

Aus der Kleintierklinik
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Blepharitis bei 73 Hunden

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Martina Siekierski
Tierärztin
aus München

Berlin 2017

Journal-Nr.: 3989

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Barbara Kohn
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Corinna Eule
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Mahtab Bahramsoltani

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

dogs; blepharitis (MeSH); clinical examination; skin tests; parasites; cytology; fungal diseases; microbiology; biopsy, fine-needle (MeSH); blood sampling; autoimmune diseases

Tag der Promotion: 14.07.2017

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	3
2.1 Anatomie und Histologie des Augenlides	3
2.2 Physiologie.....	5
2.3 Blepharitis.....	5
2.3.1 Blepharitis in der Humanmedizin.....	5
2.3.2 Blepharitis beim Hund	7
2.4 Ursachen für Blepharitis beim Hund	8
2.4.1 Infektiöse Ursachen für Blepharitis.....	10
2.4.1.1 Pyodermie	10
2.4.1.2 Hordeolum.....	13
2.4.1.3 Demodikose.....	14
2.4.1.4 Sarcoptes-Räude.....	16
2.4.1.5 <i>Otodectes cynotis</i>	17
2.4.1.6 <i>Echidnophaga gallinacea</i>	18
2.4.1.7 <i>Cuterebra</i>	18
2.4.1.8 Onchozerkose	18
2.4.1.9 Thelaziose	19
2.4.1.10 Leishmaniose	20
2.4.1.11 Neosporose	22
2.4.1.12 Dermatophytose.....	22
2.4.1.13 Aspergillose	24
2.4.1.14 Malassezien	24
2.4.1.15 Blastomykose	26
2.4.1.16 Staupe.....	26
2.4.1.17 Herpesvirusinfektion	27
2.4.2 (Auto-) Immunbedingte Ursachen für Blepharitis	27
2.4.2.1 Dermatomyositis	27
2.4.2.2 Sebadenitis	28
2.4.2.3 Idiopathisches steriles Pyogranulom.....	29
2.4.2.4 Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis	29
2.4.2.5 Impfinduzierte ischämische Dermatopathie	30
2.4.2.6 Erythema multiforme und toxische epidermale Nekrolyse	30

2.4.2.7	Futtermittelallergie	31
2.4.2.8	Allergie gegen Umweltallergene	33
2.4.2.9	Kontaktdermatitis.....	34
2.4.2.10	Nasale eosinophile Furunkulose.....	35
2.4.2.11	Diskoider Lupus erythematodes.....	36
2.4.2.12	Systemischer Lupus erythematodes (SLE).....	36
2.4.2.13	Pemphigus foliaceus.....	37
2.4.2.14	Pemphigus erythematosus.....	38
2.4.2.15	Pemphigus vulgaris.....	38
2.4.2.16	Bullöses Pemphigoid	39
2.4.2.17	„Mucous membrane pemphigoid“	39
2.4.2.18	Uveodermatologisches Syndrom	40
2.4.3	Metabolische Ursachen für Blepharitis.....	41
2.4.3.1	Zink-reaktive Dermatose	41
2.4.3.2	Superfizielle nekrolytische Dermatitis.....	42
2.4.4	Neoplasien als Ursache für Blepharitis	42
2.4.4.1	Adenom der Meibomschen Drüse.....	43
2.4.4.2	Papillom.....	43
2.4.4.3	Melanozytäre Tumore	43
2.4.4.4	Plattenepithelkarzinom	44
2.4.4.5	Epitheliotropes Lymphom	45
2.4.4.6	Kutanes Histiozytom.....	46
2.4.4.7	Mastzelltumor	46
2.4.5	Weitere Ursachen	47
2.4.5.1	Primäre idiopathische Seborrhoe.....	47
2.4.5.2	Reaktive Histiozytose	47
2.4.5.3	Chalazion	48
2.4.5.4	Insektenstiche/-bisse.....	48
2.4.5.5	Physikalische Ursachen	49

3. Material und Methoden 50

3.1 Klinische Untersuchung..... 50

3.1.1 Signalement und Anamnese

3.1.2 Dermatologische Untersuchung

3.1.2.1 Definition der Effloreszenzen

3.2 Weiterführende Untersuchungen 53

3.2.1 Flohkammuntersuchung

3.2.2 Hautgeschabsel

3.2.3	Zytologische Abklatsch-Untersuchung.....	54
3.2.4	Pilzkultur	54
3.2.5	Bakteriologische Untersuchung.....	54
3.2.6	Biopsie und Feinnadelbiopsie	55
3.2.7	Blutuntersuchung.....	55
3.3	Diagnosestellung.....	56
3.4	Protokollbogen	57
3.5	Unterscheidung Blepharitis – periokuläre Dermatitis.....	57
3.6	Statistische Auswertung.....	59
4.	Ergebnisse	60
4.1	Unterscheidung B-POD	60
4.2	Anamnese	60
4.3	Alter	61
4.4	Rasse.....	62
4.4.1	Anteil brachyzephaler Rassen	62
4.5	Geschlecht	63
4.6	Allgemeinuntersuchung	64
4.7	Dermatologische Untersuchung.....	64
4.7.1	Effloreszenzen am Augenlid.....	64
4.7.2	Primär- und Sekundäreffloreszenzen.....	65
4.8	Ursachen für Blepharitis.....	68
4.8.1	Alter in den verschiedenen Ursachengruppen	71
4.8.2	Anzahl der brachyzephalen Hunde	72
4.8.3	Anzahl der einseitig betroffenen Hunde.....	72
4.9	Zusammenhang zwischen Effloreszenz und zugrundeliegender Erkrankung	73
4.10	Unterschied zwischen isolierter Blepharitis und periokulärer Dermatitis betreffend der Ursache	74
5.	Diskussion.....	75

5.1 Rasse.....	75
5.2 Geschlecht	76
5.3 Effloreszenzen.....	76
5.4 Ursachen.....	77
5.5 Zusammenhang zwischen Effloreszenz und zugrundeliegender Erkrankung	80
5.6 Unterscheidung Blepharitis und periokuläre Dermatitis	81
5.7 Limitationen der Studie.....	82
6. Zusammenfassung	85
7. Summary: Blepharitis in 73 dogs.....	87
8. Referenzen	89
9. Anhang	109
10. Vorabveröffentlichung.....	115

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
ANA	Antinukleäre Antikörper
Austr. Shepherd	Australian Shepherd
B	isolierte Blepharitis
bzw.	beziehungsweise
BU	bakteriologische Untersuchung
ca.	circa
CHV-1	Canines Herpesvirus
d.h.	das heißt
DLE	Diskoider Lupus erythematoses
Dt. Drahthaar	Deutsch Drahthaar
DSH	Deutscher Schäferhund
ELISA	Enzyme linked immunosorbent Assay
EM	Erythema multiforme
Engl. Bulldogge	Englische Bulldogge
et al.	et alii/aliae
evtl.	Eventuell
Franz. Bulldogge	Französische Bulldogge
IFAT	Immunfluoreszenz Antikörpertest
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
JRT	Jack Russel Terrier
kD	Kilodalton
kg	Kilogramm
LE	Lupus erythematoses
m	männlich
mg	Milligramm
mk	männlich kastriert
mm	Millimeter
n	Anzahl
N.	Nervus
POD	periokuläre Dermatitis
PF	Pemphigus foliaceus
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
SD	Standard Abweichung
SLE	Systemischer Lupus erythematoses
sp.	Spezies
STT	Schirmer-Tränen-Test
Tab.	Tabelle
TEN	Toxisch epidermale Nekrolyse

TSH

u.

V.

Vv.

w

wk

z.B.

Thyreoidea stimulierendes Hormon

und

Vena

Venae

weiblich

weiblich kastriert

zum Beispiel

1. Einleitung

Blepharitis ist eine Entzündung der Augenlider und Lidränder. Eine Blepharitis kann ein- oder beidseitig, das Ober- und/oder das Unterlid betreffend, fokal oder diffus und akut oder chronisch auftreten. Die Blepharitis kann als isoliertes Problem oder als Komponente einer anderen Erkrankung bestehen.

In der Humanmedizin gehört die Blepharitis zu den häufigsten Erkrankungen in der ophthalmologischen Praxis. Sie ist oft Ursache, Folge oder Begleiterscheinung von verschiedenen Erkrankungen wie z.B. Konjunktivitis, Keratitis und Tränenfilmveränderungen (Kaercher u. Brewitt, 2004). Beim Menschen besteht bei etwa 70% der Blepharitis-Patienten gleichzeitig eine Hauterkrankung (Huber-Spitzky, 2005). In der Humanmedizin sind die häufigsten Ursachen für Blepharitis eine Kontaktdermatitis, ein seborrhoisches Ekzem, andere Dermatitiden/Dermatosen, Psoriasis und das atopische Ekzem (Ayala et al., 2003; Goossens, 2004; Huber-Spitzky, 2005; Amin u. Belsito, 2006).

In der veterinärmedizinischen Literatur sind beim Hund z.B. Infektionen (Demodikose, Dermatophytose, bakterielle Pyodermie, Leishmaniose), Allergien (z.B. Allergie gegen Umweltallergene), Autoimmunerkrankungen (z.B. Pemphiguskomplex, Lupus erythematodes, VKH) und andere Erkrankungen wie z.B. Neoplasien, Traumata und Solar dermatitis als Ursache für Blepharitis beschrieben. Bisher gibt es in der veterinärmedizinischen Literatur nur wenige Veröffentlichungen, in denen Blepharitis thematisiert wird (z.B. Baker, 1974; Donaldson u. Day, 2000; Peña et al., 2000; Sansom et al., 2000; Naranjo et al., 2010; Peters, 2011; Weingart et al., 2011; Newbold et al., 2014). Auch in veterinärmedizinischen Lehrbüchern sind nur wenige kurze Texte über Blepharitis zu finden. Ein Ziel dieser Arbeit ist es daher, einen möglichst vollständigen Literaturüberblick über das Thema Blepharitis zu geben.

Über die Inzidenz der Blepharitis und die Häufigkeit ihrer Ursachen liegen in der Veterinärmedizin keine Daten vor. Daher soll in dieser Studie die Häufigkeit der Blepharitis bei Hunden retrospektiv und prospektiv untersucht werden. Weiterhin sollen die Ursache und das Auftreten im Zusammenhang mit anderen dermatologischen Symptomen ausgewertet und eventuelle Prädispositionen aufgedeckt werden.

Des Weiteren soll untersucht werden, ob eine Unterscheidung in periokuläre Dermatitis und isolierte Blepharitis klinisch sinnvoll ist, d.h. ob es klinisch relevante Unterschiede

zwischen isolierter Blepharitis und periokulärer Dermatitis gibt. Da es bisher keine Definition für die Unterscheidung der beiden gibt, ist es ein weiteres Ziel dieser Studie eine Definition zu formulieren um periokuläre Dermatitis von isolierter Blepharitis standardisiert abgrenzen zu können.

2. Literaturübersicht

2.1 Anatomie und Histologie des Augenlides

Die Augenlider sind in ihrem Aufbau komplexe Falten der Haut (Linek u. Linek, 2006). Das obere und das untere Augenlid liegen der freien Bulbusoberfläche an und bilden mit ihrem freien Rand die Lidspalte. Die Lidspalte ist nasal und temporal vom abgerundeten medialen und spitzen lateralen Augenwinkel (auch Kanthus genannt) begrenzt (Walde et al., 2008; König u. Liebich, 2011). Durch ein Band (Ligamentum palpebrale mediale et laterale) sind die Lider am knöchernen Augenring befestigt (Schmidt, 1988).

Die Augenlider bestehen aus vier funktionellen Schichten: äußere Haut, Muskelschicht, Bindegewebsschicht mit eingelagerter Tarsalplatte (auch Tarsus genannt) und Konjunktiva. Unter der Haut befindet sich enganliegend der Musculus (M.) orbicularis oculi. Der Tarsus befindet sich zwischen diesem Muskel und der Konjunktiva (Schmidt, 1988). Er besteht aus straffem, kollagenem Bindegewebe (Liebich et al., 2003). Die Innenseite des Augenlids wird von drüsenloser Lidbindehaut überzogen. Diese legt sich der gesamten Innenfläche des Lids an und besteht aus einem mehrschichtigen Epithel mit stellenweise eingelagerten Becherzellen (Liebich et al., 2003; König u. Liebich, 2011). Das Vorhandensein des lymphatischen Gewebes in der Lamina propria ist ein Zeichen häufig stattfindender immunologischer Abwehrreaktionen (Liebich et al., 2003). Beim Hund befinden sich am Oberlid zwei bis vier Reihen Wimpern, das Unterlid ist haarlos. Am Lidrand unterscheidet man eine vordere und eine hintere Lidkante (Walde et al., 2008; König u. Liebich, 2011).

Im Augenlid sind mehrere verschiedene Drüsen lokalisiert, die unterschiedliche Komponenten des Tränenfilms bilden (Linek u. Linek, 2006). Zwischen vorderer und hinterer Lidkante verläuft auf ganzer Länge eine Furche, in die die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen mit ca. 30-40 Öffnungen münden (Martin u. Rosenhagen, 1994). Diese Öffnungen sind in der Nähe der hinteren Lidkante als kleine, weißliche Punkte zu erkennen. Die Meibomschen Drüsen liegen direkt unter der Lidbindehaut und sind an der inneren Lidfläche als senkrecht zum Lidrand verlaufende weißgelbliche Streifen zu sehen (Walde et al., 2008). Es handelt sich um große modifizierte Talgdrüsen, die tubuloalveolär zusammengesetzt sind und holokrin sezernieren. Im Gegensatz zu den Talgdrüsen der behaarten Haut haben sie keine Verbindung zum Haarfollikel (Linek u. Linek, 2006; König u. Liebich, 2011). Die Meibomschen Drüsen produzieren die Lipidschicht des Tränenfilms

und fetten die Lidkante ein. Das Sekret der Meibomschen Drüsen bewirkt, dass die Tränenflüssigkeit langsamer verdunstet und nicht über die Lidkante tritt (Linek u. Linek, 2006). Die im dritten Augenlid gelegene Nickhautdrüse und die dorsolateral in der Orbita lokalisierte orbitale Drüse produzieren den wässrigen Hauptteil der Tränenflüssigkeit. Außerdem befinden sich im Augenlid die Zeisschen Drüsen, Talgdrüsen, die mit den Wimpern verbunden sind. Ebenfalls mit den Wimpern verbunden sind die Mollschen Drüsen, modifizierte Schweißdrüsen, deren Funktion unklar ist. Die muzinöse Schicht des Tränenfilms bewirkt die Haftung des Tränenfilms auf der Kornea und wird von den Becherzellen der Konjunktiva gebildet (Linek u. Linek, 2006).

Der wichtigste Muskel der Augenlider ist der M. orbicularis oculi, der als Sphinkter der Lidspalte fungiert (Turner, 2008). Er entspringt kreisförmig und breit am Orbitalrand (Pars orbitalis) und liegt mit seinem schwächeren Anteil im Augenlid (Pars palpebralis). Er bewirkt die Verengung und Schluss der Lidspalte. Seine Innervation erfolgt durch den Nervus (N.) auriculopalpebralis, einen Ast des N. facialis und ist Teil des efferenten Schenkels des Lid-, Korneal- und Drohreflexes. Der Muskel ist verhältnismäßig kräftig und für den Blepharospasmus verantwortlich, der bei Schmerzen im Bereich des Auges beobachtet werden kann (Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008). Der M. levator anguli oculi medialis ist ein Heber des Oberlids und wird ebenfalls vom N. auriculopalpebralis innerviert. Auch der M. retractor oculi lateralis, der den temporalen Augenwinkel beim Lidschluss nach lateral zieht, wird vom N. auriculopalpebralis innerviert (Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008). Der M. malaris, ein schwach entwickelter Wangenmuskel, wird als Abspaltung des M. sphincter colli profundus aufgefasst und zieht das Unterlid nach unten. Er wird durch den N. facialis innerviert. Der M. levator palpebrae superioris hat als einziger Lidmuskel seinen Ursprung innerhalb der Orbita. Er fungiert als Heber des Oberlids und wird durch den N. oculomotorius innerviert (Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008). Der M. orbitalis Mülleri, auch glatter Müller-Muskel genannt, entspringt auf der dorsalen Fläche des M. levator palpebrae superioris und auf dem M. rectus ventralis. Der M. orbitalis Mülleri hält die Lidspalte passiv offen (Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008).

Die arterielle Versorgung der Lider erfolgt von temporal durch die Arteria (A.) temporalis superficialis, die sich in einen dorsalen und ventralen Endast, die Aa. palpebrales superior et inferior laterales aufteilt. Die A. malaris stammt aus der A. infraorbitalis, teilt sich in die Aa. palpebrales inferior et superior mediales und versorgt von nasal kommend die medial gelegenen Strukturen (Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008). Der venöse Abfluss erfolgt über die Vena (V.) palpebralis inferior in die V. facialis bzw. über die V. palpebralis superior medialis in die V. angularis oculi und steht mit den Venen der Nase,

der Nasenebenhöhlen, der Orbita (Plexus ophthalmicus) und sowie über die Fissura externa dorsalis mit dem intrakraniellen Sinus cavernosus in Verbindung (Schmidt, 1988; Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008).

2.2 Physiologie

Abgesehen von willkürlichen Lidbewegungen gibt es den unwillkürlichen periodischen Lidschlag, das Blinzeln. Dieser Lidschlag (beim Hund zwischen 3-25 x pro Minute) bewirkt die konstante Erneuerung, Verteilung und Drainage des Tränenfilms (Schmidt, 1988; Walde et al., 2008). Die Drüsen im Lid mischen wichtige Stoffe für Optik und Ernährung der Kornea der Tränenflüssigkeit bei und verteilen diese auf der Hornhaut (Martin u. Rosenhagen, 1994). Die Wimpern und Tastaare des Lids sind wichtige taktile Sinnesorgane (Martin u. Rosenhagen, 1994). Der reflektorische Lidschluss bei mechanischen und optischen Reizen sorgt für den Schutz der Hornhaut und trägt zudem zur Entfernung von Fremdmaterial auf der Hornhautoberfläche bei (Schmidt, 1988; Walde et al., 2008). Die Bewegung der Augenlider trägt auch wesentlich zum mimischen Ausdrucksvermögen bei Hunden bei (Nickel et al., 1954).

2.3 Blepharitis

2.3.1 Blepharitis in der Humanmedizin

In der Humanmedizin besteht bei 70% der Blepharitispatienten eine Hauterkrankung, die laut Huber-Spitzy (2005) wenn nicht ursächlich, dann zumindest begleitend zur Blepharitis besteht. Daher ist in vielen Fällen eine enge Zusammenarbeit zwischen Ophthalmologe und Dermatologe wichtig. Als häufigste dermatologische Grundursache für Blepharitis wird in mehreren Studien die Kontaktallergie genannt, gefolgt von seborrhoischem Ekzem, Acne rosacea, Psoriasis, atopischer Dermatitis und anderen Dermatosen/Dermatitiden mit wechselnden Häufigkeitsangaben (Ayala et al., 2003; Goossens, 2004; Huber-Spitzy, 2005; Amin u. Belsito, 2006). Als häufigsten Grund einer Blepharitis gibt Huber-Spitzy (2005) die Manifestation einer Hauterkrankung an, die in einer Dysfunktion der Meibomschen Drüsen resultiert. Als weitere Ursache nennt Huber-Spitzy (2005) eine chronische Infektion der Lidränder, wobei *Staphylococcus aureus* dabei eine bedeutende

Rolle einnimmt. Eine weitere Ursache ist die ektodermale Disposition, bei der es sich um eine angeborene Dysfunktion des Ektoderms handelt. Letztendlich können auch hormonelle Gründe, wenn nicht ursächlich, so zumindest fördernd bei der Manifestation einer Blepharitis eine Rolle spielen. So wurde nachgewiesen, dass Androgenmangel zu einer Veränderung der Lipidzusammensetzung des Meibom-Sekrets führen kann.

In der Humanmedizin gibt es mehrere Klassifikationen zur Einteilung einer Blepharitis:

Die Einteilung von McCulley et al. (1982) unterscheidet 7 Blepharitisformen und ist pathogenetisch orientiert:

- staphylokokkenbedingte Blepharitis
- seborrhoische Blepharitis
- gemischte, bakteriell-seborrhoische Blepharitis
- Blepharitis mit Meibom-Seborrhoe
- seborrhoische Blepharitis mit sekundärer Meibomitis
- primäre Meibomitis
- andere Formen wie z.B. allergische Blepharokonjunktivitis

Bei Bron et al. (1991) liegen der Klassifikation pathologische Veränderungen der Meibomschen Drüsen zugrunde, dort wird unterschieden in teilweise oder vollständig fehlende Meibomschen Drüsen, umgebaute Meibomschen Drüsen, Meibom-Seborrhoe, Meibomitis und Neoplasien.

Eine vereinfachte und sehr gebräuchliche Form der Einteilung orientiert sich an der anatomischen Lokalisation:

- anteriore Blepharitis (Region der Wimpernbasis betroffen)
- posteriore Blepharitis (Meibom-Dysfunktion)

Die anteriore Form schließt dabei die staphylokokkenbedingte Form und die seborrhoische Form mit ein. Bei der posterioren Form dagegen sind die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen betroffen und wird daher auch als Meibom-Dysfunktion bezeichnet (Kaercher u. Brewitt 2004; Lemp u. Nichols, 2009).

Darüber hinaus gibt es noch etliche andere Einteilungen, über die kein Konsens herrscht und die weniger gebräuchlich sind (Kaercher u. Brewitt, 2004).

2.3.2 Blepharitis beim Hund

In der veterinärmedizinischen Literatur erfolgt die Einteilung der Blepharitis nach der Ätiologie (Martin u. Rosenhagen, 1994; Linek u. Linek, 2006; Turner, 2008; Walde et al., 2008; Nett-Mettler, 2010; Peters, 2011; Maggs, 2013; Miller et al., 2013; Stades u. van der Woerd, 2013, Outerbridge u. Hollingsworth, 2014). Die Ursachen einer Blepharitis sind ähnlich und nahezu ebenso breitgefächert wie die Gründe einer generalisierten Dermatitis. Eine Vielfalt von parasitären, pilzbedingten, bakteriellen, viralen, allergischen und autoimmunbedingten Erkrankungen können das Augenlid betreffen (Miller et al., 2013).

Eine Blepharitis kann ein- oder beidseitig, das Ober- und/oder das Unterlid betreffend, fokal oder diffus sowie akut oder chronisch auftreten (Martin u. Rosenhagen, 1994; Walde et al., 2008; Miller et al., 2013). Blepharitis kann als isoliertes Problem vorkommen, ist aber häufiger eine Komponente einer generalisierten dermatologischen Erkrankung (Miller et al., 2013). Bei manchen Hunden kann die Blepharitis auffälliger sein als die Dermatitis in anderen Regionen, da zum einen der Lidrand der am besten sichtbare mukokutane Übergang ist, zum anderen die Augenlider stark vaskularisiert sind und sich entzündliche Reaktionen dadurch deutlicher darstellen. Des Weiteren werden Veränderungen an den Augen in der Regel vom Besitzer durch die anthropomorphe Aufmerksamkeit, die Augen entgegengebracht wird, schneller bemerkt. Aufgrund der häufig vorkommenden gleichzeitigen Dermatitis an anderen Körperregionen sollte deswegen jeder Patient, der wegen Blepharitis vorgestellt wird, einer vollständigen dermatologischen Untersuchung unterzogen werden (Maggs, 2013).

Typische Merkmale der Blepharitis sind Erythem und Ödem, was durch die ausgeprägte Vaskularisation der Lider bedingt ist. Häufig sind auch Alopezie, Erosionen, Exsudation, Krusten, Narbenbildung und Selbsttraumata (Miller et al., 2013) sowie Schuppen, Ulzera, Hyperpigmentierung und Lichenifikation (Peters, 2011).

2.4 Ursachen für Blepharitis beim Hund

Tab. 2-1 Ursachen für Blepharitis

Ursachen für Blepharitis	
<p>Infektiös</p> <p style="padding-left: 40px;">bakteriell</p> <p style="padding-left: 40px;">parasitär</p> <p style="padding-left: 40px;">pilzbedingt</p> <p style="padding-left: 40px;">viral</p>	<p>Pyodermie</p> <p>Hordeolum</p> <p>Demodikose</p> <p>Sarcoptes-Räude</p> <p>Otodectes-Räude</p> <p>Echidnophaga-Infektion</p> <p>Cuterebra-Infektion</p> <p>Onchozerkose</p> <p>Thelaziose</p> <p>Leishmaniose</p> <p>Neosporose</p> <p>Dermatophytose</p> <p>Aspergillose</p> <p>Malassezien</p> <p>Blastomykose</p> <p>Staupe</p> <p>Herpesvirus-Infektion</p>
<p>Immun-medierte Erkrankungen</p>	<p>Dermatomyositis</p> <p>Sebadenitis</p> <p>Idiopathisches steriles Pyogranulom</p> <p>Juvenile sterile pyogranulomatöse</p> <p>Dermatitis und Lymphadenitis</p> <p>Impfinduzierte ischämische Dermatopathie</p> <p>Erythema multiforme, TEN und</p> <p>Arzneimittlexanthem</p> <p>Futtermittelallergie</p> <p>Allergie gegen Umweltallergene</p> <p>Kontaktdermatitis</p> <p>Eosinophile Furunkulose</p> <p>Diskoider Lupus erythematodes</p>

	Systemischer Lupus erythematoses Pemphigus foliaceus Pemphigus erythematosus Pemphigus vulgaris Mucus Membrane Pemphigoid Bullöses Pemphigoid Uveodermatologisches Syndrom
Metabolisch	Zink-reaktive Dermatose Superfizielle nekrolytische Dermatitis
Neoplasien	Adenom/Adenokarzinom der Meibomschen Drüsen Papillom Melanozytäre Tumore Plattenepithelkarzinom Epitheliotropes Lymphom Kutanes Histiozytom Mastzelltumor
Andere Ursachen	Primäre idiopathische Seborrhoe Reaktive Histiozytose Chalazion Insektenstiche/-bisse Physikalische Ursachen (UV-Licht, Bestrahlung, Verätzung, Verbrennung, Trauma, Fremdkörper)

Quellen: Martin u. Rosenhagen, 1994; Linek u. Linek, 2006; Turner, 2008; Walde et al., 2008; Nett-Mettler, 2010; Peters, 2011; Maggs, 2013; Miller et al., 2013; Stades u. van der Woerd, 2013; Outerbridge u. Hollingsworth, 2014

Im Folgenden werden die Ursachen für Blepharitis beschrieben, wobei auf die häufiger vorkommenden Ursachen näher eingegangen wird.

2.4.1 Infektiöse Ursachen für Blepharitis

2.4.1.1 Pyodermie

Pyodermien, also bakterielle Hautentzündungen, sind eine der häufigsten dermatologischen Erkrankungen des Hundes (Hill et al., 2006). Pyodermien sind beim Hund in der Regel sekundär und können bei nahezu allen Ursachen für Blepharitis, die im Folgenden erläutert werden, vorkommen.

Bakterielle Hautentzündungen werden anhand der Tiefe der betroffenen Hautschichten eingeteilt. Die Form der Pyodermie ist für die Behandlung mitentscheidend (Loewenstein, 2011; Bloom, 2013).

Tab. 2-2 Klassifikation von Pyodermien

Klassifikation von Pyodermien
Oberflächenpyodermie
<ul style="list-style-type: none">• Pyotraumatische Dermatitis (Hot Spot)• Hautfaltendermatitis, Intertrigo• Bakterielle Überbesiedlung (bacterial overgrowth)
Oberflächliche Pyodermie
<ul style="list-style-type: none">• Impetigo• Bakterielle Follikulitis• Mukokutane Pyodermie
Tiefe Pyodermie
<ul style="list-style-type: none">• Pyotraumatische Follikulitis und Furunkulose• Nasale Follikulitis und Furunkulose• Interdigitale Follikulitis und Furunkulose• Follikulitis und Furunkulose am Kinn• Follikulitis, Furunkulose und Zellulitis des DSH

(Loewenstein, 2011; Noli u. Scarpella, 2013)

2.4.1.1.1 Oberflächenpyodermie

Bei der Oberflächenpyodermie handelt es sich um eine bakterielle Besiedlung des Str. corneum.

Die **Pyotraumatische Dermatitis** (Hot Spot) betrifft nur die oberflächlichen Schichten der Epidermis und tritt lokalisiert aufgrund von hochgradigem Juckreiz auf. Die Ursache ist häufig eine Flohspeichelallergie, aber auch andere Allergien und Ektoparasiten können Auslöser sein. Es kommt zu einer Proliferation von Bakterien und die betroffenen Stellen sind hochgradig schmerzhaft, nässend, gerötet und durch Haarlosigkeit und Exsudation charakterisiert (Loewenstein, 2011).

Die **Intertrigo** (Hautfaltendermatitis) entsteht zwischen zwei Hautfalten durch die Irritation und das veränderte Mikroklima der Haut, welches zu vermehrtem Wachstum von Bakterien und Hefen führt. Die Stellen sind gerötet, nässend und verströmen teilweise einen üblen Geruch (Loewenstein, 2011).

Bei der **bakteriellen Überbesiedlung** sind die Stellen feucht, gerötet und es kommt zu Lichenifikation, Hyperkeratose und Hyperpigmentierung. In den meisten Fällen liegt eine Allergie zugrunde, aber auch andere Grunderkrankungen sind möglich (Loewenstein, 2011).

2.4.1.1.2 Oberflächliche Pyodermie

Bei der oberflächlichen Pyodermie besteht eine Infektion der Epidermis und der Haarfollikel (Loewenstein, 2011).

Die **mukokutane Pyodermie** ist an Lippen, der perioralen Haut und anderen mukokutanen Übergängen wie Augenlider, Nasenspiegel, Vulva oder Anus zu finden. Die Ätiologie ist unbekannt (Miller et al., 2013). Meist ist die mukokutane Pyodermie sekundär infolge einer Erkrankung (z.B. Allergie gegen Umweltallergene), die bakterielle Infektionen begünstigt, (Gortel, 2013). Es scheint eine starke Rasseprädisposition für den DSH zu geben. Anfangs findet man Ödem und Erythem, später auch Fissuren, Krusten und teilweise Depigmentierung (Miller et al., 2013; Noli u. Scarpella, 2013). Eine Sonderform ist die idiopathische Kanthusblepharitis, die gehäuft beim Dackel, DSH und Pudeln zu sehen ist. Die Ätiologie ist bisher nicht geklärt. Die Diagnose wird durch das klinische Bild und Ausschluss

anderer möglicher Erkrankungen gestellt. Die Therapie erfolgt mit topischen Glukokortikoiden oder Ciclosporin. Rezidive sind jedoch häufig und meist muss ein Leben lang behandelt werden (Linek u. Linek, 2006).

Die **bakterielle Follikulitis** ist eine Infektion der Haarbälge. Sie stellt eine sehr häufige klinische Erscheinungsform bakterieller Hautinfektionen dar. Die charakteristischen Effloreszenzen sind dabei Papeln und Pusteln, Krusten, epidermale Kollaretten, Hyperpigmentierung und Alopezie. Kurzhaarige Hunden zeigen oft das Bild einer Mottenfraß-Alopezie (Loewenstein, 2011; Bloom, 2013; Hillier 2014).

2.4.1.1.3 Tiefe Pyodermie

Bei der tiefen Pyodermie reicht die Entzündung bis in die Dermis, teilweise sogar Subkutis, wo sie zur Zerstörung der Haarfollikel führen kann. Sie kann eine Fortsetzung einer oberflächlichen Pyodermie sein oder durch Inokulation von Erregern in tiefe Gewebsschichten erfolgen. Das klinische Bild ist stark abhängig von der Lokalisation, Tiefe der Läsion und der Immunantwort des Hundes (Loewenstein, 2011).

Die **pyotraumatische Follikulitis und Furunkulose** ist charakterisiert durch hochgradigen Pruritus und teilweise schmerzhafte Plaques, die am Rand von Pusteln und Papeln gesäumt sind. Sie weist Ähnlichkeiten mit einer pyotraumatischen Dermatitis auf. Ist unklar, um welche der beiden es sich handelt, sollte eine pathohistologische Untersuchung einer Hautbiopsie durchgeführt werden. Ist das nicht möglich, sollte nach mangelhaftem Erfolg einer intensiven lokalen Behandlung eine systemische Antibiotikaaanwendung erfolgen (Loewenstein, 2011).

Die Diagnose einer Pyodermie wird aufgrund der klinischen Symptome und der zytologischen Untersuchung gestellt. Nachweisend für eine Infektion ist das Vorkommen von neutrophilen Granulozyten mit intrazellulären Bakterien, wobei diese in einigen Präparaten auch nur extrazellulär vorliegen können. Finden sich trotz korrekter Probennahme weder neutrophile Granulozyten noch Bakterien im Präparat, ist eine bakterielle Infektion unwahrscheinlich (Loewenstein, 2011; Hillier et al., 2014). Nachdem Pyodermien in aller Regel sekundär sind, sollte die Grundursache identifiziert und behandelt werden, da die alleinige Behandlung der Pyodermie zu Rezidiven führen kann.

Die häufigsten Grunderkrankungen für eine Pyodermie sind Allergien, Endokrinopathien und Ektoparasiten (Loewenstein, 2011; Bloom, 2013).

Eine mikrobiologische Untersuchung mit anschließender antibiotischer Therapie nach Antibiogramm sollte in folgenden Fällen durchgeführt werden (Hillier et al., 2014):

- Weniger als 50%ige Reduktion der Läsionen nach zwei Wochen adäquater antibiotischer Therapie
- Auftreten neuer Läsionen 2 Wochen oder später nach Beginn der antibiotischen Therapie
- Fortbestehen von Läsionen 6 Wochen nach Beginn der adäquaten antibiotischen Therapie mit dem zytologischen Nachweis von Bakterien
- Zytologischer Nachweis von stäbchenförmigen Bakterien
- Vorgeschichte einer multiresistenten Infektion bei diesem Patienten oder Tieren im selben Haushalt

Der häufigste Erreger der Pyodermie beim Hund ist *Staphylococcus (Staph.) pseudintermedius*, der zur normalen Mikrobiota der Haut gehört. Bis heute gibt es keine Studie, die einen Unterschied zwischen den Stämmen von Hunden ohne und mit Pyodermie nachweisen konnte (Bloom, 2013). Andere Keime, die bei Pyodermien isoliert werden können, sind *Staph. aureus*, *Staph. schleiferi*, Enterobacteriaceae und Pseudomonaden. In den letzten Jahren ist es weltweit zu einem Anstieg von Methicillin- und multiresistenten Bakterien auch in der Veterinärmedizin gekommen. Nachdem das zoonotische Potential auch eine Gefahr für Besitzer und andere Kontaktpersonen wie z.B. Menschen in veterinärmedizinischen Berufen, darstellt, wird dieses Thema in naher Zukunft noch an Bedeutung zunehmen (Frank et al., 2009; Ruscher et al., 2010).

2.4.1.2 Hordeolum

Das Hordeolum (Synonym: Gerstenkorn) ist eine akute, schmerzhaft, eitrig Infektion der Meibomschen Drüse (inneres Hordeolum), seltener der Moll- und Zeis-Drüsen (äußeres Hordeolum). Die infizierenden Keime sind meistens *Staph. aureus*. Aus den entzündlichen Verdickungen entleert sich auf Druck eine gelbliche Masse. Die Behandlung eines Hordeolums besteht aus lokaler Antibiotikatherapie kombiniert mit einem Kortikosteroid und warmen Kompressen (Schmidt, 1988; Miller et al., 2013). Häufig sind mehrere Drüsen betroffen, was dann als Meibomitis bezeichnet wird. Eine ausgeprägte Meibomitis

verursacht häufig eine Störung des Tränenfilms. Oft ist auch eine systemische Antibiotikatherapie nötig (Maggs, 2013). In seltenen Fällen kann sich aus einem Hordeolum auch ein Lidabszeß oder ein Furunkel entwickeln (Schmidt, 1988).

2.4.1.3 Demodikose

Die parasitär bedingte Blepharitis ist am häufigsten durch eine Demodikose verursacht (Miller et al., 2013). Sie ist durch eine erhöhte Anzahl an Demodexmilben (Haarbalgmilben) charakterisiert und durch eine genetische oder immunologische Störung bedingt. Demodexmilben werden als normale Bewohner der Haut angesehen (Ravera et al., 2013). Während *Demodex (D.) canis* und *D. injai* die Haarfollikel und Talgdrüsen besiedeln, lebt *D. cornei* im Stratum corneum. Man nimmt an, dass die Übertragung fast ausschließlich während der ersten Lebensstage auftritt und beim erwachsenen Hund selten ist. Welpen werden wahrscheinlich in den ersten 72 Stunden nach der Geburt während des Saugens vom Muttertier mit Demodexmilben besiedelt. Bei klinischen Symptomen zeigen sich jene Körperstellen (v.a. Gesicht, Pfoten) zuerst betroffen, die während des Saugens engen Kontakt mit dem Muttertier haben. Die Krankheit kann in jedem Alter auftreten, Jungtiere sind allerdings empfänglicher. Insbesondere bei älteren Hunden erhöhen Neoplasien, Hypothyreose, spontaner oder iatrogener Hyperkortisolismus oder andere zugrundeliegende Krankheiten die Anfälligkeit. Eine Rasseprädisposition ist z.B. bei Englischen und Französischen Bulldoggen, beim Mops, Dobermann, DSH, Shar-Pei, Dackel und einigen Terrierrassen bekannt. Darüber hinaus besteht auch eine genetische Disposition, daher gilt die dringende Empfehlung, Tiere, die an einer generalisierten Demodikose erkrankt sind, aus der Zucht zu nehmen. Gleiches gilt für deren Eltern und Geschwister (Willemse, 1998; Mueller et al., 2012; Noli u. Scarpella, 2013). Plant et al. (2010) untersuchte nicht-rassebedingten Risikofaktoren für das Entstehen einer juvenilen generalisierten Demodikose in den USA. Als größten Risikofaktor nennen sie Pyodermie, gefolgt von Kokzidienbefall, Hakenwürmern, kurzem Haarkleid und fehlenden Vorsorgeuntersuchungen.

D. injai, die einen langgezogenen Körper besitzt, kommt bevorzugt bei Terriern vor und verursacht insbesondere im Rückenbereich eine fettige Seborrhoe (Ordeix et al., 2009). *D. cornei* besitzt einen kurzen Körper. Bei *D. canis* und *D. injai* handelt es sich um zwei verschiedene Spezies, wogegen *D. cornei* eine morphologische Variante von *D. canis* zu sein scheint (Sastre et al., 2012). Die Behandlung erfolgt unabhängig von der Demodexspezies (Mueller et al., 2012).

Die Demodikose wird in eine lokalisierte und eine generalisierte Form eingeteilt, die sich sowohl bezüglich Verlauf als auch Prognose deutlich unterscheiden. Die lokalisierte Form tritt gewöhnlich bei Jungtieren zwischen 3-6 Monaten auf und beschränkt sich auf ein bis fünf kleine, haarlose, erythematöse Stellen v.a. an Gesicht oder Pfoten, mit fehlendem bis mildem Juckreiz. Die Ausdehnung kann auf den periokulären Bereich bzw. die Lider beschränkt bleiben und ein- oder beidseitig auftreten. Als Folge des Haarausfalls kann es zur sogenannten „Brillenbildung“ kommen. Bei der überwiegenden Anzahl der Fälle kommt es zu einer Spontanheilung, bei den restlichen entwickelt sich die generalisierte Form. Mueller et al. (2012) sprechen von einer lokalisierten Demodikose, wenn nicht mehr als vier Läsionen mit einem Durchmesser bis 2,5cm vorliegen. Bei der generalisierten Form unterscheidet man zwischen der juvenilen und einer beim adulten Hund auftretenden Erkrankung, die sich ebenfalls in Pathogenese, Verlauf und Prognose unterschiedlich darstellen. Die juvenile Form beginnt meist im Alter zwischen 3-18 Monaten. Eine adulte generalisierte Demodikose ist selten und es liegt immer eine Grundursache vor (z.B. Neoplasien, Hypothyreose, Morbus Cushing usw.) (Miller, 1995).

Neben Erythem und Alopezie treten Hyperpigmentierung und Komedonen und bei bestehender Sekundärinfektion auch Papeln, Pusteln, Schuppen und Krusten auf. Durch die Ruptur der Follikelwand kann es auch zu einer Furunkulose kommen. Die generalisierte Form kann auch mit eingeschränktem Allgemeinbefinden, Fieber und Lymphadenopathie einhergehen.

Die Diagnosestellung erfolgt mittels tiefem Hautgeschabsel, in dem vier Stadien der Milbe nachgewiesen werden können: spindelförmige Eier, sechsbeinige Larven, achtbeinige Nymphen und adulte Milben. Obwohl die Milben zur normalen Mikrobiota gehören, ist der Nachweis bei gesunden Hunden schwierig. Ist im Präparat nur eine adulte Milbe aufzufinden, liegt daher der Verdacht einer Demodikose nahe und es sollten weitere Hautgeschabsel angefertigt werden. Der Nachweis von mehreren adulten Milben macht eine Demodikose sehr wahrscheinlich (Fondati et al., 2009; Mueller et al., 2012). Ein Trichogramm kann eine Alternative zum Hautgeschabsel sein, besonders an schwer zugänglichen oder empfindlichen Bereichen wie dem Zwischenzehbereich oder den Augenlidern. Negative Trichogramme können vorkommen, obwohl mittels Hautgeschabsel Milben nachzuweisen sind. Ein negatives Trichogramm muss also von einem negativen tiefen Hautgeschabsel bestätigt werden, um eine Demodikose ausschließen zu können (Mueller et al., 2012). Dagegen fand eine Studie mit 161 Hunden, die an Demodikose erkrankt waren, keinen signifikanten Unterschied im Erregernachweis mittels Trichogramm und tiefem Hautgeschabsel (Beco et al., 2007). In manchen Fällen sind Hautgeschabsel

und Trichogramm negativ, obwohl eine Demodikose vorliegt. Dann kann die pathohistologische Untersuchung einer Hautbiopsie nötig sein, um die Diagnose zu stellen. Das kann zum Beispiel an bestimmten Lokalisationen wie Pfoten oder bei bestimmten Rassen wie dem Shar-Pei der Fall sein (Mueller et al., 2012).

In der Humanmedizin war man lange der Meinung, dass *Demodex* sp. als Bestandteil der normalen Mikrobiota pathogenetisch keine Rolle bei Blepharitis spielt. So schreiben Kaercher und Brewitt noch 2004, dass es keinen kausalen Zusammenhang zwischen einer Demodexinfektion und Blepharitis gibt. Neuere Publikationen sind sich aber inzwischen einig, dass *Demodex* sp. eine kausale Rolle bei chronischer Blepharitis spielt. Dennoch wird der Zusammenhang weiterhin kontrovers diskutiert (Liu et al., 2010; Bhandari u. Reddy, 2014; Rusiecka-Ziolkowska et al., 2014; Wesolowska et al., 2014).

2.4.1.4 Sarcoptes-Räude

Der Erreger der Sarcoptes-Räude des Hundes ist die Grabmilbe *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Die Krankheit ist hochkontagiös und die Übertragung erfolgt in der Regel durch den Kontakt von Tier zu Tier. Bei Hunden in Gruppenhaltung sind daher meist mehrere Tiere betroffen. Die Sarcoptes-Räude kommt häufiger bei jungen Hunden (< 2 Jahre) vor. Eine Geschlechtsprädisposition besteht nicht (Feather et al., 2010). Die Erkrankung geht mit intensivem nicht-saisonalen Juckreiz einher, der durch allergene Substanzen ausgelöst wird, die die Milben sezernieren. Daneben können Hautveränderungen wie Papeln, Alopezie durch Selbsttraumatisierung, Erytheme, Krusten oder Exkoriationen bestehen (Medleau u. Hnilica, 2007). Bei starkem Befall kommt es auch zu hochgradiger Schuppen- und meist gelblicher Krustenbildung. Je nach Krankheitsverlauf treten auch sekundäre Pyodermien auf. Seltener zeigen die Hunde ausschließlich extremen Juckreiz mit keinen oder nur milden Hautläsionen. Anfangs sind hauptsächlich die nur wenig behaarten Körperstellen wie Kopf, Innenseiten der Pinnae, Sprunggelenke, Ellbogen, ventrales Abdomen und ventraler Thorax betroffen. Meistens kommt es zu einer raschen Ausbreitung der Läsionen, die sich über die gesamte Körperoberfläche ausbreiten können, wobei der Rücken meist ausgespart bleibt. Auch im Gesichtsbereich und an den Pinnae sind häufig Läsionen zu finden. Oft ist der aurikulopeden Reflex (reibt man den Ohrrand zwischen den Fingern, beginnt das Tier mit Kratzbewegungen) auslösbar, der ein Hinweis, aber nicht pathognomonisch für Sarcoptes-Räude ist (Miller et al., 2013). Der Nachweis von Milben, Nymphen, Larven oder Eiern erfolgt mit einem oberflächlichen Hautgeschabsel. Aufgrund

der geringen Milbenanzahl sind falsch negative Ergebnisse allerdings häufig, so dass ein negatives Hautgeschabsel keine Aussagekraft besitzt (Medleau u. Hnilica, 2007). Miller et al. (2013) führen an, dass nur in 20-50% der Fälle Milben im Geschabsel nachgewiesen werden können. Der serologische Nachweis von Antikörpern mittels ELISA besitzt eine hohe Spezifität (90-96%) und Sensitivität (84-92%) (Miller et al, 2013). Es kommt jedoch sowohl zu falsch-positiven (nach erfolgreicher Therapie sind die Antikörper noch eine Zeitlang nachweisbar) als auch falsch-negativen (noch keine Nachweisbarkeit von Antikörpern bei Welpen oder Hunden während Kortikosteroidtherapie) Ergebnissen, so dass der Test oft nur von begrenztem Wert ist (Medleau u. Hnilica, 2007). Oft wird die Verdachtsdiagnose mittels diagnostischer Therapie bestätigt (Medleau u. Hnilica, 2007).

Im Zuge einer *Sarcoptes*-Räude kann es auch zu Blepharitis kommen, wobei die Effloreszenzen in der Regel nicht nur an den Lidern, sondern am ganzen Kopf sowie auch an anderen Körperregionen bestehen (Walde et al., 2008).

2.4.1.5 *Otodectes cynotis*

Otodectes cynotis (*O. cynotis*) ist eine Milbe, die auf der Oberfläche der Haut lebt. Ohrmilben sind hochansteckend und kommen häufig bei jüngeren Tieren vor. Durch das Anstechen der Haut, die Nahrungsaufnahme und die Fortbewegung der Milben kommt es zu lokalen Entzündungsreaktionen im äußeren Gehörgang und der Pinna. Die Folge ist die Produktion von typisch kaffeesatzähnlichem, schmierigem Zerumen, das Blutbestandteile und Ausscheidungsprodukte der Milben enthält (Schnieder et al., 2006; Deplazes et al., 2013). Bei Hunden leben oft nur wenige Milben im Gehörgang. Die dennoch teilweise hochgradigen Symptome entstehen durch eine Hypersensitivitätsreaktion (Gotthelf, 2008). Durch das permanente Kratzen und Schütteln des Kopfes kann es zu nässenden Ekzemen an Ohrgrund, -rand und Wange, Rötung und Schwellung der Ohren sowie Othämatomen kommen. Bakterielle Sekundärinfektionen können zu einer eitrigem Otitis externa führen. Ein generalisierter Befall ist selten, aber ein Auftreten an anderen Körperstellen (vor allem Stirn-, Nacken-, Rumpf- und Schwanzgegend) kommt gelegentlich vor (Schnieder et al., 2006; Deplazes et al., 2013). Die Diagnosestellung erfolgt durch die otoskopische bzw. mikroskopische Untersuchung des Zerumens.

Von Baker liegt ein Fallbericht über eine Blepharitis beim Hund durch eine ektopische *O. cynotis*-Infestation vor (Baker, 1974). Der 2,5-jährige Shih Tzu Rüde litt seit 1,5 Jahren an

einer Dermatitis mit Juckreiz im Kopfbereich. Bei Vorstellung waren krustige Läsionen zu sehen, die sich auf der Stirn, zwischen den Augen und auf den Augenlidern befanden. Im Hautgeschabsel der Augenlider fanden sich *O. cynotis*.

2.4.1.6 *Echidnophaga gallinacea*

Miller führt als Ursache für Blepharitis den Hühnerfloh *Echidnophaga gallinacea* an, der bei Hunden mit Zugang zu Hühnerställen gefunden werden kann (Miller et al., 2013). In der Literatur konnten keine weiteren Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Blepharitis und einem Befall mit dem Hühnerfloh gefunden werden.

2.4.1.7 *Cuterebra*

Ophthalmomyiasis ist die Infestation von okulärem Gewebe lebender Tiere durch Fliegenlarven oder -eier (Catts, 1982). In allen veröffentlichten Fällen von Ophthalmomyiasis bei Hunden gehörten die verursachenden Larven der Spezies *Cuterebra* an (Crumley et al., 2011). *Cuterebra* sind Fliegen, die ihre Eier an Steinen oder Vegetation ablegen. Die Eier bleiben am Fell vorbeiziehender Tiere haften und die Larven gelangen durch natürliche Körperöffnungen oder Wunden ins Körperinnere. Hunde sind Fehlwirte, daher können die Larven nach Fehlwanderung in Gehirn, Pharynx und Augen gefunden werden (Catts, 1982; Gwin et al., 1984). Sind sie in den Augenlidern lokalisiert, können sie Blepharitis verursachen (Miller et al., 2013).

2.4.1.8 Onchozerkose

Onchozerkose wird durch einen Nematoden verursacht, *Onchocerca* spp.. Welche *Onchocerca*-Spezies die canine Onchozerkose verursacht, ist noch nicht endgültig geklärt. Die Entwicklung der Larven geschieht in stechenden Fliegen und Mücken. Die Larven werden anschließend beim Stich übertragen. Hauptsächlich sind Huftiere wie Pferd, Rind, Kamele und Schweine, aber auch Menschen betroffen. Die Filarien sind dabei vor allem in der Haut, Augen und Nackenband zu finden. In der Literatur liegen nur wenige Fallberichte

über Onchozerkose beim Hund vor (Zarfoss et al., 2005; Samson-Himmelstjerna von, 2006). Miller et al. (2013) beschrieben Onchozerkose als Ursache für proliferative Pyogranulome am Augenlid, wobei konjunktivale oder orbitale Lokalisationen typischer sind. Die Tiere können periorbitale Schwellungen und granulomatöse Knoten im Augenlid zeigen. Neben Blepharitiszeichen dominieren aber in der Regel andere okuläre Veränderungen z.B. Chemosis, Knoten in der Sklera, Konjunktiva oder im retrobulbären Raum, Photophobie oder Buphthalmus (Zarfoss et al., 2005). Die Diagnose erfolgt durch die klinische Untersuchung, den Nachweis von Wurmf Fragmenten in Konjunktiva oder periokulärem Gewebe oder durch die Histopathologie (Sreter u. Szell, 2008; Cullen u. Webb, 2013).

Die canine Onchozerkose ist selten, die Fälle scheinen aber mit zunehmender Häufigkeit aufzutreten. In einem Übersichtsartikel mit 61 betroffenen Hunden in Nordamerika und Europa von 1991- 2007 hatten 11 dieser Hunde Blepharitis (Sreter u. Szell, 2008). Hermosilla et al. (2005) beschrieben den ersten autochthonen Onchozerkosefall in Deutschland. Die Spezies konnte in diesem Fall nicht bestimmt werden. Eventuell könnte dieser Bericht darauf hinweisen, dass sich das Vorkommen von caniner Onchozerkose auch in Deutschland ausbreitet und in Zukunft die Onchozerkose als Differentialdiagnose für okuläre und periokuläre Veränderungen bedacht werden muss (Hermosilla et al., 2005).

2.4.1.9 Thelaziose

Die okuläre Thelaziose ist eine vektorübertragene Erkrankung, die durch den Nematoden *Thelazia callipaeda* verursacht wird. Übertragen wird der Wurm durch die Fruchtfliege *Phortica variegata* (Pimenta et al., 2013). Das autochthone Vorkommen von Thelazien in Europa ist häufig und seit langem bekannt (Deplazes et al., 2013). Bei betroffenen Tieren (Hunde, Katzen, wildlebende Karnivoren) und Menschen können die Thelazien unter den Augenlidern, den Nickhäuten und im Konjunktivalsack gefunden werden (Pimenta et al., 2013).

Pimenta et al. (2013) beschrieben einen Fall von okulärer Thelaziose, bei dem der betroffene Hund neben Blepharospasmus und Epiphora eine Blepharitis aufwies. Bei der ophthalmologischen Untersuchung wurden makroskopisch die Thelazien entdeckt und unter Lokalanästhesie mittels Pinzette entfernt. Anschließend wurde der Hund einmalig mit

Ivermectin und Milbemycin behandelt. Eine Woche später waren keine Thelazien mehr nachzuweisen und die Symptome waren abgeklungen.

2.4.1.10 Leishmaniose

Die Leishmaniose wird durch *Leishmania infantum* verursacht und ist eine Protozoeninfektion, die von blutsaugenden Sandmücken (*Phlebotomus* spp.) übertragen wird. Weitere selten vorkommende Übertragungswege sind die Infektion über Bluttransfusionen, den Deckakt oder vertikal. Die Rolle dieser Übertragungswege ist aber weitgehend ungeklärt (Solano-Gallego et al., 2011). Die Erkrankung kommt weltweit vor, ist aber am häufigsten in Südeuropa, Lateinamerika, Asien, Afrika und im Mittleren Osten anzutreffen, in denen die Sandmücke als Vektor beheimatet ist. Leishmaniose wird aber auch in nicht-endemischen Ländern diagnostiziert. Das liegt zum einen an importierten Tieren bzw. der erhöhten Reisefreudigkeit, als auch an immer wieder gemeldeten autochthonen Fällen, die ein Vorhandensein eines weiteren Vektors bzw. einen vektorunabhängigen Übertragungsweg vermuten lässt (Kellermeier et al., 2007; Bauer et al., 2011). So gibt es z.B. aus Brandenburg einen Fallbericht von autochthoner Leishmaniose, von der zwei Hunde betroffen waren (Kellermeier et al., 2007). Im Darm der Sandmücke kommt es zur Vermehrung der amastigoten Form und der anschließenden Entwicklung zur promastigoten Form. Durch den Stich gelangen die Promastigoten in die Haut des Hundes und werden von Makrophagen und dendritischen Zellen aufgenommen. Je nach Immunstatus des Hundes kann die Infektion eliminiert werden oder die Krankheit ausbrechen (Noli u. Scarpella, 2013).

Die Leishmaniose ist eine Erkrankung, die sich in unterschiedlichen Krankheitsbildern äußern kann. Zu den systemischen Symptomen gehören Schwäche, Gewichtsverlust, Muskelatrophie, Lahmheit, Anämie, Epistaxis sowie Augenveränderungen (hauptsächlich Uveitis und Konjunktivitis). Eine chronische Nierenerkrankung ist in den meisten Fällen die Todesursache (Peña et al., 2000; Kellermeier et al., 2007; Bauer et al., 2011).

Die kutane Form ist häufig und kann mit systemischen Befunden kombiniert sein. Sie kann zu verschiedenen Hautveränderungen führen, die aber teilweise auch nebeneinander vorkommen (Noli u. Scarpella, 2013):

- Symmetrische Alopezie und exfoliative Dermatitis mit silbrigen Schuppen (ca. 60% der Hunde). Die Läsionen beginnen in der Regel am Kopf, gehen dann auf die Extremitäten über und dehnen sich schließlich über den ganzen Körper aus.

- Ulzerationen, besonders an Knochenvorsprüngen, mukokutanen Übergängen und Extremitäten durch eine nekrotisierende Vaskulitis mit Immunkomplexablagerung (ca. 25% der Hunde).
- Papeln und Knoten unterschiedlicher Größe (12% der Hunde).
- Sterile, generalisierte, pustulöse Läsionen am Rumpf (selten).

Zu den selteneren Hautsymptomen gehören eine nasodigitale Hyperkeratose, Onychogryphose, Paronychie und Depigmentierung von Nasenspiegel und Maulschleimhaut (Noli u. Scarpella, 2013). An den Augenlidern können noduläre Veränderungen gesehen werden (Peña et al. 2000).

Zur Diagnostik stehen drei unterschiedliche Verfahren zur Verfügung (Solano- Gallego et al., 2011; Noli u. Scarpella, 2013):

- direkter mikroskopischer Parasitennachweis (zytologische oder histologische Präparate von Lymphknoten, Haut, Knochenmark oder Milz).
- serologische Tests (IFAT und ELISA)
- molekulare Methoden: PCR (z.B. aus Knochenmark, Lymphknoten, Milz)

In einer Studie von Peña et al. (2000) hatten 105 (24,4%) von 430 an Leishmaniose erkrankten Hunden okuläre oder/und periokuläre Läsionen. Von diesen 105 Hunden hatten 16 nur Läsionen an den Augen ohne weitere Läsionen oder systemische Befunde. 28 Hunde wiesen eine periokuläre Alopezie und 33 Hunde eine Blepharitis auf. In der Studie wurden verschiedene Variationen der Blepharitis gesehen (diffuse Schwellung des Augenlides, Hyperämie, oberflächliche Ulzerationen, feuchte Dermatitis, kutane Knötchen). Zwei Hunde hatten solitäre oder multiple, fokale unilaterale Knötchen im Augenlid, was die einzige Läsion darstellte. Es wurde diskutiert, ob diese einzelnen Knötchen Inokulationsstellen der Parasiten darstellen könnten (Peña et al., 2000). Solano-Gallego et al. (2011) teilen die durch Leishmaniose verursachte Blepharitis in eine exfoliative, ulzrative und noduläre Form ein. Naranjo et al. (2010) untersuchten die histologischen Präparate von augenassoziierten Muskeln bei Hunden mit Leishmaniose. In dieser Studie wiesen 12 von 16 Augen, bei denen klinisch eine Blepharitis diagnostiziert wurde, eine Myositis der Augenlidmuskulatur auf. Daher mutmaßten die Autoren, dass eine Myositis der Augenlidmuskeln (mit-)verantwortlich für die Blepharitis sein könnte (Naranjo et al., 2010).

2.4.1.11 Neosporose

Neospora caninum ist ein Einzeller, für den der Hund als Endwirt fungiert. Die Infektion erfolgt durch die orale Aufnahme der Zysten oder durch intrauterine Übertragung (Deplazes et al., 2013). Neosporose verursacht hauptsächlich neurologische und muskuläre Symptome. Aber auch Pneumonie, Hepatitis, Myokarditis und Dermatitis können gesehen werden (Dubey u. Lappin, 2012). Die Dermatitis äußert sich in der Regel in haarlosen, erythematösen und ulzerierenden Knötchen, die vor allem am Rücken, Bauch, Nacken, Extremitäten und im Gesicht (Lippen und Augenlider) auftreten (Miller et al., 2013; Legnani et al., 2015; Mann et al., 2016). Die Diagnose wird mittels indirektem Fluoreszenz-Antikörpertest gestellt. In der zytologischen bzw. pathohistologischen Untersuchung können Tachyzoiten in Makrophagen und Keratinozyten nachgewiesen werden (Legnani et al., 2015; Mann et al., 2016).

2.4.1.12 Dermatophytose

Bei der Dermatophytose handelt es sich um eine Pilzinfektion, die die keratinhaltigen Strukturen wie die oberflächlichen Schichten der Haut, Haare und Krallen betrifft. Dermatophyten werden in anthropophile, zoophile und geophile Spezies eingeteilt, abhängig von ihrem primären Habitat. Zoophile Spezies rufen Infektionen bei Tieren hervor, manche Spezies können gelegentlich aber auch Menschen infizieren und sind daher Zoonosen (Weitzman u. Summerbell, 1995). Die zoophilen Dermatophyten *Microsporum canis* (neu: *Arthroderma [A.] otae*), *Trichophyton mentagrophytes* (neu: *A. benhamiae*), *Microsporum persicolor* und der geophile *Microsporum gypseum* spielen beim Hund die Hauptrolle (Ates et al., 2008; Linek, 2009). Die Häufigkeit der einzelnen Spezies variiert stark und ist abhängig vom Klima (und damit der Jahreszeit) und den Lebensumständen der Tiere (Miller et al., 2013). Am häufigsten werden jedoch *M. canis* und *T. mentagrophytes* nachgewiesen. Jedes Alter, Geschlecht und jede Rasse ist empfänglich, jedoch zeigt die Infektion ihre größte Inzidenz bei Welpen, immunsupprimierten und alten Tieren (Moriello, 2004). Yorkshire Terrier (*M. canis*) und Jack Russel Terrier (*T. mentagrophytes*) weisen eine Prädisposition auf (Noli u. Scarampella, 2013). Die Infektion erfolgt sowohl beim Menschen als auch beim Tier über den direkten Kontakt mit infizierten Haaren sowohl von klinisch als auch subklinisch erkrankten Tieren, nicht infizierten Trägartieren und der Umwelt (z.B. Bürsten, Decken, Transportbehältnissen oder Erde) (Moriello, 2004). Die Sporen sind bis zu 18 Monate infektiös (Miller et al., 2013) und können

intakte Haut nicht penetrieren, daher sind auch kleinste Verletzungen der Hautbarriere Eintrittspforten für die Infektion (Moriello u. DeBoer, 2012). Die Sporen haften an Keratin und können innerhalb von sechs Stunden nach Hautkontakt keimen (Moriello u. DeBoer, 2012). Die aus den Sporen keimenden Hyphen vermehren sich auf der Haaroberfläche und wachsen im Haarkeratin Richtung Bulbus (Miller et al., 2013; Noli u. Scarpella, 2013). Der Pilz ernährt sich dabei von Kohlenhydraten und Keratin, das er mit Hilfe eigener Keratinasen aus dem anagenen Haar entnimmt. Die Infektion wird beendet, wenn das Haar in die telogene Phase übergeht oder durch den Wirt eine Immunantwort ausgebildet wird (Miller et al., 2013; Noli u. Scarpella, 2013). Da die Infektion hauptsächlich eine follikuläre Erkrankung ist, spiegeln die klinischen Symptome den Schaden am Haarfollikel und die daraus folgende Entzündung wider (Moriello, 2004). Der Juckreiz ist meist sehr mild, kann aber infolge einer Hypersensitivitätsreaktion intensiv sein. Die Infektion kann sich lokal, multifokal oder generalisiert manifestieren. Es können gut abgegrenzte, kreisrunde bzw. unregelmäßige oder diffuse haarlose Areale mit unterschiedlich starker Schuppenbildung auftreten. Die verbliebenen Haare erscheinen oft abgebrochen. Weitere Symptome umfassen Erythem, Desquamation, Papeln, Krusten, Seborrhoe und Paronychie oder Onychodystrophie an einer oder mehreren Krallen einer Pfote. Außerdem können eine Follikulitis und Furunkulose des Gesichts auftreten. Auch alopezische und exsudative Knötchen (Kerion) an Gliedmaßen, Stamm und im Gesicht können vorhanden sein. Bei Yorkshire Terriern wurde eine asymptomatische Infektion beobachtet, kommt bei Hunden jedoch selten vor (Noli u. Scarpella, 2013). Bei Hunden kommt eine Dermatophytose deutlich seltener vor als bei Katzen und gilt als überdiagnostiziert. Die beschriebenen Symptome sind nicht pathognomonisch und ähneln einer Demodikose bzw. bakteriellen Pyodermie (Moriello, 2004).

Der Goldstandard für die Diagnosestellung ist der Nachweis mittels einer Pilzkultur. Die Hautbiopsie ist weniger sensitiv als die Pilzkultur, allerdings kann sie bei Formen von granulomatöser Infektion bzw. Kerion hilfreich sein, da in diesen Fällen die Kultur oft negativ ist (DeBoer u. Moriello, 2006). In der mikroskopischen Untersuchung können Hyphen oder Arthrosporen gefunden werden. Allerdings ist nur ein positives Ergebnis aussagekräftig, denn trotz optimaler Probennahme und Beurteilung sind falsch-negative Ergebnisse häufig (ESCCAP, 2009). Die Wood-Lampe kann aufgrund häufiger falsch-negativer und falsch-positiver Ergebnisse nur als einfaches Screening-Verfahren angesehen werden (Moriello, 2004). Seit kurzem ist der Nachweis und die Speziesdifferenzierung auch mittels PCR möglich (Cafarchia et al., 2013).

Eine reine Blepharomykose ist bei Hunden selten, die Infektion kann entweder auf den periokulären Bereich begrenzt sein oder generalisieren (Martin u. Rosenhagen, 1994; Staedes u. van der Woerth, 2013). Fairley (2001) berichtete von zwei Hunden mit periokulären Effloreszenzen durch eine beim Hund seltene Infektion mit *T. mentagrophytes* var. *erinacei*, dessen natürlicher Wirt der europäische Igel ist.

In der Humanmedizin sind Blepharitiden durch Dermatophyten selten. Es gibt nur wenige Fallberichte, Infektionen mit *T. mentagrophytes* (Bégon et al., 2011), *M. gypseum* (Machado et al., 2005), *M. audouinii* und *T. verrucosum* (Sahin et al., 2014) sind bekannt.

2.4.1.13 Aspergillose

Aspergillus sp. sind ubiquitär vorkommende Pilze. Bei Hunden kommt am häufigsten die nasale Aspergillose vor, die Tiere können aber auch kutane Knoten, Abszesse und Ulzerationen in der Mundhöhle haben. Laut Miller et al. (2013) kann selten auch eine Blepharitis gesehen werden. In der Literatur konnten keine weiteren Hinweise auf Aspergillose im Zusammenhang mit Blepharitis gefunden werden.

2.4.1.14 Malassezien

Malassezia spp. ist ein lipophiler Hefepilz, der als Bestandteil der physiologischen Mikrobiota angesehen wird. Er kommt physiologisch in geringer Zahl im äußeren Gehörgang, im perioralen und perianalen Bereich vor (Bond et al., 1995; Kennis et al., 1996). Die beim Hund am häufigsten vorkommende Spezies ist *Malassezia* (*M.*) *pachydermatis*. Bei einem gesunden Hund stehen Wirt und Kommensale im Gleichgewicht und *M. pachydermatis* proliferiert nur dann übermäßig, wenn eine Grunderkrankung vorliegt. Eine Malassezienblepharitis ist demnach sekundär (Linek u. Linek, 2006). Prädisponierenden Faktoren für eine Malasseziendermatitis sind zum Beispiel Atopie, Futtermittelallergie, Hypothyreose, Hyperadrenokortizismus, Flohspeichelallergie, lang andauernde Kortikosteroidtherapien und auch ausgeprägte Hautfalten, in denen sich Feuchtigkeit und Talg sammeln (Morris, 1999). Die Malassezien-Dermatitis kommt bei Hunden jeden Alters und Geschlechts vor und eine Rassedisposition besteht bei West Highland White Terrier, Dackel, Englischem Setter, Basset Hound, American Cocker

Spaniel, Shih Tzu, Springer Spaniel sowie beim DSH, Labrador und Neufundländer (Mauldin et al., 1997; Miller et al., 2013). Das erhöhte Risiko kann teilweise auch die erhöhte Neigung dieser Rassen zur Entwicklung einer Allergie gegen Umweltallergene als prädisponierenden Faktor für eine Malasseziendermatitis widerspiegeln (Morris, 1999). Malasseziendermatitis geht typischerweise mit intensivem Juckreiz einher. Die einzige primäre Läsion ist Erythem. Sekundäre Läsionen umfassen vor allem Exkoriationen, Lichenifikation, Mazeration, Intertrigo und seborrhoische Plaque (Morris, 1999). Die betroffenen Regionen sind das Gesicht (vor allem periokulär und perioral), der Zwischenzehnbereich und der Krallenfalz, intertriginös und am Perineum (Morris, 1999). Die pathogene Wirkung der Malassezien ist auf Enzyme und deren Abbauprodukte zurückzuführen (Noli u. Scarpella, 2013). Auch eine Hypersensitivitätsreaktion scheint eine Rolle zu spielen (Mauldin et al., 1997; Morris et al., 1998). Der Nachweis erfolgt mittels zytologischer Untersuchung eines Abklatschpräparates oder Dermatohistopathologie. Der Nachweis mittels Kultur ist ebenfalls möglich, ist jedoch routinemäßig nicht nötig. Darüber hinaus besteht auch die Gefahr einer Fehlinterpretation, da *M. pachydermatis* auch bei der Mehrzahl der gesunden Hunde kultiviert werden kann und eine positive Kultur damit kaum klinische Aussagekraft besitzt (Morris, 1999). In der Literatur gibt es verschiedene Angaben, ab welcher Anzahl von Malassezien im Präparat von einem pathologischen Geschehen auszugehen ist. Manche Autoren gehen davon aus, dass eine Malasseziendermatitis wahrscheinlich ist, wenn mehr als 10 Organismen in 15 zufällig ausgewählten Öl-Immersionfeldern mittels Tesa-Abklatschpräparat zu sehen sind (Bond et al., 1994). Plant et al. (1992) kamen zu dem Ergebnis, dass gesunde Haut weniger als eine Hefe/Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung aufweist. Die Anzahl der Malassezien ist rasseabhängig und variiert zwischen den einzelnen Körperstellen (Kennis et al., 1996). Auch nur vereinzelte Hefen können bei Tieren mit Hypersensitivitätsreaktionen relevant sein (Miller et al., 2013). Daher muss die Anzahl der nachgewiesenen Malassezien immer im Zusammenhang mit dem individuellen Tier und der klinischen Symptomatik interpretiert werden.

Newbold et al. (2014) untersuchten den Zusammenhang zwischen Vorkommen von Malassezien auf der periokulären Haut bei Hunden und Blepharitis, Augenausfluss und der Gabe von Augenmedikamenten. In dieser Studie hatten Hündinnen eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit für Blepharitis als Rüden, dagegen gab es keine Geschlechtsprädisposition für das Auffinden von periokulären Malassezien. Es wurden 167 Proben (Zytologie der Augenlider mittels Klebestreifen) von 84 Hunden entnommen. Bei den Hunden von 28 Proben war eine Blepharitis diagnostiziert worden. Der Anteil der Präparate mit Malassezien war etwas höher bei den Augen mit Blepharitis (4/28 [14%]),

verglichen mit Augen ohne Blepharitis (15/139 [11%]). Es gab dennoch keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Blepharitis und dem Vorhandensein von *Malassezia* spp. auf der periokulären Haut (Newbold et al., 2014).

Ninomiya et al. (2002) vermuteten in einem Fallbericht, dass Malassezien einer der Hauptgründe für seborrhoische Blepharitis beim Menschen sind.

2.4.1.15 Blastomykose

Blastomyces dermatitidis ist ein Saprophyt, dessen Sporen nach Inhalation eine Infektion verursachen können. Die Symptome umfassen Anorexie, Husten, Dyspnoe, Augen- und Hauterkrankungen. Maggs (2013) führt Blastomykose als eine Ursache für Blepharitis an, weitere Literaturnachweise konnten dafür nicht gefunden werden.

2.4.1.16 Staupe

Der Erreger der Staupe ist ein Paramyxovirus. Das Krankheitsbild betrifft meist den Atmungs- und Verdauungstrakt sowie das ZNS, dazu kommen meist Anorexie, Fieber, okulonasaler Ausfluss, Konjunktivitis, Husten und Dyspnoe. Dermatologische Symptome sind seltener und umfassen bei jüngeren Tieren in der akuten Phase eine pustuläre Dermatitis und in chronischen Fällen eine Hyperkeratose an Nasenspiegel und Sohlenballen (hard pad disease) (Medleau u. Hnilica, 2007; Noli u. Scarpella, 2013). Bei einem eher selteneren klinischen Bild sind um die Augen, Nase und perioral Pusteln und Krusten zu sehen (Miller et al., 2013). Die Augenbefunde reichen von Epiphora und Blepharitis über Keratokonjunktivitis sicca bis hin zu Retinaablösung und akuter Blindheit (Brooks, 2009). Die Diagnose erfolgt mittels PCR in verschiedenen Körperflüssigkeiten (Blut, Nasen- oder Augenausfluss, Speichel, Konjunktivaabstrich, Liquor), pathohistologischer Untersuchung einer Hautbiopsie und Immunhistochemie (Medleau u. Hnilica, 2007).

2.4.1.17 Herpesvirusinfektion

Das canine Herpesvirus (im Folgenden: CHV-1) ist weltweit verbreitet. Die klinische Präsentation einer Infektion kann sehr unterschiedlich sein und umfasst neben dem infektiösen Welpensterben, der infektiösen Laryngotracheitis und Erkrankungen der Geschlechtsorgane auch okuläre Krankheitsprozesse (Decaro et al., 2008). CHV-1-Infektionen können mit Blepharitis, Konjunktivitis, Keratitis und Ulzerationen der Kornea einhergehen. Die Blepharitis kann fokal oder generalisiert auftreten (Evermann et al., 2011). Die fokale Blepharitis betrifft vor allem das inferonasale untere Augenlid. Sie stellt sich als Lidödem, Erythem, Exsudat, Krusten und Alopezie dar. Der Mechanismus ist bisher unklar und kann direktes Resultat der Virusinfektion des Epithels am Augenlid sein, aber auch ein Selbsttrauma infolge des Mißempfindens aufgrund der konjunktivalen oder kornealen Läsionen darstellen. Auch hochgradiger Augenausfluss mit sekundärer bakterieller Dermatitis oder eine Hypersensitivitätsreaktion aufgrund topischer Medikamente ist möglich (Ledbetter, 2013). Die Diagnostik erfolgt anhand eines Erregernachweises mittels PCR oder Virusisolation (Decaro et al., 2008).

2.4.2 (Auto-) Immunbedingte Ursachen für Blepharitis

2.4.2.1 Dermatomyositis

Die Dermatomyositis ist eine seltene, erbliche, entzündliche Erkrankung von Haut und Muskulatur mit bisher unbekannter Ursache. Man nimmt eine genetische Prädisposition an, die gemeinsam mit einem auslösenden Ereignis wie z.B. Infektionen (vor allem virale), Traumata, Impfungen, Medikamente und internistische Grundprobleme den immunvermittelten Prozess initiiert (Medleau u. Hnilica, 2007). Die Pathogenese ist noch unklar, vermutlich spielt aber eine mikrovaskuläre Vaskulopathie durch Bildung von Immunkomplexen eine kausale Rolle (Medleau u. Hnilica, 2007; Noli u. Scarpella, 2013). Erste Symptome zeigen sich bei Hunden unter sechs Lebensmonaten, teilweise schon in der siebten bis elften Lebenswoche. Das erstmalige Auftreten im Erwachsenenalter ist sehr selten, Rezidive im höheren Alter dagegen durchaus häufig (Miller et al., 2013). Es können mehrere Welpen eines Wurfes bzw. mehrere verwandte Hunde betroffen sein. Die Ausprägung der Erkrankung kann innerhalb eines Wurfes bzw. Familie stark variieren (Ferguson et al., 2000; Campbell et al., 2008; Röthig et al., 2015). Es sind vor allem Collies und Shelties betroffen, aber auch Fälle beim Australian Sheepdog, Beauceron,

Portugiesischem Wasserhund, Kuvasz, Working Kelpie, Pembroke Welsh Corgie und anderen Rassen sind beschrieben. Eine Geschlechtsprädisposition scheint es nicht zu geben (Hargis et al., 1985; White et al., 1992; Campbell et al., 2008; Röthig et al., 2015). Die Effloreszenzen bestehen aus Erythem, Alopezie, Krusten, Ulzera, Bläschen, Pusteln, Papeln, Hyper- und Hypopigmentierung und später Narbenbildung und treten vor allem um die Augen und Lippen, am Nasenrücken, Innenseite der Ohrmuscheln, Perineum, Schwanzspitze, aber auch Knochenvorsprüngen wie Ellbogen, Karpus und Tarsus auf (Hargis et al., 1986; Ferguson et al., 2000; Röthig et al., 2015). Seltener kommen Ulzera an den Ballen, mukokutanen Übergängen und an den Schleimhäuten, sowie Onychodystrophie vor. Die meisten Hunde zeigen auch muskuläre Symptome, die bis zu generalisierter Muskelatrophie reichen können. Besonders betroffen sind oft der M. masseter und M. temporalis (Hargis et al., 1986; Röthig et al., 2015). Die Diagnose wird mittels Hautbiopsie gestellt. Die Prognose ist generell gut, in schweren Fällen kann eine Euthanasie nötig sein (Ferguson et al., 2000).

2.4.2.2 Sebadenitis

Sebadenitis kann ebenfalls Ursache für eine Blepharitis sein (Peters, 2011). Bei der Sebadenitis kommt es zur Entzündung und Zerstörung von Talgdrüsen. Die Pathogenese ist noch nicht endgültig geklärt, die Erkrankung kommt idiopathisch und immunmediert vor (Linek, 2008). Aber auch bei Infektionskrankheiten wie Demodikose und Leishmaniose sind die Veränderungen beschrieben (Gross et al., 2005). Die Erkrankung kommt ohne Geschlechtsprädisposition bei jungen bis mittelalten Hunde vor (Rosser et al., 1987; Reichler et al., 2001; Sousa, 2006). Eine Studie aus Skandinavien allerdings fand eine Prädisposition für Rüden (Tevell et al., 2008). Eine Rasseprädisposition besteht für Magyar Vizslas, Akita Inus, Samojede, DSH, Hovawart, Springer Spaniel und Pudel (Rosser et al., 1987; Reichler et al., 2001; Tevell et al., 2008; Linek, 2008). Die klinischen Symptome variieren je nach Rasse und Hund. Hauptbefunde sind die leichte bis hochgradige Schuppenbildung, Keratinmanschetten und Alopezie. Die Läsionen betreffen vor allem Rücken und Nacken, Gesicht, Ohren und Schwanz, können aber auch den ganzen Stamm erfassen (Linek, 2008). Anfangs besteht kaum Juckreiz. Dieser kann sich aber, vor allem bei Vorliegen von Sekundärinfektionen, entwickeln (Sousa, 2006; Linek, 2008). Die klinische Verdachtsdiagnose wird mittels Pathohistologie bestätigt (Linek, 2008).

2.4.2.3 Idiopathisches steriles Pyogranulom

Das idiopathische sterile Pyogranulom ist eine seltene Erkrankung beim Hund. Neben den bekannten Prädispositionen bei Dackel und Pudel ergab eine aktuelle Studie von Contreary et al. (2015) noch Rasseprädispositionen für Australian Shepherds, Brittany Spaniels, Chihuahuas, Dalmatiner und Zwergspitze. Die Pathogenese ist noch nicht vollständig geklärt, man geht von einer immunvermittelten Erkrankung aus. Die Läsionen bestehen aus solitären oder multiplen Knoten verschiedener Größe. Alopezie, Ulzeration, Krusten, hämorrhagische Bullae und Plaque sind möglich. Häufig sind sie am Stamm und Nacken zu finden (Kim et al., 2011; Contreary et al., 2015) sie können jedoch am ganzen Körper auftreten (Gesicht, Extremitäten, Hüfte). Systemische Befunde wie Fieber, Anorexie und Lethargie können auftreten (Contreary et al., 2015). Die Diagnose wird über den Ausschluss der möglichen infektiösen und nicht-infektiösen Differentialdiagnosen gestellt. Dazu gehört neben der Pathohistologie mit Spezialfärbungen idealerweise auch eine mikrobiologische Kultur des tiefen Gewebes auf Bakterien, Mykobakterien und Pilze (Contreary et al., 2015). Die zytologische Beurteilung des Feinnadelaspirats ist zur Diagnosestellung nicht ausreichend, da die Ergebnisse oft nicht mit den pathohistologischen Befunden übereinstimmen (Kim et al., 2011).

2.4.2.4 Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis

Die juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis (auch juvenile Zellulitis, juvenile Pyodermie oder „puppy strangles“ genannt) ist eine seltene Erkrankung bei Welpen zwischen drei Wochen und sechs Monaten. Es können mehrere Welpen eines Wurfes betroffen sein. Welpen der Rassen Golden Retriever, Labrador Retriever, Dackel, Gordon Setter, Beagle, Dackel und Pointer sind vermehrt betroffen, weswegen von einer genetischen Prädisposition ausgegangen wird. Pathogenese und Ursache dieser Krankheit sind noch unbekannt, das gute Ansprechen auf eine Glukokortikoidtherapie lässt aber auf eine immunvermittelte Erkrankung schließen (Mason u. Jones, 1989; Weingart et al., 2011; Scott u. Miller, 2007). Das Eintreten der Symptome ist akut: Erythem, Schwellung und Pusteln perioral, um die Lidränder, die Ohrmuscheln und rund um die Genitalien. Fistelbildung und seröses bis purulentes Exsudat sind häufig. Die Läsionen sind oft schmerzhaft. Lymphadenopathien sind häufig und eine Abszedierung ist möglich, genauso wie allgemeine Symptome wie Anorexie, Fieber und vermindertes Allgemeinverhalten. (White et al., 1989; Snead et al., 2004). Die pathohistologische Untersuchung einer

Hautbiopsie ist zur Diagnosestellung nicht zwingend notwendig, liefert aber den endgültigen Nachweis.

Weingart et al. (2011) beschrieben 10 Hunde mit juveniler steriler granulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis. Bei allen zehn Hunden bestanden Hautveränderungen am Kopf, die in 7 Fällen periokulär begonnen hatten. Sechs der Hunde hatten Blepharitis. In einer weiteren Studie hatten 6 von 18 Hunden (33%), die von juveniler steriler granulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis betroffen waren, initial Hautveränderungen an den Augenlidern (Scott u. Miller, 2007).

2.4.2.5 Impfinduzierte ischämische Dermatopathie

Auch die impfinduzierte ischämische Dermatopathie ist eine mögliche Ursache für Blepharitis (Maggs, 2013). Diese Erkrankung ist eine Reaktion auf Injektionen, häufig nach Tollwutimpfungen. Die einzelne Läsion an der Impfstelle kann von einer generalisierten Form gefolgt sein, bei der sich multifokal Läsionen an der Pinna, Pfoten, Schwanzende und periokulärer Region bilden können. So beschrieben Vitale et al. (1999) den Fall einer Shih-Tzu-Hündin, die nach Tollwutimpfung neben anderen kutanen Läsionen auch geschwollene und gerötete Augenlider entwickelte.

2.4.2.6 Erythema multiforme und toxische epidermale Nekrolyse

Die genaue Pathogenese des **Erythema multiforme** (EM) ist unklar, man geht aber davon aus, dass verschiedene Antigene (Arzneimittel, Infektionserreger, Tumorantigene) eine Apoptose der Keratinozyten bewirken, die sie zum Ziel einer abnormen Immunreaktion werden lassen (Medleau u. Hnilica, 2007; Miller et al., 2013). Bei Hunden ist die Erkrankung häufig mit Arzneimittelgaben (v.a. Trimethoprim/Sulfonamid, Penicilline, Cephalosporin, Levamisol) assoziiert bzw. idiopathisch. Weitere Gründe können z.B. bakterielle Infektionen, Parvovirose oder Neoplasien sein (van Hees et al., 1985; Kang u. Park, 2011; Yager, 2014). Die Läsionen treten akut auf und sind hauptsächlich am Bauch (vor allem Achseln und Inguinalgegend), an den mukokutanen Übergängen, in der Maulhöhle, an der Pinna und an den Fußballen zu finden (Scott u. Miller, 1999). Sind neben der Haut auch die Schleimhäute betroffen und es kommt zu systemischen Befunde (Apathie, Anorexie,

Fieber), spricht man von einem Erythema multiforme major, während ein Erythema multiforme minor vorliegt, wenn diese Komplikationen nicht auftreten (Noli u. Scarpella, 2013). Neben denen für die Erkrankung typischen Zielscheibenläsion oder „target lesion“ (Papeln in rundlicher oder geschlängelter Anordnung mit hellem, zentralen Bereich) treten auch häufig Bläschen, Ulzerationen, Ödeme, Plaques, Alopezie, epidermale Kollarette, Vesikel und Krustenbildung auf (Scott u. Miller, 1999). Die Diagnosestellung erfolgt mittels Hautbiopsie.

Einige Autoren sind der Meinung, dass es sich bei der **toxischen epidermalen Nekrolyse** (TEN) um eine eigenständige Erkrankung handelt, während andere sie als schwerwiegende Form des EM ansehen (Tepper et al., 2011; Yager, 2014). Die Erkrankung setzt akut ein und neben schweren systemischen Symptomen (Anorexie, Mattigkeit) treten ausgedehnte, meist schmerzhafte Haut- und Schleimhautläsionen auf. Dazu gehören Erosionen, Ulzerationen, Bläschen und erythemathöse und hämorrhagische Flecken. Die Diagnose wird mittels Hautbiopsie gestellt (Yager, 2014).

Das **Arzneimittlexanthem** oder „adverse drug reaction“, ist dem EM in der Histopathologie sehr ähnlich und wird von einigen Autoren als Variante des Erythema multiforme angesehen, während andere es als eigenständige Erkrankung ansehen (Yager, 2014). Die Läsionen sind scharf abgegrenzt und können multifokal oder diffus auftreten. Sie bestehen aus erythematösen Plaques, Pusteln, Blasen, Urtikaria, Alopezie, Bläschen und Ulzera und können auch im Gesicht vorkommen (Medleau u. Hnilica, 2007; Noli u. Scarpella, 2013).

2.4.2.7 Futtermittelallergie

Unerwünschte Reaktionen auf Futter können immunbedingt (Allergie im eigentlichen Sinn) und nicht immunbedingt (z.B. Laktoseintoleranz) sein. Die Symptome einer Futtermittelallergie können in jedem Alter auftreten jedoch ist ungefähr ein Drittel bis die Hälfte der Hunde bei Auftreten der ersten Symptome unter einem Jahr (Rosser, 1993; Harvey, 1993; White, 1998). Eine Geschlechts- oder Rasseprädisposition ist nicht bekannt. Laut Noli u. Scarpella (2013) sind nach Schätzungen rund 10% aller nicht saisonaler allergischen Erkrankungen beim Hund und nur 1-2% aller pruriginösen Hauterkrankungen durch Nahrungsmittel ausgelöst. Die Futtermittelallergie ist durch nicht saisonalen Pruritus gekennzeichnet und tritt unvermittelt Monate oder Jahre nach dem Verzehr des allergen-

enthaltenden Futters auf (Verlinden et al., 2006). Die vollständige Pathogenese ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Am besten erforscht ist die IgE-vermittelte Sofortreaktion vom Typ I. Dabei kommt es zur Produktion von Antigen-spezifischem IgE, das sich an die Zellmembran mukosaler Mastzellen bindet. Dies führt zur Freisetzung von Histamin und anderen vasoaktiven Substanzen, die zu erhöhter Flüssigkeits- und Schleimproduktion und veränderter Peristaltik führen. Hautsymptome treten auf, wenn Allergene aufgrund der erhöhten Permeabilität durch die Darmwand in die Blutbahn gelangen und an kutane Mastzellen binden (Noli u. Scarpella, 2013). Klinisch sind sowohl kutane als auch gastrointestinale Symptome möglich (Schamber u. Mueller, 2010). In 20-30% der Fälle kommt es zu gastrointestinalen Symptomen wie Vomitus, Diarrhoe, Borborygmen, Flatulenzen oder erhöhter Kotabsatzfrequenz (Medleau u. Hnilica, 2007). Zu den kutanen Symptomen gehören Erythem und Sekundärläsionen durch Juckreiz und Sekundärinfektionen. Der Juckreiz kann regional begrenzt oder generalisiert sein und betrifft häufig die Ohren, die Pfoten, das Gesicht, die Achseln und den Inguinal- bzw. Perinealbereich. Die Läsionen bestehen meist aus Alopezie, Erosionen, Papeln und epidermalen Schuppenkränzen und Otitis externa (White, 1986; Harvey, 1993; Rosser, 1993). Futtermittelallergien sind klinisch nicht von einer Allergie gegen Umweltallergene zu unterscheiden (Schamber u. Mueller, 2010).

Als Auslöser sind Proteine von Rindfleisch, Geflügelfleisch, Schweinefleisch, Lammfleisch, Fisch, Milchprodukte, Eier, Soja, Getreide und Reis beschrieben (Jeffers et al., 1991; Harvey, 1993; Paterson, 1995). Theoretisch können aber alle Nahrungsmittelbestandteile allergenes Potential haben. Entgegen der Meinung vieler Besitzer und Tierärzte sind jedoch Farb- und Konservierungsstoffe keine Auslöser für eine Futtermittelallergie (Verlinden et al., 2006). Allergische Reaktionen auf mehr als eine Futterkomponente sind häufig (Harvey, 1993; Paterson, 1995; Jeffers et al., 1996).

Die Diagnose wird durch eine acht- bis zwölfwöchige Eliminationsdiät gestellt. Vor dem Start der Eliminationsdiät sollten allerdings andere juckreizverursachende Erkrankungen (z.B. Sarcptes-Räude, Flohbefall, Sekundärinfektionen mit Bakterien und Malassezien) ausgeschlossen bzw. behandelt werden (Gaschen u. Merchant, 2011). Die Diät kann dabei entweder mit selbstgekochter Nahrung als auch mit kommerziellem Futter durchgeführt werden. Dafür werden Kohlenhydrat- und Proteinquellen gefüttert, die dem Immunsystem bisher unbekannt sind wie z.B. Pferd und Pastinake, aber auch Kaninchen, Rentier, Wild, Mais, Känguru, Strauß und andere bisher nicht gefütterte Nahrungsmittel (Schamber u. Mueller, 2010; Gaschen u. Merchant, 2011). Eine weitere Möglichkeit besteht in der Fütterung hydrolysierter Diäten, bei denen die Proteine enzymatisch in kurze Peptidketten

hydrolysiert wurden, die vom Immunsystem nicht mehr als Proteine erkannt werden (Verlinden et al., 2006; Gaschen u. Merchant, 2011). Zufütterung von Leckerchen und Tischresten während der Diät ist streng zu vermeiden. Gleiches gilt für Medikamente mit Geschmacksstoffen.

Ist die Diät korrekt durchgeführt worden kann der Juckreiz nach den acht Wochen entweder gar nicht, partiell oder vollständig besser geworden sein. Wenn keine Verbesserung des Juckreizes vorliegt, kann eine Futtermittelallergie ausgeschlossen werden. Bei partieller oder vollständiger Verbesserung muss mittels Provokation mit dem Futter, das vor der Diät gefüttert wurde eine FM-Allergie bestätigt werden. Die Koexistenz von Futtermittelallergie und Allergie gegen Umweltallergene bzw. Flohspeicheldermatitis ist möglich (Rosser, 1993; Paterson, 1995). Andere diagnostische Tests wie Intradermaltest oder serologische Tests zur Diagnose einer Futtermittelallergie sind für die Diagnosestellung nicht zu empfehlen, daher bleibt die Eliminationsdiät bislang einzige Möglichkeit für die Diagnosestellung der Futtermittelallergie (Jeffers et al., 1991; Kunkle u. Horner, 1992; Mueller u. Tsohalis, 1998; Jackson et al., 2003).

2.4.2.8 Allergie gegen Umweltallergene

Die Allergie gegen Umweltallergene (Synonym: atopische Dermatitis) ist definiert als eine genetisch bedingte entzündliche pruriginöse allergische Hauterkrankung mit typischen klinischen Symptomen und IgE Antikörpern meist gegen Umweltallergene (Halliwell, 2006). Sie tritt in der Regel zwischen sechs Monaten und drei Jahren auf. Es gibt keine Geschlechtsprädisposition. Die Rasseprädisposition scheint in verschiedenen Regionen unterschiedlich, immer wieder erwähnt ist sie für Labrador und Golden Retriever, Dalmatiner, West Highland White Terrier, Französische und Englische Bulldogge, Mops, Boxer, DSH und andere Rassen bekannt (Griffin u. DeBoer, 2001; Favrot et al., 2010; Jaeger et al., 2010; Mazrier et al., 2016). Die Pathogenese ist bisher nicht vollständig ist. Es handelt sich um eine multifaktorielle Erkrankung, zu der neben immunologischen (Hypersensibilitätsreaktionen vom Früh- und Spättyp) auch anatomische Komponenten (Veränderung der Hautbarriere) gehören. Auch Umwelteinflüsse, Mikrotraumata durch Juckreiz und mikrobielle und genetische Faktoren spielen eine Rolle (Merryman-Simpson et al., 2008; Marsella u. Samuelson, 2009).

Das wichtigste Symptom ist Juckreiz, der auch ohne Läsionen vorliegen kann. Er kann je nach auslösendem Allergen saisonal oder nicht-saisonal auftreten (Griffin u. DeBoer, 2001). Der Juckreiz hat ein typisches Verteilungsmuster und umfasst das Gesicht, Ohren, Pfoten, Extremitäten, den ventralen Hals und Bauch (Favrot et al., 2010). In der Literatur gibt es unterschiedliche Aussagen, ob Hunde mit einer Allergie gegen Umweltallergene Primärläsionen zeigen und welche Läsionen das sind. Inzwischen scheint aber Einigkeit darüber zu herrschen, dass einige Hunde mit Allergie gegen Umweltallergene auch an Bereichen mit Juckreiz keine Primärläsionen haben. Wenn Primärläsionen auftreten, sind es hauptsächlich Erytheme (Griffin u. DeBoer, 2001). Sekundärläsionen sind häufig und spiegeln den chronischen Juckreiz und Selbsttraumata, Entzündung und Sekundärinfektionen wieder. Zu den Läsionen gehören zum Beispiel Alopezie, Hyperpigmentierung, Schuppen und Lichenifikation. Auch Otitis externa und Konjunktivitis sind häufige Befunde bei Hunden mit einer Allergie gegen Umweltallergene (Griffin u. DeBoer, 2001; Favrot et al., 2010).

Die Allergie gegen Umweltallergene ist eine Ausschlussdiagnose und kann erst nach Feststellung und Behandlung anderer Juckreiz erzeugender Erkrankungen gestellt werden. Außerdem sollte eine Eliminationsdiät zum Ausschluss einer Futtermittelallergie erfolgen (Favrot et al., 2010). Serologische Allergietests oder Intradermaltests können nicht zur Feststellung einer Allergie herangezogen werden, denn auch klinisch gesunde Hunde können positive Testreaktionen haben. Die Tests dienen lediglich im Anschluss an die erfolgte Diagnostik zur Identifikation der auslösenden Allergene zur anschließenden allergenspezifischen Immuntherapie bzw. Maßnahmen zur Vermeidung bestimmter Allergene (DeBoer u. Hillier, 2001).

2.4.2.9 Kontaktdermatitis

Die Kontaktdermatitis ist eine entzündliche Reaktion der Haut aufgrund eines stattgefundenen Kontaktes mit einem spezifischen Substrat. Es gibt zwei Arten: die irritierende Kontaktdermatitis und die allergische Kontaktdermatitis. Die irritierende Kontaktdermatitis ist eine dosisabhängige, unspezifische Entzündungsreaktion auf eine irritierende Substanz. Die allergische Kontaktdermatitis ist eine dosisunabhängige, immunmedierte, antigenspezifische Entzündungsreaktion auf eine spezifisch allergene Substanz (Ho et al., 2015). Verlässliche Angaben zu Inzidenz und Prävalenz in der Veterinärmedizin fehlen, die Angaben reichen von selten bis zu 10% aller dermatologischen

Probleme in Kleintierpraxen. Diese breite Spanne könnte durch die schwierige Diagnosestellung und die zahlreichen Differentialdiagnosen zu erklären sein (Olivry et al., 1990; Walder u. Conroy, 1994; Hayasaki u. Hattori, 2000; Ho et al., 2015). Mögliche Sensibilisierungen sind bekannt für Medikamente, Pflanzen, Waschmittel, Kunststoffe, Leder, Wolle und andere textile Materialien, Dünger und diverse Reinigungsmittel (Medleau u. Hnilica, 2007). Neomycin ist eines der topischen Medikamente, die am häufigsten unerwünschte Reaktionen hervorrufen (Outerbridge u. Hollingsworth, 2014). Die Hautläsionen umfassen vor allem Erythem, Papeln, Plaques, Bläschen, Alopezie und Krustenbildung und sind hauptsächlich an gering behaarter Haut (z.B. Gesicht, Inguinalspalt, Peritoneum, Skrotum, ventraler Bauch) zu beobachten (Olivry et al., 1990; Walder u. Conroy, 1994).

Die Diagnosestellung ist häufig schwierig und ergibt sich aus der Kombination der Anamnese, klinischem Erscheinungsbild, der pathohistologischen Untersuchung einer Hautbiopsie, Ausschluss von Differentialdiagnosen, Vermeidung und Exposition mit der vermuteten Substanz und einem Patch-Test (Ho et al., 2015).

Die Kontaktdermatitis ist in der Humanmedizin mit Abstand die häufigste Ursache für eine Dermatitis der Augenlider. Die Angaben reichen von 56 bis über 80% der Fälle. Die Allergene sind meist Inhaltsstoffe von Kosmetika wie Wimperntusche und Cremes, aber auch von Haarfärbemitteln oder Nagellack. Auch eine Metallallergie ist häufig (Goossens, 2004; Guin, 2004). In mehreren Studien waren Frauen signifikant häufiger von einer Dermatitis der Augenlider bzw. periokulärer Dermatitis betroffen, was auf den häufigeren Gebrauch von Kosmetika zurückgeführt wird (Nethercott et al., 1989; Herbst et al., 2004; Feser et al., 2008; Feser u. Mahler, 2010).

2.4.2.10 Nasale eosinophile Furunkulose

Die nasale eosinophile Furunkulose ist eine selten vorkommende, akute, meist selbstlimitierende Erkrankung. Die genaue Pathogenese ist noch ungeklärt, man geht aber davon aus, dass es sich um eine Allergie auf Insektenstiche oder Spinnenbisse handelt. Es können Blasen, erythematöse Papeln, Knötchen, Ulzeration, Krustenbildung und Blutungen gesehen werden, die sich perakut entwickeln und den höchsten Schweregrad innerhalb von 24 Stunden nach dem Insult erreichen. Die Läsionen sind häufig schmerzhaft, aber ohne oder mit nur minimalem Juckreiz. In der Regel sind Schnauze, Nasenrücken und die

periokuläre Region betroffen (Medleau u. Hnilica, 2007). Die Diagnose wird mittels Anamnese, zytologischer Untersuchung und gegebenenfalls pathohistologischer Untersuchung einer Hauptbiopsie gestellt (Medleau u. Hnilica, 2007).

2.4.2.11 Diskoider Lupus erythematoses

Unter dem Begriff des diskoiden Lupus erythematoses (Synonym: kutaner Lupus erythematoses) werden mehrere Krankheitsbilder zusammengefasst (photosensibler nasaler Lupus, oraler und mukokutaner Lupus, ulzerative Dermatitis beim Collie und Sheltie, exfoliativer Lupus beim Deutsch Kurzhaar, lupoide Onychodystrophie und Lupus-Pannikulitis, generalisierter diskoider Lupus erythematoses) (Jackson u. Olivry, 2001; Bryden et al., 2005; Olivry et al., 2015; Banovic et al., 2016). Die Pathogenese ist nicht vollständig geklärt. Eine autoimmune Reaktion mit der Bildung von Autoantikörpern gegen Kernmaterial von verschiedenen Zelltypen (z.B. Keratinozyten) charakterisiert die Erkrankung (Noli u. Scarpella, 2013). Die Symptome unterscheiden sich je nach Krankheitsbild und umfassen Pigmentverlust, Erythem, Schuppenbildung Erosionen, Ulzerationen und Krustenbildung des Nasenspiegels und Philtrums, sowie an den mukokutanen Übergängen am Maul bzw. dem Nasenrücken, dem periokulären Bereich und den Ohrmuscheln sowie in seltener auch am Bauch, im Inguinalbereich, den distalen Gliedmaßen und an den Genitalien zu sehen. Gelegentlich treten auch hyperkeratotische Sohlenballen und Ulzera in der Maulhöhle auf (Jackson u. Olivry, 2001; Bryden et al., 2005; Olivry et al., 2015; Banovic et al., 2016). Die Diagnose wird durch die pathohistologische Untersuchung einer Hautbiopsie gestellt.

Auch in der Humanmedizin wird der diskoide Lupus erythematoses als seltene Ursache für Blepharitis beschrieben (Bachmeyer u. Bégon, 2013).

2.4.2.12 Systemischer Lupus erythematoses (SLE)

Der SLE ist eine seltene komplexe Autoimmunerkrankung, die kutane und extrakutane Symptome hervorruft. Die Symptome können in unterschiedlicher Kombination und zu unterschiedlichen Zeiten auftreten (Noli u. Scarpella, 2013). Diese immunvermittelte Erkrankung zeichnet sich durch die Produktion von Autoantikörpern (z.B. ANA, Rheumafaktor, Anti-Erythrozyten-Antikörper) aus, die zirkulierende Immunkomplexe

binden (Medleau u. Hnilica, 2007; Miller et al., 2013). Es ist keine Geschlechts- oder Altersprädisposition bekannt, aber es liegt eine Rasseprädisposition für den DSH vor (Fournel et al., 1992). Es handelt sich um eine chronische Erkrankung, die in oft in Schüben auftritt.

Zu den kutanen Symptomen gehören Alopezie, Hyperkeratose, Ulzera, Schuppen, epidermale Kollaretten, Erytheme, Urtikaria, Purpura, Krusten, Narben und noduläre Pannikulitis. Meistens sind distale Extremitäten, Gesicht und Ohren betroffen, es können jedoch alle Stellen des Körpers betroffen sein, auch Schleimhäute und mukokutane Übergänge (Fournel et al., 1992; Olivry u. Lindner, 2012). Weitere mögliche Symptome sind Polyarthritits, Lymphadenopathie, Fieber, Niereninsuffizienz, hämolytische Anämie, Thrombozytopenie, Leukopenie, Pneumonie, Perikarditis, Myokarditis und zentrale und periphere Neuropathien (Fournel et al., 1992; Olivry u. Lindner, 2012). Die definitive Diagnosestellung ist häufig schwierig. Differentialdiagnosen müssen ausgeschlossen werden. So geben u.a. Blutbild, Harnanalyse, Arthrozentese, ANA-Test, Liquoranalyse, Dermatohistopathologie und Immunfluoreszenz Hinweise auf einen SLE (Day, 2012).

2.4.2.13 Pemphigus foliaceus

Beim Pemphiguskomplex wird eine Gruppe kutaner Autoimmunkrankheiten zusammengefasst, bei denen die Ablösung der Epithelzellen durch Zerstörung der Desmosomen eine zentrale Rolle spielt. Dabei werden Autoantikörper gegen Desmosomen produziert. Dadurch verlieren die Zellen in den oberen Schichten der Epidermis ihren Zusammenhalt (Akantholyse) (Mueller, 2006; Medleau u. Hnilica, 2007). Der Pemphigus foliaceus die häufigste Pemphigusform beim Hund (Mueller, 2006; Olivry, 2006). Laut Rosenkrantz (2004) sind es 2% der Fälle in einem größeren spezialisierten Überweisungszentrum. Eine genetische Prädisposition ist wahrscheinlich, da z.B. Akita Inus, Neufundländer, Dobermann und Chow-Chows betroffen sind. Eine Alters- und Geschlechtsprädisposition ist nicht bekannt (Ihrke et al., 1985; Mueller, 2006). Die Ursache ist in der Regel idiopathisch, Umweltfaktoren (wie z.B. Sonnenlicht) scheinen eine Rolle zu spielen. In einigen Fällen wird auch eine Entstehung der Erkrankung durch Arzneimittel diskutiert (Olivry, 2006). Die Primärläsionen sind Pusteln, die allerdings nur selten gesehen werden, da sie vom Haarkleid verdeckt sind und sehr leicht aufplatzen. Die sekundären Läsionen bestehen aus Erosionen, Krusten, Schuppen, epidermalen Kollaretten und Alopezie. Das Verteilungsmuster der Läsionen umfasst Nasenspiegel, Ohrmuscheln und Sohlenballen. Eine Hyperkeratose der Sohlenballen ist meistens zu beobachten und ist in

manchen Fällen das einzige Symptom. Die ersten Symptome treten am Nasenrücken, an den Ohrmuscheln und periokulär auf (Mueller, 1991; Mueller, 2006; Nett-Mettler, 2010). Auch systemische Anzeichen wie Anorexie, Fieber und Mattigkeit können bestehen (Vaughan et al., 2010). Die Verdachtsdiagnose kann mittels Nachweis von akantholytischen Zellen in der Zytologie gestellt werden, die endgültige Diagnosesicherung erfolgt mittels Biopsie (Mueller, 1991; Olivry, 2006).

2.4.2.14 Pemphigus erythematosis

Es wird angenommen, dass der Pemphigus erythematosis eine milde Form des Pemphigus foliaceus oder eine Mischform zwischen Pemphigus und Lupus erythematodes ist (Rosenkrantz, 2004; Olivry, 2006). Aufgrund der geringen Fallzahlen, die bisher beim Hund beschrieben wurden, lässt sich keine eindeutige Aussage über eine Rasse-, Geschlechts- oder Altersprädisposition treffen (Olivry, 2006). Beim Pemphigus erythematosis bleiben die Läsionen auf das Gesicht und die Ohrmuscheln beschränkt. Die Läsionen umfassen Pusteln, Ulzerationen und Erosionen, Krustenbildung, Depigmentierung und Erythem (Scott et al., 1984; Bennett et al., 1985; Gonsalves-Hubers, 2005). Selten ist eine Hyperkeratose der Sohlenballen Teil des klinischen Bildes, die Schleimhäute dagegen sind nie betroffen (Medleau u. Hnilica, 2007; Noli u. Scarpella, 2013). Die Diagnose wird mittels pathohistologischer Untersuchung einer Hautbiopsie, ANA-Titer, und Immunfluoreszenz gestellt (Olivry, 2006).

Gonsalves-Hubers (2005) beschreibt den Fall einer Chow-Chow-Hündin mit Blepharitis aufgrund von Pemphigus erythematosis.

2.4.2.15 Pemphigus vulgaris

Der Pemphigus vulgaris ist die schwerste Form des Pemphiguskomplexes und kommt sehr selten vor (Rosenkrantz, 2004). Weder für das Geschlecht, noch für das Alter oder die Rasse sind Prädispositionen beschrieben (Miller et al., 2013). Noli u. Scarpella (2013) dagegen zählen den DSH und Collies zu den Risikorassen. Die typischen Symptome sind Erosionen, Ulzera, in seltenen Fällen auch Bläschen und Blasen und häufig ein positives Nikolsky-Zeichen (durch seitlichen Druck lässt sich die oberste Epidermislage leicht

ablösen) (Rosenkrantz, 2004; Rybnicek u. Hill, 2007). Überwiegend betroffen sind die Achsel- und Leistengegend, mukokutanen Übergänge (Lippen, Augenlider), die Schleimhaut der Maulhöhle, Vulva, Anus, Präputium und Konjunktiva. Teilweise können Läsionen auch an Sohlenballen und dem Krallenbett gesehen werden. (Rosenkrantz, 2004; Rybnicek u. Hill, 2007; Nett-Mettler, 2010). Die betroffenen Tiere haben meist auch systemische Symptome wie Apathie, Anorexie und vermehrte Speichelbildung und Halitosis (Rosenkrantz, 2004; Rybnicek u. Hill, 2007). Die Diagnose wird mittels Hauptbiopsie und Immunfluoreszenz gestellt (Rosenkrantz, 2004).

2.4.2.16 Bullöses Pemphigoid

Beim bullösen Pemphigoid, einer sehr selten vorkommenden Autoimmunerkrankung bei Hunden, werden Autoantikörper gegen die Hemidesmosomen der Basalmembran gebildet. Dadurch kommt es zu einer Trennung der Epidermis von der Dermis und zur Blasenbildung (Nett-Mettler, 2010). Die betroffenen Körperregionen sind hauptsächlich Kopf, Innenseite der Ohrmuscheln, Hals, Achseln und ventrales Abdomen. Betroffen sind auch die mukokutanen Übergänge und Schleimhäute wie Lippen, Augenlider, Mundhöhle, Anus, Präputium, Konjunktiva. Teilweise ist auch der Sohlenballen betroffen und in schweren Fällen wird auch Fieber, Apathie und Anorexie festgestellt (Fischer et al., 2008; Nett-Mettler, 2010). Juckreiz und bakterielle Sekundärinfektionen sind häufig (Fischer et al., 2008). Wie beim Menschen wird auch beim Hund als auslösende Ursachen UV-Strahlen bzw. Medikamente (z.B. Penicillin, Furosemid, Diazepam) vermutet (Fischer et al., 2008). Die Diagnose wird mittels Hautbiopsie und Immunfluoreszenz gestellt (Medleau u. Hnilica, 2007; Miller et al., 2013).

2.4.2.17 „Mucous membrane pemphigoid“

Das „Mucous membrane pemphigoid“ ist eine seltene Erkrankung. Es ist eng mit dem Bullösen Pemphigoid verwandt und kann als entsprechende Erkrankung der Schleimhäute angesehen werden. Die Läsionen umfassen Blasenbildung, Erythem, Erosionen und Ulzerationen und sind hauptsächlich perioral, perinasal und periokulär zu sehen. Die Diagnose wird mittels histologischer Untersuchung einer Hautbiopsie gestellt (Fischer et al., 2008).

2.4.2.18 Uveodermatologisches Syndrom

Das uveodermatologische Syndrom (auch Vogt-Koyanagi-Harada- ähnliches Syndrom genannt) ist eine seltene Erkrankung und wird überwiegend bei jungen bis mittelalten Hunden gesehen. Hauptsächlich sind Akita Inus betroffen sind. Auch andere Rassen wie Chow Chow, Siberian Husky, Samojede, Australian Shephard, Shiba Inu, DSH und Dackel können erkranken (Herrera u. Duchene, 1998; Barros et al., 1991; Miller et al., 2013; Kibar et al., 2014). Die Ätiopathogenese ist noch weitgehend unbekannt, jedoch ist die Erkrankung dem Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom des Menschen sehr ähnlich (Yamaki et al., 2005). Man geht von einer Autoimmunerkrankung aus, die Nervensystem, Haut, Haare und das pigmentierte Gewebe der Augen betrifft. Bei den betroffenen Hunden kommt es zu einer Antikörperbildung gegen Melanozyten und Melanin, was zu den Hauptsymptomen, parallel bestehender granulomatöser Uveitis und kutaner Depigmentierung führt (Medleau u. Hnilica, 2007). Die Erkrankung zeichnet sich durch eine bilaterale Uveitis mit Blepharospasmus, Photophobie und serösem Augenausfluss aus. In manchen Fällen kann es auch zu Netzhautablösung, Korneaödem, Katarakt, Glaukom und Erblinden kommen (Herrera u. Duchene, 1998; Barros et al., 1991; Kibar et al., 2014). Die Hautsymptome treten in Form von progressiver Depigmentierung an Nase, Lippen und Augenlidern auf. Auch andere Körperbereiche wie Skrotum, Vulva, Anus und Sohlenballen können betroffen sein. Seltener kommen Krustenbildung und Ulzerationen vor (Barros et al., 1991; Herrera u. Duchene, 1998). Bei einzelnen Tieren ist auch eine generalisierte Depigmentierung und Poliosis zu beobachten (Herrera u. Duchene, 1998). Die Diagnose wird aufgrund der klinischen Symptome, der ophthalmologischen Befunde (sterile Uveitis und Chorioretinitis) und einer Biopsie gestellt (Medleau u. Hnilica, 2007).

2.4.3 Metabolische Ursachen für Blepharitis

2.4.3.1 Zink-reaktive Dermatose

Die Zink-reaktive Dermatose beim Hund ist eine seltene Erkrankung. Dabei werden zwei Syndrome unterschieden. Syndrom I kommt hauptsächlich beim Alaskan Malamute und Siberian Husky vor, auch Bullterrier können selten betroffen sein. Man geht von einer Resorptionsstörung von Zink bei ausgewogener Ernährung aus, beim Alaskan Malamute wurde ein genetisch bedingter Defekt der intestinalen Zinkabsorption festgestellt. Die Hautläsionen treten meist bei jungen Hunden auf (Colombini u. Dunstan, 1997; White et al., 2001). Es gibt keine Geschlechtsprädisposition (White et al., 2001). Die Läsionen umfassen Krusten- und Schuppenbildung, Erythem und Alopezie, vor allem an den Lippen, Augenlidern, Kinn und Ohrmuscheln. Auch Ellbogen, Präputium, Skrotum und Vulva können betroffen sein. Teilweise tritt auch Seborrhoe, stumpfes Fell und eine Hyperkeratose der Sohlenballen auf. Sekundärinfektionen mit Bakterien und *Malassezia pachydermatis* kommen häufig vor. Mittelgradiger bis hochgradiger Juckreiz kann vorhanden sein, insbesondere wenn Sekundärinfektionen bestehen (Columbini u. Dunstan, 1997; White et al., 2001; Hall, 2005).

Syndrom II kommt bei jungen, rasch wachsenden Welpen aller Rassen vor. Dabei ist in der Nahrung entweder zu wenig Zink enthalten oder das Futter enthält einen hohen Anteil an Substanzen, die die Zinkaufnahme hemmen. Dazu gehören Phytat (ein Pflanzenprotein), Soja, Zerealien und übermäßige Kalziumbeigabe. Zu den oben beschriebenen kutanen Symptomen kommen vermindertes Allgemeinverhalten, Anorexie, Ödeme an den Gliedmaßen und bei hochgradig betroffenen Tieren auch ein verkümmerter Körperwuchs dazu (van den Broek u. Thoday, 1986; White et al., 2001; Campbell u. Crow, 2010). Die Diagnose wird durch die klinischen Symptome, das Ansprechend auf Therapie und einer pathohistologischen Untersuchung einer Hautbiopsie gestellt (White et al., 2001). Serumzinkkonzentrationen können bei betroffenen Hunde vereinzelt erniedrigt sein, sind jedoch in vielen Fällen im Referenzbereich, so dass eine normale Zinkserumkonzentration die Erkrankung nicht ausschließt (van den Broek u. Stafford, 1988; White et al., 2001; Campbell u. Crow, 2010).

2.4.3.2 Superfizielle nekrolytische Dermatitis

Die superfizielle nekrolytische Dermatitis (Synonym: hepatokutanes Syndrom, metabolische epidermale Nekrose, diabetische Dermopathie, Erythema necrolyticum migrans) ist eine Hauterkrankung älterer Hunde, die mit tumoralen oder nicht-tumoralen Lebererkrankungen, Glukagon-sezernierenden Pankreastumoren und Phenobarbitaltherapie vergesellschaftet ist (Gross et al., 1993; March et al., 2004; Mizuno et al., 2008; Oberkirchner et al., 2010). Der genaue Pathomechanismus ist noch nicht geklärt, doch man geht davon aus, dass es infolge der Leberfunktionsstörung oder Hyperglukagonämie (bei Pankreastumor) zu einer Hypoaminoazidämie (verringerte Aminosäurekonzentration im Plasma) kommt. Das wiederum bedingt eine Aminosäurenunterversorgung der Epidermis, wodurch es zur Degeneration der epidermalen Keratinozyten kommt (Medleau u. Hnilica, 2007; Miller et al., 2013). Bei allen Patienten können an den Sohlenballen Hyperkeratose, Fissuren und Ulzera beobachtet werden. Weitere kutane Symptome umfassen Erosionen, Ulzera, Krusten, Erythem und Schuppenbildung. Besonders betroffen sind die mukokutanen Übergänge der Lippen und Augenlider und die distalen Gliedmaßen. Ebenso können Ellbogen, Sprunggelenke, Ohrmuscheln, Mundhöhle und äußere Genitalien betroffen sein. Auch systemische Symptome wie Mattigkeit und Anorexie treten auf (Gross et al., 1993; Mizuno et al., 2008; Oberkirchner et al., 2010). Die Diagnose wird mittels klinisch-chemischer Laboruntersuchungen (mit besonderem Augenmerk auf die Leberenzyme, Bilirubin und Gallensäuren), abdominaler Sonographie, gegebenenfalls auch CT-Untersuchung und Leberbiopsie und pathohistologischer Untersuchung einer Hauptbiopsie gestellt.

2.4.4 Neoplasien als Ursache für Blepharitis

Die häufigsten Neoplasien am Augenlid sind Tumoren der Meibomschen Drüse, Papillome und Histiozytome. Weniger häufig sind melanozytische Tumoren und Mastzelltumore. Das epitheliotrophe Lymphom kann periokulär am mukokutanen Übergang beginnen (Linek u. Linek, 2006). Lidtumoren sind beim Hund überwiegend gutartig (Martin u. Rosenhagen, 1994; Gränitz, 2013), Letztendlich kann jede Neoplasie des Augenlides durch Ulzeration zu Blepharitis führen.

2.4.4.1 Adenom der Meibomschen Drüse

Die häufigsten Tumoren des Augenlids sind Adenome der Meibomschen Drüsen. Sie gehen vom Lidrand aus und erscheinen manchmal gestielt, blumenkohlartig, fleischfarben oder pigmentiert. Sie haben einen benignen Charakter und wachsen langsam (Gränitz, 2013).

Adenokarzinome der Meibomschen Drüse kommen deutlich seltener vor. Die Diagnose wird mittels zytologischer Untersuchung eines Feinnadelaspirates oder einer pathohistologischen Untersuchung einer Hautbiopsie gestellt (Gränitz, 2013).

2.4.4.2 Papillom

Papillome kommen v.a. beim jungen Hund vor und machen ca. 10-20% der Lidtumoren aus (Stades u. van der Woerth, 2013). Papillome entwickeln sich nach einer Infektion der Epithelzellen durch Papillomaviren, die durch direkten oder indirekten Kontakt übertragen werden (Medleau u. Hnilica, 2007). Die Diagnose wird anhand des typischen klinischen Bildes, einer zytologischen Untersuchung eines Feinnadelaspirates oder gegebenenfalls einer pathohistologischen Untersuchung einer Hautbiopsie gestellt (Medleau u. Hnilica, 2007; Kessler, 2012; Noli u. Scarpella, 2013).

2.4.4.3 Melanozytäre Tumore

Tumoren der Pigmentzellen sind beim älteren Hund relativ häufig und machen 5-7% aller Hauttumoren aus (Kessler, 2013). Das Durchschnittsalter beträgt 9 Jahre, aber auch bei jungen und juvenilen Tieren kommen diese Tumore vor. Bei einigen Hunderassen scheint eine Prädisposition vorzuliegen, dazu gehören unter anderem Scottish Terrier, Airedale Terrier, Dobermann und Schnauzer. Tiere dunkelhaariger Rassen sind häufiger betroffen (Goldschmidt, 1985; Kessler, 2013). Bevorzugte Lokalisationen sind die Mundhöhle, Gliedmaßen, Zehen, Augen und die mukokutanen Übergängen (vor allem an Lippen und Augenlidern), wobei die kutanen melanozytären Tumoren eine niedrigere Mortalitätsrate haben als die Tumoren anderer Lokalisationen (Spangler u. Kass, 2006). Melanozytome sind in der Regel solitär, gut umschrieben, dunkelbraun bis tiefschwarz, flach oder erhaben, teils auch gestielt. Melanome zeigen ein schnelleres Wachstum und neigen im Gegensatz

zu Melanozytomen zur Infiltration und Ulzeration. Melanome metastasieren bevorzugt in die regionalen Lymphknoten und in die Lunge (Medleau u. Hnilica, 2007; Kessler, 2013). Am Augenlid unterscheidet man zwei Typen dieses Tumors: ein Typ wächst von der Lidhaut und tritt nach chirurgischer Exzision nur selten wieder auf; der andere Typ entsteht aus dem pigmentierten Lidrand und zeigt aggressives Wachstum in beide Richtungen. Beide Typen sind jedoch deutlich benigner als die Melanome der Maulhöhle oder anderer Körperstellen (Stades u. van der Woerd, 2013). Die Diagnosestellung erfolgt mittels zytologischer Untersuchung eines Feinnadelaspirates oder einer pathohistologischen Untersuchung einer Hautbiopsie. Die Einschätzung der Dignität kann problematisch sein (Kessler, 2012).

2.4.4.4 Plattenepithelkarzinom

Plattenepithelkarzinome machen 4-5% aller Hauttumoren des Hundes (Bostock, 1986) aus. Die Pathogenese umfasst drei Hauptursachen: Bei der **solarinduzierten Dermatitis** spielen aktinische Schäden durch UV-Strahlung der Sonne eine Rolle. Prädilektionsstellen sind dünn behaarte, unpigmentierte Körperteile bei Tieren, die sich intensiver Sonneneinstrahlung aussetzen (Madewell et al., 1981, Noli u. Scarpella, 2013). Für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms an den Augenlidern sind Hunde mit geringer Pigmentierung der Augenlider besonders empfindlich (Wilcock, 2007). Die Inzidenz ist in Regionen mit intensiver Sonneneinstrahlung höher (Madewell et al., 1981; Mukaratirwa et al., 2005). Eine Rasseprädisposition gibt es für weißhaarige, unpigmentierte Hunde, z.B. englische Bulldoggen, Dogo Argentino und Dalmatiner. Die neoplastische Transformation erfolgt an Stellen von sonnengeschädigter Haut und kann sich aus einer aktinischen Keratose entwickeln (Medleau u. Hnilica, 2007; Kessler, 2013). Plattenepithelkarzinome kommen in ulzerativen oder proliferativen Varianten vor. Die proliferative Variante hat oft eine blumenkohlartige Erscheinungsform und hat eine hohe Blutungsneigung. Die ulzerative Variante erscheint anfangs als oberflächliche Erosion, die sich später zu blutigen, tiefen Ulzerationen entwickelt (Miller et al., 2013). Die Entwicklung von Plattenepithelkarzinomen durch eine **Papillomavirusinfektion** ist ebenfalls beschrieben. Bei der Hälfte aller Hunde mit Plattenepithelkarzinom wurde das Papillomavirusantigen nachgewiesen (Kessler, 2013). Als dritte Ursache ist auch eine Entwicklung von Plattenepithelkarzinomen aus **chronisch entzündlichen Hautläsionen** möglich (Noli u. Scarpella, 2013).

Plattenepithelkarzinome kommen am Augenlid selten vor. Sie kommen als proliferative oder ulzerative Läsion vor (Barrie et al., 1982). Die Diagnose wird durch die histopathologische Untersuchung gestellt.

2.4.4.5 Epitheliotropes Lymphom

Das epitheliotrope Lymphom ist ein seltener kutaner Tumor, der von den T-Lymphozyten ausgeht und durch eine progrediente Infiltration der Epidermis und Mukosa durch neoplastische T-Lymphozyten gekennzeichnet ist. Es kann in drei Unterformen unterteilt werden: Mycosis fungoides, Pagetoide Retikulose und das Sézary Syndrom (Fontaine et al., 2009). Die Ätiologie ist unbekannt. Diskutiert wird über chronische entzündliche Hauterkrankungen, wie z.B. Allergien gegen Umweltallergene, als prädisponierender Faktoren, möglich ist aber auch ein viraler Ursprung (Kessler, 2013; Noli u. Scarpella, 2013). Die klinischen Erscheinungsformen variieren stark und können viele andere Hauterkrankungen vortäuschen. Zu den Hautsymptomen zählen Erythem, Plaques, Erosionen, Schuppenbildung, Knötchen, Hypopigmentierung, Krusten und Alopezie. Die Mehrzahl der Läsionen ist am Stamm, Kopf und Nase zu sehen. Auch die Sohlenballen und die Mundschleimhaut können betroffen sein. Die Krankheit verläuft progredient. Im weiteren Verlauf kann es zur Vergrößerung der peripheren Lymphknoten kommen (Fontaine et al., 2010). Die Diagnosestellung erfolgt mittels pathohistologischer Untersuchung einer Hautbiopsie (Fontaine et al., 2010).

Donaldson und Day (2000) beschrieben einen Fall eines epitheliotropen Lymphoms bei einer elf Jahre alten Irish Setter Hündin. Bei Vorstellung zeigte die Hündin eine Blepharokonjunktivitis und Depigmentierung des dritten Augenlides und des oberen und unteren Lidrandes. Eine histopathologische und immunhistochemische Untersuchung wurde veranlasst und die Diagnose eines epitheliotropen Lymphoms gestellt. Interessanterweise wies der Hund als einziges klinisches Anzeichen die Blepharokonjunktivitis und die Depigmentierung auf (Donaldson u. Day, 2000).

2.4.4.6 Kutanes Histiocytom

Das kutane Histiocytom ist eine häufig vorkommende (3-15% aller Hauttumore des Hundes), gutartige kutane Neoplasie durch Proliferation von Langerhanszellen bei überwiegend jungen Hunde. Fast die Hälfte aller kutanen Histiocytomen wird bei Hunden unter zwei Jahren gefunden (Taylor et al., 1969; Kessler, 2013). Eine Geschlechtsprädisposition besteht nicht, sind laut Literatur Boxer, Dackel, Cockerspaniel, Dogge und Bobtail häufiger betroffen (Kessler, 2013). Histiocytome sind meist solitäre, schnell wachsende scharf begrenzte, erythematöse, Knoten, die oft haarlos und ulzerös sind. Bevorzugte Lokalisationen sind Kopf, Ohrmuscheln, Augenlider, Hals und Gliedmaßen (Taylor et al., 1969; Schwens et al., 2011).

Die Diagnose wird mittels zytologischer Untersuchung eines Feinnadelaspirates oder einer pathohistologischen Untersuchung einer Hautbiopsie gestellt (Schwens et al., 2011).

2.4.4.7 Mastzelltumor

Kutane Mastzelltumoren gehen von den Mastzellen des Hautgewebes aus und gehören beim Hund zu den häufigsten Neoplasien der Haut (7-21% der kutanen Neoplasien). Die Ätiologie ist nicht bekannt, doch nachdem es eine deutliche Rasseprädisposition gibt, ist eine genetische Komponente wahrscheinlich (Welle et al., 2008). Eine Rasseprädisposition besteht beim Boxer, Mops, Weimaraner, Shar-Pei, Labrador Retriever, Berner Sennenhund, Staffordshire Terrier, Beagle, Boston Terrier und Rhodesian Ridgeback (O'Connell u. Thomson, 2011; Warland u. Dobson, 2013; Shoop et al., 2015). Ältere Tiere sind häufiger betroffen, der Tumor kommt aber bei Tieren jeden Alters vor. Eine Geschlechtsdisposition besteht nicht (Shoop et al., 2015). Beim Hund sind bevorzugte Lokalisationen die Extremitäten (v.a. Hintergliedmaße), Rumpf und Kopf. Meist handelt es sich um solitäre Tumoren, doch es kann auch zu multiplen Mastzelltumoren kommen. Durch das sehr variable klinische Erscheinungsbild können Mastzelltumoren nahezu jeden anderen Hauttumor vortäuschen und müssen daher immer als Differentialdiagnose bei Hauttumoren in Betracht gezogen werden (Dobson u. Scase, 2007). Die Erscheinungsformen umfassen Knoten, Ödeme, Papeln und gestielten Massen, die aufgrund von unterschiedlichem Gehalt an kollagenen Fasern von sehr weicher bis sehr derber Konsistenz sein können (Dobson u. Scase, 2007). Mastzelltumoren sind aufgrund ihres Histamingehaltes häufig mit Pruritus verbunden. Durch Manipulation (z.B. Palpation) kann die Freisetzung von Entzündungsmediatoren zu einer Größenzunahme führen, durch

lokale Vasodilatation assoziiert mit Erythem und Ödem (Darier'sches Zeichen) (Dobson u. Scase, 2007). Die Stellen können fleischfarben sowie erythematös oder hyperpigmentiert, gut oder schlecht umschrieben und alopezisch, behaart oder ulzerös sein (Medleau u. Hnilica, 2007; Kessler, 2013; Miller et al., 2013). Als Symptome eines systemischen paraneoplastischen Syndroms sind vor allem gastroduodenale Ulzerationen zu nennen, die zu Anorexie, Erbrechen, Meläna und Anämie führen können (Kessler, 2013).

Die Diagnosestellung erfolgt in der Regel mittels zytologischer Untersuchung eines Feinnadelaspirates oder Histopathologie. Die Feinnadelaspirationsbiopsie stellt in etwa 96% der Fälle die korrekte Diagnose (Baker-Gabb et al., 2003), ist aber am Augenlid aufgrund der Verletzungsgefahr nur in manchen Fällen durchführbar. Die Ergebnisse der zytologischen Untersuchung lassen erste Rückschlüsse auf die Differenzierung des Tumors zu, doch für die definitive Einteilung in Tumorgrade ist die Histopathologie erforderlich (Welle et al., 2008).

2.4.5 Weitere Ursachen

2.4.5.1 Primäre idiopathische Seborrhoe

Die primäre idiopathische Seborrhoe ist eine erbliche Keratinisierungsstörung, bei der es eine Rasseprädisposition für American Cocker Spaniel, English Springer Spaniel, West Highland White Terrier, Dobermann, Labrador Retriever und Basset Hound gibt (Power et al., 1992; Scott u. Miller, 1996; Noli u. Scarpella, 2013). Häufige Symptome sind stumpfes, trockenes Haarkleid und trockene Schuppen. Keratinmanschetten finden sich vor allem an den Ohren, am dorsalen Rumpf und an den Pfoten. Auch schuppige und krustende seborrhoische Plaques sowie eine fettige und übelriechende Haut können beobachtet werden. Eine zusätzliche Otitis externa und Sekundärinfektionen mit Bakterien oder Malassezien sind häufig (Scott u. Miller, 1996). Die Diagnosestellung erfolgt mittels Anamnese (Beginn im Welpenalter, Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen) und Pathohistologie, wobei diese eher unspezifisch ist (Medleau u. Hnilica, 2007).

2.4.5.2 Reaktive Histiozytose

Bei der reaktiven Histiozytose handelt sich um keine echte Tumorerkrankung, sondern um eine Proliferation aktivierter interstitiell-dendritischen Zellen. Es gibt eine kutane und eine

systemische Form (Schwens et al., 2011). Bei beiden Formen treten primär Hautsymptome auf, bei der systemischen Form darüber hinaus auch Läsionen an Milz, Leber, Lunge und Knochenmark (Medleau u. Hnilica, 2007; Kessler, 2013). Bei der kutanen reaktiven Histiozytose besteht keine Rasseprädisposition, bei der systemischen Histiozytose besteht eine Prädisposition für Berner Sennenhunde (Affolter u. Moore, 2000; Palmeiro et al., 2007). Die Läsionen bestehen aus multiplen, behaarten oder haarlosen, oft ulzerierenden Papeln, Plaques oder Knoten. Bevorzugte Lokalisation sind das Gesicht (Augenlider, Schnauze, Nasenspiegel), Nacken, Extremitäten und Skrotum (Affolter u. Moore, 2000; Palmeiro et al., 2007). Die Diagnosestellung erfolgt mittels Zytologie und Pathohistologie (Schwens et al., 2011).

2.4.5.3 Chalazion

Ein Chalazion (Synonym: Hagelkorn) ist eine chronische, granulierende Entzündung der Meibomschen Drüsen, die meist durch eine Verstopfung des Ausführungsganges und damit der Retention des Sekrets verursacht wird. Dieses Problem steht oft in Zusammenhang mit einer Neoplasie der Meibomschen Drüse. Ein Chalazion stellt sich als meist schmerzlose, weiß-gelbliche Schwellung dar, die normalerweise kaum Symptome verursacht (Maggs, 2013; Miller et al., 2013).

2.4.5.4 Insektenstiche/-bisse

Zeckenbisse sowie Bienen-, Wespen- und Hornissenstiche können Ursachen für Blepharitis sein. Auch Bremsen und andere stechende Fliegen können Blepharitis verursachen, da viele Arten bevorzugt periokulär stechen (Miller et al., 2013). In der Regel ist keine weitere Behandlung nötig wenn die Zecke bzw. der Insektenstachel entfernt ist. Aroch et al. (2013) nannten auch Bisse von Spinnen und Ameisen als Ursache einer Blepharitis.

Costa et al. (2015) untersuchten das Vorkommen von (peri-)okulären Läsionen nach dem Kontakt mit den Haaren der Pinien-Prozessionspinnerraupe. Von 140 Hunden hatten 8,57% (n=12) Blepharitis, andere okuläre Befunde umfassten unter anderem Uveitis, Chemosis und Hornhautulzera.

2.4.5.5 Physikalische Ursachen

Des Weiteren können Bestrahlungen und UV-Licht zu Blepharitis führen, ebenso wie die unterschiedlichsten Arten von Traumata (Verätzung, Verbrennung, Fremdkörper, Wunden, Bissverletzungen).

3. Material und Methoden

Die Studie bestand aus einem retrospektiven (01/2009 – 4/2012) und prospektiven (5/2012 – 9/2014) Teil. Die Hunde wurden in der dermatologischen, ophthalmologischen und allgemeinen Sprechstunde der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin vorgestellt. Für den retrospektiven Teil wurde in der Kliniksoftware (Vetera, GP Software, Eltville) mit der Schlagwortsuche nach den Begriffen ‚Blepharitis‘, ‚Augenlid‘, ‚Lidrand‘ und ‚periokulär‘ gesucht und die Treffer auf Vorliegen von periokulären Hautveränderungen und mögliche Aufnahme in die Studie geprüft. Im prospektiven Teil (18 Monate) der Studie wurden Hunde auf das Vorkommen von periokulären Hautveränderungen untersucht. Es wurden sowohl Tiere in die Studie aufgenommen, die aufgrund von Blepharitis und periokulären Hautveränderungen vorgestellt wurden, als auch Tiere, bei denen die Hautveränderungen bei der Untersuchung aufgrund einer anderen Erkrankung festgestellt wurden. In die Studie wurden nur Hunde aufgenommen, bei denen die Blepharitis bzw. periokulären Hautveränderungen aufgrund eines dermatologischen Problems bestanden, Tiere mit ophthalmologischen Grundursachen (z.B. Entropium) wurden ausgeschlossen.

Ausgewertet wurden die Anamnese, Signalement sowie die Befunde der klinischen Allgemeinuntersuchung und der dermatologischen Untersuchung.

3.1 Klinische Untersuchung

3.1.1 Signalement und Anamnese

Von den betroffenen Hunden wurde Rasse, Geschlecht und Kastrationsstatus, sowie Geburtsdatum erfragt.

Anamnestisch wurde erfasst:

- Herkunft und Anschaffungsalter
- Auslandsaufenthalte
- Lebensumstände (u.a. Partnertiere, Fütterung, prophylaktische Parasitenbehandlung)
- Krankengeschichte (vorherige Erkrankungen incl. nicht-dermatologischer Erkrankungen)

- Dermatologische Anamnese: u.a. erstes Auftreten des Vorstellungsgrundes, welche Effloreszenzen waren wann zu sehen, Juckreiz, Saisonalität, bisherige Diagnostik und Therapie

3.1.2 Dermatologische Untersuchung

Nach einer allgemeinen Untersuchung erfolgte die dermatologische Untersuchung. Dabei wurde die gesamte Körperoberfläche des Patienten, einschließlich Zwischenzehnbereich, Krallen, Ohren und äußeren Genitalien untersucht und auf das Vorliegen eines physiologischen Erscheinungsbildes oder Effloreszenzen hin beurteilt.

3.1.2.1 Definition der Effloreszenzen

Die beschriebenen Effloreszenzen sind wie folgt definiert (Mueller, 2000; Noli u. Scarpella, 2013; Miller et al., 2013):

Primäreffloreszenzen:

Makula/Fleck:	umschriebene, nicht erhabene Hautstelle mit Veränderung der Hautfarbe
Papula/Papel:	kleine, gerötete, solide Erhabenheit bis zu 0,5-1cm Durchmesser, bestehend aus einer Zellansammlung aus kutanem Gewebe
Pustula/Pustel:	eitergefüllter epidermaler oder subepidermaler Hohlraum, steril oder infiziert
Vesicula/Bläschen:	stark begrenzte Erhebung der Epidermis gefüllt mit seröser Flüssigkeit
Bulla/Blase:	Ansammlung von klarer oder bluthaltiger Flüssigkeit in der Epidermis oder darunter, deren Durchmesser größer als 0,5cm ist
Urtica/Quaddel:	solide Erhabenheit der Haut durch ein Ödem der oberflächlichen Dermis

Nodulus/Knötchen: gut tastbare, abgegrenzte, verhärtete Erhabenheit der Haut bis 1cm

Primär- oder Sekundäreffloreszenzen:

Folgende Effloreszenzen können sowohl primär als auch sekundär auftreten:

Alopezie: vollkommene Haarlosigkeit

Squama/Schuppe: makroskopisch sichtbarer Verband von abgeschilferten Zellen der obersten Hautschicht

Crusta/Kruste: eingetrocknetes Blut, Eiter oder Serum

Comedo/Mitesser: Dilatierter Haarfollikel gefüllt mit Keratin und Talgdrüseninhalt

Hyperpigmentierung: Dunkelfärbung von Haut und/oder Haar aufgrund übermäßig starker Einlagerung von Melanin

Ödem: Schwellung aufgrund vermehrter Eigenlagerung von Flüssigkeit ins Gewebe

Sekundäreffloreszenzen:

Epidermale Kollarette: runde Ansammlung von Hautschuppen als Endprodukt einer Pustula, Vesicula oder Bulla

Erosio/Erosion: Verlust der Epidermis bei intakter Dermis

Ulkus/Geschwür: Gewebsverlust der Epidermis und Dermis

Hypopigmentierung: Farbverlust von Haut und/oder Haar aufgrund von verminderter Einlagerung von Melanin

Lichenifikation:	flächenhafte Verdickung der Haut, meist begleitet von Hyperpigmentierung und Faltenbildung
Cicatrix/Narbe:	minderwertiges, faserreiches Ersatzgewebe nach tiefgehenden Gewebsschädigungen, nicht pigmentiert und haarlos
Hypotrichie:	Ausdünnung des Haarkleids
Erythem:	Hautrötung durch eine gesteigerte Durchblutung

3.2 Weiterführende Untersuchungen

Die weiterführenden Untersuchungen wurden individuell nach klinischer Notwendigkeit durchgeführt.

3.2.1 Flohkammuntersuchung

Alle Hunde wurden mit Hilfe eines Flohkamms gekämmt, um Flöhe bzw. Flohkot zu finden.

3.2.2 Hautgeschabsel

Bei jedem Tier wurde ein tiefes Hautgeschabsel oder ein Trichogramm für den Nachweis bzw. Ausschluss von Demodex-Milben angefertigt. Für das tiefe Hautgeschabsel wurde eine Skalpellklinge (Fig. 0, Otto Rüttgers, Solingen) mit Paraffinöl benetzt, die Haut gequetscht und anschließend gespannt und dann solange geschabt, bis es zu einer kapillären Blutung kam. Ein oberflächliches Hautgeschabsel diente dem Nachweis von oberflächlichen Parasiten wie z.B. Sarcoptesmilben. Am Augenlid wurde wegen der Verletzungsgefahr bevorzugt ein Trichogramm angefertigt. Zur Anfertigung des Trichogramms wurden am Augenlid einige Haare mit einer Arterienklemme entnommen und auf einen Objektträger mit einem Tropfen Paraffinöl gegeben. Anschließend wurde das Präparat unter dem Mikroskop (Olympus CX21, Olympus, Tokio) bei 10- und 40-facher Vergrößerung meanderförmig durchgemustert, mit besonderem Augenmerk auf den Bereich der Haarwurzeln.

3.2.3 Zytologische Abklatsch-Untersuchung

Eine zytologische Untersuchung der Effloreszenzen wurde durch ein Abklatschpräparat mit einem Objektträger (Thermo Scientific, Menzel-Gläser, Braunschweig) angefertigt. Aufgrund der Verletzungsgefahr am Auge wurde jedoch stattdessen meist ein Klebestreifenabklatsch erstellt. Die Präparate wurden anschließend mit einer Schnellfärbung (LT-SYS Haema-Schnellfärbung (Eberhard Lehmann GmbH, Berlin) gefärbt und mit 10-, 40- und 100-facher Vergrößerung mikroskopisch beurteilt.

Die Präparate wurden hinsichtlich folgender Merkmale untersucht:

- Gewebezellen (welche Art)
- Entzündungszellen (welche Art)
- Bakterien (Stäbchen oder Kokken, intra- oder extrazellulär, Anzahl)
- Malassezien (Anzahl)
- Tumorzellen

3.2.4 Pilzkultur

Die mikroskopische und kulturelle Pilzdiagnostik erfolgte in einem externen Labor (Laboklin, Bad Kissingen). Dafür wurden nach Desinfektion der Haare mit Alkohol mit einer sterilen Arterienklemme Haare, Hautschuppen und falls vorhanden Krusten entnommen und eingeschickt.

3.2.5 Bakteriologische Untersuchung

Indikationen für die Einleitung einer mikrobiologischen Untersuchung waren Pyodermien, bei denen mit Hilfe der zytologischen Untersuchung Stäbchen nachgewiesen wurden, bei zytologischem Nachweis von Bakterien während der Therapie mit einem Antiinfektivum und bei einem Pyodermierezidiv. Dazu erfolgte bei oberflächlichen Pyodermien die Eröffnung einer Pustel mittels steriler Kanüle (Sterican, B.Braun, Melsungen) und der Pustelinhalt wurde mit einem Tupfer (MEDI SWAB, Heinz Herenz, Hamburg) aufgenommen. Bei tiefen Pyodermien wurde eine Stanzbiopsie entnommen und der untere Teil des Biopats mittels steriler Skalpellklinge unter sterilen Kautelen abgetrennt und das Gewebestück in den Tupfer verbracht. Die Auswertung der Tupferproben fand im Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der FU Berlin statt.

Am Augenlid war die Entnahme einer tiefen Tupferprobe meist aufgrund der geringen Größe nicht möglich. In diesem Fall erfolgte die Probennahme für die mikrobiologische Untersuchung periokulär oder an einer anderen Region mit einer ähnlichen Effloreszenz.

3.2.6 Biopsie und Feinnadelbiopsie

In unklaren Fällen und zur Bestätigung von autoimmunbedingten, immunbedingten und neoplastischen Hauterkrankungen wurde eine Hautbiopsie entnommen. Die Entnahme der Hautbiopsien am Augenlid erfolgte unter Allgemein- (Midazolam (Midazolam, B.Braun, Melsungen), Propofol (Narcofol, cp-pharma, Münchenstein), in einem Fall auch Isofluran (Isoflo, Ecuphar, Greifswald)) und Lokalanästhesie (Lidocain, Lidocard, B. Braun, Melsungen). Die Hautbezirke wurden weder geschoren noch gereinigt. Biopsien des Augenlides wurden mit Hautstanzen der Größe 4mm (Biopsie-Stanze, pfm AG, Köln) oder selten mittels Keilexzision entnommen. An Lokalisationen außerhalb des Kopfes und der Gliedmaßen erfolgte die Biopsie-Entnahme ohne Allgemeinanästhesie.

An anderen Körperregionen kamen Stanzen mit einem Durchmesser von 4-8mm zum Einsatz. Verwendung fand bevorzugt der größte Durchmesser, im Kopf- und Pfotenbereich wurden 4 mm Stanzen verwendet. Im Anschluss wurde die Biopsiestelle mit Einzelheften vernäht (Ethilon 3-0, Ethicon, Johnson&Johnson, New Brunswick).

Bei der Vergrößerung eines oder mehrerer peripherer Lymphknoten wurde eine Feinnadelbiopsie vorgenommen. Dazu wurde die Haut über dem Lymphknoten geschoren, desinfiziert (Alkohol/Braunoderm, B.Braun, Melsungen), mittels „needle-alone“-Technik punktiert (Kanüle: Sterican, 24G, B.Braun, Melsungen) und das Material auf einen Objektträger verbracht, gefärbt und anschließend mikroskopisch beurteilt. Dabei wurde auf die Anwesenheit von neoplastischen und/oder entzündlichen Veränderungen sowie Krankheitserregern (z.B. Leishmanien) geachtet.

3.2.7 Blutuntersuchung

Bei Patienten mit Störungen des Allgemeinbefindens wurden blutchemische oder hämatologische Untersuchungen mit dem Sysmex XT – 200i Vet, Sysmex GmbH, Norderstedt und dem Konelab 60i, Thermo Fischer Scientific, Waltham im hauseigenen Labor angefertigt. Die Messung der T4-, TSH-Konzentration wurden bei Laboklin, Bad Kissingen oder Idexx Laboratories, Ludwigsburg durchgeführt. Die Untersuchung auf Leishmaniose (IFAT, ELISA oder PCR) wurde im Institut für vergleichende Tropenmedizin

und Parasitologie an der Ludwig-Maximilians-Universität in München oder bei Laboklin, Bad Kissingen ausgeführt.

3.3 Diagnosestellung

Die (Verdachts-) Diagnose der Erkrankungen wurde mittels folgenden Untersuchungen gestellt:

Demodikose: Nachweis von mehreren adulten Milben bzw. Larven oder Eiern im tiefen Hautgeschabsel

Sarcoptes-Räude: mittels oberflächlichem Hautgeschabsel und/oder diagnostischer Therapie (Selamectin, 3x im Abstand von zwei Wochen)

Leishmaniose: Leishmanien-IFAT, ELISA und/oder PCR und/oder mittels Nachweis der Leishmanien im Biopstat/Zytologie der Haut bzw. Lymphknoten

Dermatophytose: Nachweis mittels Pilzkultur oder Pathohistologie

Futtermittelallergie: Eliminationsdiät über mindestens 8 Wochen mit einer handelsüblichen, hydrolysierten Diät oder mit neuen Proteinquellen. Bestätigung der Futtermittelallergie mittels Provokation. Ektoparasiten und eine Dermatophytose wurden vorher ausgeschlossen.

Allergie auf Umweltallergene: bei einer mit Pruritus einhergehenden Erkrankung nach Ausschluss von Parasiten, Dermatophyten und einer Futtermittelallergie

Hypothyreose: erniedrigte T4- und erhöhte TSH-Konzentration bzw. bei normaler TSH-Konzentration eine erniedrigte fT4-Konzentration (Gleichgewichtsdialyse)

Steriles Pyogranulom: pyogranulomatöses Zellbild im zytologischen Präparat, Ausschluss anderer pyogranulomatöser Erkrankungen, negative bakteriologische Untersuchung, Hautbiopsie, Ansprechen auf Therapie mit Kortikosteroiden

Bei Verdacht auf juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis, Pemphigus foliaceus, mukokutanem Lupus erythematoses, Uveodermatologischem Syndrom, epitheliotropem T-Zell-Lymphom und Erythema multiforme wurde zur Bestätigung eine Biopsie zur pathohistologischen Untersuchung entnommen.

3.4 Protokollbogen

Im prospektiven Teil der Studie wurde bei Vorliegen von Blepharitis und periokulären Hautveränderungen die Anamnese und Befunde zusätzlich zum klinikinternen Computerprogramm mittels eigens angefertigtem Protokollbogen dokumentiert. Zusätzlich wurden möglichst standardisiert von beiden Augen Fotos angefertigt.

3.5 Unterscheidung Blepharitis – periokuläre Dermatitis

Folgende Definitionen wurden festgelegt:

1. Isolierte Blepharitis (im folgenden B): entzündliche Hautveränderung des Augenlides, die vom Lidrand entfernt maximal die Hälfte des Bulbusdurchmessers einnimmt
2. Periokuläre Dermatitis (im folgenden POD): entzündliche Hautveränderung über diesen Bereich hinaus

Periokuläre Hautveränderungen, die nicht im Sinne der oberen Definition klassifiziert wurden, werden im folgenden Text als „Blepharitis“ bezeichnet.

Die Grenze zwischen periokulärer Dermatitis und fazialer Dermatitis ist nicht klar zu definieren, da vor allem rassebedingt sehr große Unterschiede in der Anatomie des Schädels vorzufinden sind.

Um diese Unterscheidung am Patienten treffen zu können, wurde folgende Schablone erstellt:

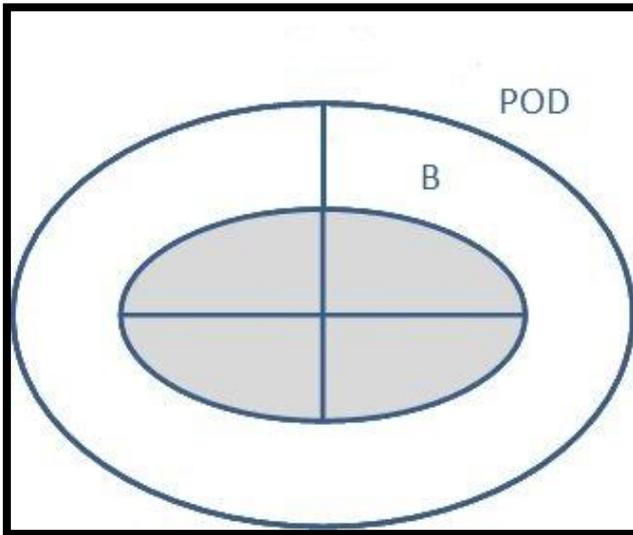


Abb. 3-1: Der grau ausgefüllte Bereich symbolisiert das Auge.

B: entzündliche Hautveränderung des Augenlides, die vom Lidrand entfernt maximal die Hälfte des Bulbusdurchmessers einnimmt.

POD: entzündliche Hautveränderung über diesen Bereich hinaus

B: isolierte Blepharitis

POD: periokuläre Dermatitis

Bei allen Patienten, bei denen nicht sofort ersichtlich war, ob es sich um eine isolierte Blepharitis (B) oder periokuläre Dermatitis (POD) handelt, wurden die Fotos zur Differenzierung mittels der Schablone beurteilt und das Ergebnis dementsprechend dokumentiert.

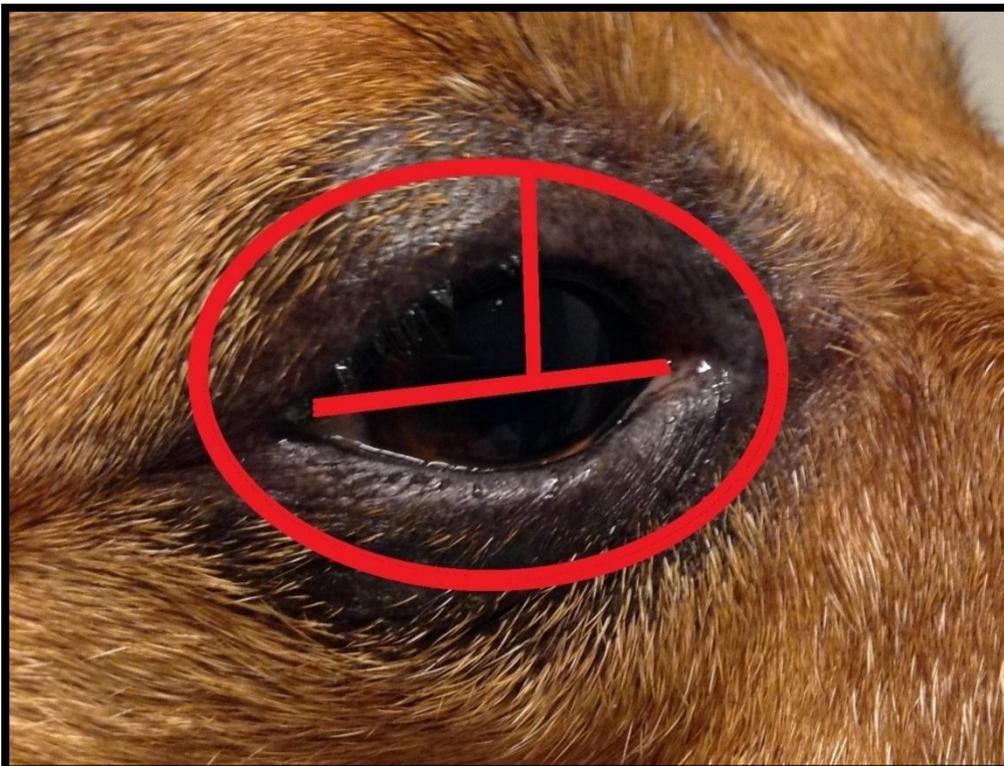


Abb. 3-2 zeigt die Schablone zur Beurteilung im Foto eingefügt

3.6 Statistische Auswertung

Die deskriptive statistische Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Veterinär-Epidemiologie und Biometrie der FU Berlin mittels Excel (Microsoft Office Excel 2003) und SPSS (IBM SPSS Statistics 23). Für die statistische Auswertung wurden einzelne Diagnosegruppen (Primäre Infektion, Immunerkrankung, Allergie, Neoplasie, Endokrinopathie) zusammengefasst. Die deskriptiven Daten wurden als Median, Mittelwert und Bereich angegeben. Die statistische Signifikanz der Rasseprädisposition wurde mittels Chi-Quadrat auf <http://statulator.com/stat/chisq.html> berechnet. Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert $<0,05$ angesehen. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte aufgrund der Menge der Daten nur für einige ausgewählte Parameter.

Da vor allem Mops und Französische Bulldogge momentan „Trendrassen“ sind, wurde die Studienpopulation mit der Klinikpopulation verglichen, um auszuschließen, dass es sich bei dieser Häufung lediglich um die momentane große Beliebtheit der Rassen handelt. Zu diesem Zweck wurde der prozentuale Anteil der besagten Rassen mit der Anzahl der von Mai 2012 bis September 2014 (prospektiver Studienzeitraum) an der Klinik vorgestellten Hunde verglichen. Es wurden alle Tiere, die im prospektiven Zeitraum mit Blepharitis bzw. periokulären Hautveränderungen vorgestellt wurden, berücksichtigt, auch die Hunde, die anschließend nicht in die Studie aufgenommen wurden.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit war es herauszufinden, ob eine Unterscheidung in B und POD klinisch relevant ist. Eine klinische Relevanz wäre zum Beispiel gegeben, wenn bei Auftreten einer reinen B ohne POD Verdachtsdiagnosen von der Liste der Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden könnten und die Diagnosefindung damit erleichtert würde. Dafür wurden die Ursachen(-gruppen) hinsichtlich des Vorliegens von B bzw. POD untersucht. Gruppen unter vier Tieren wurden aufgrund der geringen Aussagekraft nicht berücksichtigt.

4. Ergebnisse

In den retrospektiven Teil von Januar 2009 bis April 2012 wurden 13 Hunde aufgenommen. Im Zeitraum von Mai 2012 bis September 2014 wurden in der Klinik für kleine Haustiere der FU Berlin 71 Hunde mit Blepharitis aufgrund eines dermatologischen Grundproblems vorgestellt. 11 Tiere wurden aus der Studie ausgeschlossen, da aufgrund der Besitzer-Compliance keine Kontrolltermine eingehalten wurden und/oder auf Besitzerwunsch keine Diagnostik stattfand. Insgesamt wurden 73 Hunde in die Studie aufgenommen. 13 Fälle wurden retrospektiv ausgewertet, die restlichen 60 Fälle prospektiv. 32 der betroffenen Hunde wurden in der dermatologischen und 16 Hunde in der ophthalmologischen Sprechstunde vorgestellt. 20 Tiere wurden in der allgemeinen Sprechstunde und fünf Tiere im Notdienst (nachts und am Wochenende) vorgestellt. 0,77% der erstmals während des prospektiven Zeitraums in der Klinik für kleine Haustiere vorgestellten Patienten (n=9210) waren von Blepharitis betroffen. Für diese Berechnung wurden alle prospektiv vorgestellten Hunde (inklusive denjenigen, die später ausgeschlossen wurden) verwendet (n=71).

4.1 Unterscheidung B-POD

Um zwischen B und POD unterscheiden zu können, wurden die Fotografien von 56 Hunden ausgewertet. Von den restlichen Tieren lagen keine Bilder vor (retrospektive Fälle, bzw. Fälle aus den Not- und Wochenenddiensten). Von 7 Tieren gab es keine Fotos, jedoch waren die Befunde für den behandelnden Tierarzt eindeutig in eine Gruppe einteilbar. Daher wurde bei 63 der 73 Tiere eine Unterscheidung zwischen B und POD vorgenommen. 19 Hunde hatten B, 44 Hunde B + POD und bei 10 Hunden war die Unterscheidung aufgrund fehlender Bilder nicht möglich.

4.2 Anamnese

Bei 60 Hunden wiesen beide Augen Blepharitis auf. Bei 5 Tieren war nur das linke Auge betroffen und bei 8 Tieren nur das rechte, wobei bei einem der 8 Hunde das linke Auge enukleiert war. Bei Vorstellung bestand die Blepharitis im Durchschnitt seit 7,5 Monaten, wobei die kürzeste Dauer ein Tag und die längste 5 Jahre war. 15 Besitzer konnten die bisherige Dauer der Blepharitis nicht angeben, weil entweder die Vorgeschichte des Hundes unklar war (vom Tierheim/Vorbesitzer bereits mit Symptomen übernommen) oder die

periokulären Hautveränderungen ein Zufallsbefund waren, die den Besitzern bisher nicht aufgefallen war.

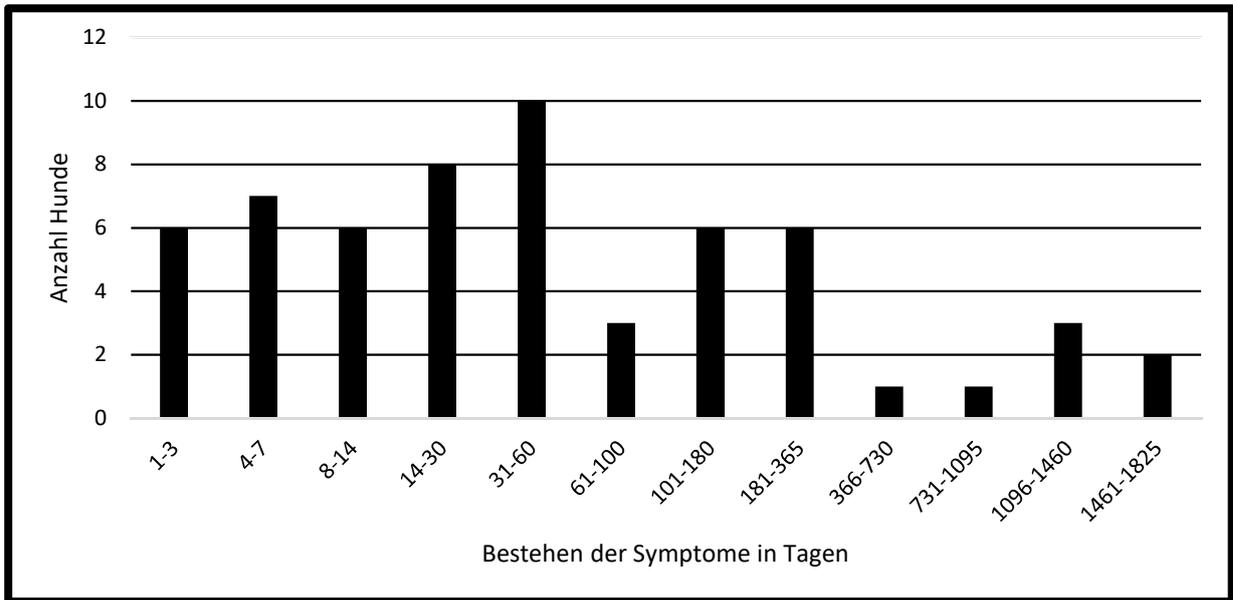


Abb. 4-1: Dauer der Symptome

4.3 Alter

Sowohl Mittelwert als auch Median lagen bei 5,7 Jahren, wobei der jüngste Hund 12 Wochen und der älteste 16 Jahre und 6 Monate alt war (siehe Abb. 2). 21% (n=16) der Hunde mit Blepharitis waren jünger oder gleich 12 Monate.

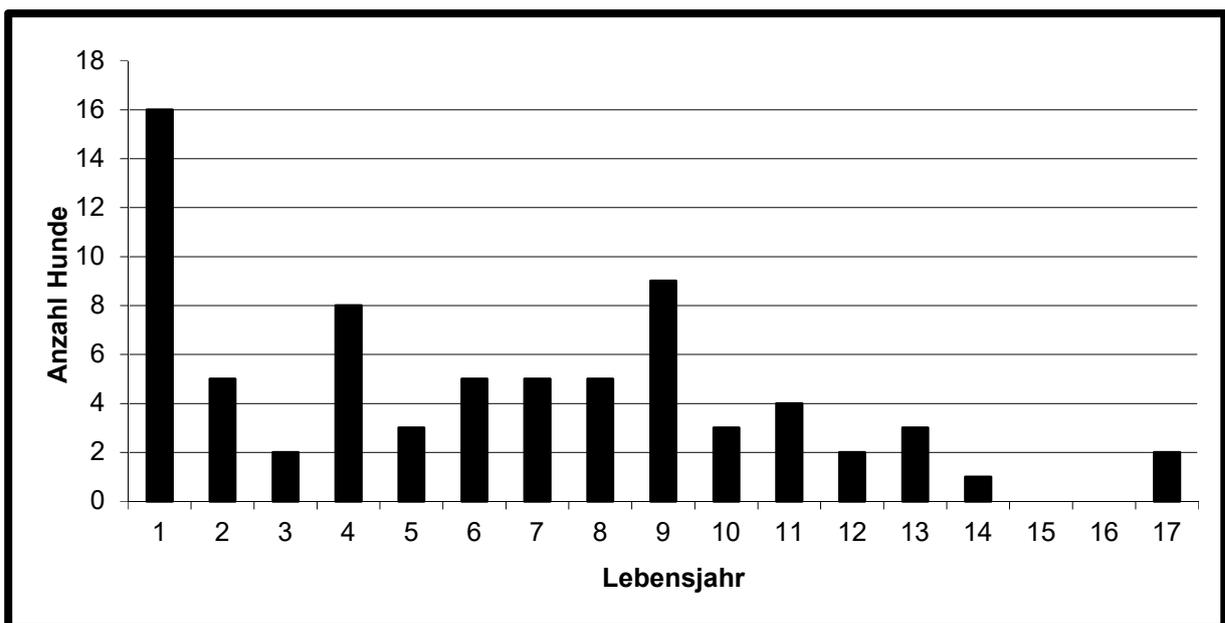


Abb. 4-2: Alter der Hunde bei 73 Hunden mit Blepharitis

4.4 Rasse

Am häufigsten waren kleine Mischlinge (<10kg) mit 8 Hunden vertreten, gefolgt von mittelgroßen Mischlingen (10-20kg) mit 7 Hunden und großen Mischlingen (>20kg) und französischen Bulldoggen mit jeweils 4 Tieren (siehe Tab. 4-1).

Tab. 4-1: Rasseverteilung bei 73 Hunden mit Blepharitis

Rasse	Anzahl Hunde	
Kleine Mischlinge (<10kg)	8	10,1%
Mittlere Mischlinge (10-20kg)	7	9,6%
Große Mischlinge (>20kg)	4	5,6%
Französische Bulldogge	4	5,6%
Mops	4	5,6%
Boxer	3	4,1%
Rauhhaardackel	3	4,1%
Beagle	2	2,7%
Pudel	2	2,7%
Magyar Vizsla	2	2,7%
Cocker Spaniel	2	2,7%
Dobermann	2	2,7%
DSH	2	2,7%
Bolonka Zwetna	2	2,7%
Weitere Rassen mit jeweils einem Hund (1,4%) vertreten:		
Australian Shepherd, Bernhadiner, Bologneser, Bordeaux Dogge, Boston Terrier, Cesky Terrier, Collie, Coton de Tulear, Deutsch Drahthaar, Dogo Canario, Englische Bulldogge, Foxterrier, Golden Retriever, Griffon, Havaneser, Hovawart, Irish Terrier, Jack Russel Terrier, Labrador, Leonberger, Pekinese, Podenco, Prager Rattler, Shiba Inu, Whippet, Yorkshire Terrier		

4.4.1 Anteil brachycephaler Rassen

Mit 15 Tieren lag der Anteil an brachycephalen Rassen bei 20,55%. Zu den brachycephalen Rassen wurden Mops, Französische Bulldogge, Englische Bulldogge, Boxer, Bordeaux-Dogge, Boston Terrier und Pekinese gezählt. Die Mischlinge wiesen phänotypisch keinen Hinweis auf eine brachycephale Rasse auf.

Mops und Französische Bulldogge waren mit jeweils 4 Tieren vertreten.

Die Anzahl der brachyzephalen Rassen wurde mit dem Anteil der brachyzephalen Rassen, der während des Studienzeitraums in der Klinik aus einem anderen Grund als einer Blepharitis (inklusive Nachversorgung) vorgestellt wurde (n=12389), verglichen. Dazu wurde die Anzahl aller prospektiv vorgestellten Tiere (inklusive jenen, die später ausgeschlossen wurden) verwendet (n=71), die Anzahl der brachyzephalen Tiere blieb bei n=15.

Tab. 2: Vorkommen brachyzephaler Hunde während des Studienzeitraumes in der Klinikpopulation

	brachyzephal	nicht brachyzephal	
Studienpopulation	15	56	71
Klinikpopulation	1136	11182	12318
	1151	11238	12389

Chi-Quadrat-Wert	11,87
p-Wert	<0,001
Odds Ratio	2,64

Die Signifikanz für den Zusammenhang von Brachyzephalie und dem Vorkommen von Blepharitis wurde mittels Chi-Quadrat-Test errechnet. Der p-Wert war <0,001 und damit hoch signifikant. Ein genauer Wert wurde nicht errechnet, da der p-Wert den Minimalwert von 0,001 unterschritt. Der Anteil der brachyzephalen Hunde war damit signifikant höher als in der zum Vergleich herangezogenen Klinikpopulation. Die Odds Ratio betrug 2,64. Die Chance von Blepharitis betroffen zu sein war demnach für brachyzephaler Hunde ca. 2,5x so hoch wie für nicht-brachyzephaler Hunde.

4.5 Geschlecht

Von 73 Hunden waren 41 weiblich (davon 14 kastriert) und 32 männlich (davon 12 kastriert). Der Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern war statistisch nicht signifikant (p-Wert 0,292)

4.6 Allgemeinuntersuchung

Bei der Allgemeinuntersuchung wurden bei 39 Hunden keine von der Norm abweichenden Befunde festgestellt. Bei 10 Hunden lag eine Lymphadenopathie vor. Diese Hunde hatten juvenile sterile pyogranulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis (n=3), Leishmaniose (n=2), generalisierte Demodikose (n=2), Allergie gegen Umweltallergene (n=1), epitheliotropes Lymphom (n=1) und Adenokarzinom der Meibomschen Drüse (n=1). 10 Tiere wiesen ein geringgradig bis mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden auf, darunter Hunde mit juveniler steriler pyogranulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis (n=5), generalisierter Demodikose (n=3), epitheliotropem Lymphom (n=1) und Erythema multiforme (n=1). 10 Hunde hatten eine erhöhte Körpertemperatur (>39,0°C). Davon betroffen waren Hunde mit juveniler steriler pyogranulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis (n=5), generalisierter Demodikose (n=2), Leishmaniose (n=2) und epitheliotropem Lymphom (n=1).

4.7 Dermatologische Untersuchung

4.7.1 Effloreszenzen am Augenlid

Tab. 4-2: Effloreszenzen bei 73 Hunden mit Blepharitis

Effloreszenz	Anzahl Hunde	
Erythem	51	69,7%
Ödem	42	57,5%
Hypotrichie	40	54,8%
Alopezie	26	35,6%
Crusta	22	30,1%
Hyperpigmentierung	17	23,3%
Hypopigmentierung	17	23,3%
Erosion	14	19,1%
Lichenifikation	13	17,8%
Ulkus	11	15,0%
Nodus/Nodulus	9	12,3%
Squama	4	5,5%
Pustula	3	4,1%
Komedo	2	2,7%
Cicatrix	1	1,4%

Folgende Effloreszenzen zeigte keiner der Hunde:

Vesicula, Macula, Urtica, Atrophie

63 Tiere (86,3%) hatten drei oder mehr verschiedene Effloreszenzen am Augenlid bzw. periokulär, wobei bei 33 Tieren (45,2%) die Kombination von Erythem, Lidödem und Hypotrichie/Alopezie vorlag. Drei Tiere hatten zwei Effloreszenzen (Hyperpigmentierung und Hypotrichie, Erythem und Hypotrichie, Hypopigmentierung und Erythem) und 3 Tiere hatten jeweils eine Effloreszenz (Erythem, 2x Nodulus). Bei 9 Tieren waren nicht alle Effloreszenzen vollständig erfasst, da bei den retrospektiven Fällen in den Karteikarten teilweise die Angabe zu manchen Effloreszenzen fehlten.

4.7.2 Primär- und Sekundäreffloreszenzen

Die insgesamt 272 beschriebenen Effloreszenzen teilten sich wie folgt auf:

Tab. 4-3: Primär- und Sekundäreffloreszenzen bei 73 Hunden mit Blepharitis

Art der Effloreszenzen	Anzahl der Effloreszenzen
Primäreffloreszenzen	12
Primär- und Sekundäreffloreszenzen	111
Sekundäreffloreszenzen	149



Abb. 4-3: Erythem, Ödem, Hypotrichie und Erosionen bei einem Deutsch Drahthaar mit juveniler steriler pyogranulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis.

Abb. 4-4: Alopezie, Hyperpigmentierung und Lichenifikation bei einem kleinen Mischling mit Futtermittelallergie.





Abb. 4-5: Der Foxterrier mit Dermatophytose zeigte seit über dreieinhalb Jahren ausgeprägte Symptome periokulär, auf dem Nasenrücken, an den Ohren und an den Beinen. Zwei Pilzkulturen waren negativ, was wahrscheinlich auf die Vorbehandlung mit Antimykotika zurückzuführen ist. Bei der

pathohistologischen Untersuchung der Biopsie wurden Pilzhyphen nachgewiesen. Auf eine adäquate antimykotische Therapie erfolgte eine deutliche Besserung der Symptome innerhalb von sechs Monaten.



Abb. 4-6: Nodulus, Alopezie und Hypopigmentierung bei einem Beagle mit sterilem Pyogranulom.

Es wurden 37 Pilzkulturen eingeleitet, wovon alle negativ waren, auch bei demjenigen Hund, bei dem die Pathohistologie eine Dermatophytose ergab. Von 24 Hunden wurden Biopsien genommen und pathohistologisch untersucht.

4.8 Ursachen für Blepharitis

Tab. 4-4: Ursachen bei 73 Hunden mit Blepharitis

Ursache	Anzahl Hunde	
Demodikose	12	16,4%
Allergie gegen Umweltallergene	11	15,1%
Allergie (nicht differenziert)	8	11,0%
Futtermittelallergie	7	9,6%
Leishmaniose	6	8,2%
Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis	5	6,8%
Allergie gegen Umweltallergene + Futtermittelallergie	4	5,5%
Steriles Pyogranulom	4	5,5%
Epitheliotropes Lymphom	3	4,1%
Pemphigus foliaceus	2	2,7%
Sarcoptes-Räude	2	2,7%
Mukokutaner Lupus erythematodes	2	2,7%
Hypothyreose	2	2,7%
Erythema multiforme	1	1,4%
Dermatophytose	1	1,4%
Adenokarzinom der Meibomschen Drüse	1	1,4%
Uveodermatologisches Syndrom	1	1,4%
Medikamentenreaktion	1	1,4%

Allergische Hauterkrankungen waren die häufigste Ursache für eine Blepharitis. 30 Tiere (41,1%) hatten Blepharitis aufgrund einer Allergie. Davon waren 11 Tiere von einer Allergie gegen Umweltallergene betroffen, 7 hatten eine Futtermittelallergie, bei 4 Tieren wurde beides diagnostiziert und bei 8 Tieren wurde lediglich die Diagnose Allergie gestellt ohne eine weitere Differenzierung der Allergie.

12 Hunde mit einer Demodikose hatten eine lokalisierte (n=6) und eine generalisierte (n=6) Form. Unter den 6 Hunden mit generalisierter Demodikose waren alle vier Möpfe dieser Studie. Die anderen beiden Hunde mit generalisierter Demodikose waren eine Bordeaux-Dogge und eine französische Bulldogge. Damit gehörten alle Hunde mit generalisierter Demodikose zu einer brachyzephalen Rasse. Von der lokalisierten Form dagegen waren drei mittelgroße Mischlinge, ein großer Mischling, ein Labrador und ein Pekinese betroffen.



Abb. 4-7: Bordeaux-Dogge mit generalisierter Demodikose.

Abb. 4-8: Französische Bulldogge mit generalisierter Demodikose.



6 Hunde hatten Blepharitis aufgrund von Leishmaniose.



Abb. 4-9: Nodulus und Hypopigmentierung bei einem Mischling mit Leishmaniose.

Bei 66 Hunden waren neben der Blepharitis auch Hautveränderungen an anderen Körperstellen zu finden. Sieben Tiere wiesen ausschließlich eine Blepharitis, ohne zusätzliche Erkrankung anderer Hautbereiche auf. Diese Tiere litten an: Allergie gegen Umweltallergene (n=2), nicht differenzierte Allergie (n=2), Leishmaniose (n=1), Medikamentenreaktion (n=1), Demodikose (n=1). 4 Hunde (= 5,5%) (Leishmaniose, Medikamentenreaktion, Allergie gegen Umweltallergene, Allergie) hatten eine isolierte Blepharitis (B) ohne POD und weiteren Hauterkrankungen.

Die Einteilung in Ursachengruppen ergab folgende Ergebnisse:

Tab. 4-5: Anzahl der Hunde mit Blepharitis in den verschiedenen Ursachengruppen

Ursachengruppe	Anzahl Hunde
Allergie	30
Primäre Infektion	21
Immunerkrankung	16
Neoplasie	4
Endokrinopathie	2

Aufgrund der geringen Fallzahl wurde die Gruppe 'Endokrinopathie' bei weiteren Rechnungen nicht berücksichtigt.

4.8.1 Alter in den verschiedenen Ursachengruppen

Tab. 4-6: Alter der Hunde mit Blepharitis in den verschiedenen Ursachengruppen

Ursachengruppe	Alter in Jahren	
Allergie	Mittelwert	6,0
	Median	6,0
	SD	3,2
	Minimum	0,7
	Maximum	11,3
	Shapiro-Wilk-Test: <i>p</i>	0,216
Primäre Infektion	Mittelwert	4,2
	Median	2,0
	SD	4,0
	Minimum	0,4
	Maximum	13,0
	Shapiro-Wilk-Test: <i>p</i>	0,002
Immunerkrankung	Mittelwert	5,2
	Median	4,4
	SD	4,9
	Minimum	0,3
	Maximum	16,6
	Shapiro-Wilk-Test: <i>p</i>	0,060
Neoplasie	Mittelwert	14,1
	Median	13,3
	SD	2,2
	Minimum	12,6
	Maximum	16,6
	Shapiro-Wilk-Test: <i>p</i>	0,259

Die Tiere, die als Grundursache der Blepharitis eine Demodikose aufwiesen, waren im Durchschnitt 23,5 Monate (Median 10) alt. Die Hunde mit juveniler steriler pyogranulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis waren im Durchschnitt 4,2 Monate (Median 3) alt.

21% (n=16) der Hunde mit Blepharitis waren unter 12 Monate alt. Diese 16 Hunde wiesen eine Demodikose (7), juvenile sterile pyogranulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis (5), Leishmaniose (2) und jeweils ein Hund eine Futtermittelallergie und Allergie auf Umweltallergene auf. Bei den Tieren (7) bis sechs Monaten waren 4 von juveniler steriler pyogranulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis und 3 von Demodikose betroffen, andere Grundursachen traten innerhalb dieser Altersgruppe nicht auf.

4.8.2 Anzahl der brachyzephalen Hunde

Bei den 15 brachyzephalen Hunden waren 13 von POD und 2 von B betroffen. Folgende Tabelle zeigt die Grundursachen der Blepharitis der brachyzephalen Tiere:

Tabl. 4-7: Anzahl der brachyzephalen Hunde mit Blepharitis

Ursache	Anzahl brachyzephaler Hunde
Demodikose	7
Allergie gegen Umweltallergene	3
Allergie gegen Umweltallergene und Futtermittelallergie	2
Leishmaniose	2
Allergie (undifferenziert)	1

4.8.3 Anzahl der einseitig betroffenen Hunde

Die Ursache bei Hunden mit einseitiger Blepharitis waren wie folgt:

Tab. 4-8: Anzahl der einseitig betroffenen Hunde mit Blepharitis

Ursachen	Anzahl der Hunde
Allergie	3

Demodikose	2
Futtermittelallergie	2
Hypothyreose	1
Adenokarzinom der Meibomschen Drüse	1
Leishmaniose	1
Mukokutaner Lupus erythematodes	1

4.9 Zusammenhang zwischen Effloreszenz und zugrundeliegender Erkrankung

Folgende Tabelle stellt die Ursache(-ngruppe) den vorhandenen Effloreszenzen gegenüber:

Tab. 4-9: Effloreszenzen in den verschiedenen Ursachengruppen bei 73 Hunden

Blepharitis

	Allergie	Demodikose	Leishmaniose	Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis	Steriles Pyogranulom	Epitheliotr opes Lymphom
Erythem	21/30	10/12*	1/6	5/5	3/4	3/3
Ödem	17/30*	7/12*	3/6	5/5	3/4	3/3
Hypotrichie	21/30	8/12*	3/6*	0/5*	3/4	2/3
Alopezie	11/30	5/12	1/6*	2/5*	1/4	2/3
Crusta	5/30	5/12*	1/6*	3/5*	1/4	0/3
Hyperpigmentierung	9/30*	1/12*	1/6*	0/5*	0/4	2/3
Hypopigmentierung	6/30*	0/12*	2/5	0/5*	1/4	2/3
Erosion	7/30*	2/12*	1/6*	1/5*	2/4	0/3
Lichenifikation	5/30*	3/12*	0/6*	0/5*	0/4	0/3
Ulkus	0/30*	0/12*	1/6*	1/5*	0/4	1/3
Nodus/Nodulus	1/30*	0/12*	3/6*	1/5*	4/4	0/3
Squama	1/30*	0/12*	1/6*	0/5*	0/4	0/3
Pustula	0/30*	2/12*	0/6*	0/5*	0/4	1/3
Komedo	0/30*	1/12*	0/6*	0/5*	0/4	1/3
Cicatrix	0/30*	0/12*	0/6*	0/5*	0/4	1/3

* Bei einem Patienten lagen keine Angaben zu dieser Effloreszenz vor

4.10 Unterschied zwischen isolierter Blepharitis und periokulärer Dermatitis betreffend der Ursache

Folgende Tabelle zeigt die Differenzierung zwischen B und POD in Abhängigkeit der Ursachengruppe:

Tab. 4-10: Isolierte Blepharitis und periokuläre Dermatitis bei den verschiedenen Ursachengruppen

Ursachengruppe	B	B + POD	unbekannt
Allergie	9/26	17/26	4
Primäre Infektion	3/18	15/18	3
Immunerkrankung	6/14	8/14	2
Neoplasie	1/4	3/4	0

In allen Gruppen trat sowohl B als auch B + POD auf. In der Gruppe 'primäre Infektion' waren alle drei Hunde mit B von Leishmaniose betroffen.

Wie bei der Ursachengruppe Allergie gab es auch bei Leishmaniose, sterilem Pyogranulom und der juvenilen sterilen pyogranulomatösen Dermatitis und Lymphadenitis sowohl Tiere mit B als auch B + POD. Dagegen lag bei 11 von 12 Hunden unserer Studie mit Demodikose (sowohl lokalisiert als auch generalisiert) B + POD vor, ein Fall ist nicht bekannt. Bei keinem der Hunde lag eine B vor.

In folgender Tabelle sind die häufigsten Ursachen aufgeschlüsselt:

Tab. 4-11: Isolierte Blepharitis und periokuläre Dermatitis bei den verschiedenen Ursachen

Ursache	B	B + POD	unbekannt
Demodikose	0/12	11/12	1
Leishmaniose	3/6	2/6	1
Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis	2/5	2/5	1
Steriles Pyogranulom	2/4	2/4	0

5. Diskussion

Die wenigen veröffentlichten Studien bzw. Fallberichte beim Hund behandeln Blepharitis nicht als Hauptthema (Baker 1974; Sansom et al., 2000; Peña et al., 2000; Naranjo et al., 2010; Donaldson u. Day, 2010; Weingart et al., 2011; Newbold et al., 2014; Costa et al., 2015), daher liegen über die Inzidenz der Blepharitis in der Veterinärmedizin keine Daten vor. Daher sollte in dieser Studie die Häufigkeit der Blepharitis bei Hunden retrospektiv und prospektiv untersucht werden. Während des prospektiven Teils der vorliegenden Studie wurden über 18 Monate 71 Hunde mit Blepharitis aufgrund eines dermatologischen Grundproblems vorgestellt. Dies sind 0,77% der erstmals während diesen Zeitraums in der Kleintierklinik der FU Berlin vorgestellten Patienten. Aufgrund der mangelnden Daten ist ein Vergleich mit der Literatur nicht möglich.

5.1 Rasse

In dieser Studie ist die Anzahl der brachyzephalen Hunde signifikant höher als in der Klinikpopulation, die als Vergleich diente, d.h. Hunde brachyzephaler Rassen sind häufiger von Blepharitis betroffen als nicht brachyzephaler Hunde. Eine mögliche Ursache für das gehäufte Auftreten von Blepharitis bzw. periokulären Hautveränderungen nannten Outerbridge und Hollingsworth (2014) das Vorliegen einer Nasenfaltendermatitis, indem die bei brachyzephalen Rassen häufige Gesichtsfaltendermatitis durch die Nähe zu den Augenlidern auf diese übergreifen kann. Diese Hunde hatten eventuell zunächst eine periokuläre Dermatitis, die sich zu einer Blepharitis weiterentwickelte, da die Gesichtsfaltendermatitis auf den periokulären Bereich und anschließend auf die Augenlider übergreift. Weitere Faktoren scheinen eine Rolle zu spielen, da in der vorliegenden Studie zwei der brachyzephalen Hunde eine B ohne POD auf. Diese beiden Hunde wiesen keine Pyodermie auf. Außerdem scheint für Französische und Englische Bulldoggen eine Rasseprädisposition zu bestehen, an einer Allergie gegen Umweltallergene zu erkranken (Jaeger et al., 2010; Mazrier et al., 2016). Es gibt keine Daten dazu, wie hoch der Anteil von Blepharitiden bei Hunden mit Allergie gegen Umweltallergene ist. Mit mindestens 15 Hunden (exklusive der nicht weiter differenzierten Allergien) ist die Allergie gegen Umweltallergene die häufigste Ursache für Blepharitis in dieser Studie, das heißt eine Blepharitis scheint bei dieser Erkrankung kein seltener Befund zu sein. Trifft dies zu, so haben Rassen, die häufig an einer Allergie gegen Umweltallergene erkranken, auch ein

erhöhtes Risiko eine Blepharitis zu entwickeln. Dies wäre eine weitere Erklärung für das gehäufte Auftreten der brachyzephalen Rassen in dieser Studie.

Des Weiteren besteht eine Prädisposition für den Mops und die französische Bulldogge, eine Demodikose zu entwickeln (Plant et al., 2010). Sieben von 12 Hunde mit Demodikose waren brachyzephal, dabei handelte es sich in 4 Fällen um die Rasse Mops, in einem Fall um eine Französische Bulldogge. Bei klinischen Symptomen einer Demodikose zeigen sich häufig jene Körperstellen (v.a. Gesicht, Pfoten) zuerst betroffen, die während des Saugens engen Kontakt mit dem Muttertier haben (Noli u. Scarampella, 2013). Möglicherweise besteht aufgrund des sehr flachen Gesichtsschädels bei brachyzephalen Hunden während des Saugens ein intensiver Kontakt der periokulären Region zum Muttertier, wodurch eine Infektion mit Demodexmilben erleichtert werden könnte. Nachdem Demodikose mit die häufigste Grundursache unserer Studie war und Möpfe vermehrt von Demodikose betroffen sind, trägt wahrscheinlich auch dieser Faktor mit dazu bei, dass brachyzephale Tiere in dieser Studie so häufig vertreten sind.

5.2 Geschlecht

In der Humanmedizin ist der überwiegende Anteil (79-90%) der Patienten mit Dermatitis an den Augenlidern und in unmittelbarer Umgebung weiblich (Nethercott et al., 1989; Guin, 2004; Amin u. Belsito, 2006). Allgemein wird angenommen, dass der höhere Verbrauch von Kosmetika unter Frauen ein Grund für diese Verteilung ist (Amin u. Belsito, 2006). Laut Newbold et al. (2014) erkrankten Hündinnen mit einer signifikant höheren Wahrscheinlichkeit an Blepharitis als Rüden. Eine Erklärung hatten die Autoren dafür nicht. In unserer Studie war der Unterschied der betroffenen Geschlechter nicht signifikant. Die Grunderkrankungen Demodikose und Allergie gegen Umweltallergene stellten mit 42 Tieren mehr als die Hälfte der Fälle in unserer Studie. Für beide Erkrankungen ist keine Geschlechtsprädisposition bekannt.

5.3 Effloreszenzen

Die in der vorliegenden Studie festgestellten Effloreszenzen unterscheiden sich nicht von denen in der Literatur (Martin u. Rosenhagen, 1994; Linek u. Linek, 2006; Turner, 2008;

Walde et al., 2008; Nett-Mettler, 2010; Peters, 2011; Maggs, 2013; Miller et al., 2013; Stades u. van der Woerd, 2013; Outerbridge u. Hollingsworth, 2014). Es wurden die Effloreszenzen bei den Patienten mit Blepharitis und periokulärer Dermatitis ausgewertet. Von 272 beobachteten Effloreszenzen waren nur 12 Primäreffloreszenzen, 111 Primär- und Sekundäreffloreszenzen und 149 Sekundäreffloreszenzen. Hypotrichie/Alopezie (n=66), Erythem (n=51) und Ödem (n=42) ergeben zusammen 159 Effloreszenzen und stellen damit den Großteil der beobachteten Effloreszenzen. Alle drei können sowohl als Primär- als auch Sekundäreffloreszenzen auftreten und in den meisten Fällen kann nicht bestimmt werden, ob sie primärer oder sekundärer Natur sind. Bei dem überwiegenden Großteil der Hunde waren das Effloreszenzenbild am Augenlid ähnlich dem am restlichen Körper. Dennoch gab es einige wenige Abweichungen. So hatte zum Beispiel ein Hund mit Leishmaniose, der am ganzen Körper Noduli aufwies, keine am Augenlid. Nur zwei Hunde wiesen periokulär Komedonen auf, dabei hatten einige der Hunde, die von Demodikose betroffen waren, am restlichen Körper Komedonen. Die Effloreszenzen am Augenlid können also vom Effloreszenzenbild des restlichen Körpers abweichen.

5.4 Ursachen

In dieser Studie wurden 17 verschiedene Ursachen für eine Blepharitis nachgewiesen. Die Anzahl der Grundursachen war höher als erwartet. Sowohl bei den vielen verschiedenen Ursachen als auch bei den Häufigkeiten der verschiedenen Krankheitsursachen muss bedacht werden, dass die Universitätsklinik als Überweisungszentrum fungiert und die Zahlen möglicherweise verschieden sind im Vergleich zu denen, die in einer Haustierarztpraxis vorkommen. So ist anzunehmen, dass sich die Anzahl der Fälle von z.B. einem sterilen Pyogranulom oder epitheliotropen T-Zell-Lymphom in der vorliegenden Studie durch den Status als Überweisungszentrum erklären lässt. Dagegen kommen Demodikose oder Allergien in der Haustierarztpraxis häufiger vor, da diese Fälle seltener zu einer Überweisung führen. Daher ist es wahrscheinlich, dass die Zahlen für allergie- bzw. demodikosebedingte Blepharitiden in Haustierarztpraxen noch höher sind. Ebenso ist anzunehmen, dass in Haustierarztpraxen eine lokalisierte Demodikose als auch Ursache für Blepharitis häufiger auftritt als eine generalisierte Demodikose.

Zum Auffinden der retrospektiven Fälle wurde die Kliniksoftware mittels Schlagwortsuche nach den Begriffen ‚Blepharitis‘, ‚Augenlid‘, ‚Lidrand‘ und ‚periokulär‘ durchsucht. Es ist anzunehmen, dass Erkrankungen, bei denen die Blepharitis sehr prominent und Hautveränderungen an anderen Körperstellen dezent sind (z.B. juvenile sterile

granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis), eher durch diese Schlagwortsuche aufgefunden werden, als Fälle, bei denen die Blepharitis dezent sind bzw. der restliche Körper ebenfalls stark betroffen ist. So werden z.B. bei vielen Patienten mit Futtermittelallergie oder Allergie auf Umweltallergene die Augenlider nicht extra als Manifestationsort genannt sein. Es ist daher anzunehmen, dass der Anteil an allergiebedingten Blepharitiden im retrospektiven Teil der Studie niedriger war als die tatsächlich vorhandenen Fälle.

Die **Altersverteilung der Ursachengruppen** stellte sich wie erwartet dar. Die Ursachengruppe 'Primäre Infektion' war mit 3,83 Jahren die jüngste Gruppe, während die Tiere der Gruppe 'Neoplasie' mit 13,4 Jahren ein fortgeschrittenes Alter aufwiesen. Hunde mit Demodikose waren in der vorliegenden Studie durchschnittlich 23,5 Monate (Median 10) alt. Der Hund mit Dermatophytose war bei Vorstellung 8,5 Jahre alt und zeigte seit mindestens dreieinhalb Jahren Blepharitis. Sowohl die juvenile Form der Demodikose als Dermatophytose sind Jungtiererkrankungen, so dass das Durchschnittsalter unsere Erwartungen überstiegen hat. Eine Erklärung dafür ist, dass sowohl Demodikose als auch Dermatophytose in der Regel von den Haustierarztpraxen adäquat erkannt und behandelt werden und daher seltener in Überweisungszentren vorgestellt werden. Bei den Fällen, die in Überweisungszentren behandelt werden, handelt es sich in der Regel um langwierige Fälle die aufgrund besonderer Schwere oder nicht adäquater Therapie ein höheres Vorstellungsalter aufweisen (z.B. genannter Fall mit Dermatophytose). In etlichen Fällen (vor allem bei den länger andauernden Erkrankungen), konnten die Besitzer keine genauen Angaben zur Dauer der Blepharitis geben (in diesen Fällen wurde jeweils die gesicherte Mindestdauer verwendet). Zum einen liegt es wahrscheinlich daran, dass der Blepharitis beim Vorliegen von Effloreszenzen an anderen Körperregionen nicht immer die primäre Aufmerksamkeit geschenkt wurde und sich die Besitzer daher nicht mehr erinnern können, ab welchem Zeitpunkt der Erkrankung die Blepharitis auffiel (wenn sie nicht ohnehin Zufallsbefund war). Zum anderen ist anzunehmen, dass bei den häufigsten Ursachengruppen wie erwähnt oft erst in der Haustierarztpraxis behandelt wird, bevor die Hilfe eines Überweisungszentrums in Anspruch genommen wird. Daher ist in etlichen Fällen der vorliegenden Studie das Vorstellungsalter nicht gleich das Erkrankungsalter.

Die größte Ursachengruppe dieser Studie war die Gruppe ‚Allergie‘. Eine mögliche Annahme wäre, dass eine **Futtermittelallergie** bzw. **Allergie gegen Umweltallergene** als Ausdruck einer systemischen Hauterkrankung keine isolierte Blepharitis hervorruft. Von den 73 Tieren der Studie waren 30 in die Gruppe ‚Allergie‘ eingeteilt. Von diesen 30 Tieren hatten 9 Hunde eine B, zwei davon ohne weitere Hautsymptome am restlichen Körper. Eine

Erklärung, warum eine Futtermittelallergie bzw. Allergie gegen Umweltallergene eine B ohne weitere Hautsymptome verursachen kann, könnte die dünne Haut und die starke Vaskularisierung der Augenlider sein. Dadurch können die Lider die einzigen Stellen mit manifester Reaktion sein, obwohl auch der restliche Körper mit dem Allergen in Kontakt kommt (Amin u. Belsito, 2006). Die Ursacheneinteilung 'Allergie gegen Umweltallergene und Futtermittelallergie' ist allerdings nicht eindeutig, da wahrscheinlich nicht beide Allergien für die Blepharitis verantwortlich sind. Bei den Hunden, die von einer Allergie gegen Umweltallergene und Futtermittelallergie betroffen waren, war es schwierig bis unmöglich heraus zu finden, welche der beiden bestehenden Allergien die Blepharitis hervorgerufen hat. Die Futtermittelallergie wäre als Ursache ausgeschlossen, wenn die Besitzer eindeutig angeben können, dass der Hund in den letzten zwei Wochen vor Auftritt der Symptome kein für ihn problematisches Futter aufgenommen hat. Diese Angabe konnte keiner der Besitzer machen.

Beim Menschen sind die Augenlider für eine allergische **Kontaktdermatitis** empfänglicher als andere Körperregionen, da die sehr dünne Haut (0,55mm im Gegensatz zu anderen Stellen im Gesicht mit 2mm beim Menschen) eine leichtere Penetration der Allergene zulässt. Das gilt sowohl für Kontakt- also auch aerogene Allergene (Amin u. Belsito, 2006). In der Humanmedizin ist der häufigste Grund einer Blepharitis die allergische Kontaktdermatitis (Goossens, 2004; Guin, 2004; Amin u. Belsito, 2006). Beim Hund gibt es keine vorliegenden Studien über Inzidenz und Prävalenz (Ho et al., 2015), wobei sich die meisten Autoren einig sind, dass sie bei Hunden eher selten vorkommt. Auch in der vorliegenden Studie gab es keinen Fall. In der Humanmedizin sind Frauen signifikant häufiger von einer Dermatitis der Augenlider bzw. periokulärer Dermatitis betroffen, was auf den häufigeren Gebrauch von Kosmetika zurückgeführt wird (Nethercott et al., 1989; Herbst et al., 2004; Feser et al., 2008; Feser u. Mahler, 2010). Der fehlende Kosmetikeinsatz beim Hund könnte ein Grund sein, warum Hunde seltener als Menschen betroffen sind. Ein weiterer Grund könnte die protektive Wirkung des Fells sein. Die betroffenen Stellen bei Hunden sind häufig die wenig oder nicht behaarten Stellen (Ho et al., 2015), so dass im Umkehrschluss davon ausgegangen werden kann, dass Stellen mit Fell besser gegen irritierende Substanzen geschützt sind und damit Hunde seltener an Kontaktdermatitis erkranken als Menschen.

Die juvenile Form der **Demodikose** ist beim Hund der zweithäufigste Grund für Blepharitis. Wie die in dieser Studie vorkommenden Allergien ist auch die juvenile Demodikose eine häufige dermatologische Erkrankung beim Hund. So wird für Nordamerika die Prävalenz in der Population mit 0,58% angegeben (Plant et al., 2010). In der Humanmedizin war man

lange der Meinung, dass *Demodex* sp. pathogenetisch keine Rolle bei Blepharitis spielt. So vertreten ältere Publikationen die Meinung, dass es keinen Zusammenhang zwischen einer Demodexinfektion und Blepharitis gibt. Neuere Publikationen sind sich aber inzwischen einig, dass *Demodex* sp. eine kausale Rolle bei chronischer Blepharitis spielen kann. Dennoch wird der Zusammenhang weiterhin kontrovers diskutiert (Kaercher u. Brewitt, 2004; Liu et al., 2010; Bhandari u. Reddy, 2014; Rusiecka-Ziolkowska et al., 2014; Wesolowska et al., 2014).

Peña et al. (2000) beschrieben in ihrer Studie zwei Hunde mit **Leishmaniose**, deren solitäre oder multiple, fokale unilaterale Knötchen im Augenlid die einzigen sichtbaren Hautläsionen waren. Es wurde diskutiert, dass diese Knötchen die Inokulationstellen der Parasiten darstellen könnten. In unserer Studie hatte einer der Hunde mit B Leishmaniose. Die einzige Läsion war dabei ein solitärer Knoten im Augenlid. Ein weiterer Hund unserer Studie mit Leishmaniose hatte neben einem solitären Knoten im Augenlid noch jeweils einen solitären Knoten an der Innenseite beider Ohrmuscheln.

5.5 Zusammenhang zwischen Effloreszenz und zugrundeliegender Erkrankung

Einige der Effloreszenzen, wie z.B. Erythem, Lidödem oder Hypotrichie/Alopezie kamen bei einem Großteil der Tiere vor. Es gab keine Grundursache, bei denen kein Tier von Erythem, Lidödem oder Hypotrichie/Alopezie betroffen war (bei Grundursachen mit mindestens drei Hunden). Damit scheinen es sehr unspezifische Symptome einer Entzündung bzw. Juckreiz zu sein und sind damit nicht geeignet um Aussagen über die Grundursache zu treffen. So wiesen z. B. zwar alle drei Hunde mit epitheliotropen Lymphom Erythem und Lidödem auf, doch die Unspezifität dieser Effloreszenzen lässt keinen Rückschluss auf die Grundursache zu. Dagegen trat zum Beispiel Nodus/Nodulus nur insgesamt neunmal bei vier verschiedenen Grundursachen auf. Davon waren drei Tiere von Leishmaniose betroffen und alle vier Tiere mit sterilem Pyogranulom. In der Literatur werden Noduli als typische Effloreszenzen bei Hunden mit Leishmaniose und sterilem Pyogranulom (Peña et al., 2000; Solano-Galego et al., 2011; Contreary et al., 2015) aufgeführt. Damit könnte bei Auftreten dieser Effloreszenz am Augenlid das Augenmerk auf nur wenige Erkrankungen gerichtet werden, da die Liste der Verdachtsdiagnosen deutlich kürzer ist, als beim Vorliegen der unspezifischen Symptome wie Erythem und Lidödem. Dennoch treten Noduli

auch bei anderen Erkrankungen auf (in dieser Studie: Futtermittelallergie und juvenile sterile pyogranulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis) und eine geringe Fallzahl von 9 Tieren mit Nodus/Noduli mit unterschiedlichen Grundursachen macht eine Aussage sehr schwierig.

Allgemein sind aufgrund der Vielzahl der Grundursachen und den damit verbundenen kleinen Fallzahlen keine allgemein gültigen Rückschlüsse zu. Zu beachten ist auch, dass die Effloreszenzen an den Augenlidern teilweise von den Effloreszenzen am restlichen Körper abweichen und daher immer im Zusammenhang mit allen Effloreszenzen bewertet werden müssen (siehe oben).

5.6 Unterscheidung Blepharitis und periokuläre Dermatitis

Eine Unterscheidung in B und POD ist nur dann sinnvoll, wenn diese Unterscheidung klinische Relevanz besitzt. Eine klinische Relevanz wäre gegeben, wenn aufgrund des Vorliegens einer B bzw. POD gewisse Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden können. Bei den Ursachengruppen Allergie, Leishmaniose, steriles Pyogranulom und juveniler steriler pyogranulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis lag sowohl B als auch POD vor, daher war kein Hinweis zu sehen, dass eine Unterscheidung zwischen B und POD eine klinische Relevanz hätte. Dagegen lag bei 11 von 12 Hunden unserer Studie mit Demodikose (sowohl lokalisiert als auch generalisiert) eine POD vor. Bei einem Hund konnte zwischen Blepharitis und periokulärer Dermatitis nicht unterschieden werden, da es sich um einen retrospektiven Fall handelte und kein Foto vorlag. Bei keinem der Hunde mit Demodikose lag eine B vor. In diesem Fall könnte das Vorliegen einer B die Differentialdiagnose Demodikose unwahrscheinlich machen, die Unterscheidung zwischen B und POD könnte also eine klinische Relevanz haben. Um diese Aussage zu stützen, benötigt es Untersuchungen mit einer größeren Fallzahl. Auch bei weiteren Ursachen könnte die Unterscheidung einen Hinweis auf die Ursache geben, dazu müssten ebenfalls größere Fallzahlen untersucht werden. Es stellte sich teilweise als sehr schwierig dar, Fotos mit geöffneten Augen anzufertigen, da einige Hunde versuchten der Nähe der Kamera durch Kopfabwenden zu entgehen oder vermehrt blinzelten. Da die Fotos nicht immer im exakt selben Winkel und Öffnungsgrad des Auges anzufertigen waren, ist davon auszugehen, dass auch die Schablone zur Unterscheidung zwischen B und POD bei den verschiedenen Hunden um wenige Millimeter abweicht. So könnte ein Hund, der mit eher weit geöffnetem Auge fotografiert wurde, fälschlicherweise in Gruppe ‚isolierte Blepharitis‘ eingeteilt

worden sein, bzw. ein Hund mit weniger deutlich geöffnetem Auge in die Gruppe ‚periokuläre Dermatitis‘.

5.7 Limitationen der Studie

0,77% der erstmals während des prospektiven Zeitraums in der Kleintierklinik der FU Berlin vorgestellten Patienten waren von Blepharitis betroffen. Obwohl dieser Anteil höher als erwartet war, liegen die Limitationen dieser Studie vor allem bei der geringen Fallzahl. Eine Größenordnung von 73 Tieren ist zwar in veterinärmedizinischen Arbeiten durchaus üblich, allerdings gibt es für einige Grundursachen nur jeweils ein oder zwei Tiere. Damit können keine verlässlichen Aussagen über die einzelnen Ursachen getroffen werden. Das Zusammenfassen in Gruppen mag bei der Gruppe ‚Allergie‘ durchaus zu einer homogenen Gruppe führen, die Aussagen zulässt. Bei der Gruppe ‚Immunerkrankung‘ dagegen sind sehr unterschiedliche komplexe Krankheitsbilder zusammengefasst, so dass Aussagen über diese heterogene Gruppe vorsichtig interpretiert werden müssen.

Als Kontrollgruppe für die Berechnung des Zusammenhangs von Blepharitis und Brachyzehalie wurde die Klinikpopulation (alle im prospektiven Zeitraum an der Klinik vorgestellten Hunde) verwendet. Optimalerweise würde für den Vergleich die komplette Hundepopulation verwendet werden. Den größten Überblick über die deutsche Hundepopulation könnten die Anbieter von Tierregistrierungen geben. Auf Nachfrage konnten diese Daten allerdings nicht zur Verfügung gestellt werden. Tierkrankenversicherungen sind in Deutschland noch recht unüblich und es ist daher fraglich, ob die versicherten Tiere ein repräsentativer Anteil der Hundepopulation wären. Daher wurde letztendlich die Klinikpopulation als Vergleichspopulation gewählt. Die Vergleichspopulation besteht damit aus Fällen jeder Fachrichtung und hauptsächlich aus dem Einzugsgebiet Berlin und Berlin Brandenburg. Nachdem die Universitätsklinik als Überweisungsklinik fungiert und daher Routine- und Prophylaxeuntersuchungen kaum vorkommen, ist die Klinikpopulation eine andere als z.B. in Haustierarztpraxen, die zum großen Teil auch gesunde Tiere erfassen und damit wahrscheinlich näher an der Gesamtpopulation wären. Es ist anzunehmen, dass die genannten Verzerrungen der Demographie vernachlässigbar sind, da ein Stadt-Land-Gefälle, regionale Häufungen und der allgemeine Gesundheitsstatus der Gesamtpopulation wahrscheinlich keinen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen Blepharitis und Brachyzehalie haben. Der Zusammenhang zwischen Vorkommen einer Blepharitis und Brachyzehalie in unserer Studie ist statistisch

hochsignifikant, daher ist davon auszugehen, dass das Ergebnis trotz der genannten Limitationen aussagekräftig ist.

Die vorliegende Studie untersucht ausschließlich Blepharitiden aufgrund dermatologischer Probleme. Tiere mit Blepharitis aufgrund von ophthalmologischen Erkrankungen wurden aus unserer Datenerhebung ausgenommen. In der Literatur werden mehrere ophthalmologische Ursachen für Blepharitis angeführt, wie z.B. nasale Trichiasis, Keratokonjunktivitis sicca (Walde et al., 2008) oder nach einer operativen Verlegung des Ductus parotideus bei Keratoconjunktivitis sicca (Peterson-Jones u. Stanley, 2009). So hatten in einer Studie 29 von 92 Augen (von 56 Hunden) nach einer Verlegung des Ductus parotideus Blepharitis (Rhodes et al., 2011). Interessant zu untersuchen sind auch die Wechselwirkungen zwischen dermatologischen und ophthalmologischen Problemen. So entwickelte in unserer Studie eine Französische Bulldogge mit generalisierter Demodikose eine Keratokonjunktivitis sicca (Schirmer-Tränen-Test vor Beginn der Therapie rechts 5mm, links 6mm). Vor Beginn der dermatologischen Symptome waren keine Anzeichen für ein ophthalmologisches Problem beobachtet worden. Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass Blepharitis oft Ursache, Folge oder Begleiterscheinung von anderen Erkrankungen wie z.B. Tränenfilmveränderungen ist (Kärcher, 2004). Laut Huber-Spitzy (2005) ist die Blepharitis untrennbar mit einem instabilen Tränenfilm assoziiert, der aus mangelndem oder falsch zusammengesetztem Meibom-Sekret resultiert. Es liegt die Vermutung nahe, dass auch bei diesem Hund aus unserer Studie Tränenfilmveränderungen aufgrund einer hochgradigen Blepharitis zum Vorliegen der Keratokonjunktivitis sicca geführt haben. Auch nach Abheilung der Demodikose und Blepharitis war bei diesem Hund eine Behandlung der Keratokonjunktivitis sicca nötig (Beobachtung bis 15 Monate nach Erstvorstellung). Eine Messung der Tränenproduktion ist also bei Patienten mit Blepharitis zu empfehlen. Fraglich ist, ob die Differenzierung von B und POD in der Ophthalmologie eine Rolle spielt. Es ist anzunehmen, dass isolierte Blepharitiden vorherrschen. Das Übergreifen auf die periokuläre Haut bei hochgradiger Blepharitis wäre möglich, ist aber bisher noch unklar. Das Ausschließen ophthalmologischer Patienten in dieser Studie beschneidet die Komplexität des Phänomens Blepharitis. Einerseits wird dadurch die funktionelle Einheit der Außen- und Innenseite des Lids ignoriert, andererseits hätte aber eine zusätzliche ophthalmologische Fragestellung und die Verbindung der beiden Fachgebiete den Rahmen dieser Studie gesprengt.

Aufgrund der mangelnden Datenlage in der Literatur zu Blepharitis ist eine ausführliche Diskussion fast unmöglich. So gibt es keine einzige Studie, die Angaben zu Inzidenz oder Prävalenz, Geschlecht, Rasse usw. angibt. Studien, die sich zumindest teilweise (z.B.

Newbold et al., 2014) oder noch am Rande (z.B. Peña et al., 2000; Costa et al., 2015) mit Blepharitis beschäftigten, hatten naturgemäß nicht die Blepharitis als Hauptaugenmerk, daher sind auch in diesen Papern keine Angaben zu finden. Des Weiteren wurden in diesen Arbeiten auch Hunde erfasst, die hauptsächlich aufgrund einer ophthalmologischen Erkrankung Blepharitis hatten. Wie oben bereits erwähnt ist es durchaus möglich, dass die Datenlage betreffend Rasseprädisposition, Effloreszenzen usw. für ophthalmologische Patienten eine andere ist als für dermatologische, d.h. es ist fraglich, ob die Tiere der genannten Studien mit unseren verglichen werden könnten, selbst wenn die Datenlage bekannt wäre. Die wenigen Fallberichte liefern lediglich Informationen über mögliche Ursachen einer Blepharitis.

Diese Arbeit soll daher einen ersten Überblick über Blepharitis bzw. periokuläre Hautveränderungen, deren Ursachen und Häufigkeiten geben. So wurde eine Vielzahl an Daten und Proben gesammelt, jedoch waren bei vielen Hunden die Daten nicht einheitlich. Das liegt zum einen an retrospektiven Fällen, bei denen nicht alle Angaben vorlagen und zum anderen an der Komplexität der unterschiedlichen Fälle. So erfordern Krankheitsbilder wie z.B. Sarcoptes-Räude, Allergie gegen Umweltallergene und uveodermatologisches Syndrom sehr unterschiedliche Diagnostik und den Besitzern konnten die Kosten für weitere Untersuchungen, für deren Erkrankung es keinen Hinweis gibt, nicht zugemutet werden. Die weiterführenden Untersuchungen wurden also nach klinischer Notwendigkeit durchgeführt, daher war eine einheitliche Probensammlung nicht möglich.

Weiterführende Studien sind nötig, um das sehr heterogene Feld der unterschiedlichen Blepharitiden mit spezifischen Fragestellungen und erhobenen Daten und Proben näher zu beleuchten.

6. Zusammenfassung

Blepharitis ist eine Entzündung der Augenlider und Lidränder. Beim Menschen besteht bei etwa 70% der Blepharitis-Patienten gleichzeitig eine Hauterkrankung.

Bisher gibt es in der veterinärmedizinischen Literatur nur wenige Veröffentlichungen, in denen Blepharitis thematisiert wird. Ein Ziel dieser Arbeit war es daher, einen möglichst vollständigen Literaturüberblick über das Thema Blepharitis zu geben. Des Weiteren sollte in dieser Studie die Häufigkeit der Blepharitis sowie deren Ursache bei Hunden retrospektiv und prospektiv untersucht werden und eventuelle Prädispositionen aufgedeckt werden. Außerdem wurde untersucht, ob eine Unterscheidung in isolierte Blepharitis und periokuläre Dermatitis klinisch sinnvoll ist. Dafür wurde eine Definition formuliert, um isolierte Blepharitis von periokulärer Dermatitis standardisiert abgrenzen zu können.

Insgesamt wurden 73 Hunde in die Studie aufgenommen. 13 Fälle wurden retrospektiv ausgewertet, die restlichen prospektiv. 0,77% der erstmals während des prospektiven Zeitraums in der Kleintierklinik der FU Berlin vorgestellten Patienten waren von Blepharitis betroffen. 19 Hunde hatten B, 44 Hunde isolierte Blepharitis und periokuläre Dermatitis und bei 10 Hunden war die Unterscheidung aufgrund fehlender Bilder nicht möglich. Allergische Hauterkrankungen waren die häufigste Ursache für eine Blepharitis (n=30), gefolgt von Demodikose (n=12, 6 generalisiert, 6 lokal), Leishmaniose (n=6), Juveniler steriler granulomatöser Dermatitis und Lymphadenitis (n=4), sterilem Pyogranulom (n=4), epitheliotropes Lymphom (n=3), Pemphigus foliaceus (n=2), Sarcoptes-Räude (n=2), mukokutaner Lupus erythematodes (n=2), Hypothyreose (n=2). Bei jeweils einem Tier war die Grundursache Erythema multiforme, Dermatophytose, Adenokarzinom der Meibomschen-Drüse, Uveodermatologisches Syndrom und Medikamentenreaktion.

Mit 15 Tieren lag der Anteil an brachycephalen Rassen in dieser Studie bei 20,55%. Der Anteil der brachycephalen Hunde war damit in unserer Studie signifikant höher als in der Klinikpopulation. Die Chance, von Blepharitis betroffen zu sein, war für brachycephale Hunde ca. 2,5x so hoch wie für nicht-brachycephale Hunde. Alle Hunde mit generalisierter Demodikose (n=6) gehörten brachycephalen Rassen an, wobei alle vier Möpfe der Studie davon betroffen waren.

Während bei allen anderen Ursachen sowohl isolierte Blepharitis als auch periokuläre Dermatitis vorkam, hatte keiner der von Demodikose betroffenen Hunde eine isolierte Blepharitis. Das Vorliegen einer isolierten Blepharitis könnte die Differentialdiagnose

Demodikose also unwahrscheinlich machen, d.h. die Unterscheidung zwischen isolierter Blepharitis und periokulärer Dermatitis könnte bei Hunden eine klinische Relevanz haben. Bei den Ursachen mit wenigen Fallzahlen besitzen die Ergebnisse keine Aussagekraft, es ist jedoch möglich dass nach Untersuchungen mit größeren Fallzahlen auch bei anderen Ursachen ein alleiniges Vorliegen von isolierter Blepharitis bzw. periokulärer Dermatitis auftritt.

Aus der Humanmedizin ist bekannt, dass Blepharitis oft Ursache, Folge oder Begleiterscheinung von z.B. Tränenfilmveränderungen ist. Eine Messung der Tränenproduktion ist also bei Patienten mit Blepharitis zu empfehlen.

7. Summary: Blepharitis in 73 dogs

Blepharitis is an inflammation of the eyelids and the eyelid margins. About 70% of human patients with blepharitis are affected by concurrent skin disease.

So far, only a few publications concerning blepharitis in veterinary medicine are available. The aim of the present study was to provide a comprehensive overview of the existing literature. A further objective of this study was to retrospectively and prospectively analyse the occurrence and causes of blepharitis in dogs, in addition to examining possible breed predispositions. Also examined was the question as to whether it is clinically relevant to distinguish between isolated blepharitis and periocular dermatitis. For this purpose, a definition was formulated to differentiate isolated blepharitis from periocular dermatitis in a standardised manner.

A total of 73 dogs was included in this study. 13 cases were evaluated retrospectively, the remainder were prospectively analysed. 0,77% of the patients that were initially presented at the Small Animal Clinic of FU Berlin during the prospective study period were affected by blepharitis. 19 dogs had isolated blepharitis, 44 dogs had isolated blepharitis and periocular dermatitis and 10 dogs could not be differentiated because photographic documentation was not available. The most common cause for blepharitis was allergic skin disease (n=30), followed by demodicosis (n=12), leishmaniosis (n=6), juvenile sterile granulomatous dermatitis and lymphadenitis (n=4), sterile pyogranuloma (n=4), epitheliotropic lymphoma (n=3), pemphigus foliaceus (n=2), sarcoptic mange (n=2), mucocutaneous lupus erythematosus (n=2) and hypothyroidism (n=2). One dog each was affected by erythema multiforme, dermatophytosis, adenocarcinoma of the meibomian gland, uveodermatologic syndrome and an adverse drug reaction.

20,55% (n=15) of the breeds in this study were brachycephalic. Therefore, the percentage of brachycephalic breeds in our study was significantly higher than that of the overall clinic population. The probability to be affected by blepharitis was two and a half times higher for brachycephalic dogs than for non-brachycephalic ones. All dogs with generalised demodicosis (n=6) belonged to one of the brachycephalic breeds. All four Pug dogs of the study were affected by generalised demodicosis.

While none of the dogs affected by demodicosis showed isolated blepharitis, dogs affected by any of the other underlying diseases showed isolated blepharitis as well as periocular dermatitis. The presence of isolated blepharitis could make demodicosis as differential

diagnosis unlikely. This means that the distinction between isolated blepharitis and periocular dermatitis could be clinically relevant in dogs. Given the small number of cases in some of the underlying diseases, no strong conclusions can be drawn in these instances. It is, however, possible that further studies with greater case numbers might show either isolated blepharitis or periocular dermatitis, to occur in these underlying diseases.

It has been demonstrated in human medicine that blepharitis is often the cause, the consequence or an accompanying factor when changes in the tear film are found. Therefore, the measurement of tear production in patients with blepharitis is recommended.

8. Referenzen

Affolter VK, Moore PF (2000): *Canine cutaneous and systemic histiocytosis: reactive histiocytosis of dermal dendritic cells*. American Journal of Dermatopathology, 22(1), 40-48

Amin KA, Belsito DV (2006): *The aetiology of eyelid dermatitis: a 10-year retrospective analysis*. Contact Dermatitis, 55(5), 280–285

Aroch I, Ofri R, Sutton GA (2013): *Ocular manifestations of systemic diseases* In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Saunders Elsevier, 5. Auflage, 395

Ates A, Ilkit M, Ozdemir R, Ozcan K (2008): *Dermatophytes isolated from asymptomatic dogs in Adana, Turkey: A preliminary study*. Journal de Mycologie Médicale, 18(3), 154-157

Ayala F, Fabbrocini G, Bacchilega R, Berardesca E, Caraffini S, Corazza M, Flori ML, Francalanci S, Guarrera M, Lisi P, Santucci B, Schena D, Suppa F, Valsecchi R, Vincenzi C (2003): *Eyelid dermatitis: an evaluation of 447 patients*. American Journal of Contact Dermatitis, 14(2), 69-74

Bachmeyer C, Bégon E (2013): *Chronic blepharitis*. The Netherlands Journal of Medicine, 71(5), 259-263

Baker E (1974): *Ectopic ear mite infestation in the dog*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 164(11), 1125-1126

Baker-Gabb M, Hunt GB, France MP (2003): *Soft tissue sarcomas and mast cell tumours in dogs; clinical behaviour and response to surgery*. Australian Veterinary Journal, 81(12), 732-738

Banovic F, Linder KE, Uri M, Rossi MA, Olivry T (2016): *Clinical and microscopic features of generalized discoid lupus erythematosus in dogs (10 cases)*. Veterinary Dermatology, 27(6), 488-e131

Barrie KP, Gelatt KN, Parshall CP (1982): *Eyelid squamous cell carcinomas in four dogs*. Journal of the American Animal Hospital Association, 18, 123-127

Barros PSM, Safatle AMV, Malerba TA, Yrio K, Alvarenga J, Larsson MHMA (1991): *Uveitis and dermal depigmentation (Vogt–Koyanagi–Harada-like syndrome) in Akita dogs I. Clinical aspects*. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, 28(1), 75–79

Bauer C, Brahm R, Dauschies A, Kietmann M, Kohn B, Moritz A, Schnieder T, Wendland B (2011): *Empfehlung zur Bekämpfung von durch Vektoren übertragenen Krankheiten bei Hunden und Katzen*. Auszüge der deutschen ESCCAP-Empfehlung Nr. 5, Kleintierpraxis 56(7), 373-385

Beco L, Fontaine K, Bergvall K, Favrot C (2007): *Comparison of skin scrapes and hair plucks for detecting Demodex mites in canine demodicosis, a multicentre, prospective study*. Veterinary Dermatology, 18(5), 380-383 (Abstract)

Bégon E, Thibault M, Bizet-Mouroit N, Bouchardeau A, Buot G, Bachmeyer C (2011): *Tinea faciei with anterior blepharitis due to Trichophyton mentagrophytes*. European Journal of Dermatology, 21(5), 810-811

Bennett D, Kelly DF, Kirkham D, Edgar A (1985): *Two cases of pemphigus erythematosis (the Senear–Usher Syndrome) in the dog*. Journal of Small Animal Practice, 26(4), 219–227

Bhandari V, Reddy JK (2014): *Blepharitis: Always remember demodex*. Middle East African Journal of Ophthalmology, 21(4), 317-320

Bloom P (2013): *Canine superficial bacterial folliculitis: Current understanding of its etiology, diagnosis and treatment*. Veterinary Journal, 199(2), 217-222

Bond R, Collin NS, Lloyd DH (1994): *Use of contact plates for the quantitative culture of Malassezia pachydermatis from canine skin*. Journal of Small Animal Practice, 35(2), 68-72

Bond R, Saijonmaa-Koulumies LEM, Lloyd DH (1995): *Population sizes and frequency of Malassezia pachydermatis at skin and mucosal sites on healthy dogs*. Journal of Small Animal Practice, 36(4), 147-150

Bostock DE (1986): *Neoplasms of the skin and subcutaneous tissues in dogs and cats*. British Veterinary Journal, 142(1), 1-19

Bron AJ, Benjamin L, Snibson GR (1991): *Meibomian gland disease. Classification and grading of lid changes*. Eye 5, 395-411

Brooks DE (2009): *Ophthalmologic disorders* In: Clinical Medicine of the Dog and Cat. CRC Press, 2. Auflage, 51

Bryden SL, White SD, Dunston SM, Burrows AK, Olivry T (2005): *Clinical, histopathological and immunological characteristics of exfoliative cutaneous lupus erythematosus in 25 German short-haired pointer*. Veterinary Dermatology, 16(4), 239–252

Cafarchia C, Gasser RB, Figueredo LA, Weigl S, Danesi P, Capelli G, Ortanto D (2013): *An improved molecular diagnostic assay for canine and feline dermatophytosis*. Medical Mycology, 51(2), 136–143

Campbell KL, Lowe AD, Lichtensteiger CA (2008): *Dermatomyositis in three Portuguese water dog littermates*. Veterinary Dermatology, 19(S1), 1-83

Campbell GA, Crow D (2010): *Severe zinc responsive dermatosis in a litter of Pharaoh Hounds*. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 22(4), 663–666

Catts E (1982): *Biology of new world bot flies: Cuterebridae*. Annual Review Entomology, 27, 313-338

Columbini S, Dunstan RW (1997): *Zinc-responsive dermatosis in northern-breed dogs: 17 cases 1990-96*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 211(4), 451-453

Contreary CL, Outerbridge CA, Affolter VK, Kass PH, White SD (2015): *Canine sterile nodular panniculitis: a retrospective study of 39 dogs*. Veterinary Dermatology, 26(6), 451-e105

Costa D, Esteban J, Sanz F, Vergara J, Huguet E (2015): *Ocular lesions produced by pine processionary caterpillar setae (Thaumetopoea pityocampa) in dogs: a descriptive study*. Veterinary Ophthalmology, 19(6), 493-497

Crumley WC, Rankin AJ, Dryden MW (2011): *Ophthalmomyiasis Externa in a Puppy due to Cuterebra Infestation*. Journal of the American Animal Hospital Association, 47(6), e150–e155

Cullen CL, Webb AA (2013): *Ocular Manifestations of Systemic Disease* In: Veterinary Ophthalmology. Volume Two, Wiley-Blackwell, 5. Auflage, 1931

Day M (2012): *Multisystem and intercurrent immune-mediated disease* In: Clinical Immunology of the Dog and Cat. Manson Publishing, 2. Auflage, 360

DeBoer DJ, Hillier A (2001): *The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XV): fundamental concepts in clinical diagnosis*. Veterinary Immunology and Immunopathology, 81 (3-4), 271-276

DeBoer DJ, Moriello KA (2006): *Dermatophytosis* In: Infectious Diseases of the dog and cat. Greene, Philadelphia, Saunders, 3. Auflage, 556, 558

Decaro N, Martella V, Buonavoglia C (2008): *Canine Adenoviruses and Herpesviruses*. Veterinary Clinics of North American Small Animal Practice, 38(4), 799-814

Deplazes P, Eckert J, Samson-Himmelstjerna von G, Zahner H (2013): *Metazoa* In: Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. Enke, 3. Auflage, 392-393, 423, 424

Deplazes P, Eckert J, Samson-Himmelstjerna von G, Zahner H (2013): *Protozoa* In: Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. Enke, 3. Auflage, 96

Dobson JM, Scase TJ (2007): *Advances in the diagnosis and management of cutaneous mast cell tumour in dogs*. Journal of Small Animal Practice, 48(8), 424-31

Donaldson D, Day MJ (2000): *Epitheliotropic lymphoma (mycosis fungoides) presenting as blepharoconjunctivitis in an Irish setter*. Journal of Small Animal Practice, 41(7), 317-20

Dubey JP, Lappin MR (2012): *Toxoplasmosis and Neosporosis* In: Infectious Diseases of the dog and cat. Green, Elsevier, 4. Auflage, 823, 824

- ESCCAP – European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (2009): *Bekämpfung von Dermatophytosen bei Hunden und Katzen*. ESCCAP-Empfehlung Nr. 2
- Evermann JF, Ledbetter EC, Maes RK (2011): *Canine Reproductive, Respiratory, and Ocular Diseases due to Canine Herpesvirus*. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 41(6), 1097–1120
- Fairley RA (2001): *The histological lesions of Trichophyton mentagrophytes var. erinacei infection in dogs*. *Veterinary Dermatology*, 12(2), 119-122
- Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F (2010): *A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis*. *Veterinary Dermatology*, 21(1), 23-31
- Feather L, Gough K, Flynn RJ, Sheikha HM (2010): *A retrospective Investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs*. *Parasitology Research*, 107(2), 279-283
- Ferguson EA, Cerundolo R, Lloyd DH, Rest J, Cappello R (2000): *Dermatomyositis in five Shetland sheepdogs in the United Kingdom*. *Veterinary Record*, 146(8), 214-217
- Feser A, Plaza T, Vogelgsang L, Mahler V (2008): *Periorbital dermatitis – a recalcitrant disease: Causes and differential diagnoses*. *British Journal of Dermatology*, 159(4), 858-63
- Feser A, Mahler V (2010): *Periorbital dermatitis: Causes, differential diagnoses and therapy*. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 8(3), 159-165
- Fischer N, Olivry T, Mueller RS (2008): *Der Pemphigoid-Komplex – eine Literaturübersicht*. *Kleintierpraxis*, 53(10), 635-643
- Fondati A, De Lucia M, Furiani N, Monaco M, Ordeix L, Scarpella F (2009): *Prevalence of Demodex canis-positive healthy dogs at trichoscopic examination*. *Veterinary Dermatology*, 21(2), 146–151
- Fontaine J, Bovens C, Bettenay S, Mueller RS (2009): *Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review*. *Veterinary and Comparative Oncology*, 7(1), 1–14

- Fontaine J, Heimann M, Day MJ (2010): *Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review of 30 cases*. *Veterinary Dermatology*, 21(3), 267-275
- Fournel C, Chabanne L, Caux C, Faure JR, Rigal D, Magnol JP, Monier JC (1992): *Canine Systemic Lupus Erythematosus. I: A Study of 75 cases*. *Lupus*, 1(3), 133-139
- Frank LA, Kania SA, Kirzeder EM, Eberlein LC, Bemis DA (2009): *Risk of colonization or gene transfer to owners of dogs with methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius*. *Veterinary Dermatology*, 20(5-6), 496–501
- Gaschen FP, Merchant SR (2011): *Adverse Food reactions in dogs and cats*. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 41(2), 361-379
- Goldschmidt MH (1985): *Benign and malignant melanocytic neoplasms of domestic animals*. *American Journal of Dermatopathology*, 7(Suppl), 203–212
- Gonsalves-Hubers T (2005): *Pemphigus erythematosus in a chow chow*. *Canadian Veterinary Journal*, 46(10), 925–927
- Goossens A (2004): *Contact allergic reactions on the eyes and eyelids*. *Bulletin of the Belgian Society of Ophthalmology*, 292, 11-17
- Gortel K (2013): *Recognizing Pyoderma: More Difficult than it may seem*. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 43(1), 1-18
- Gotthelf LN (2008): *Primärursachen von Ohrerkrankungen* In: *Ohrerkrankungen der Kleintiere*. Urban & Fischer, 1. Auflage, 121, 142, 144
- Gränitz U (2013): *Tumoren der Augen und Augenadnexen* In: *Kleintieronkologie – Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen bei Hund und Katze*. Enke, 3. Auflage, 478
- Griffin CE, DeBoer DJ (2001): *The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81(3-4), 255-269

- Gross TL, Song MD, Havel PJ, Ihrke PJ (1993): *Superficial Necrolytic Dermatitis (Necrolytic Migratory Erythema) in Dogs*. *Veterinary Pathology*, 30(1), 75-81
- Gross TL, Ihrke PJ, Walder EL (2005): *Sebaceous adenitis* In: *Skin diseases of the dog and cat*. Blackwell Science, 2. Auflage, 186-188
- Guin JD (2004): *Eyelid dermatitis: A report of 215 patients*. *Contact Dermatitis*, 50(2), 87-90
- Gwin R, Merideth R, Martin CL (1984): *Ophthalmomyiasis interna posterior in two cats and a dog*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 20(3), 481-486
- Hall J (2005): *Diagnostic dermatology. Zinc responsive dermatosis*. *The Canadian Veterinary Journal*, 46(6), 555-557
- Halliwell R (2006): *Revised nomenclature for veterinary allergy*. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 114(3-4), 207-8
- Hargis AM, Haupt KH, Prieur DJ, Moore MP (1985): *A skin disorder in three Shetland Sheepdogs: Comparison with familial canine dermatomyositis of Collies*. *Compendium of Continuing Education*, 7(4), 306-315
- Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH, Collier HH (1986): *Post-mortem Findings in a Shetland Sheepdog with Dermatomyositis*. *Veterinary Pathology*, 23, 509-511
- Harvey RG (1993): *Food allergy and dietary intolerance in dogs: A report of 25 cases*. *Journal of Small Animal Practice*, 34(4), 175-179
- Hayasaki M, Hattori C (2000): *Experimental induction of contact allergy in dogs by means of certain sensitization procedures*. *Veterinary Dermatology*, 11(4), 227-233
- Herbst RA, Uter W, Pirker C, Geier J, Frosch PJ (2004): *Allergic and non-allergic periorbital dermatitis: patch test results of the Information Network of the Departments of Dermatology during a 5-years period*. *Contact Dermatitis*, 51(1), 13-9
- Hermosilla C, Hetzel U, Bausch M, Grübl J, Bauer C (2005): *First autochthonous case of canine ocular onchocercosis in Germany*. *Veterinary Record*, 156(14), 450-452

Herrera HD, Duchene AG (1998): *Uveodermatologic syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome) with generalized depigmentation in a Dachshund*. *Veterinary Ophthalmology*, 1(1), 47-51

Hill PB, Lo A, Eden CAN, Huntley S, Morey V, Ramsey S, Richardson C, Smith DJ, Sutton C, Taylor MD, Thorpe E, Tidmarsh R, Williams V (2006): *Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice*. *Veterinary Record*, 158(16), 533-539

Hillier A, Lloyd DH, Weese SJ, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE (2014): *Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases)*. *Veterinary Dermatology*, 25(3), 163-175

Ho KK, Campbell KL, Laverget SN (2015): *Contact dermatitis: a comparative and translational review of the literature*. *Veterinary Dermatology*, 26(5), 314–e67

Huber-Spitzy (2005): *Blepharitis*. *Klinische Monatsblätter Augenheilkunde*, 222(10), R55–R72

Ihrke PJ, Stannard AA, Ardans AA, Griffin CE (1985): *Pemphigus foliaceus in dogs: a review of 37 cases*. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 186(1), 59-66

Jackson HA, Olivry T (2001): *Ulcerative dermatosis of the Shetland sheepdog and rough collie dog may represent a novel vesicular variant of cutaneous lupus erythematosus*. *Veterinary Dermatology*, 12(1), 19-27

Jackson HA, Jackson MW, Coblenz L, Hammerberg B (2003): *Evaluation of the clinical and allergen specific serum immunoglobulin E responses to oral challenge with cornstarch, corn, soy and soy hydrolysate diet in dogs with spontaneous food allergy*. *Veterinary Dermatology*, 14(4), 181-187

Jaeger K, Linek M, Power HT, Bettenay SV, Zabel S, Rosychuk RAW, Mueller RS (2010): *Breed and site predispositions of dogs with atopic dermatitis: a comparison of five locations in three continents*. *Veterinary Dermatology*, 21(1), 118-122

Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK (1991): *Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 198(2), 245-250

Jeffers JG, Meyer EK, Sosis EJ (1996): *Responses of dogs with food allergies to single-ingredient dietary provocation*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 209(3), 608-611

Kaercher T, Brewitt H (2004): *Blepharitis*. Der Ophthalmologe, 101(11), 1135-1148

Kang MH, Park HM (2011): *Erythema multiforme minor in a dog following inappropriate intranasal Bordetella bronchiseptica vaccination: a case report*. Veterinarni Medicina, 56(11), 568-572

Kellermeier C, Burger M, Werner H, Schein E, Kohn B (2007): *Autochthone Leishmaniose bei zwei Hunden aus Brandenburg*. Kleintierpraxis, 52(10), 646-653

Kennis RA, Rosser EJ Jr, Olivier NB, Walker RW (1996): *Quantity and distribution of Malassezia organisms on the skin of clinically normal dogs*. Journal of American Veterinary Medical Association, 208(7), 1048-1051

Kessler M (2012): *Tumorerkrankungen, Neoplasien, Krebs; Tumoren der Haut, Unterhaut und Hautanhangsorgane* In: Praktikum der Hundeklinik. Enke, 11. Auflage, 1118, 1120

Kessler M (2013): *Tumoren der Haut* In: Kleintieronkologie – Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen bei Hund und Katze. Enke, 3. Auflage, 194, 211, 219-224

Kibar M, Aslan O, Arslan K (2014): *Uveadermatological syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome) with depigmentation in a Siberian Husky*. Revue de Médecine Vétérinaire, 165(1-2), 57-60

Kim H, Kang M, Kim J, Kim D, Park H (2011): *Sterile panniculitis in dogs: new diagnostic findings and alternative treatments*. Veterinary Dermatology, 22(4), 352-359

König HE, Liebich HG (2011): *Augenlider, Nebenorgane des Auges* In: Anatomie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Schattauer, 5. Auflage 16, 305

- Kunkle G, Horner S (1992): *Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 200(5), 677–680
- Ledbetter EC (2013): *Canine herpesvirus-1 ocular diseases of mature dogs*. New Zealand Veterinary Journal, 61(4), 193-201
- Lemp MA, Nichols KK (2009): *Blepharitis in the United States 2009: A Survey-based Perspective on Prevalence and Treatment*. The Ocular Surface, 7(S2), S1-S14
- Legnani S, Pantchev N, Forlani A, Zini E, Schares G, Balzer J, Roccabianca P, Ferri F, Zanna G (2015): *Emergence of cutaneous neosporosis in a dog receiving immunosuppressive therapy: molecular identification and management*. Veterinary Dermatology, 27(1), 49-e14
- Liebich HG, Böck P, Budras KD (2003): *Anhangsorgane des Auges* In: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere. Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. Schattauer, 4. Auflage, 350, 352
- Linek M, Linek J (2006): *Erkrankungen des Augenlides und der Anhangsorgane des Auges*. Proceedings FVO-Tagung Magdeburg
- Linek M (2008): *Sebadenitis beim Hund*. Veterinary Focus, 18(1), 12-16
- Linek M (2009): *Update der Therapie von Dermatophytosen*. Kleintierpraxis, 54(11), 622-632
- Liu J, Sheha H, Tseng SCG (2010): *Pathogenic role of Demodex mites in blepharitis*. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 10(5), 505-510
- Loewenstein C (2011): *Pyodermie beim Hund*. Tierärztliche Praxis, 39(K), 405-417
- Machado AP, Hirata SH, Ogawa MM, Tomimori-Yamashita J, Fischmann O (2005): *Dermatophytosis on the eyelid caused by Microsporum gypseum*. Mycoses, 48(1), 73-75
- Madewell BR, Conroy JD, Hodgkins EM (1981): *Sunlight-skin cancer association in the dog: a report of three cases*. Journal of Cutaneous Pathology, 8, 434-443

Maggs DJ (2013): *Eyelids* In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Saunders Elsevier, 5. Auflage, 127-139

Mann TR, Cadore GC, Camillo G, Vogel FSF, Schmidt C, Andrade CM (2016): *Canine cutaneous neosporosis in Brazil*. Veterinary Dermatology, 27(3), 195-197

March PA, Hiller A, Weisbrode SE, Marton JS, Johnson SE, DiBartola SP, Brofman PJ (2004): *Superficial dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002)*. Journal of Veterinary Internal Medicine, 18(1), 65-74

Marsella R, Samuelson D (2009): *Unravelling the skin barrier: a new paradigm for atopic dermatitis and house dust mites*. Veterinary Dermatology, 20(5-6), 533-40

Martin CL, Rosenhagen CU (1994): *Augenlider* In: Augenkrankheiten bei Hund und Katze. Schaper, 1. Auflage, 80-84, 106-112

Mason IS, Jones J (1989): *Juvenile cellulitis in Gordon setters*. Veterinary Record, 124(24), 642

Mauldin EA, Scott DW, Miller WH Jr, Smith CA (1997): *Malassezia dermatitis in the dog: a retrospective histopathological and immunopathological study of 86 cases (1990-95)*. Veterinary Dermatology, 8(3), 191-202

Mazrier H, Vogelnest LJ, Thomson PC, Taylor RM, Williamson P (2016): *Canine atopic dermatitis: breed risk in Australia and evidence for a susceptible clade*. Veterinary Dermatology, 27(3), 167-e42

McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG (1982): *Classification of chronic blepharitis*. Ophthalmology, 89(10), 1173-1180

Medleau L, Hnilica KA (2007): *Dermatologie in der Kleintierpraxis*. Atlas und Therapiehandbuch. Urban & Fischer, 114, 142, 167, 184, 185, 190, 204, 208, 223, 226, 279, 294, 298, 299, 312, 400, 426, 439, 442

Merryman-Simpson AE, Wood SH, Fretwell N, Jones PG, McLaren WM, McEwan NA, Clements DN, Carter SD, Ollier WE, Nuttall T (2008): *Ltd Gene (mRNA) expression in canine atopic dermatitis: microarray analysis*. *Veterinary Dermatology*, 19(2), 59-66

Miller WH Jr (1995): *Treatment of generalized demodicosis in dogs* In: *Kirk's Veterinary Therapy XII*. Saunders, 625-628

Miller WH, Griffin CE, Campbell DJ (2013): *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. Elsevier, 7. Auflage, 244, 271, 304, 315, 316, 346, 445, 450, 455, 466, 473, 540, 725-728, 730, 780, 806

Mizuno T, Hiraoka H, Yoshioka C, Takeda Y, Matsukane Y, Shimoyama N, Morimoto M, Hayashi T, Okuda M (2008): *Superficial necrolytic dermatitis associated with extrapancreatic glucagonoma in a dog*. *Veterinary Dermatology*, 20(1), 72-79

Moriello KA (2004): *Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies*. *Veterinary Dermatology*, 15(2), 99-107

Moriello KA, DeBoer DJ (2012): *Cutaneous Fungal Infections* In: *Infectious Diseases of the dog and cat*. Elsevier, 4. Auflage, 589

Morris DO, Olivier NB, Rosser EJ (1998): *Type-I hypersensitivity reactions to Malassezia pachydermatis extracts in atopic dogs*. *American Journal of Veterinary Research*, 59(7), 836-841

Morris DO (1999): *Malassezia Dermatitis and Otitis*. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 29(6), 1303-1310

Mueller RS (1991): *Der Pemphigus-Komplex beim Kleintier – Pathogenese, Symptome, Diagnose und Therapie. Eine Literaturstudie*. *Kleintierpraxis*, 36(7), 361-364

Mueller R, Tsohalis J (1998): *Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog*. *Veterinary Dermatology*, 9(3), 167–171

Mueller RS (2000): *Dermatologische Untersuchung* In: *Dermatology made easy*. BE VetVerlag, 1. Auflage, 12-20

Mueller RS (2006): *Pemphigus foliaceus* in 91 dogs. Journal of American Animal Hospital Association, May-Jun; 42(3),189-96

Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone MA (2012): *Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines*. Veterinary Dermatology, 23(2), 86-e21

Mukaratirwa S, Chipunza J, Chitanga S, Chimonyo M, Bhebhe E (2005): *Canine cutaneous neoplasms: prevalence and influence of age, sex and site on the presence and potential malignancy of cutaneous neoplasms in dogs from Zimbabwe*. Journal of the South African Veterinary Association, 76(2), 59-62

Naranjo C, Fondevila D, Leiva M, Roura X, Peña T (2010): *Detection of Leishmania spp. and associated inflammation in ocular-associated smooth and striated muscles in dogs with patent leishmaniosis*. Veterinary Ophthalmology, 13(3), 139–143

Nethercott JR, Nield G, Holness DL (1989): *A review of 79 cases of eyelid dermatitis*. Journal of the American Academy of Dermatology, 21, 223-30

Nett-Mettler C (2010): *Immunvermittelte Dermatosen von Kopf und Pfoten und ihre Differentialdiagnosen: Veränderungen im Bereich von Lidern und Ohren*. 11. Jahrestagung DGVD 2010, 8-12

Newbold GM, Outerbridge CA, Kass PH, Maggs DJ (2014): *Malassezia spp on the periocular skin of dogs and their association with blepharitis, ocular discharge, and the application of ophthalmic medications*. Journal of American Veterinary Medical Association, 244(11), 1304-1308

Nickel R, Schummer A, Seiferle E (1954): *Augenlider und Bindehaut, Sehorgan, Sinnesorgane* In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band IV, Parey 3. Auflage, 432

Ninomiya J, Nakabayashi A, Higuchi R, Takiuchi I (2002): *A Case of Seborrheic Blepharitis; Treatment with Itraconazole*. Japanese Journal of Medical Mycology, 43(3), 189-191

Noli C, Scarpella F (2013): *Praktische Dermatologie bei Hund und Katze*. schlütersche, 22-29, 230, 233, 250, 262, 270-274, 280-283, 305, 306, 329, 334, 337, 348, 359, 397, 404-406, 408

Oberkirchner U, Linder KE, Zadrozny Leah, Olivry T (2010): *Successful treatment of canine necrolytic migratory erythema (superficial necrolytic dermatitis) due to metastatic glucagonoma with octreotid*. *Veterinary Dermatology*, 21(5), 510–516

O'Connell K, Thomson M (2011): *Evaluation of prognostic indicators in dogs with multiple, simultaneously occurring cutaneous mast cell tumours: 63 cases*. *Veterinary and Comparative Oncology*, 11(1), 51-62

Olivry T, Prelaud P, Heripret D, Atlee BA (1990): *Allergic contact dermatitis in the dog. Principles and diagnosis*. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 20(6), 1443-56

Olivry T (2006): *A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I – Superficial pemphigus*. *Veterinary Dermatology*, 17(5), 291-305

Olivry T, Lindner KE (2012): *Bilaterally Symmetrical Alopecia With Reticulated Hyperpigmentation: A Manifestation of Cutaneous Lupus Erythematosus in a Dog With Systemic Lupus Erythematosus*. *Veterinary Pathology*, 50(4), 682-685

Olivry T, Rossi MA, Banovic F, Linder KE (2015): *Mucocutaneous lupus erythematosus in dogs (21 cases)*. *Veterinary Dermatology*, 26(4), 256–e55

Ordeix L, Bardagí M, Scarpella F, Ferrer L, Fondati A (2009): *Demodex injai infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wirehaired fox terrier dogs*. *Veterinary Dermatology*, 20(4), 267-272

Outerbridge CA, Hollingsworth SR (2014): *Diseases of the eyelids and periocular skin* In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Saunders, e363-e368

Palmeiro BS, Morris DO, Goldschmidt MH, Mauldin EA (2007): *Cutaneous reactive histiocytosis in dogs: a retrospective evaluation of 32 cases*. *Veterinary Dermatology*, 18(5), 332-40

Paterson S (1995): *Food hypersensitivity in 20 dogs with skin and gastrointestinal signs*. Journal of Small Animal Practice, 36(12), 529-534

Peña MT, Roura X, Davidson MG (2000): *Ocular and periocular manifestations of leishmaniasis in dogs: 105 cases (1993-1998)*. Veterinary Ophthalmology, 3(1), 35-41

Peters S (2011): *Hautveränderungen im Lidbereich – Klinik und Diagnose*. Kleintier.konkret, 2(14), 2-10

Peterson-Jones S, Stanley R (2009): *Ocular discharge* In: Small animal ophthalmology – a problem-oriented approach. Saunders, 4. Auflage, 288, 289

Pimenta P, Cardoso L, Pereira MJ, Maltez L, Coutinho T, Alves MS, Otranto D (2013): *Canine ocular thelaziosis caused by Thelazia callipaeda in Portugal*. Veterinary Ophthalmology, 16(4), 312–315

Plant JD, Rosenkrantz WS, Griffin CE (1992): *Factors associated with and prevalence of high Malassezia pachydermatis numbers on dog skin*. Journal of American Veterinary Medical Association, 201(6), 879-882

Plant JD, Lund EM, Yang M (2010): *A case–control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA*. Veterinary Dermatology, 22(1), 95–99

Power HT, Ihrke PJ, Stannard AA, Backus KQ (1992): *Use of etretinate for treatment of primary keratinization disorders (idiopathic seborrhea) in cocker spaniels, west highland white terriers, and basset hounds*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 201(3), 419-429

Ravera I, Altet L, Francino O, Sanchez A, Roldan W, Villanueva S, Bardagi M, Ferrer L (2013): *Small Demodex populations colonize most parts of the skin of healthy dogs*. Veterinary Dermatology, 24(1), 168–e3

Reichler IM, Hauser B, Schiller I, Dunstan RW, Credille KM, Binder H, Glaus T, Arnold S (2001): *Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity*. Veterinary Dermatology, 12(5), 243-53

Rhodes M, Heinrich C, Featherstone H, Braus B, Manning S, Cripps PJ, Renwick P (2011): *Parotid duct transposition in dogs: a retrospective review of 92 eyes from 1999 to 2009*. *Veterinary Ophthalmology*, 15(4), 213-222

Rosenkrantz WS (2004): *Pemphigus: current therapy*. *Veterinary Dermatology*, 15(2), 90-98

Rosser EJ, Dunstan RW, Brenn PT (1987): *Sebaceous adenitis with hyperkeratosis in the standard poodle: discussion of 10 cases*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 23, 341-345

Rosser EJ (1993): *Diagnosis of food allergy in dogs*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(2), 259-262

Röthig A, Rüfenacht S, Welle MM, Thom N (2015): *Dermatomyositis in a family of Working Kelpies*. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, 43(5), 331-6

Rusiecka-Ziolkowska J, Nokiel M, Fleischer M (2014): *Demodex – An Old Pathogen or a New One?* *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 23(2), 295-298

Ruscher C, Lübke-Becker A, Semmler T, Wleklinski CG, Paasch A, Soba A, Stamm I, Kopp P, Wieler LH, Walther B (2010): *Widespread rapid emergence of a distinct methicillin- and multidrug-resistant Staphylococcus pseudintermedius (MRSP) genetic lineage in Europa*. *Veterinary Microbiology*, 144(3-4), 340-346

Rybnicek J, Hill PB (2007): *Suspected polymyxin B-induced pemphigus vulgaris in a dog*. *Veterinary Dermatology*, 18(3), 165-170

Sahin GO, Dadaci Z, Ozer TT (2014): *Two cases of tinea ciliaris with blepharitis due to Microsporum audouinii and Trichophyton verrucosum and review of the literature*. *Mycoses*, 57(9), 577-580

Samson-Himmelstjerna von G (2006): *Helminthosen der Equiden* In: *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Schnieder, 6. Auflage, 343

Sansom J, Heinrich C, Featherstone H (2000): *Pyogranulomatous blepharitis in two dogs*. *Journal of Small Animal Practice*, 41(2), 80-83

Sastre N, Ravera I, Villanueva S, Altet L, Bardagi M, Sánchez A, Francino O, Ferrer L (2012): *Phylogenetic relationships in three species of canine Demodex mite based on partial sequences of mitochondrial 16S rDNA*. *Veterinary Dermatology*, 23(6), 509–e101

Schamber P, Mueller RS (2010): *Allergische Hauterkrankungen bei Hund und Katze*. *Kleintierpraxis*, 55(8), 435–450

Schmidt V (1988): *Augenkrankheiten der Haustiere*. Enke, 2. Auflage, 50, 51, 65

Schnieder T, Boch J, Supperer R (2006): *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey, 6. Auflage, 536, 542, 543

Schwens C, Thom N, Moritz A (2011): *Reaktive und neoplastische histiozytäre Erkrankungen beim Hund*. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*, 39(K), 176-190

Scott DW, Walton DK, Smith CA et al. (1984): *Unusual findings in canine pemphigus erythematosus and discoid lupus erythematosus*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 20, 579–84

Scott DW, Miller WH Jr. (1996): *Primary seborrhoea in English springer spaniels: a retrospective study of 14 cases*. *Journal of Small Animal Practice*, 37(4), 173-8

Scott DW, Miller WH Jr. (1999): *Erythema multiforme in dogs and cats: literature review and case material from the Cornell University College of Veterinary Medicine (1988-96)*. *Veterinary Dermatology*, 10(4), 297-309

Scott DW, Miller WH Jr. (2007): *Juvenile Cellulitis in Dogs: A Retrospective Study of 18 Cases (1976-2005)*. *Veterinary Dermatology*, 13(2), 71-79

Shoop SJ, Marlow S, Church DB, Englisch K, McGreevy PD, Stell AJ, Thomson PC, O'Neill DG, Brodbelt DC (2015): *Prevalence and risk factors for mast cell tumours in dogs in England*. *Canine Genetic Epidemiology*, 2, 1

Snead EC, Lavers C, Hanna P (2004): *A challenging case: A febrile dog with a swollen tarsus and multiple skin lesions*. *Veterinary Medicine*, 99, 940-948

- Solano-Gallego L, Miro G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G (2001): *LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis*. Parasites & Vectors, 20(4), 86
- Sousa CA (2006): *Sebaceous adenitis*. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice, 36(1), 243-249
- Spangler WL, Kass PH (2006): *The Histologic and Epidemiologic Bases for Prognostic Considerations in Canine Melanocytic Neoplasia*. Veterinary Pathology, 43(2), 136–149
- Sreter T, Szell Z (2008): *Onchocercosis: A newly recognized disease in dogs*. Veterinary Parasitology, 115(1), 1-13
- Stades FC, van der Woerd A (2013): *Diseases and Surgery of the Canine Eyelid* In: Veterinary ophthalmology. Volume Two, Wiley-Blackwell, 5. Auflage, 877-880, 882
- Taylor DO, Dorn CR, Louis OH (1969): *Morphologic and biologic characteristics of the canine cutaneous histiocytoma*. Cancer Research, 29(1), 83-92
- Tepper LC, Spiegel IB, Davis GJ (2011): *Diagnosis of erythema multiforme associated with thymoma in a dog and treated with thymectomy*. Journal of the American Animal Hospital Association, 47(2), e19-e25
- Tevell EH, Bergvall K, Egenvall A (2008): *Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases*. Acta Veterinaria Scandinavica, 50, 11
- Turner SM (2008): *Eyelids – introduction*. In: Small animal ophthalmology. Elsevier, 1. Auflage, 15
- van den Broek AHM, Thoday KL (1986): *Skin disease in dogs associated with zinc deficiency: a report of five cases*. Journal of Small Animal Practice, 27(5), 313-23
- van den Broek AHM, Stafford WL (1988): *Diagnostic value of zinc concentrations in serum, leucocytes and hair of dogs with zinc-responsive dermatosis*. Research in Veterinary Science, 44(1), 41-4

van Hees J, Mason KV, Gross TL et al. (1985): *Levamisole-induced drug eruptions in the dog*. Journal of the American Animal Hospital Association 21(2), 255-260

Vaughan DF, EC, Hosgood GL, Bernstein JA (2010): *Clinical and histopathological features of pemphigus foliaceus with and without eosinophilic infiltrates: a retrospective evaluation of 40 dogs*. Veterinary Dermatology, 21(2), 166–174

Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GPJ (2006): *Food allergy in dogs and cats: a review*. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 46(3), 259-273

Vitale CB, Gross TL, Magro CM (1999): *Vaccine-induced ischemic dermatopathy in the dog*. Veterinary Dermatology, 10(2), 131-142

Walde I, Nell B, Schäffer H, Köstlin R (2008): *Nebenorgane bzw. Adnexe des Auges und Augenlider und ihre Umgebung* In: Augenheilkunde, Lehrbuch und Atlas. Schattauer, 3. Auflage, 31-33, 113-115, 193

Walder EJ, Conroy JD (1994): *Contact dermatitis in dogs and cats: pathogenesis, histopathology, experimental induction and case reports*. Veterinary Dermatology, 5(4), 149–162

Warland J, Dobson J (2013): *Breed predispositions in canine mast cell tumour: A single centre experience in the United Kingdom*. The Veterinary Journal, 197(2), 496-498

Weingart C, Eule C, Welle M, Kohn B (2011): *Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis beim Hund*. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 153(4), 166-173

Weitzman I, Summerbell RC (1995): *The dermatophytes*. Clinical Microbiology Reviews, 8(2), 240-59

Welle MM, Rohrer Bley C, Howard J, Rüfenacht S (2008): *Canine mast cell tumours: a review of the pathogenesis, clinical features, pathology and treatment*. Veterinary Dermatology, 19(6), 321-39

Wesolowska M, Knysz B, Reich A, Blazejewska D, Czarnecki M, Gladysz A, Pozowski A, Misiuk-Hojlo M (2014): *Prevalence of Demodex spp. in eyelash follicles in different populations*. Archives of Medical Science, 10(2), 319-324

White SD (1986): *Food hypersensitivity in 30 dogs*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 188(7), 695-698

White SD, Rosychuk RAW, Steward LJ, Cape L, Hughes BJ (1989): *Juvenile cellulitis in dogs: 15 cases (1979-1988)*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 195(11), 1609-1611

White SD, Shelton GD, Sisson A, et al. (1992): *Dermatomyositis in an adult Pembroke Welsh Corgi*. Journal of the American Animal Hospital Association, 28(5), 398–401

White SD (1998): *Food allergy in dogs*. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 20(3), 261-268

White SD, Bourdeau P, Rosychuk RAW, Cohen B, Bonenberger T, Fieseler KV, Ihrke P, Chapman PL, Schultheiss P, Zur G, Cannon A, Outerbridge C (2001): *Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and literature review*. Veterinary Dermatology, 12(2), 101-109

Wilcock BP (2007): *Auge, Augenlider, Konjunktiven und Augenhöhle* In: Pathologie der Haustiere. Urban & Fischer, 1265

Willemse T (1998): *Demodikose* In: Klinische Dermatologie Hund & Katze. Schattauer, 2. Auflage, 32-33

Yager JA (2014): *Erythema multiforme, Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a comparative review*. Veterinary Dermatology, 25(5), 406-e64

Yamaki K, Takiyama N, Itho N, Mizuki N, Seiya M, Sinsuke W, Hayakawa K, Kotani T (2005): *Experimentally induced Vogt-Koyanagi-Harada disease in two Akita dogs*. Experimental Eye Research, 80(2), 273-80

Zarfoss MK, Dubielzig RR, Eberhard ML, Schmidt KS (2005): *Canine ocular onchocerciasis in the United States: two new cases and a review of the literature*. Veterinary Ophthalmology, 8(1), 51-57

9. Anhang

Tab. 9-1 Signalement der Hunde und Ursache der Blepharitis

Zeichenerklärung: w: weiblich, wk: weiblich kastriert, m: männlich, mk: männlich kastriert

Fall	Alter in Monaten	Geschlecht	Rasse	Ursache
1	159	w	Rauhaardackel	Epitheliotropes Lymphom
2	72	m	Dt. Schäferhund	Allergie gegen Umweltallergene
3	3	w	Bolonka Zwetna	Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis
4	91	w	Coton de Tulear	Leishmaniose
5	43	w	Mischling, groß	Demodikose lokal
6	10	m	Mischling, klein	Leishmaniose
7	125	mk	Bernhardiner	Uveodermatologisches Syndrom
8	80	m	Franz. Bulldogge	Allergie gegen Umweltallergene + Futtermittelallergie
9	125	wk	Franz. Bulldogge	Allergie gegen Umweltallergene + Futtermittelallergie
10	200	m	Mischling, klein	Adenokarzinom der Meibomschen Drüse
11	5	w	Bordeaux Dogge	Demodikose generalisiert
12	76	m	Collie	Mukokutaner Lupus erythematodes
13	3	w	Griffon	Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis
14	199	w	Mischling, mittel	Erythema multiforme
15	99	wk	Cocker Spaniel	Allergie
16	113	m	Engl. Bulldogge	Allergie gegen Umweltallergene + Futtermittelallergie
17	102	wk	Foxterrier	Dermatophytose
18	9	w	Mops	Demodikose generalisiert
19	15	wk	Podenco	Allergie gegen Umweltallergene
20	6	m	Franz. Bulldogge	Demodikose generalisiert
21	69	wk	Bolonka Zwetna	Steriles Pyogranulom
22	14	w	Prager Rattler	Medikamentenreaktion
23	73	m	Whippet	Futtermittelallergie
24	19	mk	Mischling, klein	Demodikose lokal

Fall	Alter in Monaten	Geschlecht	Rasse	Ursache
25	156	w	Bologneser	Sarcoptesräude
26	8	w	Franz. Bulldogge	Allergie gegen Umweltallergene
27	52	w	Mischling, groß	Allergie
28	9	w	Mischling, mittel	Demodikose lokal
29	88	wk	Mischling, mittel	Pemphigus foliaceus
30	133	w	Rauhaardackel	Epitheliotropes Lymphom
31	11	m	Labrador	Demodikose lokal
32	6	w	Mops	Demodikose generalisiert
33	11	m	Leonberger	Futtermittelallergie
34	3	w	Dt. Drahthaar	Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis
35	88	mk	Beagle	Leishmaniose
36	7	w	Mops	Demodikose generalisiert
37	127	mk	Yorkshire Terrier	Allergie
38	26	w	Mops	Demodikose generalisiert
39	10	m	Mischling, klein	Leishmaniose
40	45	wk	Dobermann	Allergie
41	102	w	Rauhaardackel	Pemphigus foliaceus
42	39	wk	Pudel	Allergie gegen Umweltallergene
43	66	m	Pekinese	Demodikose lokal
44	89	m	Shiba Inu	Allergie gegen Umweltallergene
45	51	w	Austr. Shepherd	Steriles Pyogranulom
46	98	w	Dogo Canario	Hypothyreose
47	5	m	Mischling, mittel	Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis
48	77	mk	Pudel	Allergie
49	152	w	Golden Retriever	Epitheliotropes Lymphom
50	104	m	Boxer	Leishmaniose
51	54	w	Mischling, klein	Mukokutaner Lupus erythematodes
52	97	m	Dt. Schäferhund	Sarcoptesräude
53	123	w	Cesky Terrier	Allergie gegen Umweltallergene
54	30	mk	Mischling, klein	Allergie gegen Umweltallergene + Futtermittelallergie
55	44	wk	Jack-Russel-T.	Allergie gegen Umweltallergene

Fall	Alter in Monaten	Geschlecht	Rasse	Ursache
56	117	m	Havanese	Allergie gegen Umweltallergene
57	95	wk	Mischling, groß	Futtermittelallergie
58	47	w	Magyar Vizsla	Futtermittelallergie
59	119	w	Boston Terrier	Allergie
60	24	mk	Boxer	Leishmaniose
61	48	mk	Mischling, klein	Futtermittelallergie
62	152	w	Beagle	Steriles Pyogranulom
63	103	mk	Irish Terrier	Futtermittelallergie
64	42	wk	Magyar Vizsla	Allergie
65	66	m	Mischling, klein	Futtermittelallergie
66	72	wk	Mischling, klein	Allergie gegen Umweltallergene
67	104	wk	Cocker Spaniel	Hypothyreose
68	7	m	Mischling, groß	Juvenile sterile granulomatöse Dermatitis und Lymphadenitis
69	19	mk	Boxer	Allergie gegen Umweltallergene
70	136	m	Mischling, mittel	Allergie
71	75	mk	Mischling, mittel	Demodikose lokal
72	99	wk	Dobermann	Allergie gegen Umweltallergene
73	46	mk	Hovawart	Steriles Pyogranulom

Tab. 9-2 Dauer der Symptome, Vorliegen von B/POD und durchgeführte Diagnostik
 Zeichenerklärung: L: Laboklin, I: Idexx, M: Institut für vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie an der Ludwig-Maximilian-Universität in München

Fall	Symptome seit (d)	B/POD	Biopsie	Hautgeschabsel	Pilzkultur	T4/(TSH)	Leishmaniose
1	365	B+POD	ja	negativ	negativ	1,81 I	nein
2	1460		ja	nein	nein	nein	nein
3	14	B+POD	ja	negativ	negativ	nein	nein
4	14	B	ja	nein	nein	2,3 L	IFAT > 1:512 M

Fall	Symptome seit (d)	B/POD	Biopsie	Hautgeschabsel	Pilzkultur	T4/(TSH)	Leishmaniose
5	60	B+POD	nein	adulte Demodex	nein	3,05 L	negativ
6		B	nein	nein	negativ	nein	PCR positiv L
7	30	B+POD	ja	nein	negativ	nein	nein
8	1642	B+POD	nein	nein	nein	nein	nein
9		B+POD	nein	negativ	nein	nein	nein
10	365	B+POD	ja	negativ	negativ	nein	nein
11	90	B+POD	nein	adulte und juvenile Demodex, Eier	nein	nein	nein
12	270	B	ja	negativ	negativ	nein	nein
13	3		ja	negativ	negativ	nein	nein
14	14	B+POD	ja	nein	nein	nein	nein
15	45	B+POD	nein	negativ	negativ	nein	nein
16		B+POD	nein	negativ	nein	nein	nein
17	1245	B+POD	ja	negativ	negativ	nein	IFAT negativ M
18	150	B+POD	nein	adulte Demodex	negativ	nein	nein
19	28	B+POD	nein	negativ	negativ	nein	IFAT 1:128 M
20	14	B+POD	nein	adulte und juvenile Demodex, Eier	nein	nein	nein
21		B+POD	ja	nein	nein	nein	nein
22	6	B	ja	nein	nein	nein	nein
23	1460	B+POD	nein	nein	negativ	nein	nein
24	21	B+POD	nein	nein	nein	nein	IFAT 1:32 M
25			nein	Sarcoptes	nein	nein	nein
26	30	B+POD	nein	negativ	negativ	nein	nein
27			nein	negativ	nein	nein	nein
28	21	B+POD	nein	adulte Demodex	negativ	nein	PCR negativ L

Fall	Symptome seit (d)	B/POD	Biopsie	Hautgeschabsel	Pilzkultur	T4(/TSH)	Leishmaniose
29	35		ja	negativ	nein	nein	nein
30	180	B	ja	negativ	negativ	nein	nein
31	33		nein	adulte Demodex	negativ	nein	nein
32	60	B+POD	nein	adulte Demodex	nein	nein	nein
33	2	B	nein	negativ	negativ	nein	nein
34	1	B+POD	ja	negativ	negativ	nein	nein
35	45		nein	nein	nein	1,81 L	PCR negativ L
36		B+POD	nein	adulte und juvenile Demodex, Eier	negativ	nein	nein
37		B	nein	negativ	negativ	nein	nein
38	365	B+POD	nein	adulte Demodex	nein	nein	PCR negativ M
39	90	B	ja	negativ	nein	nein	IFAT 1:128 M
40	45	B	nein	nein	nein	nein	nein
41	6	B+POD	ja	negativ	nein	nein	nein
42		B	nein	nein	nein	nein	nein
43	7	B+POD	nein	adulte Demodex	negativ	nein	nein
44	28	B+POD	nein	nein	nein	nein	nein
45	7	B+POD	ja	negativ	negativ	nein	IFAT negativ M
46		B+POD	nein	nein	negativ	<0,12 L	nein
47	10	B	ja	nein	nein	nein	nein
48	365	B+POD	nein	nein	negativ	nein	nein
49	120	B+POD	ja	nein	nein	1,4 L	nein
50		B+POD	nein	negativ	nein	2,39 L	IFAT 1:512 M
51	1825	B	nein	nein	negativ	nein	nein
52	90	B+POD	nein	negativ	nein	nein	nein

Fall	Symptome seit (d)	B/POD	Biopsie	Hautgeschabsel	Pilzkultur	T4(/TSH)	Leishmaniose
53		B+POD	nein	negativ	negativ	nein	nein
54	3	B	nein	negativ	negativ	nein	nein
55	365	B+POD	nein	nein	nein	1,73 L	nein
56	5	B+POD	nein	negativ	nein	nein	nein
57	120	B+POD	nein	negativ	negativ	1,62 L	nein
58	547	B+POD	nein	nein	nein	nein	nein
59	4	B	nein	negativ	nein	nein	nein
60		B+POD	nein	negativ	negativ	nein	IFAT 1:1024 L
61	1095		nein	negativ	negativ	nein	nein
62	28	B	ja	nein	negativ	nein	nein
63	60	B+POD	nein	negativ	negativ	nein	nein
64	5	B+POD	nein	nein	nein	nein	nein
65	180	B+POD	nein	negativ	negativ	1,37 L	nein
66			nein	negativ	nein	nein	nein
67	10		nein	nein	negativ	0,22/2,65 L	nein
68	1	B	ja	nein	nein	nein	nein
69	150	B	nein	nein	nein	nein	nein
70	60	B	ja	negativ	negativ	nein	nein
71	3	B+POD	nein	adulte Demodex	negativ	nein	nein
72	21	B	nein	negativ	negativ	nein	nein
73	35	B	ja	negativ	nein	nein	nein

10. Vorabveröffentlichung

Teile dieser Dissertation wurden vorab veröffentlicht:

Siekierski M, Weingart C, Eule JC, Linek M, Kohn B (2015):

Blepharitis beim Hund: Vorkommen, Befunde und Ursachen bei 73 Hunden

23. Jahrestagung der Fachgruppe "Innere Medizin und klinische Labordiagnostik" der DVG (Innlab); Leipzig, 23.01-24.01.2015

Weingart C, Siekierski M, Eule JC, Linek M, Kohn B (2015):

Blepharitis und periokuläre Dermatitis beim Hund: Vorkommen, Befunde und Ursachen bei 73 Hunden; DVG Vet-Congress; Berlin, 12.-15.11.2015

Selbstständigkeitserklärung:

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt haben. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Martina Siekierski

Berlin, den 14.07.2017