsmilben insbesondere in Heu aufzufinden sind, welches sehr lange Lagerungszeiten aufweist (TEE, 1994). In der hier durchgeführten Studie zeigten jedoch selbst die Futterproben, welche aus alten Futterresten aus Futtertonnen oder aus über ein Jahr lang geöffnet gelagerten Säcken stammten, keine Kontamination mit Vorratsmilben. Der Grund für die negativ ausgefallenen Untersuchungen kann in der für Vorratsmilben zu geringen Raumtemperatur und relativen Luftfeuchte in den Haushalten liegen. Optimale Bedingungen für eine Reproduktion von Vorratsmilben herrschen bei einer relativen Luftfeuchte von 80 – 90 % und einer Temperatur von 25 – 30 °C (DANIELSEN et al., 2003; SÁNCHEZ-RAMOS & CASTAÑERA, 2005). Laut einer Studie von SIDENIUS und Mitarbeitern in Dänemark im Jahr 2002 liegt die relative Luftfeuchte in Räumen allgemein zwischen

48 und 56 % und die Temperatur zwischen 18 und 19 °C (SIDENIUS et al., 2002). DANIELSEN und Mitarbeiter belegten in einer Studie im Jahr 2003, dass eine Reproduktion der Vorratsmilbe *Lepidoglyphus destructor* bei einer geringeren relativen Luftfeuchte als 66 % nicht erfolgt. Die höchsten Reproduktionsraten bei Anzucht der Milben wurden dabei bei hoher relativer Luftfeuchtigkeit und einer Temperatur von 25 °C erreicht (DANIELSEN et al., 2003). Eine weitere Studie durch THIND und DUNN zeigte, dass die Vorratsmilben *Acarus siro* und *Tyrophagus longior* eine gesteigerte Reproduktion bei Temperaturerhöhung zeigten, während dies bei *Lepidoglyphus destructor* bei einer Erhöhung der relativen Luftfeuchte der Fall war (THIND & DUNN, 2002). Hinzu kommt, dass in den Monaten März bis Oktober 2005 in der Gegend in und um München eine durchschnittliche Temperatur von 13,2 °C mit einem absoluten Regenfall von 824,3 mm herrschte (www.wetteronline.de). Moderate klimatische Bedingungen, wie sie Deutschland herrschen, scheinen für eine Reproduktion von Vorratsmilben im Hundefutter nicht auszureichen. Ein Überleben der Milben bei niedrigen Temperaturen und relativer Luftfeuchte ist aufgrund der Bildung eines Hypopusstadiums zwar denkbar, eine Vermehrung der Milben jedoch nicht möglich, solange keine optimalen Bedingungen herrschen (CORENTE & KNULLE, 2003). Dennoch kann eine Kontamination von Trockenfutter durch Vorratsmilben insbesondere in Gebieten mit hoher Luftfeuchtigkeit nicht ausgeschlossen werden. So bestehen zum Beispiel Veröffentlichungen über die Kontaminationen von menschlichen Nahrungsprodukten mit Vorratsmilben insbesondere in tropischen Gebieten (SÁNCHEZ-BORGES et al., 2005; FRANZOLIN & BAGGIO, 2000). Eine Kontamination von Hundefutter ist somit bei entsprechend hoher Luftfeuchte durchaus vorstellbar.

Bei der Hundefutterherstellung wird neben tierischen Bestandteilen Getreide verwendet, welches eine gute Nahrungsquelle für Vorratsmilben darstellt (SPIEKSMAN, 1997; OLSSON & VAN HAGE-HAMSTEN, 2000), jedoch existieren bisher keine Veröffentlichungen darüber, ob Vorratsmilben Pellets aus Hundetrockenfutter als Nahrung akzeptieren.

Eine Studie von DE BOER und SCHREINER (2001) untersuchte 30 kommerzielle Hundetrockenfutter auf Antigene der Hausstaubmilben (*Dermatophagoides* spp.) (DE BOER & SCHREINER, 2001). Keine der untersuchten Proben zeigte hierbei eine Kontamination mit Hausstaubmilben, somit scheinen auch diese Milben keine Vorliebe für Hundefutter zu zeigen.

FOX und Mitarbeiter identifizierten 1986 bei routinemäßigen parasitologischen Untersuchungen in England Vorratsmilben in Hundekot und gingen davon aus, dass diese Milben über die Nahrung aufgenommen wurden. Genauere Angaben zur Fütterung der Hunde und Lagerung des Futters lagen jedoch bei dieser Studie nicht vor. Nähere Untersuchungen zu kommerziellem Hundetrockenfutter und seiner Kontamination mit Vorratsmilben in Gebieten mit hoher Luftfeuchtigkeit scheinen aus diesem Grund sinnvoll.

Neben langen Lagerungszeiten von Futtermitteln und einem erhöhten Feuchtigkeitsgehalt (zum Beispiel in gelagertem Heu) (TEE, 1994) scheint bei der Entwicklung von Vorratsmilben auch die Entwicklung von Schimmelpilzen ein begünstigender Faktor darzustellen (DUEK et al, 2001). DUEK und Mitarbeiter konnten in einer Studie im Jahr 2001 Vorratsmilben auf Schimmelpilzkulturen anzüchten. In einer Studie von CANFIELD und Mitarbeitern im Jahr 2006 stellte sich heraus, dass die Vorratsmilbe *Tyrophagus putrescentiae* nur dann auf Hundefutterpellets wächst, wenn gleichzeitig eine Schimmelbildung vorliegt, die als Nahrungsquelle dient (CANFIELD et al., 2006). Somit wäre eine Kontamination mit Vorratsmilben in der hier durchgeführten Studie am ehesten in den Proben zu erwarten gewesen, welche aus alten Resten in Futtertonnen und Futtersäcken stammten, da diese die längsten Lagerungszeiten und damit die höchste Wahrscheinlichkeit der Schimmelbildung aufwiesen.

Obwohl die Proben dieser Studie keine Kontamination mit Vorratsmilben aufwiesen, ist es möglich, dass ein sowohl vor Abfüllen des Futters in die Verpackung, als auch nach dem Öffnen in den Haushalten stattgefundener Befall an Vorratsmilben unter der nachweisbaren Grenze lag und damit mikroskopisch nicht feststellbar war.



## 2. Vorratsmilben in der Umgebung der Hunde

Im zweiten Teil der Studie war eine Probe mit einer Vorratsmilbe kontaminiert. Die Probe stammte aus der Küche des untersuchten Haushaltes. Damit scheinen Vorratsmilben in Haushalten in der Gegend in und um München vorzukommen.

Studien haben ergeben, dass eine Allergie gegen Vorratsmilben insbesondere Landwirte betrifft, die aus beruflichen Gründen Vorratsmilbenallergenen ausgesetzt sind (FRANZ et al., 1997). In einer Studie von IVERSEN und Mitarbeitern aus dem Jahr 1990 war eine strenge Assoziation zwischen einem positiven Radioallergosorbent Test (RAST) bei Landwirten und unter sehr feuchten Wohnbedingungen erkennbar (IVERSEN et al., 1990). Die Autoren dieser in Dänemark durchgeführten Studie vermuten darüber hinaus ein bevorzugtes Wachstum an Vorratsmilben in nordeuropäischen Staaten mit humidem Klima, wobei neben landwirtschaftlichen Betrieben ebenfalls Wohnhäuser betroffen sind. Sowohl WRAITH (1979) als auch WARNER und Mitarbeiter (2001) zeigten, dass Vorratsmilben unter sehr feuchten Wohnbedingungen in städtischen Haushalten vorkommen können (WRAITH, 1979; WARNER et al., 1999). In der Studie von WARNER und Mitarbeitern im Jahr 2001 in Schweden wurden Vorratsmilben zum größten Teil in den Staubproben aus Küchen und Bädern (51 %) der untersuchten Haushalte nachgewiesen. VIDAL und Mitarbeiter bestätigten im Jahr 2004, dass eine Sensibilisierung gegen Vorratsmilben nicht nur auf den ländlichen Raum beschränkt ist, sondern auch in städtischen Gebieten vorkommt (VIDAL et al., 2004). Aus diesem Grund ist auch eine Sensibilisierung der Hunde durch in der Umgebung befindliche Vorratsmilben denkbar.

Ob eine Sensibilisierung der Hunde in Abhängigkeit der Milbenkonzentration im Hausstaub geschieht und damit der Gehalt an Vorratsmilben im Hausstaub in Haushalten mit atopischen Hunden besonders hoch ist, ist bisher unklar und sollte in weiteren Studien evaluiert werden.

In der hier durchgeführten Studie sollte erörtert werden, ob eine generelle Kontamination mit Vorratsmilben in Haushalten mit Hunden stattfindet, unabhängig davon, ob die Hunde gegen Vorratsmilbenantigen sensibilisiert sind oder nicht.

In der Tiermedizin beziehen sich bisher durchgeführte Studien über den Zusammenhang zwischen der Milbenkonzentration in Hausstaub und im Haushalt lebenden Atopikern lediglich auf Hausstaubmilben (RAFFAN et al., 2005; JACKSON et al., 2005), nicht aber Vorratsmilben. Eine Studie in Großbritannien belegte, dass eine Antigenkonzentration von *Der fl* in Haushalten mit atopischen Hunden nicht höher ist als in Haushalten mit gesunden Hunden (RAFFAN et al., 2005). Da das Vorkommen von Vorratsmilben weniger in Abhängigkeit von der Anwesenheit von Mensch oder Tier steht als das der Hausstaubmilben, sind ähnliche Ergebnisse im Bezug auf eine Vorratsmilbenkonzentration zu erwarten, sollten jedoch in weiteren Studien evaluiert werden.

In der hier durchgeführten Studie wurden in 10 % der untersuchten Staubproben Hausstaubmilben (*Dermatophagoides pteronyssinus*) identifiziert. In einer Studie von JACKSON und Mitarbeitern im Jahr 2005 zeigten 22 % aller untersuchten Proben eine Kontamination mit *Dermatophagoides pteronyssinus* oder *D. farinae* und in 7,5 % der Fälle Vorratsmilben (JACKSON et al., 2005). Die hierbei untersuchten Areale waren sowohl Hundebetten als auch das Fell der Hunde.

Die geringe Anzahl an identifizierten Hausstaubmilben in der hier durchgeführten Studie verglichen mit Studien aus der Humanmedizin, in denen insbesondere Betten untersucht wurden (DA SILVA et al., 2005), lässt sich durch den unterschiedlichen Aufbau der untersuchten Bereiche erklären. Hundebetten und Hundedecken verfügen in der Regel über eine geringere Dicke und weniger Schichten als Matratzen und können somit die vom Körper abgesonderte Feuchtigkeit schlecht speichern. Verschiedene Studien haben ergeben, dass die Dichte an Hausstaubmilben in Schlafzimmern, insbesondere in Matratzen und Bettwäsche sehr hoch ist und je nach verwendeter Matratze und Bettwäsche ein Ansiedeln von Hausstaubmilben begünstigt (SCHEI et al., 2002; DA SILVA et al., 2005; VAN DEN BEMT et al., 2006). Hundebetten und -decken sind dünner, geben damit die gespeicherte Feuchtigkeit vermutlich schneller ab als Matratzen, trocknen somit ebenfalls schnell aus und stellen dadurch keinen optimalen Lebensraum für Hausstaubmilben dar.

Neben Hausstaubmilben und einer Vorratsmilbe zeigte eine Staubprobe eine Kontamination mit einer *Demodex* sp. Es handelte sich hierbei um die noch unbekannte kurzschwänzige Art. Diese bewohnt das Stratum corneum des Hundes (CARLOTTI, 2006). Ihr Auftreten in der hier untersuchten Staubprobe eines Fressplatzes ist vermutlich durch Abschilferung von Korneozyten des im Haushalt befindlichen Hundes zu erklären.

Das in dieser Studie angewandte Flotationsverfahren wird als effektive Methode zum Auffinden von Milben angesehen (HART & FAIN, 1987). Bei dieser Methode wird das geringere spezifische Gewicht von Alkohol (0,8) gegenüber der gesättigten Natriumchloridlösung (1,3) ausgenutzt, um ein Flotieren der Milben in der Lösung zu erleichtern. Durch die vor der eigentlichen Flotation erfolgende Imprägnierung der Proben mit Alkohol wird das spezifische Gewicht der Milben dem des Alkohols angenähert. In der von HART und FAIN durchgeführten Studie zur Beurteilung dieses Verfahrens konnten 97 – 98 % aller zuvor in die zu untersuchenden Proben verbrachten Milben gefunden werden (HART und FAIN, 1987). Eine Kontamination mit Vorratsmilben im Hundefutter und in der Umgebung kann durch dieses Verfahren jedoch dennoch nicht vollständig ausgeschlossen werden. Trotz negativem Ergebnis ist deshalb eine unter der Nachweisgrenze liegende Anzahl an Milben in den Futter- und Staubproben möglich. Weitere Studien sind aus diesem Grund notwendig, um den Gehalt an vorratsmilbenspezifischen Allergenen zu überprüfen.

### **3. Klinische Relevanz trotz negativer Resultate**

Obwohl in der hier durchgeführten Studie keine Vorratsmilben in kommerziellem Hundefutter und nur eine sehr geringe Anzahl in der Umgebung festgestellt werden konnten, scheinen ihre Antigene bei der atopischen Dermatitis des Hundes eine Rolle zu spielen. Regelmäßig sind vorratsmilbenspezifisches IgE im Serum von atopischen Hunden erhöht (VOLLSET, 1986; ARLIAN et al., 2003) und Intrakutantests positiv (MUELLER et al., 2005).

Trotz negativem Ergebnis ist es möglich, dass das hier untersuchte Futter zwar während der Herstellung durch Vorratsmilben kontaminiert, die Milben jedoch bei der Herstellung zerstört wurden. Dennoch können hitzestabile Antigene der Vorratsmilben im Hundefutter enthalten sein, welche den Herstellungsprozess unbeschadet überstanden haben und möglicherweise ausreichen, Hunde gegen Vorratsmilbenantigene zu sensibilisieren und damit allergische Reaktionen auszulösen.

Darüber hinaus könnte eine sehr geringe, unter der Nachweisgrenze liegende Anzahl an Milben im Futter möglicherweise ausreichen, um eine Immunantwort in betroffenen Tieren zu bewirken.

Letztendlich können positive Resultate im Intrakutantest und erhöhtes vorratsmilbenspezifisches IgE im Serum in Kreuzreaktionen zu Hausstaubmilben begründet liegen, ohne dass zuvor überhaupt eine Sensibilisierung auf Vorratsmilbenantigene stattgefunden hat. Verschiedene Studien aus der Humanmedizin zeigen, dass gegen Hausstaubmilben sensibilisierte Patienten ebenfalls hohe IgE-Spiegel gegen Vorratsmilben aufweisen (TEE, 1994; VAN DER HEIDE et al., 1998; MARCOS BRAVO et al.1999).

Kreuzreaktionen zwischen den einzelnen Vorratsmilbenspezies sind bekannt und werden auch zwischen Vorratsmilben und Hausstaubmilben vermutet (VAN DER HEIDE, 1998; VIDAL et al., 2004). In der Studie von VIDAL und Mitarbeitern (2004) zeigten 50 % der Probanden eine gleichzeitige Sensibilisierung auf Hausstaubmilben und Vorratsmilben, während 44,6 % allein gegen Vorratsmilben sensibilisiert waren. Diese Studie wurde in einer Gegend in Spanien durchgeführt, in der eine relative Luftfeuchtigkeit von 80 % in geschlossenen Räumen leicht erreicht werden kann. Erstaunlich war hierbei, dass nasale Symptome insbesondere bei den Patienten auftraten, welche eine gleichzeitige Sensibilisierung auf Hausstaubmilben und Vorratsmilben aufwiesen (VIDAL et al., 2004). Die Autoren vermuten, dass die getesteten Personen durch die feuchten klimatischen Bedingungen einer hohen Anzahl Vorratsmilben ausgesetzt sind. Sie diskutieren aber auch mögliche falsch positive Ergebnisse, welche als Kreuzreaktionen zu Haus-

staubmilben zu interpretieren sind. In einer Studie von VAN DER HEIDE und Mitarbeitern im Jahr 1998 wurden Sera von Patienten mit erhöhtem IgE-Serumspiegel gegen Hausstaubmilben, sowie serologisch unauffällige Proben mittels RAST auf erhöhtes vorratsmilbenspezifisches IgE getestet. Sechsendvierzig Prozent der getesteten Sera zeigten einen gleichzeitig erhöhten Gehalt an IgE gegen Hausstaubmilben und mindestens eine der Vorratsmilben. Nur zehn Prozent der Patienten, welche nicht gegen Hausstaubmilbenantigene sensibilisiert waren, zeigten eine erhöhte Konzentration an vorratsmilbenspezifischem IgE im Serum (VAN DER HEIDE et al., 1998). Die Autoren nehmen an, dass gegen Hausstaubmilben sensibilisierte Patienten eine Prädisposition für eine Sensibilisierung gegen Vorratsmilben aufweisen. Eine ebenfalls in dieser Studie durchgeführte RAST-Inhibition zeigte, dass Kreuzreaktionen zwischen Hausstaubmilben und Vorratsmilben auftreten und die Ursache für erhöhte vorratsmilbenspezifische IgE-Spiegel im Serum sein können.

Ob sich diese Erkenntnisse aus der Humanmedizin auch in der tiermedizinischen Allergologie anwenden lassen, ist noch nicht vollständig geklärt. Verschiedene Studien ergeben jedoch, dass beim Hund gleichzeitige Sensibilisierungen gegen Hausstaubmilben und Vorratsmilben auftreten (BENSIGNOR & CARLOTTI, 2002; ARLIAN et al., 2003; VIRCHOW & BIGLER, 2004).

In der Studie von BENSIGNOR und CARLOTTI im Jahr 2002 zeigten 142 von 150 Hunden positive Reaktionen auf Vorratsmilben und Hausstaubmilben, während nur acht Hunde allein auf Vorratsmilbenantigenen reagierten (BENSIGNOR & CARLOTTI, 2002). In der Studie von ARLIAN und Mitarbeitern zeigten 21 der 42 auf Hausstaubmilben positiv getesteten Hunde erhöhte Serum-IgE-Spiegel gegen Vorratsmilbenantigene (ARLIAN et al., 2003). Durch Immunblotting mit Serum von 43 Hunden, die positiv auf unterschiedliche Milbenspezies getestet wurden, zeigten VIRCHOW und BIGLER im Jahr 2004 darüber hinaus, dass Kreuzreaktionen zwischen einzelnen Milbenspezies zu falsch-positiven Ergebnissen im Serum- und Intrakutantest führen können (VIRCHOW & BIGLER, 2004). Neben positiven Resultaten bei atopischen Hunden, sind vorratsmilbenspezifische Serum-IgE-Bestimmung (VOLLSET, 1986) und Intrakutantests (MUELLER et al., 2005) auch bei gesunden Hunden häufig positiv. In VOLLSETS Studie (1986)

zeigten vier der 29 getesteten symptomfreien Hunde eine Erhöhung von vorratsmilbenspezifischem IgE im Serum. In der von MUELLER und Mitarbeitern (2005) durchgeführten Studie wurden 26 atopische und 21 symptomfreie Hunde mit einem Extrakt der Vorratsmilbe *Tyrophagus putrescentiae* in unterschiedlichen Konzentrationen getestet. Hierbei war kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen erkennbar, sowohl atopische als auch gesunde Hunde reagierten im Test positiv. Dies gilt nicht nur für vorratsmilbenspezifische Antigene, denn auch hausstaubmilbenspezifische Tests sind bei gesunden Hunden häufig positiv (HALLIWELL et al., 1998). Diese Tatsache erschwert die Interpretation der Resultate und des klinischen Bildes. Hunde können möglicherweise vorratsmilbenspezifisches IgE bilden, ohne dass es dabei zu einer allergischen Reaktion mit klinischer Manifestation kommt.

Die Rolle der verschiedenen Milbenarten in der atopischen Dermatitis des Hundes muss in zukünftigen Studien erforscht werden. Eine Exposition von Hunden gegenüber Vorratsmilbenantigenen im Futter und in der Umgebung ist durch Antigenbestimmungen in Futter- und Staubproben zu evaluieren. Weiterhin sollte evaluiert werden, ob Vorratsmilben insbesondere in den Haushalten vorkommen, in denen gegen diese Milben sensibilisierte Hunde leben. Ob Hunde mit positivem Intrakutantest gegen Vorratsmilbenantigene und/ oder erhöhtem vorratsmilbenspezifischem IgE im Serum zur Allergenvermeidung nicht mit Trockenfutter gefüttert werden sollten, ist bis dahin vorsichtig zu beurteilen. Einzelnen persönlichen Mitteilungen zufolge hat eine Vermeidung von Trockenfutter eine Besserung der Symptomatik betroffener Hunde erbracht. Dennoch ist es aufgrund der Ergebnisse dieser Studie möglich, dass eine Sensibilisierung der Hunde gegen Vorratsmilbenantigene weniger durch das Futter als durch Kontakt aus der Umgebung erfolgt. Eine wirkliche Sensibilisierung der Hunde gegen Vorratsmilben und mögliche Kreuzreaktionen zu Hausstaubmilben sollten durch weitere Studien evaluiert werden. Positive Resultate von antigenspezifischem Serum-IgE- und Intrakutantest sollten bis zur weiteren Abklärung in Zusammenhang mit der Anamnese und weiteren Befunden interpretiert werden.

## V. Zusammenfassung

**Kerstin Henneveld**

### **Evaluierung von Vorratsmilben in kommerziellem Hundetrockenfutter und in der Umgebung**

Vorratsmilben sind in der Humanmedizin als Auslöser von allergischem Asthma und allergischer Rhinitis bekannt. Insbesondere Landwirte und Bäcker sind diesen Milben ausgesetzt, somit sind Personen dieser Berufsgruppen häufig gegen Vorratsmilbenantigene sensibilisiert. Verschiedene Studien zeigen jedoch, dass Vorratsmilben auch unter sehr feuchten Wohnbedingungen in Haushalten auftreten und somit an der Hausstauballergie des Menschen beteiligt sein können.

In der Tiermedizin werden Vorratsmilben und ihre Antigene neben Allergenen anderer Herkunft als Auslöser der atopischen Dermatitis des Hundes angesehen. Sowohl atopische als auch gesunde Hunde zeigen häufig erhöhte vorratsmilben-spezifische IgE-Spiegel im Serum oder vorratsmilbenpositive Intrakutantests. Da Vorratsmilben in Trockenfutter vermutet werden, sind häufige Empfehlungen an Besitzer mit sensibilisierten Hunden ein kompletter Verzicht auf Trockenfutter oder Einfrieren desselbigen, um einen Allergenkontakt der Hunde zu minimieren und die Milbenkonzentration im Futter niedrig zu halten.

Ziel dieser Studie war es herauszufinden, ob Hunde durch ihr Trockenfutter oder in ihrer direkten Umgebung Vorratsmilben ausgesetzt sind.

Im ersten Teil dieser Studie wurden 23 Säcke mit Hundetrockenfutter von neun verschiedenen Herstellern auf eine Kontamination mit Vorratsmilben untersucht. Die Probenahme begann am Tag der ersten Öffnung des Sackes und wurde wöchentlich über einen Zeitraum von bis zu sechs Wochen fortgesetzt. Zusätzlich wurden acht Proben von alten Futterresten aus Futtertonnen und aus über ein Jahr lang gelagerten Futtersäcken in die Untersuchungen einbezogen. Die Proben wurden innerhalb der ersten 24 Stunden nach Entnahme zerkleinert und mikrosko-

pisch untersucht. Darauf folgte eine weitere Untersuchung in Form einer Flotation und anschließender mikroskopischer Untersuchung.

Im zweiten Teil der Studie wurden Staubproben aus 20 unterschiedlichen Haushalten mit gesunden Hunden auf eine Kontamination mit Vorratsmilben untersucht. Die Staubproben repräsentierten jeweils den Fressplatz und den Schlafplatz des Hundes in jedem Haushalt. Für die Probennahme wurde ein handelsüblicher Staubsauger mit einem Filteraufsatz eingesetzt. Die gewonnenen Staubproben wurden mittels Flotationsverfahren und anschließender mikroskopischer Untersuchung auf eine Kontamination mit Milben überprüft.

Es wurden insgesamt 154 Futterproben untersucht. Sowohl die wöchentlich untersuchten Trockenfuttersäcke als auch die zusätzlich untersuchten Futterreste zeigten keine Kontamination mit Vorratsmilben.

In fünf der insgesamt 40 untersuchten Staubproben waren Milben verschiedener Spezies vorhanden. Jede positive Probe zeigte eine Kontamination mit mindestens einer Milbe. Sie wurden in vier Proben als Hausstaubmilben *Dermatophagoides pteronyssinus*, in einer Probe als *Demodex* sp. (kurzschwänzige Art) und in einer Probe als Vorratsmilbe identifiziert. Letztere Probe stammte von einem Fressplatz des Hundes eines Haushaltes.

Diese Studie lässt vermuten, dass kommerzielles Hundetrockenfutter nicht mit Vorratsmilben kontaminiert ist. Ein geringer Gehalt an Vorratsmilben in Hausstaub zeigt, dass Hunde Vorratsmilben eher durch Staub in der Umgebung ausgesetzt sind.

Da hohe vorratsmilbenspezifische IgE-Spiegel und positive Intrakutantests beim Hund keine Seltenheit darstellen, sind weitere Studien notwendig, um Vorratsmilbenantigene in Trockenfutter und in der Umgebung zu bestimmen. Darüber hinaus müssen zukünftige Untersuchungen Aufschluss darüber geben, ob bei positiv getesteten Hunden eine wirkliche Sensibilisierung gegen Vorratsmilben vorliegt oder ob eine mögliche Kreuzreaktion zu Hausstaubmilben besteht.



## VI. Summary

**Kerstin Henneveld**

**Evaluation of storage mites in dry commercial dog food and indoor environment**

In human medicine storage mites are known to cause allergic asthma and rhinitis. Especially farmers and bakers are exposed to a high number of mites, are thus often sensitized to storage mite allergens and suffer from occupational asthma. However, several studies show storage mite contamination in the indoor environment under damp housing conditions. For this reason storage mites are suggested to be involved in human house dust allergy.

In veterinary medicine storage mites and their allergens have been implicated in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. Elevated storage mite specific IgE levels in the serum and positive intradermal testing have been shown in atopic and non-atopic dogs. Because storage mites are suggested to contaminate dry dog food, owners of sensitized dogs are often advised not to feed dry dog food or to freeze it in small portions in order to minimize allergen contact of the dog and keep the mite concentration in the food as low as possible.

The purpose of this study was to find out whether dogs are exposed to storage mites either by dry commercial dog food or by their indoor environment.

In the first part of this study 23 food bags of nine different brands were examined for storage mite contamination. First sampling occurred on the day the bag was opened and was repeated weekly over a period of up to six weeks. Eight samples were taken from residual amounts of old dog food in storage containers or bags that showed an extended storage time of more than one year. The samples were ground up within 24 hours and microscopically examined. A flotation method and microscopic examination were additionally performed afterwards.

In the second part of this study dust samples from 20 different households with healthy dogs were examined for storage mite contamination. The samples were obtained from the sleeping area and the feeding area of the dog in each household. A standard vacuum cleaner and an attachable filter were used for dust collecting. The dust samples were examined for storage mites by using a flotation method followed by microscopic examination.

In total 154 food samples were examined. There was no evidence of storage mite contamination in the weekly examined food bags or the residual amounts of old dog food. Five of 40 examined dust samples were contaminated by different mite species. Each positive sample showed at least one mite. They were identified as *Dermatophagoides pteronyssinus* (house dust mite) in four cases, as a short-tailed *Demodex* sp. in one case and as a storage mite in another case. The latter sample was taken from a feeding area of a dog in one household.

This study suggests that storage mites do not infest dry commercial dog food. A low number of storage mites in house dust shows that dogs are rather exposed to these mites through contaminated dust than through dry dog food.

As elevated IgE levels and positive intradermal testing to storage mites are common in dogs, further studies are necessary to determine storage mite antigens in dry dog food and house dust. Moreover, future investigations have to clarify true storage mite hypersensitivity in dogs with positive testing or potential cross-reactivity between storage mites and house dust mites.

**VIII. Literaturverzeichnis**

Arlian LG, Schumann J, Morgan MS, Glass RL. Serum immunoglobulin E against storage mite allergens in dogs with atopic dermatitis. *Am J Vet Res* 2003; 64: 32 – 6.

Armentia A, Tapias J, Barber D, Martin J, de la Fuente R, Sanchez P, Salcedo G, Carreira J. Sensitization to the storage mite *Lepidoglyphus destructor* in wheat flour respiratory allergy. *Ann Allergy* 1992; 68: 398 – 403.

Bensignor E, Carlotti DN. Sensitivity patterns to house dust mites and forage mites in atopic dogs: 150 cases. *Vet Dermatol* 2002; 13: 39 – 44.

Bousquet J, Bousquet PJ, Godard P, Daures JP. The public health implications of asthma. *Bull World Health Organ* 2005; 83: 548 – 54.

Calvo M, Fernandez-Caldas E, Arellano P, Marin F, Carnes J, Hormaechea A. Mite allergen exposure, sensitisation and clinical symptoms in Valdivia, Chile. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2005; 15: 189 – 96.

Carlotti D, Jacobs DE. Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats. *Vet Dermatol* 2000; 11: 83 – 98.

Codner EC, Lessard P. Comparison of intradermal allergy test and enzyme-linked immunosorbent assay in dogs with allergic skin disease. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 739 – 43.

Canfield MS, Wrenn WJ, Rosenkrantz WR, Griffin CA, Muse R. *Tyrophagus putrescentiae* grown in dog food cultures and the affect mold growth Has on mite survival and reproduction. 21st Proceedings of North American Veterinary dermatology Forum, 2006: 145.

Carlotti DN. *Demodex injai*, *Demodex cati* and *Demodex gatoi* (and others...): Diagnosis and treatment. Proceedings of the 21st Annual Congress of the ESVD – ECVD, 2006: 194 – 8.

Coca AF, Cooke RA. On the classification of the phenomena of hypersensitivity. *J Immunol* 1923; 8: 163 – 82.

Corente C, Knülle W. Trophic determinants of hypopus induction in the stored-product mite *Lepidoglyphus destructor* (Acari: Astigmata). *Exp Appl Acarol* 2003; 29: 89 – 107.

Cuthbert OD, Brostoff J, Wraith DG, Brighton WD. ‘Barn allergy’: asthma and rhinitis due to storage mites. *Clin Allergy* 1979; 9: 229 – 36.

Da Silva DR, Binotti RS, Da Silva CM, De Oliveira CH, Condino-Neto A, De Capitani EM. Mites in dust samples from mattress surfaces or single beds or cribs in the South Brazilian city of Londrina. *Pediatr Allergy Immunol* 2005; 16: 132 – 6.

Danielsen C, Stengard Hansen L, Nachman G, Herling C. The influence of temperature and relative humidity on the development of *Lepidoglyphus destructor* (Acari: Glycyphagidae) and its production of allergens: a laboratory experiment. *Exp Appl Acarol* 2004; 32: 151 – 70.

De Boer DJ, Marsella R. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XII): the relationship of cutaneous infections to the pathogenesis and clinical course of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 239 – 49.

DeBoer DJ, Schreiner TA. Commercial dry dog food in the north central United States is not contaminated by *Dermatophagoides* house dust mites. *Vet Dermatol* 2001; 12: 183 – 7.

Duek L, Kaufman G, Palevsky E, Berdicevsky I. Mites in fungal cultures. *Mycoses* 2001; 44: 390 – 4.

Foroughi S, Thyagarajan A, Stone KD. Advances in pediatric asthma and atopic dermatitis. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 658 – 63.

Foster AP, Littlewood Jd, Webb P, Wood JL, Rogers K, Shaw SE. Comparison of intradermal and serum testing for allergen-specific IgE using a Fcepsilon R1alpha-based assay in atopic dogs in the UK. *Vet Immunol Immunopathol* 2003; 93: 51 – 60.

Fox MT, Sykes TJ, Jacobs DE. Forage mite infestation in the dog. *Vet Rec* 1986; 19: 459 – 60.

Franz JT, Masuch G, Müsken H, Bergmann KC. Mite fauna of German farms. *Allergy* 1997; 52: 1233 – 7.

Franzolin MR, Baggio D. Mite contamination in polished rice and beans sold at markets. *Rev Saude Publica* 2000; 34: 77 – 83.

Greiner AN. Allergic rhinitis: impact of the disease and considerations for management. *Med Clin North Am* 2006; 90: 17 – 38.

Halliwell REW, Gilbert SM, Mei Lan T. Induced and spontaneous IgE antibodies to *Dermatophagoides farinae* in dogs and cats: evidence of functional heterogeneity of IgE. *Vet Derm* 1998; 9: 179 – 84.

Hara J, Higuchi K, Okamoto R, kawashima M, Imokawa G. High-expression of sphingomyelin deacylase is an important determinant of ceramide deficiency leading to barrier disruption in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2000; 115: 406 – 13.

Hart BJ, Fain A. A new technique for the isolation of mites exploiting the difference in density between ethanol and saturated NaCl: Qualitative and quantitative studies. *Acarologia* 1987; 28: 251 – 4.

Hill PB, Eden CAN, Huntley S, Morey V, Ramsey S, Richardson C, Smith DJ, Suttton C, Taylor MD, Thorpe E, Tidmarsh R, Williams V. Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *Vet Rec* 2006; 158: 533 – 9.

Ingordo V, Nogare RD, Colecchia B, D'Andria C. Is the Atopy Patch Test with House Dust Mites Specific for Atopic Dermatitis? *Dermatology* 2004; 209: 276 - 83.

Inman AO, Olivry T, Dunston SM, Monteiro-Riviere NA, Gatto H. Electron microscopic observations of the stratum corneum intercellular lipids in normal and atopic dogs. *Vet Pathol* 2001; 38: 720 – 3.

Iversen M, Korsgaard J, Hallas T, Dahl R. Mite allergy and exposure to storage mites and house dust mites in farmers. *Clin Exp Allergy* 1990; 20: 211 – 9.

Jackson AP, Foster AP, Hart BJ, Helps CR, Shaw SE. Prevalence of house dust mites and dermatophagoides group 1 antigens collected from bedding, skin and hair coat of dogs in south-west England. *Vet Dermatol* 2005; 16: 32 – 8.

Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK. Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 245 – 50.

Jeong KY, Kim WK, Lee JS, Lee J, Lee J, Kim KE, Park JW, Hong CS, Ree HI, Yong TS. Immunoglobulin E reactivity of recombinant allergen Tyr p 13 from *Tyrophagus putrescentiae* homologous to fatty acid binding protein. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005; 12: 581 – 5.

Kamphues J, Schneider D, Leibetseder J, Hrsg. Supplemente zur Vorlesung und Übungen in der Tierernährung. 9. überarbeitete Auflage. Alfeld: M. & H. Schaper 1999.

Kunkle G, Horner S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 677 – 80.

Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Kolar LM, Klausner JS. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1336 – 41.

Macheleidt O, Kaiser HW, Sandhoff K. Deficiency of epidermal protein-bound omega- hydroxyceramide in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2002; 119: 166 – 73.

Marcos Bravo C, Luna Ortiz I, Gonzalez Vazquez SR. Allergy to storage mites. *Allergy* 1999; 54:769 – 70.

Maziak W, Behrens T, Brasky TM, DUhme H, Rzehak P, Weiland SK, Keil U. Are asthma and allergies in children and adolescents increasing? Results from ISAAC phase I and phase III surveys in Munster, Germany. *Allergy* 2003; 58: 572 – 9.

Medleau L, Hnilica KA. Canine Atopy (allergic inhalant dermatitis). In: Small animal dermatology. A Color Atlas and Therapeutic Guide. eds. Medleau L, Hnilica KA Philadelphia: W.B. Saunders Company 2001: 106 – 9.

Milian E, Diaz AM. Allergy to house dust mites and asthma. *P R Health Sci J* 2004; 23: 47 – 57.

Mosmann TR, Sad S. The expanding universe of T-cell subsets: Th1, Th2 and more. *Immunol Today* 1996; 17: 138 – 46.

Mudde GC, Van Reijsen FC, Boland GJ, de Gast GC, Bruijnzeel PL, Bruijnzeel-Koomen CA. Allergen presentation by epidermal Langerhans' cells from patients with atopic dermatitis is mediated by IgE. *Immunology* 1990; 69: 335 – 41.

Mueller RS, Bettenay S. Long-term immunotherapy of 146 dogs with atopic dermatitis – a retrospective study. *Aust Vet Pract* 1996; 26: 28 – 32.

Mueller RS, Bettenay SV, Tideman L. Aero-allergens in canine atopic dermatitis in south-eastern Australia based on 1000 intradermal skin tests. *Aust Vet J* 2000; 78: 392 – 9.

Mueller RS, Fieseler KV, Rosychuk RAW, Greenwalt T. Intradermal testing with storage mite *Tyrophagus putrescentiae* in normal dogs and dogs with atopic dermatitis in Colorado. *Vet Dermatol* 2005; 16: 27 – 31.

Mueller RS, Tsohalis J. Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Vet Dermatol* 1998; 9: 167 – 71.

Müsken H, Fernández-Caldas E, Marañón F, Franz JT, Masuch G, Bergmann KC. In vivo and in vitro Sensitization to Domestic Mites in German Urban and Rural Allergic Patients. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2002; 12: 177 – 81.

Okudaira H. Why atopic diseases prevail in developed countries. *Allergy Clin Immunol* 1998; 10: 110 – 4.

Olivry T, Deangelo KB, Dunston SM, Clarke Kb, McCall A. Patch testing of experimentally sensitized beagle dogs: development of a model for skin lesions of atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2006; 17: 95 – 102.

Olivry T, DeBoer, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis forewords and lexicon. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 143 – 6.



Olivry T, Hill PB. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IX): the controversy surrounding the route of allergen challenge in canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 219 – 25.

Olivry T, Moore PF, Affolter VK, Naydan DK. Langerhans cell hyperplasia and IgE expression in canine atopic dermatitis. *Arch Dermatol Res.* 1996; 288: 579 – 85.

Olsson S, Van Hage-Hamsten M. Allergen sfrom house dust and storage mites: similarities and differences, with emphasis on the storage mite *Lepidoglyphus destructor*. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 912 – 9.

Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao T, Liao H, Lee SP, Goudie DR, Sandilands A, Campbell LE, Smith FJ, O'Regan GM, Watson RM, Cecil JE, Bale SJ, Compton JG, DiGiovanna JJ, Fleckman P, Lewis-Jones S, Arseculeratne G, Sergeant A, Munro CS, El Houate B, McElrevey K, Halkjaer LB, Bisgaard H, Mukhopadhyay S, McLean WH. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006; 38: 441 – 6.

Randall A, Hillier A, Cole LK, Kwochka KW, Needham G, Wassom DL. Quantitation of house dust mites and house dust mite allergens in the microenvironment of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1580 – 8.

Raffan E, Lawrence H, Henderson T, Nelson S, Isherwood D, McArdle C, Nuttall T. Prevalence of the group 1 Dermatophagoides allergens Der p 1 and Der f 1 in homes with no dogs, healthy dogs and Dermatophagoide-sensitized atopic dogs in Liverpool. *Vet Derm* 2005; 16: 253 – 260.

Reedy LM, Miller WH, Jr., Willemse A, eds. *Allergic Skin Diseases of dogs and cats*. 2nd ed. Philadelphia: W B Saunders 1997.

Revsbech P, Andersen G. Storage mite allergy among grain elevator workers. *Allergy* 1987; 42: 423 – 9.

Revsbech P, Dueholm M. Storage mite allergy among bakers. *Allergy* 1990; 45: 204 – 8.

Richardson G, Eick S, Jones R. How is the indoor environment related to asthma?: literature review. *J Adv Nurs* 2005; 52: 328 – 39.

Romagnani S. Regulation of the development of type 2 T-helper cells in allergy. *Curr Opin Immunol* 1994; 6: 838 – 46.

Rosser EJ. Comparison of the results of intradermal testing and aeroallergen-specific IgE serum testing in dogs with warm weather seasonal atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15 (Suppl. 1), 1 – 19.

Rydzynski K, Palczynski C. Occupational allergy as a challenge to developing countries. *Toxicology* 2004; 198: 75 – 82.

Saint-Remy JM, Lebrun PM, Lebcque SJ, Masson PL. Human immune response to allergens of house dust mite, *Dermatophagoides pteronyssinus*. Isotypic analysis of antibodies in atopic and non-atopic subjects. *Allergy* 1988; 43: 338 – 47.

Sánchez-Borges M, Suárez-Chazón R, Capriles-Hulett A, Caballero-Fonseca F. An update on oral anaphylaxis from mite ingestion. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 94: 216 – 21.

Sánchez-Ramos I, Castañera P. Effect of temperature on reproductive parameters and longevity of *Tyrophagus putrescentiae* (Acari: Acaridae). *Exp Appl Acarol* 2005; 36: 93 – 105.

Savage J, Roy D. Allergic rhinitis: an update. *J R Soc Health* 2005; 125: 172 – 5.

Schei MA, Hessen JO, Lund E. House-dust mites and mattresses. *Allergy* 2002; 57: 538 – 42.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE, Hrsg. *Muller's and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. Philadelphia: W B Saunders 2001.

Scott DW, Paradis M. A survey of canine and feline skin disorders seen in university practice: small animal clinic, University of Montreal, St Hyacinthe, Quebec (1987 – 1988). *Can Vet J* 1990; 31:830 – 5.

Scott KV, White SD, Rosychuk RAW. A retrospective study of hyposensitization in atopic dogs in a flea-scarce environment. In: *Advances in veterinary dermatology*. Ihrke PJ, Mason IS, White SD, eds. New York: Pergamon Press 1993; 79 – 87.

Shin JW, Sue JH, Song TW, Kim KW, Kim ES, Sohn MH, Kim KE. *Yonsei Med J* 2005; 46: 629 – 34.

Sidenius KE, Hallas TE, Poulsen LK, Mosbech H. A controlled intervention study concerning the effect of intended temperature rise on house dust mite load. *Ann Agric Environ Med* 2002; 9: 163 – 8.

Spieksma FT, Dieges PH. The history of the finding of the house dust mites. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 573 – 6.

Spieksma FTM. Domestic mites from an acarologic perspective. *Allergy* 1997; 52: 360 – 8.

Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, Asher MI, Beasley R, Bjorksten B, Burr M, Clayton T, Crane J, Ellwood P, Keil U, Lai C, Mallol J, Martinez F, Mitchell E, Montefort S, Pearce N, Robertson C, Shah J, Stewart A, von Mutius E, Williams H. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of

Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 161 – 76.

Taugbol O, Baddaky-Taugbol B, Saarem K. The fatty acid profile of subcutaneous fat and blood plasma in pruritic dogs and dogs without skin problems. *Can J Vet Res* 1998; 62: 275 – 8.

Tee RD, Gordon DJ, Crook B, Nunn AJ, Musk AW, Venables KM, Newman Taylor AJ. Immune response to flour and dust mites in a United Kingdom bakery. *Br J Ind Med* 1992; 49: 581 – 7.

Tee RD. Allergy to storage mites. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 636 – 40.

Thind BB, Clarke PG. The occurrence of mites in cereal-based foods destined for human consumption and possible consequences of infestation. *Exp Appl Acarol*; 25: 203 – 15.

Thind BB, Dunn JA. A laboratory evaluation of a regulated airflow through wheat at four combinations of temperature and humidity on the productivity of three species of stored product mites. *Exp Appl Acarol* 2002; 27: 89 – 102.

Thind BB. A new versatile and robust mite trap for detection and monitoring of storage mites in the cereal and allied industries. *Exp Appl Acarol* 2005; 35: 1 – 15.

Thomas WR, Smith WA, Hales BJ, Mills KL, O'Brien RM. Characterization and Immunobiology of House Dust Mite Allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 2002; 129:1–18.

Van den Bemt L, de Vries MP, van Knapen L, Jansen M, Goossens M, Muris JWM, van Schayek CP. Influence of mattress characteristics on house dust mite allergen concentration. *Clin Exp Allergy* 2006; 36: 233 – 7.

Van der Heide S, Niemeijer NR, Hovenga H, de Monchy JG, Dubois AE, Kauffman HF. Prevalence of sensitization to the storage mites *Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae* and *Lepidoglyphus destructor* in allergic patients with different degrees of sensitization to the house-dust mite *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Allergy* 1998; 53: 426 – 30.

Van Hage-Hamsten M, Johansson SGO, Storage mites. *Exp Appl Acarol* 1992; 16: 117 – 28.

Vidal C, Boquete O, Gude F, Rey J, Meijide LM, Fernandez-Merino MC, Gonzalez-Quintela A. high Prevalence of storage mite sensitization in a general adult population. *Allergy* 2004; 59: 401 – 5.

Virchow F, Bigler B. Cross-reactivity between house dust, sarcoptic and storage mites in dogs with atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15: 20 – 40.

Vollset I, Larsen HJ, Mehl R. Immediate type hypersensitivity in dogs induced by storage mites. *Res Vet Sci*; 40: 123 – 7.

Wagner R. Evaluation of storage mite contamination of commercial foodstuffs. *Proceedings of the 20th North American Veterinary Dermatology Forum*, 2005: 200.

Warner A, Bostrom S, Moller C, Kjellman NI. Mite fauna in the home and sensitivity to house-dust and storage mites. *Allergy* 1999; 54: 681 – 90.

Warner OJ, Kaliner MA, Crisci CD, Del Giacco S, Frew AJ, Liu GH, Moon H, Nakagawa T, Potter PC, Rosenwasser L, Singh AB, Valovirta E, Van Cauwenberge P. *Allergy Practice Worldwide: A Report by the World Allergy Organization Specialty and Training Council*. *Int Arch Allergy Immunol* 2006; 139: 166 – 74.

Werner Y, Lindberg M. Transepidermal water loss in dry and clinically normal skin in patients with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 1985; 65: 102 – 5.

Willemse A, Van den Brom WE, Rijnberk A. Effect of hyposensitization on atopic dermatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184:1277 – 80.

Wills J, Harvey A. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Aust Vet J* 1994; 71: 322 – 6.

Wraith DG, Cunnington AM, Seymour WM. The role and allergenic importance of storage mites in house dust and other environments. *Clin Allergy* 1979; 9: 545 – 61.

Wright EJ, Webb MC, Highley E. Stored grain in Australia 2003. Proceedings of the Australian Postharvest Technical Conference, Canberra, 25 – 27 June 2003.

Youn HY, Kang HS, Bhang DH, Kim MK, Hwang CY, Han HR. Allergens causing Atopic Diseases in Canine. *J Vet Sci* 2002; 3: 335 – 41.

## VIII. Anhang

### Anhang 1: Fragebogen zu den Untersuchungen des Trockenfutters

#### Studie: Vorratsmilben in kommerziellem Trockenhundefutter

##### *Allgemeines*

Besitzer..... Telefon.....

Adresse.....

Hund..... Rasse..... Alter..... Geschlecht: m w

##### *Trockenfutter*

Marke..... Chargennr.:

Gekauft bei.....

Gewicht des Futtersackes..... MHD.....

Verpackung.....

Lagerung.....

Fütterungsfrequenz...../Tag

##### *Probennahme und Untersuchung*

**Probe Nr.:**     0     1     2     3     4     5     6

**Datum (Entnahme)**..... Datum (Untersuchung).....

Milben gefunden:     nein   ja     Anzahl Milben absolut.....

Anzahl Milben/Probe

Probe an Parasitologie (Datum).....

Spezies.....

Sonstiges.....

**Anhang 2:** Fragebogen zu den Untersuchungen in den Haushalten**Studie: Evaluierung von Vorratsmilben im Haushalt - in der Umgebung des Hundes***Allgemeines*

Besitzer..... Telefon..... Datum.....

Adresse.....

Hund..... Rasse..... Alter..... Geschlecht: m w

**Spezielles**

In welchem Raum schläft der Hund? \_\_\_\_\_

Auf was schläft der Hund? \_\_\_\_\_

Wird eine Insektenprophylaxe mit einem Akarizid durchgeführt? \_\_\_\_\_

Wo frisst der Hund? \_\_\_\_\_

Andere Tiere im Haushalt? \_\_\_\_\_

Wie oft wird gesaugt? \_\_\_\_\_

Wann das letzte Mal? \_\_\_\_\_

**Probennahme**

Datum \_\_\_\_\_

Schlafplatz letztes Mal gewaschen vor ..... gesaugt vor .....

Food Area  Linoleum/Fliesen  Teppich (kurz, mittel, langfaserig)  Sonstiges

..... letztes Mal gewaschen vor ..... gesaugt vor .....

Küche  Linoleum/Fliesen  Teppich  Sonstiges .....

letztes Mal gewaschen vor ..... gesaugt vor .....

**Untersuchung**

Datum \_\_\_\_\_

Trocken: Milben gefunden? Ja  Nein  Anzahl: .....Flotation: Milben gefunden? Ja  Nein  Anzahl: .....

Sonstiges \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



## **X. Danksagung**

Ganz besonders möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Professor Ralf Müller für die Bereitstellung dieses Themas, seine uneingeschränkte Unterstützung, Hilfe und Motivierung, für die herausragend gute und freundliche Zusammenarbeit, sowie für die Verstärkung und Förderung meines Interesses an der Dermatologie bedanken.

Frau Professor Katrin Hartmann danke ich herzlich für die Möglichkeit, diese Arbeit in der Medizinischen Kleintierklinik zu erstellen, sowie für die materielle und finanzielle Unterstützung dieser Dissertation.

Herrn Doktor Wieland Beck gilt mein großer Dank für die Identifizierung der Milben, Bereitstellung sämtlicher Probengefäße und jederzeit gewährte Hilfestellung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Sehr herzlich möchte ich mich bei allen Mitarbeitern und Studenten der Medizinischen Kleintierklinik bedanken, die an dieser Studie teilgenommen haben.

Ich möchte mich ebenfalls herzlich bei Frau Doktor Kathrin Jaeger und Frau Doktor Ursula Mayer für die freundliche klinische Zusammenarbeit und Unterstützung meines Interesses an der Dermatologie bedanken.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen lieben Eltern und meinem Bruder Tim, die mich während der Abfassung dieser Arbeit und während des gesamten Studiums immer liebevoll und geduldig unterstützt haben.