

Vorkommen, Diagnosestellung und Therapie des Dermoid Sinus

C. Hupfeld und T. Laube

In Kürze

Dermoid Sinus (DS) sind erblich bedingte Missbildungen der Haut, die in erster Linie im Rückenbereich von Rhodesian Ridgebacks vorkommen. In zunehmendem Maße werden sie allerdings auch bei anderen Rassen und an anderen Lokalisationen beschrieben. Betroffene Hunde zeigen meistens keine klinischen Anzeichen, weshalb diese komplexe Erkrankung häufig falsch interpretiert und zunächst nicht als therapiewürdig erachtet wird. Es kann jedoch zu Abszedierungen und im Einzelfall sogar zu entzündlich bedingten, zum Teil schweren neurologischen Ausfällen kommen. Die Diagnose ist meist allein durch gründliche Adspektion und Palpation zu stellen, zur Diagnosesicherung oder bei intrakraniell gelegenen DS können bildgebende Verfahren eingesetzt werden. Einzig sinnvolle Therapie ist die komplette chirurgische Exzision mit begleitender antibiotischer Behandlung. Die Prognose ist gut, auch neurologische Defizite können sich regenerieren. Betroffene Tiere sollten in jedem Fall von der Zucht ausgeschlossen werden. Um eine genauere Vorstellung dieser Krankheit zu ermöglichen, sollen hier das klinische Erscheinungsbild, die exakte Diagnosestellung und die Therapie von DS veranschaulicht werden.

Einführung

Ein Dermoid Sinus ist ein angeborener Defekt zumeist in der Mittellinie des Nacken- und Kruppenbereiches. Er wurde unter diesem Namen zum ersten Mal 1939 von Steyn et al. bei einem Rhodesian Ridgeback beschrieben. Schon 1932 veröffentlichte Hare einen Bericht über eine erblich bedingte „Zyste“ bei einem Rhodesian Ridgeback. Durch stellenweise unvollstän-

dige Trennung des Ektoderms und des Neuralrohrs während der Embryonalentwicklung entsteht eine blind endende, schlauchartige Einstülpung der Haut mit unterschiedlicher Tiefe und Öffnung zur Hautoberfläche (Antin 1970, Booth 1998, Cornegliani u. Gibhaudo 1999, Gammie 1986, Harmelin et al. 1991, Hofmeyr 1963, Kása et al. 1992, Lambrechts 1996, Mann u. Stratton 1966, Marks et al. 1993, Penrith 1994, Pratt et al. 2000). Äußerlich stellt sich ein DS durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Schwellung der Haut mit medialer Öffnung und typischerweise hervorragendem stark pigmentiertem Haarbüschel dar (Antin 1970, Hatcock et al. 1979). Der DS wird in der Praxis am häufigsten beim Rhodesian Ridgeback (Antin 1979, Gammie 1986, Harmelin et al. 1991, Hathcock et al. 1979, Hofmeyr 1963, Hyman 1974, Kása et al. 1992, Leyh u. Carithers 1979, Mann u. Stratton 1966, Marks et al. 1993, Miller u. Tobias 2003, Müller-Forrer 1984, Salmon Hillbertz u. Andersson 2006, Stratton 1964, Steyn et al. 1939) oder bei Kreuzungen mit dieser Rasse (Hofmeyr 1963, Lambrechts 1996) gefunden. Weil sich die Rasse der Rhodesian Ridgebacks zunehmender Beliebtheit erfreut, aber in den letzten Jahren auch diverse Vorkommen bei anderen Rassen beschrieben wurden, soll hier auf den DS eingegangen werden. Da diese Missbildung bei Allgemeinuntersuchungen häufig übersehen, in ihren Konsequenzen falsch eingeschätzt oder nicht als Differentialdiagnose in Betracht gezogen wird, soll im Folgenden eine Hilfe zur Identifizierung von DS gegeben werden. Darüber hinaus wird sowohl vor einer Bagatellisierung als auch von einer oftmals von Züchtern gewünschten Euthanasie der betroffenen Hunden (Miller u. Tobias 2003) abgeraten.

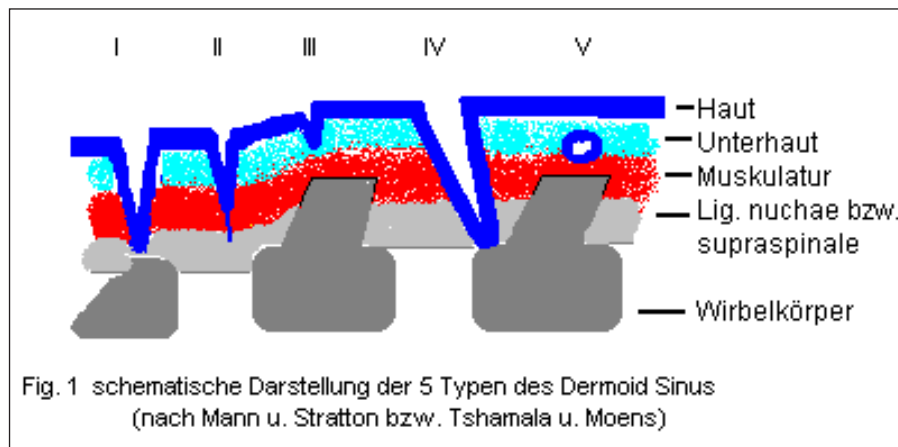
Vorkommen, Klassifizierung und Vererbung

DS kommen gleichermaßen bei weiblichen wie bei männlichen Hunden vor (Müller-Forrer 1984). Bei einer älteren Untersuchung in schwedischen Rhodesian Ridgeback Zuchten wiesen von 724 lebend geborenen Welpen 20,1% einen DS auf, insgesamt waren von 88 Würfen 44,3% betroffen (Müller-Forrer 1984). Die Deutsche Züchtergemeinschaft Rhodesian Ridgeback e. V. (DZRR) beobachtet seit etwa 15 Jahren ein konstantes Auftreten von DS bei 3-4 % der lebend geborenen Welpen (Persönliche Mitteilung). DS sind auch beim Thai Ridgeback (Salmon Hillbertz u. Andersson 2006), Boxer (Selcer et al. 1983), Shih Tzu (Colón et al. 2007, Selcer et al. 1983), American Cocker Spaniel (Bailey et al. 2001), Great Pyrenees (Canacho et al. 1995), Boerboel (Penrith 1994), Englischen Springer Spaniel (Pratt et al. 2000), English Bull Terrier (Burrow 2004), Chow Chow (Booth 1998), Yorkshire Terrier (Fatone et al. 1995, Bowens et al. 2005), Sibirischen Husky (Cornegliani u. Ghibauda 1999), Rottweiler (Bornard et al. 2007), Golden Retriever (Cornegliani et al. 2001) und beim Fox Terrier (Howard-Martin u. Bowles 1988) beschrieben worden. Je nach Tiefe des DS werden vier Typen unterschieden: Typ I reicht direkt bis zum Ligamentum nuchae bzw. supraspinatum, Typ II reicht bis in die Muskelschicht und ist mit dem Ligamentum supraspinatum durch eine fibröse Brücke verbunden, Typ III reicht lediglich bis in die Unterhaut und Typ IV schließlich hat unterhalb des Ligamentum supraspinatum Verbindung mit der Dura mater (Mann u. Stratton 1966). Da beim Rhodesian Ridgeback (Tshamala u. Moens 2000), Boerboel (Penrith 1994) und beim Chow Chow (Booth 1998)

Fälle beschrieben wurden, bei denen der „Sinus“ ohne Öffnung zur Hautoberfläche war oder mit dieser nur durch eine bindegewebiges Band kommunizierte, wurde der Vorschlag gemacht, die o. g. Klassifizierung um einen DS Typ V (Zyste) zu erweitern (Booth 1998).

(Antin 1970, Hofmeyr 1963, Kása et al. 1992, Leyh u. Carithers 1979, Marks et al. 1993, Müller-Forrer 1984). In den meisten Fällen sind sie in der Cervikalregion, seltener auch im Thorakal-, Lumbal- oder Sakralbereich lokalisiert (Antin 1970, Booth 1998, Bornard et al. 2007, Lambrechts

achtet wurde (Booth 1998, Hofmeyr 1963, Krahwinkel u. Bone 1985, Leyh u. Carithers 1979, Mann u. Stratton 1966, Penrith 1994). Sacrococcygeale DS scheinen häufiger mit der Dura mater zu kommunizieren als weiter cranial gelegene (Pratt et al. 2000, Stratton 1964). Histologisch ist ein DS wie eine Hauteinstülpung aufgebaut: er ist mit orthokeratotisch verhornendem Plattenepithel ausgekleidet, in welchem sich Talg- und Schweißdrüsen sowie Haarfollikelanlagen befinden, das Lumen ist angefüllt mit Talg, Zelltrümmern und Haaren. Oft finden sich außerdem Bakterien (meist Kokken) und Entzündungszellen und -produkte darin. Zum Teil sind diese Massen zur Sinusöffnung hin verkalkt (Antin 1970, Booth 1998, Gammie 1986, Hofmeyr 1963, Kása et al. 1992, Lambrechts 1996, Leyh u. Carithers 1979, Mann u. Stratton 1966, Marks et al. 1993, Müller-Forrer 1984, Penrith 1994, Selcer et al. 1983, Steyn et al. 1939). Im



Diese Einteilung ist jedoch nur für DS zweckmäßig, die in der Mittellinie des Rückens lokalisiert sind. Echte Dermoidzysten bzw. epidermale Inklusionszysten haben einen anderen embryonalen Ursprung und weisen ein unterschiedliches histologisches Bild (keine Haare oder Adnexe) auf (Bailey et al. 2001, Bornard et al. 2007, Burrow 2004, Kása et al. 1992, Targett et al. 1998). Somit können sie unabhängig vom Neuralrohr beispielsweise auch im Gehirn und Auge vorkommen (Targett et al. 1998). Bornard et al. (2007) erweiterten die Einteilung in Typ I-V noch um drei Subtypen, indem sie die Lokalisation des DS berücksichtigten. Subtyp a beschreibt demnach DS in der Mittellinie des Rückens, Subtyp b am Kopf exklusive der Nase und Subtyp c DS, die sich in der Nase befinden. Bisher sind noch nicht alle Kombinationen aus den Typen I – V und Subtypen a, b und c in der Literatur beschrieben. Die aus der Humanmedizin übernommenen Begriffe „Pilonidalsinus“ oder „Pilonidalzyste“ sollten im Zusammenhang mit einem DS beim Hund nicht verwendet werden. Sie beschreiben zwar ähnliche Veränderungen in der Haut, verhalten sich jedoch ätiologisch und histologisch unterschiedlich. Bei einem Hund können ein oder mehrere DS vorkommen

1986, Mann u. Stratton 1966, Miller u. Tobias 2003, Müller-Forrer 1984). Es sind darüber hinaus Fälle beschrieben, bei denen ein DS intranasal bei einem American Cocker Spaniel (Bailey et al. 2001) und einem englischen Bullterrier (Burrow 2004) auftraten. In einer neuen Veröffentlichung wurde erstmals von zwei seitlich der Mittellinie des Kopfes gelegenen, sogenannten „parieto-occipitalen“ DS bei einem Rottweiler berichtet. Diese Besonderheit soll durch die embryonale Entwicklung des Kopfes während der Neurulation begründet sein (Bornard et al. 2007). Die Autoren weisen an dieser Stelle darauf hin, dass ein DS beim Rhodesian Ridgeback entgegen der Aussage von Gammie (1986) bisher niemals im Ridge direkt sondern nur im Kopf-, Nacken- oder Kruppenbereich beob-



Abb. 1: Dermoidsinus (DS) Sinus am Kopf (beachte: parieto-occipital)

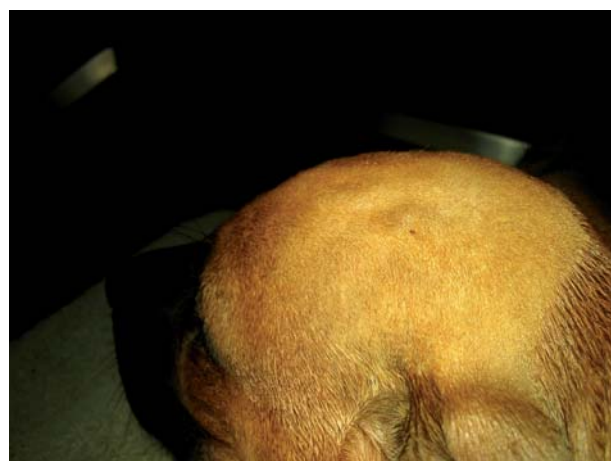


Abb. 2: DS aus Abb. 1, geschoren



Abb. 3: DS an der Rute



Abb. 4: DS an der Rute, Vergleich ungeschoren und geschoren



Abb. 5: DS im Cervicalbereich



Abb. 6: Drei DS im Cervicalbereich, geschoren

Gegensatz zum Menschen, bei dem Pilonidalsinus bzw. -zysten sowohl angeboren als auch erworben sein können (Leyh u. Carithers 1979), ist der DS beim Rhodesian Ridgeback eindeutig hereditären Ursprungs. Diverse Versuche, den Erbgang nachzuvollziehen wurden unternommen, letztlich ist die Heredität jedoch noch nicht eindeutig geklärt. DS können auch bei Rhodesian Ridgebacks aus sinusfreien Elterntieren vorkommen (Hofmeyr 1963). Eine Untersuchung an einer großen Population von Rhodesian Ridgebacks in Schweden zeigte allerdings, dass bei dieser

Rasse ein DS nur bei Hunden mit Ridge (also dem rassetypischen Rückenkamm aus gegen den Strich wachsenden Haaren) auftritt (Salmon Hillbertz 2005). Mann u. Stratton (1966) und Müller-Forrer (1984) vermuten, dass es sich um einen einfach autosomal rezessiven Erbgang mit unvollständiger Penetranz handelt. Neuere Untersuchungen führen zu der Annahme, dass es sich um einen dihybriden Erbgang handelt, bei dem ein Hauptgen durch weitere modifizierende Gene beeinflusst wird (Salmon Hillbertz 2005). Ein Zusammenhang zwischen Vererbung der beiden Merkmale DS und Ridge beim Rhodesian Ridgeback wurde bereits 1984 von Müller-Forrer vermutet, in neueren Untersuchungen konnte tatsächlich eine genetische Korrelation zwischen diesen Merk-



Abb. 7: DS an der Rute



Abb. 8: Drei DS im Cervicalbereich

malen nachgewiesen werden. Der Ridge entsteht demzufolge durch einen Defekt der Gene, die für eine normale Anordnung der Haarfollikel und gleichzeitig für den Schluss des Neuralrohres zuständig sind. Hierdurch kommt es zur sichtbaren irregulären und unorganisierten Anordnung der Haarfollikel (Ridge) und zusätzlich laut Annahme der Autoren zum erhöhten Risiko eines DS (Salmon Hillbertz u. Andersson 2006, Salmon Hillbertz et al. 2007).

Diagnosestellung

Die oben genannten Veränderungen sind auch bei betroffenen Welpen schon vorhanden, werden jedoch häufig erst bemerkt, wenn der DS sich entzündet und daraus klinische Symptome resultieren. Mit bloßem Auge kann man bei betroffenen Hunden wie in Abb. 1 bis 5 gegebenenfalls eine Schwellung der Haut mit dunkel pigmentierter medialer Öffnung und typischerweise hervorragendem stark



Abb. 9: DS aus Abb. 8, geschoren



Abb. 10: DS im Sakralbereich, geschoren



Abb. 11: Entzündete DS im Cervicalbereich



Abb. 12: Entzündeter, bereits vorbehandelter DS im Cervicalbereich

pigmentiertem Haarbüschel erkennen (Antin 1970, Hathcock et al. 1979, Müller-Forrer 1984). Nach dem Scheren der betroffenen Region sieht man mit Ausnahme von Typ V deutlich eine dunkle runde Einziehung in der Mittellinie des Rückens (siehe Abb. 2, 4 und 6). Palpatorisch ist ein bindfadenartiger Strang unterschiedlichen Durchmessers von der Hautoberfläche in die Tiefe ziehend auszumachen (Booth 1998, Hofmeyr 1963). Am besten gelingt die Palpation, wenn man systematisch am Kopf beginnend die Haut der Mittellinie anhebt und mehrfach in craniocaudaler Richtung durch Daumen und Zeigefinger gleiten lässt (Antin 1970). Dieses Verfahren wird über den Nacken bis zur Rutenbasis fortgeführt. Wird bei dieser Untersuchung eine verdächtige Struktur ermittelt, kann durch Anheben des entsprechenden Hautbezirkes eine Einsenkung der Haut um die Sinusöffnung provoziert werden (siehe Abb. 7 bis 10). Ist der Hund sinusfrei, es wird sich niemals ein DS „entwickeln“ (Hyman 1974).

Häufig wird der DS erst im entzündlichen Stadium diagnostiziert. Dabei sammeln sich eitrig Massen im Lumen an oder entleeren sich nach



Abb. 13: DS aus Abb. 11, geschoren



Abb. 14: Zwei DS Typ I intra OP

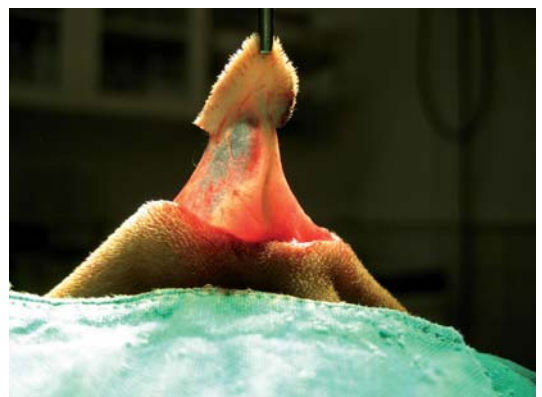


Abb. 15: DS Typ III intra OP

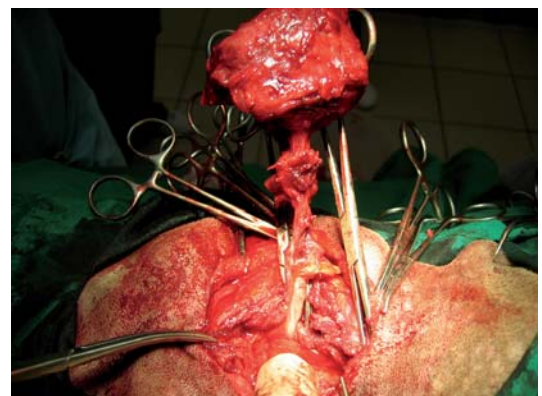


Abb. 16: Entzündeter DS Typ IV intra OP



Abb. 17: Daumenprobe: komplett entfernter, geschlossener DS



Abb. 18: Daumenprobe: abgerissener DS



Abb. 19: Zwei komplett entfernte, bereits entzündete DS Typ I

außen und es kann zu kindskopfgroßen Umfangsvermehrungen kommen (siehe Abb. 11 bis 13). Handelt es sich um einen DS vom Typ IV, können sich durch Abszedierung eine aufsteigende Meningitis, Myelitis oder Enzephalitis mit daraus resultierender progressiver Nachhandparese, Hyperästhesie der Haut, Ataxie und Fieber entwickeln (Bailey et al. 2001, Booth 1998, Cólón et al. 2007, Hofmeyr 1963, Kása et al. 1992, Müller-Forrer 1984, Selcer et al. 1983). Außerdem sind begleitend

zu einem tieferreichenden DS die unvollständige Trennung der betroffenen Wirbelkörper und Dornfortsätze, Hemivertebrae, Rachischisis und Myelodysplasie beschrieben (Cólón et al. 2007, Bowens et al. 2005, Fatone et al. 1995). Bei Hunden, die nicht Rhodesian Ridgebacks oder Kreuzungen aus diesen sind, kommunizieren die DS offensichtlich häufiger mit der Dura mater und führen so zu neurologischen Symptomen.

Um den Typ des DS zu ermitteln, wurden verschiedentlich Versuche unternommen, eine röntgenologische Kontrastmitteldarstellung (Fistulografie) anzufertigen (Bornard et al. 2007, Bowens et al. 2005, Burrow 2004, Kása et al. 1992, Leyh u. Carithers 1979, Marks et al. 1993, Miller u. Tobias 2003). Hiervon ist aus Sicht der Autoren abzuraten, da das Lumen zumeist mit Talg, Haaren, etc. angefüllt ist und somit keine aussagekräftige Darstellung bezüglich der Ausdehnung erfolgen kann. Auch diagnostische Biopsien (Kása et al. 1992) bergen das Risiko,

durch Keimverschleppung eine Abszedierung zu provozieren. Eine Untersuchung per Myelographie, CT oder MRT kann bei intracranial gelegenen DS hilfreich sein oder um präoperativ abzuklären, ob eine Hemilaminectomie oder Laminektomie zur kompletten Exzision erforderlich ist (Bailey et al. 2001, Bornard et al. 2007, Bowens et al. 2005, Burrow 2004, Fatone et al. 1995, Kása



Abb. 20: Abgerissener DS mit nachträglich entfernter Sinusspitze

sa et al. 1992, Targett et al. 1998). Bei Hunden mit neurologischen Ausfallerscheinungen ist davon auszugehen, dass es sich um einen DS Typ IV handelt, eine präoperative Untersuchung per CT/MRT

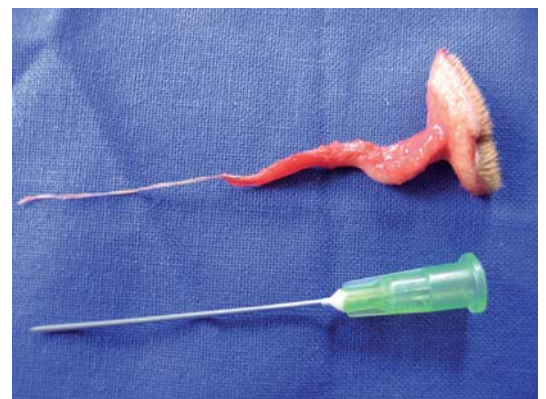


Abb. 21: DS Typ II



Abb. 22: Komplett entfernter DS Typ I

und eine Liquoranalyse sind dann in jedem Fall ratsam.

Therapie und Prognose

Wird bei einem Hund ein DS gleich welchen Typs diagnostiziert, ist als Therapie der Wahl die frühzeitige chirurgische Exzision des gesamten Sinusgewebes angezeigt (Bailey et al. 2001, Booth 1998, Bowens et al. 2005, Gammie 1986, Hofmeyr 1963, Kása et al. 1992, Leyh u. Carithers 1979, Marks et al. 1993, Selcer et al. 1983). Hierbei muss notfalls eine Hemilaminektomie oder eine Laminektomie durchgeführt werden (Booth 1998, Kása et al. 1992, Lambrechts 1996, Leyh u. Carithers 1979, Pratt et al. 2000, Selcer et al. 1983). Allerdings war bislang bei keinem der ca. 200 von den Autoren operierten Hunde ein derartig aufwendiger Eingriff nötig. Besonders ist darauf zu achten, den DS nicht zu eröffnen, um eine Kontamination der Wunde und postoperative Infektionen zu verhindern. Bei bereits entzündeten DS ist eine antibiotische Therapie voranzustellen (Bailey et al. 2001, Booth 1998, Bowens et al. 2005, Burrow 2004, Hofmeyr 1963, Kása et al. 1992). Nach Exzision des DS ist die Daumenprobe durchzuführen, durch welche sichergestellt wird, dass keinerlei Sinusgewebe im Tier verbleibt. Hierzu wird wie in Abb. 17 demonstriert der Inhalt des DS bis zu dessen blindem Ende vorgestrichen und die Dichtigkeit überprüft. Sollte der entfernte Teil des DS nicht geschlossen sein (siehe Abb. 18 und 21), muss unbedingt das verbliebene Restgewebe entfernt werden, da es sonst zu Fistelbildungen kommt. Eine histologische Untersuchung sichert die Diagnose (Bailey et al. 2001). Bei kompletter Entfernung des veränderten Gewebes ist die Prognose günstig (Bowens et al. 2005, Kása et al. 1992). Auch neurologische Ausfallserscheinungen können wieder abklingen (Fatone et al. 1995, Pratt et al. 2000, Selcer et al. 1983). Rezidive sind nicht beschrieben. Im Einzelfall muss mit der Entstehung von Seromen gerechnet werden (Bailey et al. 2001,

Booth 1998, Hofmeyr 1963, Lambrechts 1996, Leyh u. Carithers 1979, Marks et al. 1993). Das betroffene Tier sollte jedoch in jedem Fall von der Zucht ausgeschlossen werden (Gammie 1986, Harmelin et al. 1991, Kása et al. 1992, Marks et al. 1993), das wird nicht zuletzt auch durch das Tierschutzgesetz (2000) mit folgender Empfehlung gefordert: „Zuchtverbot für Tiere, die mit Dermoidzysten (!) behaftet sind, weil bei deren Nachkommen mit Schmerzen und Leiden gerechnet werden muss“.

Anschrift der Autoren

Dr. Carolin Hupfeld
Kleintierklinik Dres. Dürr und Rosenhagen
Schwachhauser Ring 86
D 28213 Bremen
E-Mail: chupfeld@web.de

Dr. Thomas Laube
Petershagener Str. 40
38259 Salzgitter
E-Mail: Dr.med.vet.thomas-laube@t-online.de

Literaturhinweise

1. Antin, I. P. (1970) Dermoid Sinus in a Rhodesian Ridgeback Dog. *Journal of American Veterinary Association* 157 (7), 961-962
2. Bailey, T. R., D. L. Holmberg, J. A. Yager (2001) Nasal dermoid sinus in an American cocker spaniel. *Canadian Veterinary Journal* 42 (3), 213 - 215
3. Booth, M. J. (1998) Atypical dermoid sinus in a chow chow dog. *Journal of the South African Veterinary Association* 69 (3), 102-104
4. Bornard, N., D. Pin u. C. Carozzo (2007) Bilateral parieto-occipital dermoid sinus in a Rottweiler. *Journal of Small Animal Practice* 48 (2), 107-110
5. Bowens, A.L., J. M. Ducoté u. P. J. Early (2005) What is your neurologic diagnosis? Type IV dermoid sinus (pilonidal sinus) in the region of the fourth thoracic vertebra. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 227 (5), 713-715
6. Burrow, R.D. (2004) A nasal dermoid sinus in an English bull terrier. *Journal of Small Animal Practice* 45 (11), 572-574
7. Canacho, A. A., L. J. Lans, V. Valeri, F. V. Valeri u. N. Nunes (1995) Dermoid Sinus in a Golden Pyrenees Dog. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 32, 170-172
8. Colón J. A., K. C. Maritato u. J. V. Mauterer (2007) Dermoid sinus and bone defects of the fifth thoracic vertebrae in a shih-tzu. *Journal of Small Animal Practice* 48 (3), 180
9. Cornegliani, L. u. G. Ghibauda (1998) A dermoid sinus in a Siberian Husky. *Veterinary Dermatology* 10, 47-49
10. Cornegliani, L., Jommi, E. u. Vercelli, A. (2001), Dermoid sinus in a golden retriever, *Journal of Small Animal Practice* 42 (10), 514-516
11. Deutsche Züchtergemeinschaft Rhodesian Ridgeback e. V. (2007), Persönliche Mitteilung
12. Fatone, G., A. Brunetti, F. Lamagna u. A. Potenta (1995) Dermoid sinus and spinal malformations in a Yorkshire terrier: Diagnosis and follow-up. *Journal of Small Animal Practice* 36, 178-180
13. Gammie, S. (1986) Dermoid Sinus Removal in a Rhodesian Ridgeback Dog. *Canadian Veterinary Journal* 27, 250-251
14. Harmelin, A., I. Tzur, S. Perl, B. Yakobson u. U.

- Orgad (1991) Dermoid Sinus in a Rhodesian Ridgeback Dog – a case report. *Israel Journal of Veterinary Medicine* 46 (1), 32-33
15. Hare, T. (1932) *Journal of Pathology and Bacteriology* 35, 569
16. Hathcock, J. T., E. G. Clappett u. R. V. Broadstone (1979) Dermoid Sinus in a Rhodesian Ridgeback. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician* 41, 53-56
17. Hofmeyr, C. F. B. (1963) Dermoid Sinus in the Ridgeback Dog. *Journal of Small Animal Practice* 4 (Suppl.), 5-8
18. Howard-Martin, M. U. M. H. Bowles (1988) Intracranial dermoid cyst in a dog. *Journal of american veterinary medical association* 192, 215-216
19. Hyman, S. D. (1974) Dermoid sinus in dogs. *Canadian Veterinary Journal* 15 (8), 230
20. Kása, F., G. Kása u. S. Kussinger (1992) Dermoid-Sinus beim Rhodesian Ridgeback. *Tierärztliche Praxis* 20, 628-631
21. Krahwinkel, D. J. u. D. L. Bone, (1985) Pilonidal Sinus (Pilonidal Cyst, Dermoid Sinus, Dermoid Cyst). In: Slatter, D. H. (Hrsg) *Textbook of small animal surgery* Vol. 1, 504
22. Lambrechts, N. (1996) Dermoid sinus in a crossbred Rhodesian ridgeback dog involving the second cervical vertebrae. *Journal of the South African Veterinary Association* 67 (3), 155-157
23. Leyh, R. u. R. W. Carithers (1979) Dermoid Sinus in a Rhodesian Ridgeback. *Iowa State University Veterinarian* 1, 36-39
24. Mann, G. E. u. J. Stratton (1966) Dermoid Sinus in the Rhodesian Ridgeback. *Journal of Small Animal Practice* 7, 631-642
25. Marks, S. L., J. Harari u. W. S. Dernell (1993) Dermoid sinus in a Rhodesian ridgeback. *Journal of Small Animal Practice* 34, 356-358
26. Miller, L. u. K. Tobias (2003) Dermoid Sinuses: Description, Diagnosis, and Treatment. *Compendium on continued education of practicing veterinarians* 25, 295-300
27. Müller-Forrer, E. (1984) Zur Zucht des Rhodesian Ridgeback in Schweden, Deutschland, Österreich und der Schweiz. *Dissertation Universität Zürich*
28. Penrith, M.-L. (1994) Dermoid Sinus In A Boerboel Bitch. *Journal of the South African Veterinary Association* 65 (2), 38-39
29. Pratt, J. N., C. M. Knottenbelt u. E. M. Welsh (2000) Dermoid sinus at the lumbosacral junction in an English springer spaniel. *Journal of Small Animal Practice* 41 (1), 24-26
30. Salmon Hillbertz, N. H. C. (2005) Inheritance of dermoid sinus in the Rhodesian ridgeback. *Journal of Small Animal Practice* 46 (2), 71-74
31. Salmon Hillbertz, N. H. C. u. G. Andersson (2006) Autosomal dominant mutation causing the dorsal ridge predisposes for dermoid sinus in Rhodesian ridgeback dog. *Journal of Small Animal Practice* 47 (4), 184-188
32. Salmon Hillbertz, N. H. C., M. Isaksson, E. K. Karlsson, E. Hellmén, G. R. Pielberg, P. Savolainen, C. M. Wade, H. von Euler, U. Gustafson, A. Hehammar, M. Nilsson, K. Lindblad-Toh, L. Andersson u. G. Andersson (2007) Duplication of FGF3, FGF4, FGF19 and ORAOV1 causes hair ridge and predisposition to dermoid sinus in Ridgeback dogs. *Nature Genetics Advance online publication*, doi: 10.1038/ng.2007.4, 1-3
33. Selcer, E. A., R. G. Helman, u. R. R. Selcer. (1983) Dermoid Sinus in a Shih Tzu and a Boxer. *Journal of the American Animal Hospital Association* 20, 634-636
34. Steyn, H. P., J. Quinlan u. C. Jackson (1939) A skin condition seen in Rhodesian ridgeback dogs: report on two cases. *Journal of the South African Veterinary Medical Association* 4, 170-174
35. Stratton, J. (1964) Dermoid Sinus in the Rhodesian Ridgeback. *The Veterinary Record* 76, 846
36. Targett, M. P., E. McInnes u. R. Dennis (1998) Magnetic resonance imaging of a medullary dermoid cyst with secondary hydrocephalus in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 40 (1), 23-26
37. Tierschutzgesetz (2000), Gutachten zur Auslegung des § 11b Tierschutzgesetz (Verbot von Quälzuchtungen) Abs. 2.1.1.1.4., S. 19, <http://www.bml.de>
38. Tshamala, M. u. Y. Moens (2000) True dermoid cyst in a Rhodesian ridgeback. *Journal of Small Animal Practice* 41 (8), 352-353