

Posteriore Skleritis bei einem Hund

Posterior scleritis in a dog

Autorin
Andrea Steinmetz

Institut
Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig

Schlüsselwörter
Scleritis posterior, Augenultraschall, Hund, Landseer

Key words
Scleritis posterior, eye-sonography, dog, Landseer

eingereicht 17.02.2022
akzeptiert 03.01.2023

Bibliografie
Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere 2023; 51: 36–40
DOI 10.1055/a-2015-2442
ISSN 1434-1239
© 2023, Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Korrespondenzadresse
Andrea Steinmetz
Klinik für Kleintiere
Universität Leipzig
An den Tierkliniken 23
04103 Leipzig
Deutschland
steinmetz@kleintierklinik.uni-leipzig.de

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden das klinische Erscheinungsbild, die weiterführende Diagnostik, die Therapie sowie der weitere Verlauf einer klinisch diagnostizierten posterioren Skleritis bei einem Landseer-Rüden geschildert und im Kontext der vorhandenen Literatur diskutiert.

ABSTRACT

Clinical signs, additional diagnostic procedures, treatment, and outcome of a clinically diagnosed posterior scleritis in a male Landseer are reported and discussed in context with the existing literature.

Einleitung

Entzündungen der Sklera und/oder der Episklera im vorderen Bulbusbereich beim Hund lassen sich im Rahmen einer ophthalmologischen Untersuchung relativ gut diagnostizieren und wurden in der Literatur beschrieben [1–5]. Dahingegen fällt bei einer posterioren Skleritis die klinische Symptomatik weniger eindeutig aus. Eine posteriore Skleritis liegt dann vor, wenn die Entzündung sich primär kaudal der Insertionen der geraden Augenmuskeln manifestiert [6]. Sie gilt deshalb als deutlich „unter-diagnostiziert“ [7]. Dies ist insofern problematisch, da die Skleritis sowohl beim Menschen als auch beim Hund einen äußerst schmerzhaften entzündlichen Prozess und zumindest die schweren Verlaufsformen eine ausgeprägte Gefahr für die Sehfähigkeit darstellen [5, 6].

Mit Hilfe des nachstehenden Falles werden die Anamnese, die klinischen Befunde und die Therapie einer beidseitigen posterioren Skleritis bei einem Hund exemplarisch dargestellt und im Kontext mit der vorhandenen Literatur diskutiert.

Fallbericht

Anamnese

Ein 9 Jahre alter Landseer-Rüde (76 kg) wurde aufgrund von Fieber und dem Verdacht auf einen linksseitigen Exophthalmus im Notdienst unserer Klinik vorgestellt.

Anamnestisch trat 4 Tage zuvor ein Nickhautvorfall am rechten Auge auf, welcher mit einer Chloramphenicol-haltigen Augensalbe therapiert wurde, sich jedoch nicht besserte. Vielmehr entwickelte sich nun auch auf dem linken Auge ein Nickhautvorfall, ein leichter Exophthalmus und mukopurulenter Augenausfluss. Das Tier zeigte sich weiterhin im Allgemeinzustand reduziert und fraß weniger und entwickelte eine Körpertemperatur von 39,5 °C. Bei der Haustierärztin wurde eine fehlende Drohreaktion und weite Pupille mit fehlendem Pupillarlichtreflex (PLR) rechts sowie eine positive Drohreaktion und ein verzögerter direkter PLR links festgestellt. Der Intraokulardruck (IOD) betrug rechts 5–9 mm Hg, links 7 mm Hg. Dem Rüden wurde Metamizol zur Fiebersenkung verabreicht und das Tier zur weiteren Abklärung in unsere Klinik überwiesen.

Der Hund war Futtermittelallergiker und hatte bekanntermaßen Arthrosen. Von wiederholtem Zeckenbefall wurde ebenfalls berichtet.

Klinische Befunde

Bei der allgemeinen klinischen Untersuchung des Patienten in unserer Klinik wurden nachstehende Befunde erhoben: Die innere Körpertemperatur (IKT) betrug 38,5 °C. Die Herz-Kreislauf-Parameter befanden sich in der Norm. Die Palpation von Abdomen und der Lymphknoten waren unauffällig. Der Hund speichelte stark und zeigte Abwehrbewegungen beim Versuch, den Fang zu öffnen.

Die Visustests erhärteten den Verdacht auf das Vorliegen einer peripheren Blindheit rechts (Drohreaktion und direkter PLR negativ, indirekter PLR von links nach rechts positiv). Zusätzlich zum bestehenden Makroblepharon bestand eine geringgradige Proptosis bds. Die Retropulsion war mit beiden Bulbi jedoch gleichermaßen gut möglich. Die Konjunktiven zeigten sich etwas gerötet und leicht chemotisch. Weitere patho-ophthalmologische Befunde bestanden in einer geringgradigen Kammerwassertrübung (Uveitis anterior) und eine Netzhautablösung bei einem IOD von 9 mm Hg (Tonovet®, Icare, Finnland) im rechten Auge (► **Abb. 1**).

Die Visustests am linken Auge verliefen positiv, auch erschien der Vorderabschnitt unauffällig bei einem IOD von 13 mm Hg. Ophthalmoskopisch konnte ein partielles subretinales Ödem festgestellt werden.

Zusammenfassend deuteten die Befunde zunächst auf eine Panuveitis rechts und eine posteriore Uveitis links hin.

Weiterführende Diagnostik und Verdachtsdiagnose

Im ophthalmologischen Ultraschall (16 Mhz-Linearschallkopf, Logiq e R7, Scil animal care company GmbH, Viernheim, Deutschland) fiel am rechten Auge hinter der Netzhautablösung eine hochgradige Verdickung der hinteren Bulbuswand mit Kompression des Vitreus auf. Hinter der verdickten Bulbuswand befand sich ein hypoechogener Saum, welcher Ausdruck einer Flüssigkeitsansammlung unter der Tenonkapsel war. Am linken Auge konnte ein subretinales Ödem, eine mittelgradige Verdickung der Sklera und ebenso subtenonale Flüssigkeit festgestellt werden (► **Abb. 2**).

Der initiale Verdacht des Vorliegens einer Uveitis wurde somit durch die Verdachtsdiagnose einer posterioren Skleritis verdrängt. Daraufhin wurden weiterführende diagnostische Schritte eingeleitet. Das Thoraxröntgen in 2 Ebenen erbrachte keinen auffälligen Befund. Im Bauchultraschall wurde außer einem kleinen hypoechogenen Herd am kranialen Milzpol kein pathologischer Befund erhoben.

Im Blutbild waren bei einem Hämatokrit von 36,30% (Referenzwert 37,3–61,7%) eine ggr. Anämie, in der Blutchemie mit einem Totalprotein von 76 g/l (Referenzwert 50–72 g/l) eine ggr. Hyperproteinämie aufgrund einer ebenfalls ggr. Hyperglobulinämie die einzigen auffälligen Parameter.

Die serologischen Untersuchungen mittels ELISA auf nachstehende Antikörper (AK) verliefen negativ: Borrelien, *Ehrlichia canis*, *Babesia canis*, *Leishmania infantum*. Der ELISA-AK-Test auf *Anaplasma phagocytophilum* war mit 9,5 TE grenzwertig erhöht (Referenz < 8 TE). Die Immunfluoreszenztests auf nachstehende AK waren negativ: *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* Ig G und M, Autoantikörper. Gleiches galt für den Latexagglutinationstest auf Rheumafaktoren.

Weitere Untersuchungen – u. a. war eine Magnetresonanztomographie des Kopfes empfohlen worden – lehnte der Besitzer ab.

Therapie

Um einer vollständigen Erblindung des Hundes vorzubeugen, wurde unmittelbar nachstehende Therapie eingeleitet: Prednisolon 0,5 mg/kg einmal täglich, Doxycyclin 10 mg/kg zweimal täglich.

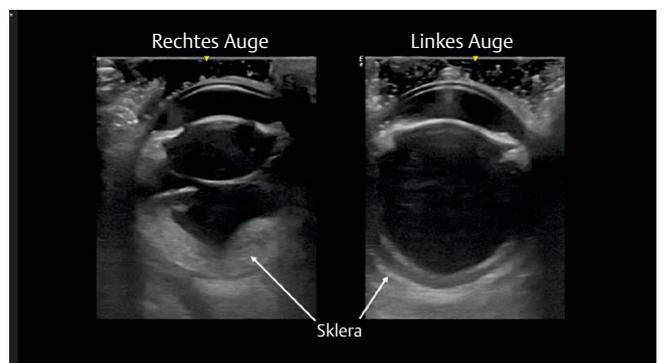
Verlauf

Unter o.g. medikamentöser Therapie besserte sich das Allgemeinbefinden des Hundes umgehend, auch war die Schwellung der hin-



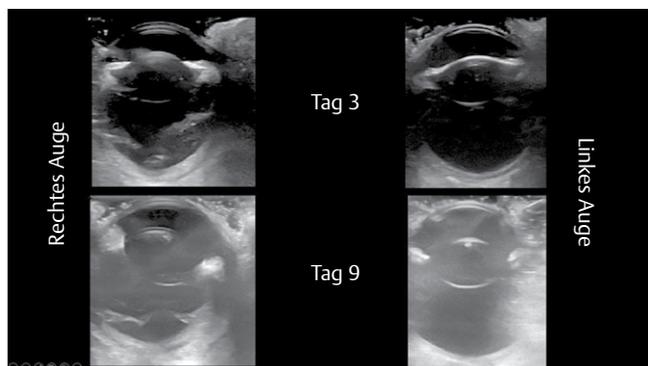
► **Abb. 1** Geringgradige Proptosis und Chemosis bds., Retinaablösung im ventralen medialen Quadranten rechts; die Verfärbung der Konjunktiva ventrolateral ist pigment. Quelle: Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig.

► **Fig. 1** Mild proptosis and chemosis in both eyes, retinal detachment in the ventromedial quadrant on the right side; the ventrolateral conjunctiva is pigmented. Source: Small Animal Department, University of Leipzig.



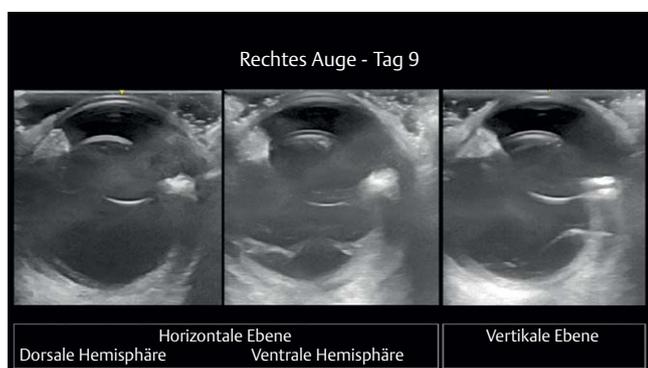
► **Abb. 2** Rechtes Auge: Netzhautablösung, hochgradige Verdickung der Sklera mit Kompression des Vitreus, hypoechogener Saum hinter der Sklera; linkes Auge: subretinales Ödem, Verdickung der Sklera, subtenonale Flüssigkeit. Quelle: Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig.

► **Fig. 2** Right Eye: retinal detachment, pronounced thickening of the sclera with vitreus compression, hypoechoic rim behind the sclera; left eye: subretinal edema, thickening of the sclera, subtenonal fluid. Source: Small Animal Department, University of Leipzig.



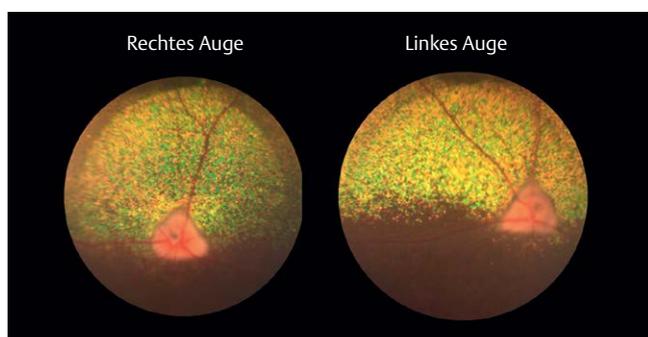
► **Abb. 3** Regression der Bulbuswandverdickung an den Tagen 3 und 9. Quelle: Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig.

► **Fig. 3** Regression of the thickening of the posterior wall in day 3 and 9. Source: Small Animal Department, University of Leipzig.



► **Abb. 4** Rechtes Auge am Tag 9: Die Netzhaut ist ventral noch abgelöst. Quelle: Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig.

► **Fig. 4** Right eye in day 9: ventral retinal detachment remains visible. Source: Small Animal Department, University of Leipzig.



► **Abb. 5** Bds. geringgradiges subretinales Ödem und geringgradig attenuierte retinale Gefäße. Quelle: Klinik für Kleintiere, Universität Leipzig.

► **Fig. 5** Mild subretinal edema and mild attenuated retinal vessels. Source: Small Animal Department, University of Leipzig.

teren Sklera an beiden Augen bereits 2 Tage später rückläufig und stabilisierte sich in innerhalb einer Woche weiterhin (► **Abb. 3**).

Die Netzhaut legte sich im rechten Auge im Bereich der oberen Hemisphäre wieder an und blieb nur im ventralen Drittel abgelöst (► **Abb. 4**).

Ophthalmoskopisch zeigte sich der tapetale Teil des Fundus an Tag 9 aufgrund des noch bestehenden subretinalen Ödems in beiden Augen leicht verwaschen mit geringgradiger Gefäßattenuierung (► **Abb. 5**).

Der Visus fehlte jedoch weiterhin rechts, während alle Sehtests linksseitig weiterhin positiv verliefen. Die o.g. geringfügig veränderten Blutparameter befanden sich wieder in der Norm, ebenso der *Anaplasma phagozytophila*-AK-Titer.

Der weitere Plan bestand zunächst in einer Fortführung der begonnenen Therapie. Die Prednisolondosis sollte in 2-Wochen-Schritten jeweils halbiert werden.

Weitere Kontrolltermine wurden vom Besitzer leider nicht wahrgenommen. Während eines Telefonats 6 Monate später berichtete er, dass das Tier immer noch Prednisolon (0,3 mg/kg) erhielt und sich mit anhaltend gutem Allgemeinbefinden ohne Rötung und Dolenz der Augen präsentierte. Der Hund zeigte keine Anzeichen von Sehschwierigkeiten, allerdings war eine rechtsseitige Einschränkung für den Besitzer nicht ganz auszuschließen. Es wurde angeraten, das Steroid nun probeweise abzusetzen.

Diskussion

Bei einer Skleritis (= Entzündung der Lederhaut) sind im Unterschied zur Episkleritis (= Entzündung des Gewebes zwischen Leder- und Bindehaut), bei welcher die oberflächlichen episkleralen Gefäße beteiligt sind, v. a. die tiefen episkleralen Gefäße involviert. Die Sklera selbst ist gefäßarm bzw. nahezu avaskulär. Die Skleritis in der Humanmedizin wird als äußerst schmerzhafter entzündlicher Prozess beschrieben, welcher durch Übertritt u. a. auf die Uvea und/oder den N. opticus eine ausgeprägte Gefahr für die Sehfähigkeit darstellt. Die Schmerzen können dabei auf den gesamten Kopfbereich ausstrahlen [6]. Klinisch äußert sich die Skleritis beim Hund wie auch beim Menschen mit Schmerzen, reduziertem Visus, Proptosis und Fundusveränderungen [5]. Der Patient in diesem Fallbericht präsentierte sich mit stark eingeschränktem Allgemeinbefinden und Anzeichen einer rechtsseitigen peripheren Blindheit. Auffällig war auch die Fortleitung der Schmerzen, welche sich hier mit Speicheln und Dolenz beim Fangöffnen zeigte. Die Indolenz bei Testung der Retropulsion im vorliegenden Fall blieb unklar.

Während im vorliegenden Fall die Veränderungen in den vorderen Augenabschnitten vergleichsweise milde ausfielen, befand sich der Schwerpunkt der ophthalmologischen Befunde im Bereich der posterioren Bulbuswand, weshalb die Verdachtsdiagnose einer posterioren Skleritis gestellt wurde.

Für die klinische Diagnosestellung einer posterioren Skleritis ist zwingend eine Ultraschall- und/oder MRT-Untersuchung erforderlich [6]. Auch im Falle unseres Patienten wurde das Ausmaß der Veränderungen des hinteren Bulbusabschnittes erst in der Sonografie sichtbar. Eine weiterführende MRT-Untersuchung wurde vom Besitzer leider abgelehnt.

Die Benennung der Skleritis-Unterformen des Hundes ist in der Literatur etwas unübersichtlich, was letztlich auch die Einordnung

der vorliegenden Erkrankung erschwert. Zum einen wird zwischen einer primären und einer sekundären Form unterschieden. Letztere wird durch eine andere intra- oder extraokuläre Erkrankung hervorgerufen. Sie kann ein- oder beidseitig auftreten. Die primäre Form wird noch einmal unterteilt in die idiopathische nicht nekrotisierende und die nekrotisierende Variante [5]. Eine andere Quelle nennt die Variante einer kaninen idiopathischen granulomatösen Skleritis [8]. In bis zu 50 % der Fälle beim Menschen wird für die Skleritis eine zugrunde liegende systemische Erkrankung angenommen [6]. Der Anteil immunbedingter Erkrankungen liegt dabei deutlich höher als der von Infektionserkrankungen [9]. Auch für die primäre Skleritis beim Hund wird vorrangig eine lokale oder systemische immun-medierte Ätiopathogenese angenommen, auch wenn der Nachweis spezifischer Antikörper bisher nicht gelang [5, 8, 10]. Der Hund in diesem Fallbericht war Futtermittelallergiker, ein Umstand, welcher zumindest auf einen veränderten Immunstatus hindeutet. Somit könnte es sich hier im weitesten Sinne um eine primäre idiopathische autoimmune Form der Skleritis gehandelt haben.

Im Fall eines Berner Sennenhundes wurde im Zusammenhang mit dem Vorliegen einer systemischen Histiozytose von einer Skleritis berichtet [11].

Unter den Infektionserregern konnten u. a. *Ehrlichia canis*, *Toxoplasma gondii*, *Leishmania* spp. mit Skleritiden beim Hund in Verbindung gebracht werden [12, 13]. Die im vorliegenden Fall eingeleiteten weiterführenden Untersuchungen blieben diesbezüglich unergiebig. Ein Zusammenhang zwischen dem grenzwertig erhöhte Anaplasma-AK-Titer und der Skleritis wird hier eher nicht angenommen.

Die Prognose für den Erhalt des Auges bzw. der Sehfähigkeit hängt vom Ausmaß der Inflammation ab. In 2 Fallstudien an insgesamt 6 Hunden, bei denen die Augen infolge einer schweren Skleritis enukleiert werden mussten, wurden histologisch ausgeprägte Nekrosen festgestellt [10, 14]. In einem anderen Fallbericht wurde bei 2 Hunden eine posteriore Skleritis diagnostiziert. Diese führte trotz unmittelbar eingeleiteter immunsuppressiver Therapie zur Phthisis in einem Auge, während bei den anderen 3 Augen eine Heilung erzielt werden konnte. Für das phthisische Auge wurde ebenfalls die nekrotisierende Form der Skleritis angenommen [15].

Es gilt die Empfehlung, eine primäre Skleritis umgehend immunsuppressiv zu behandeln, um das Auge und die Sehfähigkeit zu erhalten [5, 6]. Im vorliegenden Fall wurde die posteriore Skleritis sofort mit einer Kombinationstherapie aus Prednisolon und Doxycyclin therapiert, welche die klinische Situation deutlich besserte. Sicher wäre die Anwendung einer immunsuppressiven Dosis Prednisolon wünschenswert gewesen. Auch ist anzunehmen, dass die immunmodulierende Kapazität des Doxycyclins für den therapeutischen Effekt eher verantwortlich ist als dessen antibakterielle Wirkung.

Der fehlende Visus auf dem rechten Auge unseres Patienten konnte trotz teilweise regressiver Netzhautablösung nicht wiederhergestellt werden. Ursächlich muss hier auch eine zusätzliche Schädigung des N. opticus z. B. durch Fortleitung der Entzündung und/oder Kompression in Erwägung gezogen werden. Diesem Verdacht konnte leider nicht weiter nachgegangen werden.

Da der Besitzer weitere Nachkontrollen ablehnte, war ein weiteres Follow-up leider nicht möglich, ebenso die adäquate Anpassung der Medikamentendosen.

Sechs Monate später befand sich der Patient bei gutem Allgemeinbefinden und war ohne – für den Besitzer offensichtliche – Augensymptome.

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Bei einer Augensymptomatik, welche mit Netzhautablösung und/oder ausgeprägter Dolenz einhergeht, empfiehlt sich dringend die Durchführung einer sonografischen Untersuchung der Bulbi, um das Ausmaß der Pathologien an der hinteren Bulbuswand umfassend einschätzen zu können. Eine posteriore Skleritis erfordert eine zeitnahe, möglichst vollständige diagnostische Aufarbeitung und die unverzügliche therapeutische Intervention, um die Sehfähigkeit auf dem betroffenen Auge zu erhalten. Bei der primären idiopathischen autoimmunen Form empfiehlt sich eine initial immunsupprimierende Therapie, welche nur sehr langsam über mehrere Monate ausgeschlichen werden sollte.

Interessenkonflikt

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur

- [1] Barnes LD, Pearce JW, Berent LM et al. Surgical management of orbital nodular granulomatous episcleritis in a dog. *Vet Ophthalmol* 2010; 13: 251–258. doi:10.1111/j.1463-5224.2010.00781.x
- [2] Hamzianpour N, Heinrich C, Jones RG et al. Clinical and pathological findings in three dogs with a corneocentric presentation of nodular granulomatous episcleritis. *Vet Ophthalmol* 2019; 22: 529–537. doi:10.1111/vop.12649
- [3] Breaux CB, Sandmeyer LS, Grahn BH. Immunohistochemical investigation of canine episcleritis. *Vet Ophthalmol* 2007; 10: 168–172. doi:10.1111/j.1463-5224.2007.00528.x
- [4] Sandmeyer LS, Breaux CB, Grahn BH. What are your clinical diagnosis, differential diagnoses, therapeutic plan, and prognosis? Diffuse episcleritis of the right eye. *Can Vet J* 2008; 49: 89–90
- [5] Grahn BH, Sandmeyer LS. Canine episcleritis, nodular episclerokeratitis, scleritis, and necrotic scleritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008; 38: 291–308. vi. doi:10.1016/j.cvsm.2007.11.003
- [6] Okhravi N, Odufuwa B, McCluskey P et al. Scleritis. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 351–363. doi:10.1016/j.survophthal.2005.04.001
- [7] McCluskey PJ, Watson PG, Lightman S et al. Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999; 106: 2380–2386. doi:10.1016/S0161-6420(99)90543-2
- [8] Day MJ, Mould JRB, Carter WJ. An immunohistochemical investigation of canine idiopathic granulomatous scleritis. *Vet Ophthalmol* 2008; 11: 11–17. doi:10.1111/j.1463-5224.2007.00592.x

- [9] Akpek EK, Thorne JE, Qazi FA et al. Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Ophthalmology* 2004; 111: 501–506. doi:10.1016/j.ophtha.2003.06.006
- [10] Cazalot G, Lavergne SN. Investigation of Anti-Myeloperoxidase Antibodies in a Dog with Bilateral Necrotizing Scleritis. *Vet Sci* 2015; 2: 259–269. doi:10.3390/vetsci2030259
- [11] Paterson S, Boydell P, Pike R. Systemic histiocytosis in the Bernese mountain dog. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 233–236. doi:10.1111/j.1748-5827.1995.tb02905.x
- [12] Gelatt KN. ed. *Veterinary ophthalmology*. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell; 2021
- [13] Komnenou AA, Mylonakis ME, Kouti V et al. Ocular manifestations of natural canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): a retrospective study of 90 cases. *Vet Ophthalmol* 2007; 10: 137–142. doi:10.1111/j.1463-5224.2007.00508.x
- [14] Denk N, Sandmeyer LS, Lim CC et al. A retrospective study of the clinical, histological, and immunohistochemical manifestations of 5 dogs originally diagnosed histologically as necrotizing scleritis. *Vet Ophthalmol* 2012; 15: 102–109. doi:10.1111/j.1463-5224.2011.00948.x
- [15] Braga-Sa MBP, Perlmann E, De Goes ACA et al. Ultrasound diagnosis an monitorin of canine scleritis. *Braz J Vet Res. Anim Sci* 2014; 51: 309–315