

Untersuchungen zum Glaukom beim Pferd

Freya Nanna Drießen

München

2009

Aus der Klinik für Pferde
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Gerhards

Arbeit angefertigt unter der Leitung von PD Dr. B. Wollanke

Untersuchungen zum Glaukom beim Pferd

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

von
Freya Nanna Drießen
aus Rheinberg in Nordrhein-Westfalen

München 2009

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. J. Braun

Referentin: Priv. Doz. Dr. B. Wollanke

Korreferenten: Univ.-Prof. Dr. Hermanns

Tag der Promotion: 17. Juli 2009

Meinen Eltern
und
meiner Patentante

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VI
TABELLENVERZEICHNIS	XV
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	XVII
1 EINLEITUNG	1
2 LITERATURÜBERSICHT	2
2.1 Anatomische und histologische Struktur	2
2.1.1 Das Auge	2
2.1.2 Hornhaut (Cornea)	2
2.1.3 Kammerwinkel (Weg des primären Kammerwasserabflusses)	5
2.1.3.1 Das Ligamentum pectinatum	5
2.1.3.2 Uveales trabekuläres Maschenwerk	6
2.1.3.3 Corneosklerales trabekuläres Maschenwerk	7
2.1.3.4 Supraziliares trabekuläres Maschenwerk	7
2.1.3.5 Endotheliales trabekuläres Maschenwerk	8
2.1.3.6 Kammerwasserplexus	8
2.1.3.7 Sammelkanäle	8
2.1.3.8 Plexus venosus sclerae	8
2.1.4 Ziliarkörper	9
2.1.5 Linse	10
2.1.6 Retina, Lamina cribrosa und N. opticus	10
2.2 Physiologie	14
2.2.1 Kammerwasser und dessen Dynamik	14
2.2.1.1 Zusammensetzung	14
2.2.1.2 Druckdynamik	15
2.2.2 Hornhaut, deren Metabolismus und Heilung	19
2.2.3 Retina, N. opticus und Lamina Cribrosa	22
2.3 Das Glaukom	23
2.3.1 Ätiopathogenese	25
2.3.1.1 Kongenitales Glaukom bzw. Primärglaukom mit engem/verschlossenem Kammerwinkel	26
2.3.1.2 Primäres Offenwinkelglaukom	29
2.3.1.3 Sekundärglaukom	30
2.3.2 Anamnese und Symptome	32
2.3.3 Pathologische Veränderungen der Strukturen des Auges	35
2.3.3.1 Ganglienzelltod, N. opticus Atrophie und Excavatio papillae	35
2.3.3.2 Präiridiale fibrovaskuläre Membran	39

2.3.3.3	Bändertrübungen, Hornhautödem, bullöse Keratopathie und Ulzera	40
2.3.3.4	Buphthalmus	43
2.3.3.5	Druckatrophie der Uvea	43
2.3.3.6	Irisatrophie	43
2.3.3.7	Pathologische Veränderungen der Linse	43
2.3.4	Diagnostik	44
2.3.4.1	Anamnese und Ermittlung möglicher Ursachen	44
2.3.4.2	Messung des intraokularen Drucks	44
2.3.4.3	Ultraschalluntersuchung	52
2.3.4.4	Gonioskopie	53
2.4	Therapie	54
2.4.1	Medikamentöse Behandlung	54
2.4.1.1	β-Blocker	55
2.4.1.2	Carboanhydrase-Hemmer	56
2.4.1.3	α ₂ -Agonisten	59
2.4.1.4	Prostaglandin Analoga	61
2.4.1.5	Antiphlogistika	64
2.4.1.6	Miotika/Mydriatika	67
2.4.1.7	Intravitreale Gentamicininjektion	73
2.4.2	Chirurgische Behandlung	73
2.4.2.1	Transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK)	74
2.4.2.2	Zyklokryotherapie	77
2.4.2.3	Fistulierende Operationen	77
2.4.2.4	Bulbusexstirpation	78
2.5	Endothelin-1	78
3	<u>PATIENTENGUT UND METHODIK</u>	81
3.1	Patientengut	81
3.1.1	Retrospektive Analyse	81
3.1.2	Im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchte equine Patienten	81
3.1.3	Definition der Untersuchungszeitpunkte	81
3.1.3.1	Definition der Zeitpunkte für jedes in die vorliegende Arbeit mit einbezogene Pferd	81
3.1.3.2	Definition der Zeitpunkte bezogen auf die Ultraschalluntersuchung	81
3.1.3.3	Definition der Zeitpunkte bezogen auf die pathologische Untersuchung	82
3.1.3.4	Definition der Zeitpunkte bezogen auf die therapeutischen Ansätze	82
3.1.4	Notwendige Definitionen und Erhebungen für die Auswertung der Pferderassen	82
3.1.4.1	Definition der Gruppe „Sonstige“ bei der Auswertung der Pferderassen	82
3.1.4.2	Erhebung der Zahlen der Fohlenjahrgänge	82
3.1.5	Untersuchungsgang der im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten	82
3.1.5.1	Anamneseerhebung	82
3.1.5.2	Augenuntersuchung	83
3.1.5.3	Tonometrische Ermittlung des intraokularen Drucks (IOD)	84

3.1.5.4	Fluoreszein-Färbung	86
3.1.5.5	Palpation	87
3.1.5.6	Transpalpebrale Ultraschalluntersuchung	87
3.1.5.7	Diagnose bzw. Verdachtsdiagnose	92
3.1.6	Parazentese	93
3.1.7	Therapie	93
3.1.7.1	Lokal und systemisch applizierte Medikamente	93
3.1.7.2	Transsklerale Lasercyclokoagulation	94
3.1.7.3	Vitrektomie	97
3.1.7.4	Synechiolyse	97
3.2	Methodik	97
3.2.1	Verlaufskontrolle	97
3.2.2	Einteilung klinischer Parameter	98
3.2.2.1	Hornhautbefunde	98
3.2.2.2	Befunde des Auginneren	100
3.2.3	Histopathologische Untersuchung	101
3.2.3.1	Untersuchtes Material	101
3.2.3.2	Pathologische bzw. histologische Untersuchung	101
3.2.4	Kammerwasseruntersuchung	101
3.2.4.1	Die Untersuchung auf Leptospiren bzw. deren DNA	101
3.2.5	Die Untersuchung auf Endothelin-1	102
3.2.5.1	Proben	102
3.2.5.2	Indirekter enzymgebundener Adsorptionstest (ELISA)	103
3.2.6	Statistische Auswertung der Daten	105
4	ERGEBNISSE	106
4.1	Übersicht über das gesamte Patientengut	106
4.1.1	Das Alter	106
4.1.2	Pferderassen der Glaukompatienten	112
4.1.3	Verteilung der Glaukompatienten auf die Fellfarben	117
4.1.4	Geschlechterverteilung innerhalb der Glaukompatienten	118
4.2	Klinische Beobachtungen innerhalb des Patientenguts	118
4.2.1	Übersicht über die im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchte Patientengruppe	119
4.2.2	Übersicht über die Gruppe der retrospektiv analysierten Glaukompatienten	120
4.2.3	Schmerzäußerungen	121
4.2.4	Symmetrie des Kopfes	121
4.2.5	Ausgewählte Hornhautbefunde	122
4.2.5.1	Hornhauttrübungen und -ödeme	122
4.2.5.2	Bullöse Keratopathie	125
4.2.5.3	Bändertrübungen (BT)	126
4.2.5.4	Hornhautdefekte	131

4.2.5.5	Neovaskularisation	132
4.2.5.6	Pigmentierung	133
4.2.5.7	Endothelialer Niederschlag	135
4.2.6	Ausgewählte Befunde des Augenninneren	137
4.2.6.1	Fibrin und Blut in der vorderen Augenkammer (VAK)	137
4.2.6.2	Spangen in der vorderen Augenkammer (VAK)	137
4.2.6.3	Befunde der Iris	138
4.2.6.4	Pupillenstatus	138
4.2.6.5	Synechien	139
4.2.6.6	Linsenluxationen	140
4.2.6.7	Veränderungen des Augenhintergrundes	141
4.2.7	Sehfähigkeit	142
4.3	Intraokularer Druck (IOD)	142
4.4	Medikamentöse Therapie	145
4.4.1	Timololhydrogenmaleat	146
4.4.2	Dorzolamidhydrochlorid	151
4.4.3	Dorzolamidhydrochlorid/Timololmaleat	152
4.4.4	Latanoprost	158
4.4.5	Brimonidin[(R, R)-tartrat]	160
4.5	Transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK) mittels Diodenlaser	160
4.5.1	TLCK mit 60 Punkten	161
4.5.2	TLCK mit 60 bis 80 Punkten	165
4.5.3	TLCK mit 80 Punkten	168
4.5.4	TLCK mit >80 Punkten	171
4.6	Transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK) mittels Nd:YAG-Laser	174
4.6.1	TLCK mit 10 Watt und 60 Punkten	174
4.6.2	TLCK mit 10 Watt und 65 Punkten	175
4.7	Vergleichende Betrachtung ophthalmoskopisch wahrnehmbarer Veränderungen im Anschluss an eine TLCK	177
4.8	Durch telefonische Befragung und eigene Untersuchungen im Heimatstall eruierte längerfristige Beobachtungen nach TLCK	180
4.8.1	Längerfristiger Verlauf nach TLCK mit Diodenlaser	181
4.8.2	Längerfristiger Verlauf nach TLCK mit Nd:YAG-Laser	183
4.9	Ultraschalluntersuchungen	185
4.9.1	Bulbusgröße	185
4.9.2	Vorderes Augensegment	189
4.9.2.1	Vordere Augenkammer	189
4.9.2.2	Hornhaut	194
4.9.3	Winkelmessung des Kammerwinkels	199
4.9.4	Abstand zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum	201

4.10	Pathologie	203
4.10.1	Hornhautbefunde	204
4.10.2	Fibröse bzw. fibrovaskuläre Membranen	206
4.10.3	Den Kammerwasserabfluss behindernde Befunde	207
4.10.3.1	Die hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz	210
4.10.3.2	Infiltration der Kammerwasser abführenden Wege mit Zellen	210
4.10.3.3	Verlegung Kammerwasser abführender Wege mit nicht zellulärem Material	211
4.10.4	Histopathologische Hinweise auf die primär zu Grunde liegende Erkrankung	212
4.10.5	Retina, Papilla optica und N. opticus	214
4.11	Auswertung der Untersuchungen auf Leptospiren	219
4.12	Auswertung der Untersuchung auf ET-1	219
<u>5</u>	<u>DISKUSSION</u>	<u>222</u>
5.1	Vorgestellte Patienten	222
5.1.1	Alter	222
5.1.2	Rasseverteilung und Fellfarbe	223
5.2	Mutmaßliche ätiologische Einflüsse	223
5.3	Vergleichende Betrachtung diagnostischer Möglichkeiten	229
5.3.1	Ergebnisse der Ultraschalluntersuchungen	230
5.3.1.1	Anterior/posterior Durchmesser	230
5.3.1.2	Vorderes Augensegment	232
5.4	Der intraokulare Druck (IOD)	236
5.4.1	Intraokularer Druck (IOD) zum Zeitpunkt Erstvorstellung in der Klinik für Pferde der LMU	237
5.4.2	Druckverläufe unter dem Einfluss der drucksenkenden medikamentösen Therapie	237
5.4.3	Weitere lokal verabreichte Medikament	243
5.4.4	Druckverläufe unter dem Einfluss der drucksenkenden chirurgischen Therapie in Form einer transskleralen Lasercyclokoagulation (TLCK)	244
5.5	Die Untersuchung auf Endothelin-1 (ET-1)	248
<u>6</u>	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>249</u>
<u>7</u>	<u>SUMMARY</u>	<u>253</u>
<u>8</u>	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>255</u>
<u>9</u>	<u>ANHANG</u>	<u>270</u>

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Rasterelektronenmikroskopische Seitenansicht des Kammerwinkels (nach WAGNER, 1991).....	5
Abb. 2: Skleraler Teil der Lamina Cribrosa (modifiziert nach LASSALINE u. BROOKS, 2005).....	13
Abb. 3: Frei einsehbarer temporaler Kammerwinkel eines Pferdes	54
Abb. 4: Vom Carboanhydrase-Hemmer inhibierte Reaktion bei der Kammerwasserproduktion (modifiziert nach REGNIER, 2007).....	57
Abb. 5: Zur ophthalmoskopischen Untersuchung verwendetes Handophthalmoskop (Ophthalmoskop Beta 200, HEINE Optotechnik GmbH & Co. KG).....	83
Abb. 6: Zur Messung verwendetes Applanationstonometer Tono-Pen XL [®] (Medtronic Solan).....	85
Abb. 7: Angewendete Messtechnik mit dem Tono-Pen [®] XL in der Übersicht	85
Abb. 8: Messtechnik mit dem Tono-Pen [®] XL in der Nahaufnahme, unter leichtem Touchieren der Hornhaut mit der Messspitze bei entspanntem aufgehaltene Oberlid.....	86
Abb. 9: Scan des gesamten Bulbus mit 12 MHz und horizontal ausgerichtetem Linearschallkopf zur Erlangung einer longitudinalen Schnittebene des gesamten Bulbus	88
Abb. 10: Longitudinales Schnittbild des gesamten Bulbus unter horizontaler Ausrichtung des Schallkopfes mit 12 MHz und 50 mm Eindringtiefe, einschließlich der Messung des anterior/posterior Durchmessers (43,1 mm).....	88
Abb. 11: Longitudinales Schnittbild der vorderen Augenkammer (VAK), Hornhaut (H) und Linse (L) mit einer Frequenz von 12 MHz und einer Eindringtiefe von 20 mm, mit horizontal ausgerichtetem Schallkopf.....	90
Abb. 12: Vertikale Ausrichtung des Linearschallkopfes zur Erlangung einer transversalen Schnittebene des dorsalen Kammerwinkels	90
Abb. 13: Transversales Schnittbild des Kammerwinkels mit der in Abb. 12 dargestellten vertikalen Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz, 20 mm Eindringtiefe).....	91
Abb. 14: Darstellung des Messverfahrens im transversalen Schnittbild für die Winkelmessung (β) bei vertikaler Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz, 20 mm Eindringtiefe)	91
Abb. 15: Darstellung des Messverfahrens im transversalen Schnittbild zur Ermittlung der Strecke zwischen mutmaßlichem Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (0,8 mm) bei vertikaler Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz, 20 mm Eindringtiefe).....	92
Abb. 16: TLCK mittels Diodenlaser vom Typ 109 premium [®] (mlt Medizinische Laser Technologie GmbH); Geräteeinstellung 1,5	

Watt bei 1,5 Sek. Einwirkzeit in ca. 6 mm Entfernung zum Limbus und je nach Patient von 60 bis über 80 Punkte	96
Abb. 17: Lumineszierender ELISA auf einer 96-Lochplatte in der Dunkelkammer zur Auswertung; in der linken senkrechten Reihe ist von oben nach unten absteigend der Standard aufpipetiert.....	105
Abb. 18: Altersverteilung der equinen Glaukompatienten (n = 230) zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der Erstvorstellung)	107
Abb. 19: Altersverteilung der Glaukompatienten (n = 139) zum Zeitpunkt -1 (= Beginn der Glaukomerkrankung laut Anamnese) exkl. Patienten mit einem Sekundärglaukom nach einem Trauma.....	108
Abb. 20: Altersverteilung zum Zeitpunkt -1 (anamnestisch ermittelter Beginn der Glaukomerkrankung) bei den Pferden mit der vorberichtlich ermittelten Primärursache Trauma	109
Abb. 21: Altersverteilung zum Zeitpunkt -1 (anamnestisch ermittelter Beginn der Glaukomerkrankung) bei Pferden mit klinisch nicht ermittelbarer Glaukomursache	109
Abb. 22: Altersverteilung zum Zeitpunkt -1 (anamnestisch ermittelter Beginn der Glaukomerkrankung) bei den Pferden mit der vorberichtlich ermittelten Primärursache Uveitis.....	110
Abb. 23: Zeitraum, der bei den Pferden mit auswertbarem Vorbericht (n = 49) zwischen dem mutmaßlichen Beginn der Primärerkrankung (Zeitpunkt-2) und dem Auftreten des Glaukoms (Zeitpunkt-1) lag.....	111
Abb. 24: Zeitraum vom erstmals wahrgenommenem Symptom der Primärerkrankung (= Zeitpunkt -2) bis zur Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU (= Zeitpunkt 0) bei Pferden, deren Anamnese keinen Hinweis darauf ergab wann das erste Glaukomsymptom auftrat (n = 20)	112
Abb. 25: Rassenverteilung der Glaukompatienten	113
Abb. 26: Verteilung der Rassen vergleichend Glaukompatienten und alle im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Pferde.....	114
Abb. 27: Rassenvergleich der equinen Glaukompatienten im Vergleich mit den bei der FN gemeldeten Fohlen der Jahre 1994 / 1995 und 2005 / 2006	115
Abb. 28: Pferderassen, die in den vorangegangenen Abbildungen (Abb. 26 und 27) in Bezug auf ihr Vorkommen auffielen	117
Abb. 29: Fellfarben der Glaukompatienten und aller im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Pferdepatienten.....	118
Abb. 30: Zeiträume über die die Krankengeschichte der einzelnen Glaukompatienten	120
Abb. 31: Ggrd. bis mgrd. Hydrophthalmus des OS bei einer 12-jährigen an Glaukom erkrankten Sächsischen Warmblutstute (P ₂₈) nach 10-monatiger Erkrankungsdauer	122
Abb. 32: Diffuse milchige Trübung der gesamten Hornhaut mit einem Ödem 5. Grades und einer intakten Epitheloberfläche bei einer 10-jährigen Knabstrupperstute (P ₅₅).....	123

- Abb. 33: Rauchige Hornhauttrübung mit einem Ödem 3. Grades diffus gleichmäßig über die gesamte Hornhaut verteilt bei einer 12-jährigen Traberstute (P₁₀) (Pfeil: den Kammerwinkel nicht einengende Iriszyste).....124
- Abb. 34: Rauchige Hornhauttrübung und Ödem 3. Grades bei einer 15-jährigen Holsteinischen Warmblutstute (P₂₅); begrenzt auf den Bereich des endothelialen Niederschlags; Ödem und Trübung zeigten im Laufe des Beobachtungszeitraums unterschiedliche Stärken; dorso-zentral im Ödem eine ggrd. bullöse Keratopathie.....125
- Abb. 35: Eine hgrd. bullöse Keratopathie bei einer 12-jährigen Quarter Horse Stute (P₆₃); die Bläschen (von zentral fast die gesamte Hornhaut einnehmend) waren zunächst intakt; zeitweise ließen sich durch deren Ruptur entstandene oberflächliche Epitheldefekte mittels Fluorescein anfärben.....126
- Abb. 36: Eine mgrd. bullöse Keratopathie (Markierung) mit intakter Epitheloberfläche, einer milchigen diffus die gesamte Hornhaut betreffenden Hornhauttrübung sowie einem Ödem 6. Grades bei einer 14-jährigen Isländerstute (P₅₆).....126
- Abb. 37: Vielfach beobachtete halbrunde, klein-bogenförmige BT (Pfeile) im nasalen Augenwinkel eines 7-jährigen Traberwallachs (P₄₂).....128
- Abb. 38: Typische, parallel und z. T. verzweigt verlaufende doppelte Linien zweier BT bei einem 11-jährigen Holsteinischen Warmblutwallach (P₅₇); im temporo-ventralen Quadranten ist ein abgesacktes, lokal begrenztes Ödem 6. Grades sowie eine limbal begrenzte rauchige Hornhauttrübung erkennbar.....129
- Abb. 39: Darstellung der BT der Warmblutstute P₂₈ 24.02.2007.....129
- Abb. 40: Gleiches Auge wie Abb. 39, gut ein Jahr später.....129
- Abb. 41: Im Beobachtungszeitraum erkranktes, zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) zunächst unauffälliges Auge am 07.03.2006 bei einem 8-jährigen Traberwallach (P₄₅) und einem IOD von 31,5 mm Hg.....130
- Abb. 42: Gleiches Auge wie Abb. 41 (P₄₅); Zustand 14 Tage später: zentro-ventral eine hauchartige flammenförmige Hornhauttrübung als Rest der vormals vollständig von dorso-nasal nach temporo-ventral verlaufenden BT und des ehemals milchigen Hornhautödems.....131
- Abb. 43: Erneut verstärkt ventral aufgetretenes rauchiges Hornhautödem und ebenfalls erneut deutlich sichtbare BT beim gleichen Patienten (P₄₅) am 28.03.2006 bei einem IOD von 24,5 mm Hg (vgl. Abb. 42).....131
- Abb. 44: Zirkuläre Anordnung der Gefäße in starker Ausprägung bei einem 6-jährigen Shetland-Pony Wallach (P₉).....132
- Abb. 45: OD eines 7-jährigen Arabischen Vollblutwallachs (P₁₆) mit einer sehr stark ausgeprägten Neovaskularisation der Hornhaut nach einer 6 Jahre andauernden, bis zur Einstellung unbehandelten Glaukomerkrankung.....133
- Abb. 46: Schlieren- bis zapfenartige zirkuläre Pigmenteinlagerungen direkt paralimbal bei einer 9-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P₇₃).....134

- Abb. 47: 11-jährige Sächsische Warmblutstute (P₂₈) ein Jahr und 4 Monate nach der Untersuchung zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU); ventral lidrandparallele strichförmige degenerative Veränderung (weiß, markiert durch rote Pfeile) der Hornhaut, Ausgangspunkt für den später entstanden Hornhautdefekt134
- Abb. 48: P₂₈, gleicher Patient wie Abb. 47 nach Abheilung der Hornhautverletzung; die Pigmentierung der Hornhaut ist deutlich geringer als 4 Monate zuvor135
- Abb. 49: OS einer 10-jährigen Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂) mit 2 hauchartigen bis rauchigen Hornhauttrübungen, pigmentiertem endothelialeml Niederschlag, einer zirkulären die naso-ventrale Iris betreffenden Depigmentierung, einer ventro-zentralen hinteren Synechie sowie einer minimalen Linsensubluxation nach temporal.....136
- Abb. 50: OD einer 6-jährigen Belgischen Warmblutstute (P₂₀) mit unregelmäßig geformter Pupillenöffnung durch multiple hintere Synechien.....139
- Abb. 51: OS eines 12-jährigen Tschechischen Warmblutwallachs (P₅₉) mit einer Linsensubluxation nach temporal; in dem entstandenen Spalt zwischen Iris und Linse sind die Zonulafasern sichtbar141
- Abb. 52: Ein 15-jähriger Ponywallach (P₃₉) mit vollständiger Linsluxation nach posterior141
- Abb. 53: Der Discus n. optici einer 8-jährigen Belgischen Warmblutstute (P₂₀) mit Sekundärglaukom nach Uveitis und Trübung vorgelagerter Medien (vgl. Abb. 50); insbesondere ventral des Sehnerven ausgeprägte Chorioretinopathien.142
- Abb. 54: Der intraokulare Druck (IOD) der Patientenaugen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung; die unterbrochene Linie skizziert einen IOD von 25 mm Hg143
- Abb. 55: Druckverlauf eines Patienten (P₂₃) unter der Behandlung mit Tim-Ophthal[®] 0,5 %; Heparin-POS[®] und Atropin 1 % Dispersa[®]; am Tag 9 wurde die Heparin enthaltende AS ab- und Corti Biciron[®] eingesetzt (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg).....147
- Abb. 56: IOD-Verlauf eines Patienten (P₇₃) ab Therapiebeginn mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % und Vexol[®] 1 % bis 6 Tage nach TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte; rote Linie); an den ersten 7 Tagen wurden zusätzlich Atropin 1% Dispersa[®]-AT verabreicht (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg).....148
- Abb. 57: Druckkurve eines Pferdes (P₅₁), vor und nach der Behandlung durch TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Punkte, rote Linie); zusätzlich drucksenkend mittels Tim-Ophthal[®] 0,5 % therapiert;.....149
- Abb. 58: Druckverlauf eines Pferdes (P₄₉) nach Anfangstherapie mit Trusopt[®] (Beginn orange Linie), Vexol[®] 1 % und Atropin 1 % Dispersa[®] AT 2-mal tgl. (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg).....151
- Abb. 59: Verlauf des IOD eines Ponywallachs (P₅₈) unter Therapie mit Cosopt[®], Heparin-POS[®] und Atropin 1 % Dispersa[®] (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg).....155

- Abb. 60: Druckkurve eines Warmblutwallachs (P₃₆), behandelt mit Cosopt[®]-AT; sekundäres Engwinkelglaukom nach Trauma, zirkuläre hintere Synechie mit Ausbildung einer Iris bombé, orange Linie entspricht der Umstellung auf die sich anschließende Kombination mit Xalatan[®] 0,005 %;.....156
- Abb. 61: Verlauf des IOD eines Pferdes (P₁₀) beim Durchlaufen verschiedener Therapien;159
- Abb. 62: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₂₆), bei dem eine TLCK mittels Diodenlaser (60 Punkte; rote Linie) unter begleitender Behandlung mit Cosopt[®] durchgeführt wurde.....163
- Abb. 63: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₆₂), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte) durchgeführt wurde; wechselnde drucksenkende Augentropfentherapie164
- Abb. 64: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₃₁), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte) durchgeführt wurde; begleitende drucksenkende Therapie ab Tag 2 mit Tim-Ophthal[®] 0,5% (orange Linie); bis Tag 2 Behandlung mit Heparin-POS[®]-AS sowie Atropin 1 % Dispersa[®]-AT; (TLCK rote Linie); ab Tag 25 keine drucksenkenden Medikamente (graue Linie), bis zum Tag 42 je nach Zustand der Hornhaut antiphlogistisch wirksame Medikamente oder Heparin-POS[®]-AS sowie Atropin 1% Dispersa[®]-AT; Tag 43 Durchführung einer oberflächlichen Keratektomie (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg).....165
- Abb. 65: Verlauf des IOD bei einer 10-jährigen Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂); erste TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Punkte, rote Linie); zunächst Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5%;.....166
- Abb. 66: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₅₉), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Punkte) durchgeführt wurde; das Pferd erhielt begleitend Cosopt[®]-AT,.....167
- Abb. 67: Verlauf des IOD bei einem 15-jähriger Noniuswallach (P₃₅), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Laserpunkte, rote Linie); bis einschließlich zum Tag 13 Cosopt[®]-AT168
- Abb. 68: Verlauf des IOD bei einem 22-jährigen Bayerischen Warmblutwallach (P₂₉), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; zusätzlich Cosopt[®]-AT.....169
- Abb. 69: 22-jähriger Bayerischer Warmblutwallach (P₂₉) am 19.01.2007 6 Tage vor TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte); IOD 29 mm Hg170
- Abb. 70: Das gleiche Pferd (P₂₉) wie Abb. 69 am 11.04.2007 76 Tage nach TLCK (Diodenlaser 80 Punkte); IOD 25 mm Hg170
- Abb. 71: Das Auge aus Abb. 69 und 70 (P₂₉) am 19.04.2008 (1 Jahr und 84 Tage nach der TLCK, Diodenlaser, 80 Punkte); IOD 35,5 mm Hg170
- Abb. 72: Verlauf des IOD bei einem Warmblutwallach (P₃₆), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; zuvor drucksenkende Augentropfen;171

Abb. 73: Verlauf des IOD bei einer Zweibrücker Warmblutstute (P ₅₂), bei der eine 2. TLCK (Diodenlaser, >80 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; medikamentöse Drucksenkung	173
Abb. 74: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P ₅), bei dem eine TLCK (Nd:YAG-Laser, 10 Watt, 60 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; ohne medikamentöse Drucksenkung	175
Abb. 75: Verlauf des IOD eines Pferdes (P ₄₇), bei dem eine TLCK (Nd:YAG-Laser 10 Watt, 65 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; drucksenkende Augentropfen: Cosopt [®] ;	176
Abb. 76: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P ₄₈), bei dem eine TLCK (Nd:YAG-Laser 10 Watt, 65 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; die drucksenkenden Augentropfen	177
Abb. 77: Eine mgrd. Keratitis nach TLCK mittels Diodenlaser am Tag der Entlassung, 9 Tage nach dem ersten Auftreten der Keratitis	179
Abb. 78: Eine gelbliche Verfärbung und Aufquellung der Hornhaut (hgrd. Keratitis) bei einer 11-jährigen Trakehnerstute; erstes Auftreten der Keratitis 3 Tage nach der Behandlung mittels Nd:YAG-Laser; Foto nach >23 Tage andauernder Keratitistherapie	180
Abb. 79: Histogramm der Differenzen der Bulbusdurchmesser (anterior/posterior) zwischen den kranken und gesunden Augen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung	186
Abb. 80: Vergleich der anterior/posterior Durchmesser der an Glaukom erkrankten Augen (erkrankt zum Zeitpunkt 0 = bei Erstvorstellung mit Glaukomverdacht bereits erkrankte Augen) der Pferde älter als 0,5 Jahre zum Zeitpunkt T1 (erste Ultraschalluntersuchung im Rahmen der Untersuchung bei Erstvorstellung) und aller rechten Augen der Pferde der Kontrollgruppe	187
Abb. 81: Verteilung der anterior/posterior Durchmesser der Bulbi (erkrankte und kontralaterale Augen) aller untersuchten Warmblutpferde unter Berücksichtigung des IOD bei Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU	188
Abb. 82: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild) mit Spangengebilde und starkem Hornhautödem (3,1 mm Durchmesser)	190
Abb. 83: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild); Beispiel des häufig beobachteten doppelblättrigen Erscheinungsbildes, der nur in begrenzten Wegstrecken in einem Bild darstellbaren Spangen	190
Abb. 84: Vordere Augenkammer (transversales Schnittbild) einer 11-jährigen Quarter Horse Stute (P ₆), mit einer nach anterior gerichteten Linsenluxation und Einengung der vorderen Augenkammer sowie des Kammerwinkels	191
Abb. 85: 11-jährige Quarter Horse Stute (P ₆) mit Linsenluxation nach anterior, Blutansammlung in der spaltartigen vorderen Augenkammer und flächenhaften limbalen vorderen Synechien (vgl. Abb. 84)	191
Abb. 86: Dorsaler Abschnitt der vorderen Augenkammer (transversales Schnittbild) des Warmblutwallachs (P ₃₆) mit Iris bombé und zirkulärer	

- hinterer Synechie in maximaler Miosis; der IOD betrug am Tag der Ultraschalluntersuchung am OD 30 mm Hg.....192
- Abb. 87: Fotografie zu Abb. 86; Pupille in maximaler Miosis durch eine zirkuläre hintere Synechie fixiert mit Ausbildung einer Iris bombé; im ventralen Quadranten liegt die Iris dem Hornhautendothel unter Aufhebung des Kammerwinkels direkt an.....192
- Abb. 88: Dorsaler Kammerwinkel des Pferd (P₃₆) aus Abb. 86 und 87 (transversales Schnittbild) nach TLCK mittels Diodenlaser, Vitrektomie und Synechiolyse; im Vergleich mit Abb. 86 ist hier wieder eine Öffnung des Kammerwinkels darstellbar193
- Abb. 89: Ein über 6,5 Jahre an Glaukom erkranktes Auge eines arabischen Vollblutwallachs (P₁₆); vordere Augenkammer (transversales Schnittbild); die Strukturen des inneren Auges waren nicht mehr darstellbar (*HE = Hornhautendothel; OD = rechtes Auge*).....194
- Abb. 90: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild); unterbrochener Grenzflächenreflex zwischen Vorder Augenkammern und Hornhautinnenseite bei einem Warmblutwallach (P₆₂) mit einem Glaukom.....195
- Abb. 91: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild) eines kontralateralen, nicht an Glaukom erkrankten Auges des Trakehner Hengstes (P₆₅); mit Streckenmessung der Hornhautdicke (= 0,93 mm).....196
- Abb. 92: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild) des an Glaukom erkrankten Auges des Trakehner Hengstes (P₆₅); das Hornhautödem maß ca. 3,1 mm (*H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; HÖ = Hornhautödem; I = Iris; L = Linse; OS = linkes Auge; VAK = vordere Augenkammer*)196
- Abb. 93: Die linke Abbildung zeigt die vordere Augenkammer (transversales Schnittbild) des erkrankten OS des Hengstes (P₆₅) mit massivem Hornhautödem; die rechte Abbildung zeigt die vordere Augenkammer (transversales Schnittbild) des kontralateralen nicht erkrankten OD desselben Pferdes, das Ultraschallbild ist ohne besonderen Befund197
- Abb. 94: Die gesamte Hornhaut des Patienten P₆₅ in der Übersicht.....197
- Abb. 95: Vergleich der Ergebnisse der Kammerwinkelmessung der Glaukumpatienten zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) sowie der Kontrollgruppe.....199
- Abb. 96: Unterschiede in der Form zweier Kammerwinkel (transversales Schnittbild); links Kammerwinkel der 10-jährigen Knabstrupperstute (P₅₅) mit einem Winkel von 10°; rechts der Kammerwinkel eines 12jährigen hessischen Warmblutwallachs (P₄₄) mit einem Winkel von 25°200
- Abb. 97: Korrelation zwischen Kammerwinkel weite und dem IOD, aufgeteilt nach zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) an Glaukom erkrankte sowie kontralaterale Augen ohne Hinweis auf eine Erkrankung.....201
- Abb. 98: Vergleich der gemessenen Abstände zwischen dem mutmaßlichen Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum der Gruppe der zum

Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) erkrankte Patientenaugen und aller rechten Augen der Kontrollgruppe.....	202
Abb. 99: Zeiträume zwischen den Zeitpunkten -1 (anamnestisch erstmaliges Bemerkten der Glaukomsymptome) und P (Exstirpation) in Tagen; die einzelne Klassenbreite beträgt ein halbes Jahr.....	204
Abb. 100: Vollständige Risse der DM; Periodsäure-Schiff-Reagenz-Färbung; in 200facher Vergrößerung	205
Abb. 101: Makroskopisch 2 punktuelle vordere Synechien und pigmentierter endothelialer Niederschlag.....	206
Abb. 102: Eine fibröse Membran vor dem Lig. pectinatum; Hämatoxylin Eosin Färbung; in 200facher Vergrößerung.....	207
Abb. 103: Hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz mit Einengung des ziliaren Spalts; Hämatoxylin Eosin Färbung; in 40facher Vergrößerung	210
Abb. 104: Hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz mit vollständiger Verlegung des ziliaren Spalts; Periodsäure-Schiff-Reagenz-Färbung; in 100facher Vergrößerung	210
Abb. 105: Zart blaues hyalines Material den Kammerwinkel verlegend; Hämatoxylin Eosin Färbung; in 100facher Vergrößerung.....	212
Abb. 106: Zusammenhang zwischen den Ausprägungsformen der Excavatio papillae, dem IOD (mm Hg) zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und dem Zeitraum zwischen den ersten Glaukomsymptomen (aus der Anamnese ermittelt) sowie der Bulbusexstirpation.....	217
Abb. 107: Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Spheroiden, dem IOD (mm Hg) zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und dem Zeitraum zwischen den ersten Glaukomsymptomen (aus der Anamnese ermittelten) sowie der Bulbusexstirpation	218
Abb. 108: ET-1 (Endothelin-1)-Menge, die in den Kammerwasserproben der Patienten aus der Glaukom- und der Kontrollgruppe nachgewiesen werden konnte.....	220
Abb. 109: ET-1 (Endothelin-1)-Menge, die in den Blutserumproben der Patienten aus der Glaukom- und der Kontrollgruppe nachgewiesen werden konnte....	221
Abb. 110: Verlauf des IOD bei einer 11-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P ₂₈)...272	272
Abb. 111: Verlauf des IOD des Pferdes (P ₂₈) aus Abb. 110 nach erneuter Therapieumstellung;	272
Abb. 112: Verlauf des IOD eines 18-jährigen Warmblutwallachs (P ₆₆) unter medikamentöser Therapie;.....	273
Abb. 113: Verlauf des IOD des Pferdes (P ₆₆) aus den Abb. 112;.....	273
Abb. 114: Verlauf des IOD einer 14-jährigen Isländerstute (P ₆₄) unter medikamentöser Therapie;.....	274

- Abb. 115: Verlauf des IOD der Stute (P₆₄) aus Abb. 114 unter medikamentöser Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 %, Trusopt[®] und Vexol[®] 1 % (2-mal tgl.) und Xalatan[®] 0,005 % (1-mal tgl. abends) sowie nach Bedarf Atropin 1 % Dispersa[®] (linke Abbildung); und nach TLCK mittel Diodenlaser (60 Punkte; rote Linie), die medikamentöse Therapie wurde beibehalten (rechte Abbildung);274
- Abb. 116: Verlauf des IOD einer 10-jährigen Holsteinischen Warmblutstute (P₄₁); ...275
- Abb. 117: Verlauf des IOD der Stute P₄₁ aus Abb. 116 unter Therapie mit Cosopt[®],275
- Abb. 118: Verlauf des IOD einer 14-jährigen Isländerstute (P₅₆) unter der Therapie mit Cosopt[®] und Vexol[®] 1 %- (2-mal tgl.); in den ersten 2 Tagen bekam die Stute zusätzlich Atropin 1 % Dispersa[®]-AT (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)276
- Abb. 119: Verlauf des IOD der Isländerstute (P₅₆) aus der Abb. 118; linke Abbildung: Druckverlauf vor und nach 1. TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte, rote Linie); zusätzliche medikamentöse drucksenkende Therapie mit Cosopt[®] (2-mal tgl.) und Xalatan[®] 0,005 % (1-mal tgl. abends); Absetzen des Xalatan[®] 0,005 % (graue vertikal verlaufende Linie); über den gesamten Zeitraum zusätzliche Applikation von Vexol[®] 1 % (2-mal tgl.); rechte Abbildung: Verlauf des IOD vor und nach 2. TLCK (Diodenlaser, >80 Punkte; rote Linie; 8 Monate nach der ersten Behandlung);276
- Abb. 120: Verläufe des IOD des OD eines 8-jährigen Traberwallachs (P₄₅);277
- Abb. 121: Verlauf des IOD des während des Beobachtungszeitraums erkrankten OS des Traberwallachs (P₄₅) aus Abb. 120 unter Therapie mit Cosopt[®] (2-mal tgl., Beginn orange Linie), ab Tag 6 Verabreichung nur noch alle 24 Stunden (grüne Linie)277
- Abb. 122: Kammerwinkel des OD eines 12-jährigen Hessischen Warmblutwallachs (P₄₄);278
- Abb. 123: Kammerwinkel des OD des Warmblutwallachs P₄₄ aus Abb. 122;278

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ermittelter mittlerer IOD gesunder Pferde unterschiedlicher Rassen, mittels Tono-Pen XL [®] und MacKay-Marg Tonometer, unter Anästhesie der Hornhaut	47
Tabelle 2: Der durchschnittliche physiologische IOD des augengesunden Warmblutpferdes.....	50
Tabelle 3: Hornhauttrübungen und –ödeme in Ausdehnung und Ausprägung.....	123
Tabelle 4: Verteilung der Ausprägung und Ausdehnung der BT zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) ..	127
Tabelle 5: Verteilung der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) erkrankten und ophthalmoskopisch einsehbaren Augen mit diagnostizierter Linsenluxation nach deren Ausprägung (n = 35)	140
Tabelle 6: Analyse des zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) gemessenen IOD; Werte der Patienten, die zusätzlich im weiteren Verlauf am kontralateralen Auge erkrankten (n = 2), sind separat aufgeführt.....	144
Tabelle 7: Intraokularer Druck (IOD) einer 11-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P ₂₈) vor und nach der täglichen Bewegung; das OS war an Glaukom erkrankt	144
Tabelle 8: Intraokularer Druck (IOD) einer 8-jährigen Belgischen Warmblutstute (P ₂₀) vor und nach der täglichen Bewegung; das OD war an Glaukom erkrankt	145
Tabelle 9: Verläufe des intraokularen Drucks (IOD) unter Therapie mit Tim-Ophthal [®] -AT bei 18 an Glaukom erkrankten Pferdeaugen	150
Tabelle 10: Verläufe des IOD unter Therapie mit Cosopt [®] -AT bei 16 an Glaukom erkrankten Pferdeaugen	152
Tabelle 11: Differenz des IOD vor medikamentöser Therapie mit Cosopt [®] und den Werten, die an dem Tag gemessen werden konnten, an dem die erste IOD-Senkung festgestellt wurde.....	154
Tabelle 12: Verläufe des intraokularen Drucks (IOD) der ersten Behandlungstage sowie das weitere Vorgehen bei 7 der Pferde, die in Medikation 2. Wahl mit Cosopt [®] behandelt wurden	157
Tabelle 13: Intraokularer Druck (IOD) zum Zeitpunkt der TLCK mittels Diodenlaser mit 60 Punkten, die Druckanstiege nach der TLCK und deren Zeitbezug zur TLCK sowie die begleitende medikamentöse drucksenkende Therapie	161
Tabelle 14: Zeitabstand zwischen der 1. und 2. TLCK und die Höhe des IOD der letzten Messung vor der jeweiligen TLCK bei den 4 Patienten die nach einer TLCK mit 60 Punkten einer 2. Laserbehandlung unterzogen wurden.....	163
Tabelle 15: Pathologische Augenbefunde, die innerhalb der ersten 7 Tage nach der TLCK mittels Diodenlaser auftraten.....	178

Tabelle 16: Befunde, die sowohl von den im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU beobachteten Glaukompatienten als auch bei den im Rahmen der retrospektiven Analyse ausgewerteten Pferden innerhalb der ersten 7 Tage nach der TLCK mittels Nd:YAG-Laser auftraten	179
Tabelle 17: Vergleich der anterior/posterior Durchmesser (vgl. Abb. 80) der an Glaukom erkrankten Augen der Pferde älter als 0,5 Jahre zum Zeitpunkt T1 (erste Ultraschalluntersuchung im Rahmen der Untersuchung bei Vorstellung mit Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und aller rechten Augen der Pferde der Kontrollgruppe	187
Tabelle 18: Vergleichende Statistik der Messungen der Dicke der Hornhäute der erkrankten und wenn vorhanden der kontralateralen Augen	198
Tabelle 19: Differenzen der Hornhautdicke der 9 Augenpaare (erkranktes und kontralaterales Auge), bei denen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung Ultraschallmessungen an beiden Augen durchgeführt worden waren.....	198
Tabelle 20: Vergleichende Statistik der Messungen des Kammerwinkels der Glaukompatienten zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) sowie der Kontrollgruppe.....	200
Tabelle 21: Vergleichende Statistik der Streckenmessung zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (mm).....	202
Tabelle 22: Kammerwasserabfluss behindernde pathologische Befunde in der Übersicht	207
Tabelle 23: Vorkommen der Zellarten, die die Maschenwerke infiltrierten	211
Tabelle 24: Verteilung der Entzündungszellen.....	213
Tabelle 25: Makroskopische und histopathologische Befunde der Retina, der Papilla optica sowie des N. opticus.....	215
Tabelle 26: Vergleichende Statistik der Kammerwasserproben in Bezug auf die ET-1 (Endothelin-1)-Menge der Glaukom- und der Kontrollgruppe	220
Tabelle 27: Vergleichende Statistik der Blutserumproben in Bezug auf die ET-1 (Endothelin-1)-Menge der Glaukom- und der Kontrollgruppe	221
Tabelle 28: Auflistung aller im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten.....	270

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
AS	Augensalbe
AT	Augentropfen
BSS	Balanced Salt Solution
cAMP	cyclisches Adenosin-3', 5'-monophosphat
CSTM	corneosklerales trabekuläres Maschenwerk
DNA	desoxyribonucleic acid, Desoxyribonukleinsäure
ELISA	Enzym-linked immuno sorbent assay
ERG	Elektroretinographie
ERU	equine rezidivierende Uveitis
ET-1	Endothelin-1
ETM	endotheliales trabekuläres Maschenwerk
EZM	extrazelluläre Matrix
FN	Deutsche Reiterliche Vereinigung e.V.
ggrd.	geringgradig
hgrd.	hochgradig
IOD	intraokularer Druck
J	Joule
MMP	Matrix Metalloproteinasen
n	Anzahl
Nd:YAG	Neodym-dotierter Yttrium-Aluminium-Granat
NO	Stickstoffmonoxid
o.b.B.	ohne besonderen Befund
OD	rechtes Auge
OS	linkes Auge
OU	beide Augen
p	Signifikanzniveau
Pa	arterieller Blutdruck
PAS	Periodic acid-Schiff, Periodsäure-Schiff-Reaktion
PCR	Polymerase chain reaktion, Polymerase-Kettenreaktion
PGF _{2α}	Prostaglandin F _{2α}

Procc.	Processus
Pv	venöser Blutdruck
r	Maßkorrelationskoeffizient
s	Standardabweichung
STM	supraziliares trabekuläres Maschenwerk
tgl.	täglich
TLCK	transsklerale Lasercyclokoagulation
UTM	uveales trabekuläres Maschenwerk
V.	Vena
VAK	vordere Augenkammer
Vv.	Venae
W	Watt
\tilde{x}	Median
\bar{x}	Mittelwert
x_{\min}	untere Grenze des Hälftenspielraums
x_{\max}	obere Grenze des Hälftenspielraums

1 Einleitung

Das Glaukom bei Pferden ist eine relativ seltene Erkrankung, die jedoch in der Regel mit einer sehr schlechten Prognose für die Erhaltung der Sehfähigkeit und einer vorsichtigen Prognose für die Erhaltung des Augapfels verbunden ist. Verschiedene Ursachen für das Glaukom sind bekannt, es kommen jedoch auch Erkrankungen vor, bei denen Ätiologie und Pathogenese noch weitgehend unbekannt sind. Nahezu unabhängig von der Ätiologie ist die medikamentöse und chirurgische Therapie bisher unbefriedigend. Nicht selten folgt trotz intensiver Behandlungsversuche zuletzt die Bulbusexstirpation. Untersuchungen an größeren Patientenzahlen waren bisher kaum vorhanden und eine gängige Behandlungsstrategie gab es nicht.

Anders als in der Humanmedizin ist das Glaukom in der Veterinärmedizin bisher noch als erhöhter Augeninnendruck definiert. In der Humanmedizin wurde die Definition des Glaukoms mit der Zeit angepasst. Das Glaukom wird hier als Erkrankung verstanden, bei der der intraokulare Druck höher ist als das jeweils individuell vom N. opticus tolerierte Niveau. Man ging dazu über, das gemeinsame Kriterium der Optikusneuropathie zu Grunde zu legen (SCHOLTE, 2004). Ein gemeinsames Merkmal aller Glaukome ist der fortschreitende Tod retinaler Ganglienzellen und deren Axone (GELATT et al., 2007).

Um Praktikabilität und Erfolg verschiedener Therapieoptionen zu bewerten, sollten medikamentöse und chirurgische Therapieansätze bei dem relativ großen Patientengut der Klinik für Pferde sowohl retrospektiv als auch während der Erstellung der Dissertation an der Klinik für Pferde vorgestellten Patienten ausgewertet werden. Zusätzlich sollte versucht werden, Anhaltspunkte für Ursachen der Glaukomentstehung bei zunächst nicht eindeutiger Ätiologie auch anhand histologischer Untersuchungen zu ermitteln. Durch möglichst lange Nachverfolgung der Patienten sollten das Fortschreiten der Erkrankung und die Therapieerfolge ausgewertet werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Anatomische und histologische Struktur

2.1.1 Das Auge

Das Auge besteht unter anderem aus drei Gewebsschichten, der äußeren (fibrösen) Schicht, zu der die Sklera und die Cornea gehören, der mittleren (vaskulären) Lage mit allen Anteilen der Uvea und der Retina (neuroektodermale, innerste Schicht) mitsamt dem N. opticus. Die Uvea besteht ihrerseits wiederum aus drei Anteilen, der Iris, dem Ziliarkörper und der Choroidea (SLATTER, 2001). Weitere Bestandteile des inneren Auges sind den bisher genannten Strukturen angegliedert und ihre Funktion wird von diesen unterstützt und/oder bestimmt. Die Linse, die durch die Zonulafasern vertikal in ihrer Lage gehalten wird, begrenzt die hintere Augenkammer durch ihre Vorderfläche, ihre Rückfläche ist dem Glaskörper direkt benachbart, der das hintere Augensegment ausfüllt und die Linse nach posterior fixiert. Sie ist durch die Akkommodation maßgeblich am Sehvorgang beteiligt und wird in dieser Funktion durch die Ziliarkörpermuskulatur unterstützt. Die Retina kleidet das hintere Segment des inneren Auges aus. Sie ist über die Axone der Photorezeptoren, die in ihrer Gesamtheit den Sehnerven bilden, sich dann teilweise am Chiasma opticum kreuzen und weiter zum Kortex ziehen, mit dem Gehirn verbunden.

2.1.2 Hornhaut (Cornea)

Die Hornhaut, der transparente Teil der äußeren Augenhaut (Tunica fibrosa bulbi), geht am Limbus in die nicht transparente Sklera über. Am pigmentierten Übergang, dem Limbus, befindet sich eine seichte Furche, der Sulcus sklerae, der durch die Unterschiede zwischen der Krümmung der Cornea und der Sklera zu Stande kommt. Beim Pferd weist die Hornhaut eine ausgeprägte querovale Form auf, wobei der nasale Augenwinkel einen stumpfen Pol und der temporale Augenwinkel einen spitzen Pol ausbildet (SCHMIDT, 1992). Der Corneadurchmesser beträgt bei einem ausgewachsenen Warmblutpferd in der horizontalen Abmessung zwischen 29,7 und 34 mm sowie vertikal zwischen 23 und 26,5 mm. Diese Angaben variieren mit Rasse und Alter (ANDREW u. WILLIS, 2005). Mit ca. 5 Jahren hat der horizontale Durchmesser sein Maximum erreicht (RAMSEY et al., 1999). Die Strecke zwischen Epithel und Endothel, die Corneadicke, ist im Zentrum geringer (laut Ultraschallmessung zwischen 770 und 793 μm) als in der Peripherie. Es konnte keine Korrelation zwischen der Hornhautdi-

cke und dem Alter (PLUMMER et al., 2003; ANDREW u. WILLIS, 2005), dem Geschlecht oder der Endothelzellichte festgestellt werden (ANDREW u. WILLIS, 2005). RAMSEY et al. (1999 a) konnten hingegen eine positive Korrelation zwischen Hornhautdicke und Alter ermitteln, wobei im Alter von 6 Monaten fast die maximale Dicke erreicht war (RAMSEY et al., 1999 a). Im histologischen Präparat ermittelte SCHMIDT (1992) einen Durchmesser von 0,88 bis 1,17 mm.

Die Hornhaut lässt sich beim Pferd in vier Schichten unterteilen. Direkt unter dem Tränenfilm befindet sich ein dreischichtiges Epithel, dessen basale Zellschicht im Limbusbereich Pigment eingelagert hat (SCHMIDT, 1992). Das Epithel besteht aus 5-15 Lagen squamärer Zellen, mit topographischen Unterschieden, limbusnah befindet sich die höchste Anzahl der Zellschichten, die aber am Übergang zur Sklera rapide sinkt, so dass hier die Hornhaut sehr dünn ist. Die zur Oberfläche hin immer flacheren und degenerierteren Zellen weisen mehr und mehr Filamente auf, die sich entlang der Corneaachse orientieren. Sie verlieren die intensive Verzahnung der Plasmalemmata und lagern vermehrt Vakuolen ein. In der obersten Zellschicht lösen sich einzeln Zellen. Hier tragen die Zelloberflächen Projektionen, Zellfortsätze und Mikrovilli (SCHMIDT, 1992), mit der Aufgabe die Adhäsion und Verteilung der mukösen Schicht des Tränenfilms zu verbessern (MATTHEWS, 2004; SLATTER, 2001). Eine Zelle gelangt in durchschnittlich 7 Tagen von der basalen Zellschicht bis zur Abschilferung (SLATTER, 2001). Die Zellen der Basalmembran des Epithels sind über Hemidesmosomen mit dem darunter liegenden Stroma verbunden (SLATTER, 2001).

Das sich in Richtung vordere Augenkammer (VAK) anschließende Hornhautstroma (Substantia propria) macht 70 bis 75 % (SCHMIDT, 1992) oder sogar 90 % des gesamten Corneavolumens aus (ANDREW u. WILLIS, 2005; SLATTER 2001). Es besteht seinerseits wiederum zu 75 bis 80 % aus Wasser (ANDREW u. WILLIS, 2005). Fibrozyten, Keratozyten, Kollagen und Grundsubstanz machen den Rest des Hornhautstromas aus. Die Kollagenfibrillen formen parallel zueinander verlaufende Scheiden oder Lamellen. Diese reichen über die gesamte Hornhaut von einem Augenwinkel zum anderen und sind in der Weise ausgerichtet, dass jede Fibrille zur anderen die gleiche Distanz einhält. So entsteht ein dreidimensionales, gebogenes Gitter, das die Lichtstrahlen einen geordneten Weg durch interagierende Systeme zur Eliminierung des gestreuten Lichts leitet. Die exakte Einhaltung dieser Ordnung ist die Voraussetzung für die Transparenz der Hornhaut. Zwischen diesen Lamellen liegen flache Fibroblasten mit langen Zytoplasmaausläufern, die miteinander in Kontakt stehen (SLATTER, 2001). SCHMIDT (1992) beschrieb dies so, dass die Zytoplasmaausläufer sich zwar berühren, aber

nicht miteinander verschmelzen, da sich noch ein Interzellularspalt darstellt. Die eingelagerten Keratozyten sind in der Lage, das Kollagen, die Glycosaminoglycane und die Mucoproteine der Grundsubstanz zu produzieren, können zu Fibrozyten transformieren und produzieren nach einem Substanzverlust ein nicht transparentes Ersatzkollagen (SLATTER, 2001).

Eine Bowman Membran existiert beim Pferd nicht (WISSDORF, 2002). Nach innen, in Richtung VAK, schließt sich dem Stroma die Descemet Membran (DM) an. Sie fungiert als Basalmembran des Endothels und nimmt mit zunehmendem Alter an Dicke zu (SLATTER, 2001), da sie von den Endothelzellen kontinuierlich produziert wird. Sie besteht aus unterschiedlich dicht gepackten Fibrillen und behält bis in den Kammerwinkel hinein ihren Aufbau bei (SCHMIDT, 1992). Durch ihre Elastizität weichen ihre Enden nach einer Ruptur auseinander und rollen sich zur vorderen Augenkammer hin auf (SLATTER, 2001).

Die innerste Schicht, die die Hornhaut zur vorderen Augenkammer hin begrenzt, ist das Endothel. Hierbei handelt es sich um einschichtiges Plattenepithel, das eine hohe metabolische Aktivität aufweist. Mit fortschreitendem Alter sinkt die Endothelzellendichte, die eine entscheidende Bedeutung für die Balance der Wasserkonzentration der Cornea hat (SLATTER, 2001). Die Zellen sind mit einem feinen fibrillären Verbindungskomplex an der DM verankert. An der basalen Zellseite bilden sie lange Zytoplasmaausläufer, die die benachbarte Zelle unterlagern. Da sie so zahlreich sind, überlagern sie sich zur vorderen Augenkammer hin gegenseitig. Die Zelloberfläche besitzt zahlreiche Poren (SCHMIDT, 1992).

Physiologisch ist die Hornhaut frei von Gefäßen. Sie ist aber eines der am stärksten innervierten Gewebe des Körpers. Die nervale Versorgung wird durch einen Ast des N. trigeminus, den N. ophthalmicus gewährleistet. Die Nervenfasern treten in Höhe des mittleren Stromas am Limbus in die Hornhaut ein, ziehen in Richtung Zentrum in die oberflächlichen Schichten (ANDREW u. WILLIS, 2005) und verlieren die Schwann'sche Scheide nahe der Basalmembran des Epithels (SLATTER, 2001), die makroskopisch nicht wahrnehmbar sind (WISSDORF et al., 2002). Kollaterale Äste formen vordere stromale und subepitheliale Plexi, ziehen zu einem Ast vereinigt in das Epithel und bilden endständige Erweiterungen auf Flügelzellebene (ANDREW u. WILLIS, 2005). Hauptsächlich das Epithel der Hornhaut ist mit Schmerzrezeptoren ausgestattet, während im Stroma vor allem Druckrezeptoren lokalisiert sind (SAMUELSON, 2007). Bei Fohlen scheint die Hornhaut noch sensibler zu sein, als beim erwachsenen Pferd, denn BROOKS et al. (2000) konnten unter Anwendung eines Ästhesiome-

ters für gesunde Fohlen gegenüber erwachsenen Pferden (und auch gegenüber kranken Fohlen) die höchste Sensibilität ermitteln.

2.1.3 Kammerwinkel (Weg des primären Kammerwasserabflusses)

Der Umfang der limbalen Zone des Kammerwinkels beim Pferd beläuft sich auf durchschnittlich 96 mm (DE GEEST et al., 1990). Der Kammerwinkel ist ein Teil der vorderen Augenkammer. Er hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, wobei der nach außen zeigende Schenkel von der peripheren Cornea und im weiteren Verlauf der paralimbalen Sklera gebildet wird. Der zweite Schenkel besteht aus der peripheren Iris und dem äußeren Ziliarkörper. Die dritte Seite grenzt den Kammerwinkel zur restlichen vorderen Augenkammer ab und besteht aus den primären Fasern des Ligamentum (Lig.) pectinatum. Der Winkel dieses Dreiecks kann bis zu 20° betragen (SMITH et al., 1988; WAGNER, 1991). Die weiteste Distanz zwischen Irisbasis und Limbus befindet sich unmittelbar am Ligamentum pectinatum und beträgt durchschnittlich 1,4 mm. Für die Distanz zwischen Ligamentum pectinatum und dem hinteren Winkel des Dreiecks konnten durchschnittlich 1,8 mm ermittelt werden (DE GEEST et al., 1990).

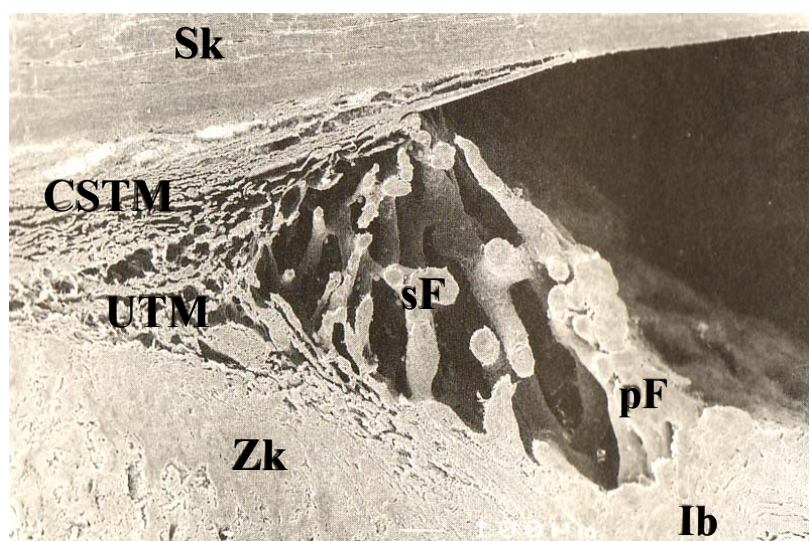


Abb. 1: Rasterelektronenmikroskopische Seitenansicht des Kammerwinkels (nach WAGNER, 1991).

CSTM: corneosklerales trabekuläres Maschenwerk, Ib: Irisbasis, pF: primäre Fasern (Lig. pectinatum), sF: sekundäre Fasern (Lig. pectinatum), Sk: Sklera, UTM: uveales trabekuläres Maschenwerk, Zk: Ziliarkörper

2.1.3.1 Das Ligamentum pectinatum

Das Lig. pectinatum ist ein beim Pferd besonders prominent ausgebildetes, zirkulär um den gesamten Bulbus verlaufendes, gefenstertes Band. Es hat beim Equiden eine die Irisbasis stützende Funktion inne. Es ist im nasalen und temporalen Segment mit bloßem Auge einsehbar (Abb. 3), da hier die Pigmentierung des episkleralen Gewebes nicht so weit in Richtung Cornea zieht (DE GEEST et al., 1990).

Das Lig. pectinatum besteht aus zwei unterschiedlichen Bereichen. Zur vorderen Augenkammer hin wird es von den sog. primären Fasern (Abb. 1/pF) repräsentiert. Diese entspringen breitflächig aus der Irisbasis und setzen an der Innenseite der Sklera an, wo sie auch von der DM überzogen werden. Sie sind je nach Kontraktionszustand der Irismuskulatur bis zu 1,3 mm lang. Die Öffnungen zwischen den Fasern stellen sich nahe der Irisbasis nur als Spaltöffnungen dar und werden zur VAK hin größer und rund (haben hier einen Durchmesser von bis zu 600 µm).

Die sekundären Fasern (Abb. 1/sF) füllen die vorderen zwei Drittel des Kammerwinkels aus. Sie haben tiefer im ziliaren Spalt den gleichen Ursprung und Ansatz. Die Fasern sind dünner und die Öffnungen, die zu Anfang noch bis zu 250 µm betragen, werden nach kaudal immer enger.

Sowohl die primären als auch die sekundären Fasern haben einen „Kern“ aus parallel zueinander verlaufenden Kollagenfaserbündeln. Subepithelial befindet sich im zentralen Abschnitt des Kammerwinkels eine vielfach geschlossene Schicht Melanozyten, die locker angeordnet und in eine Grundsubstanz eingebettet sind. Ganz oberflächlich sind die Fasern stets von einem einschichtigen Epithel bedeckt, das ebenfalls die gesamte vordere Augenkammer (VAK) auskleidet. Die Epithelzellen haben lange Zytoplasmaausläufer, über die sie in Zonulae occludentes mit der Nachbarzelle verbunden sind. Diese verbinden sowohl die primären und sekundären Fasern miteinander, als auch die sekundären Fasern mit dem anschließenden uvealen trabekulären Maschenwerk. Auf den Epithelzellen gibt es unregelmäßig verteilte Mikrovilli, die durch plakodenartige Einziehungen und Poren gegliedert werden. Vereinzelt können auch Kinozilien beobachtet werden.

Den Fasern aufliegend, gibt es sog. epitheliale Makrophagen, diese entstehen dadurch, dass sich stark vorgewölbte Epithelzellen aus dem Zellverband lösen. An dieser Stelle bleiben dann Öffnungen zurück. Eine Basalmembran gibt es nicht (WAGNER, 1991).

2.1.3.2 Uveales trabekuläres Maschenwerk

Das uveale trabekuläre Maschenwerk (UTM) (Abb. 1) ist ein dreidimensionales Fasergeflecht. Es entspringt aus der Grundplatte des Ziliarkörpers und füllt den kaudalen Teil des Kammerwinkels aus. Seine Fasern verlaufen sowohl radiär als auch zirkulär und verschmelzen letztendlich kaudal mit dem Ziliarkörper (WAGNER, 1991). In ihrem Aufbau ähneln die Fasern sehr denen des Lig. pectinatum, wobei die dem Ziliarkörper zugewandten Anteile im „Kern“ mehr zelluläre Anteile aufweisen (DE GEEST et al., 1990). Eine Schicht Melanozyten

befindet sich subepithelial und auch hier gibt es keine Basalmembran. Die Epithelzellen weisen ebenfalls Zytoplasmaausläufer auf, die hier aber nicht nur benachbarte Zellen, sondern auch die Fasern untereinander verbinden. Die Mikrovilli haben eine ähnliche Verteilung, aber die Poren zwischen den Zellen sind kleiner (WAGNER, 1991). Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasern werden nach außen und nach kaudal immer kleiner (SAMUELSON et al., 1989). Im Zuge einer funktionalen Studie am isolierten trabekulären Maschenwerk, entstammend aus Rinderaugen, diskutierten WIEDERHOLT et al. (1995), dass die Zellen des bovinen trabekulären Maschenwerks in der Kultur elektrophysiologische Eigenschaften zeigen, die typisch für glatte Muskelzellen sind.

2.1.3.3 Corneosklerales trabekuläres Maschenwerk

Das corneosklerale trabekuläre Maschenwerk (CSTM) (Abb. 1) schließt sich außen an das UTM an (der Übergang ist abrupt), liegt also zwischen diesem und der Sklera, wo es auch verankert ist. Seine Fasern beginnen am peripheren Ende der DM und verschmelzen kaudal mit dem Ziliarkörper. Auch hier ist der Faserverlauf radiär und zirkulär (WAGNER, 1991). Dieses Maschenwerk ist insgesamt deutlich kompakter arrangiert (DE GEEST et al., 1990). Die Zwischenräume zwischen den Fasern werden von innen nach außen enger (Siebwirkung). Die Epithelzellen haben kurze, kräftige Epithelzellausläufer, die wieder die benachbarten Zellen miteinander verbinden. Bei diesen Fasern ist eine deutliche Basalmembran ausgebildet. Vereinzelt sind auch hier epitheliale Makrophagen gefunden worden (WAGNER, 1991). Eine Pigmentierung bleibt in diesem Teil aus (DE GEEST et al., 1990). SMITH et al. (1986) beschrieben, dass dieses Maschenwerk beim Pony von Ausläufern der Ziliarkörpermuskulatur durchzogen ist und dass Partikel mit einer Größe von 3 μm die Zwischenräume hier nicht mehr passieren können. Dieser Anteil des Kammerwinkels wirkt also ähnlich einem Sieb.

2.1.3.4 Supraziliares trabekuläres Maschenwerk

Das supraziliare trabekuläre Maschenwerk (STM) (Abb. 1) beginnt an der Stelle, an der die Fasern des CSTM mit der Grundplatte des Ziliarkörpers verschmelzen. Bis hinein in die Verschiebeschicht der Choroida füllt es den schmalen, verbleibenden Spalt zwischen der Sklera und dem Ziliarkörper aus. Es verläuft zirkulär um den Bulbus und seine Fasern sind parallel zu einander angelegt. Zwischen der Sklera und den Fasern des STM liegen bis zu 30 μm hohe Räume, die mit einschichtigem Plattenepithel ausgekleidet sind. Zwischen den Epithelzellen befinden sich Poren, die diesen supraziliaren Raum mit den Maschenwerken verbinden. Die Epithelzellen, die die Fasern des Maschenwerks umgeben, sind nur mit den

direkt benachbarten Zellen über Zytoplasmaausläufer verbunden. Hier fehlt auch wieder die Basalmembran (WAGNER, 1991).

2.1.3.5 Endotheliales trabekuläres Maschenwerk

Das endotheliale trabekuläre Maschenwerk (ETM) besteht aus homologer Grundsubstanz, in die unregelmäßig geformte Epithelzellen und Kollagenfibrillen eingelagert sind. Es liegt zwischen dem CSTM und dem Kammerwasserplexus, der sich nach außen hin anschließt. Die Epithelzellen sind untereinander und mit den Kollagenfibrillen durch lange kräftige Zytoplasmaausläufer verbunden (WAGNER, 1991).

2.1.3.6 Kammerwasserplexus

Der Kammerwasserplexus liegt zwischen dem CSTM bzw. dem ETM und der Sklera. Er beginnt ca. in der Mitte des CSTM und endet dort, wo das STM beginnt (WAGNER, 1991). Die Gefäße sind reich anastomosiert und mit Endothel ausgekleidet. Zellkerne wölben die Zelloberfläche an der luminalen Seite unterschiedlich stark vor. Dies hängt mit großen, elektronenmikroskopisch leeren Vakuolen zusammen, die sich an der basalen Seite neben kleineren Vesikeln im Zytoplasma befinden (WAGNER, 1991). TRIPATHI (1971) beschrieb Öffnungen dieser Vakuolen, meist nach basal und seltener, kleinere Öffnungen lumenwärts. Diese werden durch eine dünne Membran begrenzt, die in ihrer Dicke der Zellmembran entspricht. WAGNER (1991) beschrieb ebenfalls Poren in der Zellmembran der luminalen Seite. Zwischen den einzelnen Zellen gibt es bis zu 10 µm große Öffnungen, durch die das Kammerwasser ungehindert in das Lumen der Gefäße vordringen kann. Die Zellen sind mit Zytoplasmaausläufern untereinander verbunden und haben auf ihrer Zelloberfläche unregelmäßig verteilte Mikrovilli und vereinzelt kurze Evaginationen. Besonders stark vor gewölbte Zellen können sich auch hier aus dem Verband lösen, um als epitheliale Makrophagen zu fungieren (WAGNER, 1991). Eine Basalmembran ist ausgebildet, die nach TRIPATHI (1971) dünn und häufig unterbrochen ist.

2.1.3.7 Sammelkanäle

Die Sammelkanäle entspringen aus dem Kammerwasserplexus, sind auch mit Endothel ausgekleidet und leiten das Kammerwasser durch den unteren Teil der Sklera in den intraskleralen venösen Plexus (WAGNER, 1991).

2.1.3.8 Plexus venosus sclerae

SMITH et al. (1988) beschrieben für das Pferd den venösen intraskleralen Plexus als ein Netzwerk kleiner, weitestgehend anastomosierter Gefäße. Der Plexus nimmt, zirkulär um den

gesamten Bulbus, den Bereich von der vorderen Grenze des trabekulären Maschenwerks bis zum hinteren Teil des Ziliarkörpers ein und gibt das Blut an die Venae (Vv.) vorticosae ab. Im Gegensatz dazu beschrieben SEIFERLE u. BÖHME (2004) für alle Haussäugetiere, dass der Plexus venosus sclerae in die Vv. ciliares anteriores abfließt. Die Vv. vorticosae durchbohren die Sklera dann in Höhe des Bulbus äquators (SEIFERLE u. BÖHME, 2004).

2.1.4 Ziliarkörper

Der Ziliarkörper gehört gemeinsam mit der Iris zum vorderen Teil der Uvea bzw. der Choroidea (SLATTER, 2001). Bei den Tieren mit einer Pupille in querovaler Form besitzt der Ziliarkörper in der Ansicht von posterior trotzdem eine runde Form und ist etwas asymmetrisch verteilt, da er nicht in allen Bereichen dieselbe Breite aufweist. Die Breite variiert zwischen 10,64 mm im temporalen, 10,25 mm im dorsalen, 5,33 mm im nasalen und 9,25 mm im ventralen Quadranten (MILLER et al., 2001). Sieht man ihn im Querschnitt, so stellt sich der Ziliarkörper als dreieckiges Gebilde dar, von dem eine Seite der Sklera anliegt, eine Seite zum Glaskörperraum zeigt und die dritte Seite geht sowohl in die Trabekel des Maschenwerks im Kammerwinkel als auch in die Iris über (SLATTER, 2001). Der Ziliarkörper beginnt an der Ora serrata, der Grenze zwischen Pars optica retinae und der Pars ceca retinae. Die Pars ceca retinae weist ihrerseits einen Ziliarkörper- und einen Irisanteil auf (WAGNER, 1991). Der Ora serrata schließt sich zunächst die Pars plana an, die dann in die Pars plicata übergeht. Die Pars plicata wirft an ihrer Oberfläche zahlreiche Falten, die Processus (Procc.) ciliares. Die Zonulafasern, die den Halteapparat der Linse bilden, entstammen aus Teilen der Pars plana und den Anteilen zwischen den Procc. ciliares (SLATTER, 2001). Der Ziliarkörper besteht aus lockerem Bindegewebe. In dieses Bindegewebe sind scherengitterartig verlaufende Kollagenfasern, Pigmentzellen sowie freie Pigmentgranula, gemischte Nervenfasern, Blutgefäße und Fasern des Musculus (M.) ciliaris eingelagert. Der letztere entspringt an der Choroidea, teilt sich in einzelne Muskelfasern auf und zieht zum einen in das STM in Richtung auf das UTM und zum anderen in die Grundplatte des Ziliarkörpers. Er besteht beim Pferd aus meridional verlaufenden glatten Muskelfasern (WAGNER, 1991), ist bei dieser Tierart eher schwach ausgebildet und wirkt gemeinsam mit dem dreidimensionalen Faser Netzwerk, in das er eingebunden ist, als eine Einheit (SEIFERLE u. BÖHME, 2004). Bei Kontraktion des Muskels entspannen sich die Zonulafasern und die Linse rundet sich aufgrund ihrer Eigenelastizität ab. Das Gegenteil geschieht, wenn der Muskel entspannt ist. So ermöglicht er eine Akkommodation (WISSDORF et al., 2002).

2.1.5 Linse

Die Linse ist ein transparenter, avaskulärer, bikonvexer Körper, der durch die Zonulafasern und den Glaskörper getragen wird. Das Zentrum der jeweiligen Linsenfläche (Vorder- und Rückfläche) nennt man Linsenpol, während die zirkulär, die Linse umgebende Fläche dazwischen, als Linsenäquator angesprochen wird. Dort wiederum setzen die Zonulafasern an, die von da aus zum Ziliarkörper ziehen. Die Linsenrückfläche weist eine Fossa hyaloida auf, die die Insertionsstelle für die Kollagenfasern zur Formierung des Glaskörpergerüsts bildet. Hierdurch wird die Linse nach hinten befestigt. Zirkulär wird die Linse von der Linsenkapsel umgeben, die aus Kollagenfasern und einem Kohlenhydratkomplex besteht. Sie reguliert die Linsenform und deren Elastizität. Wasser, Glukose und Elektrolyte können passieren. Sie ist aber für große Moleküle nicht permeabel (SLATTER, 2001). Die Kapsel der Linsenvorderfläche ist dicker, als die an der Linsenrückfläche, denn sie wird fortwährend (lebenslang) von den Epithelzellen gebildet, denen sie als Basalmembran dient. Die Mitose der Epithelzellen drängt die Zellen zum Äquator, wo sie eine Verlängerung erfahren und so eine neue Linsenfasern bilden (WHITLEY, 2005). Hingegen beschrieb SLATTER (2001), dass die neuen Linsenzellen schon in der Nähe des Äquators gebildet werden. Durch die lebenslange Neubildung der Epithelzellen werden die älteren Zellen in Richtung auf den Linsenkern verschoben, wodurch dieser immer dichter und weniger transparent wird. Durch die hohe Mitosaktivität sind die Linsenepithelzellen besonders empfindlich gegen toxische oder pathologische Einflüsse, wodurch es zu Trübungen am Äquator kommen kann. An den Stellen, an denen die Linsenfasern der jeweiligen Seite aneinander stoßen entstehen die sog. Linsennahte (SLATTER, 2001). Auf der Linsenvorderfläche bilden diese ein aufrecht stehendes Y, wogegen die Form der Naht am hinteren Linsenpol individuell variieren kann (WISSDORF et al., 2002). Von innen nach außen gliedert sich die Linse in unterschiedliche Zonen, den Kern, beginnend mit dem embryonalen Linsenkern, gefolgt von dem fetalen und dem adulten Linsenkern sowie der Kortex, den Epithelzellen und schlussendlich der Kapsel (WHITLEY, 2005).

2.1.6 Retina, Lamina cribrosa und N. opticus

Die Retina kleidet den hinteren Teil des Augapfels aus und ist somit dem Glaskörper direkt benachbart. Sie ist in die Pars ceca retinae und die Pars optica retinae an der Ora serrata unterteilt (WISSDORF et al., 2002). Die Pars optica retinae ist der lichtempfindliche Teil der Netzhaut und ist aus zehn Schichten aufgebaut.

1. Gliazellschicht (auch Müller-Stützzellen)
2. Nervenfaserschicht (Axone des 3. Neurons)

3. Ganglienzellschicht (die Zellkörper der Ganglienzellen)
4. innere plexiforme Schicht (die Axone der bipolaren Zellen, der Horizontalzellen und der amakrinen Zellen sowie die Dendriten der Ganglienzellen)
5. innere Körnerschicht (Zellkerne der bipolaren Zellen, der Müller Zellen, der Horizontalzellen und der amakrinen Zellen)
6. äußere plexiforme Schicht (Axone der Photorezeptoren, eingebettet in das Zytoplasma der Müller Zellen)
7. äußere Körnerschicht (Zellkerne der Photorezeptoren)
8. äußere Grenzschicht (beinhaltet Zellausläufer der Photorezeptoren und der Müller Zellen)
9. Schicht der Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen)
10. Pigmentepithel

Diese 10 Schichten werden in 3 Neurone unterteilt: 1. Neuron = Schichten 6, 7 und 9; 2. Neuron = Schichten 4 und 5; 3. Neuron = Schicht 3

Die äußerste Schicht, das Pigmentepithel ist nur im nontapetalen (ventralen) Teil pigmentiert und kann somit auch nur in diesem Bereich ophthalmoskopisch, in der Regel als braun gefärbter Bereich, wahrgenommen werden (SLATTER, 2001; WISSDORF et al., 2002). Die Farbe kann jedoch mit der Iris- und der Fellfarbe variieren und ist bei einem dunkelbraunen Pferd dunkler als z.B. bei einem Fuchs oder Schimmel. Im tapetalen Teil des Fundus kann man durch die fehlende Pigmentierung das Tapetum lucidum hindurchschimmern sehen, das für die charakteristische gelb-grüne Färbung verantwortlich ist (WILKIE, 2005). Dieses gehört zur Choroidea, ist beim Pflanzenfresser fibröser Natur und wird daher als Tapetum fibrosum bezeichnet (SLATTER, 2001). Aber auch hier kann die Farbe von gelb, über orange bis hin zu blau-grün variieren, so hat ein dunkelbraunes Pferd z.B. eine blau-grüne Färbung (WILKIE, 2005). An den Stellen, an denen das Tapetum von den kleinen Gefäßen der Choroida penetriert wird, sind ophthalmoskopisch kleine gleichförmige dunkle Punkte zu sehen, die Winslow Sterne genannt werden (SLATTER, 2001; WILKIE, 2005). Es kann außerdem vorkommen, dass fokale Anteile des retinalen Pigmentepithels auch im tapetalen Teil pigmentiert sind und das darunter liegende Tapetum verdecken. Diese physiologischen Flecke müssen von Hyperpigmentationen nach Entzündungen oder chronischen Melanomen differenziert werden. Das Tapetum reflektiert das in das Auge einfallende Licht zurück, so dass die Photorezeptoren mit dem zusätzlich zurückgeworfenen Licht stimuliert werden können (WILKIE,

2005). Das Pigmentepithel ist in die biochemischen Prozesse der Photorezeptoren mit eingebunden, denn deren Zellenden reichen bis hierher vor.

Nach innen schließt sich nun die Photorezeptorschicht an. Hier befinden sich die Anteile der Stäbchen und Zapfen, die die lichtempfindlichen Photopigmente enthalten. Die Retina des Pferdes weist eine überwältigende Anzahl an Photorezeptoren mit zweierlei Funktion auf. Während die Stäbchen eine hohe Sensitivität haben, aber kein Farbsehen sowie weniger Unterscheidungsfähigkeit beim Sehen ermöglichen können und somit für das Sehen bei Lichtverhältnissen mit geringerer Intensität verantwortlich sind, schaffen die Zapfen die Voraussetzung für das Farbsehen einschließlich besserer Unterscheidungsmöglichkeit und Differenzierung von Farben. Die Müller Zellen sind die längsten Zellen der Retina und erstrecken sich von der inneren bis zur äußeren Grenzmembran. Sie haben eine wichtige metabolische Funktion. In der äußeren plexiformen Schicht bilden die Photorezeptoren Synapsen mit den bipolaren Zellen. Weitergeleitet wird das Signal über zahlreiche Synapsen zwischen den bipolaren und den Ganglienzellen (SLATTER, 2001).

Das Pferd weist eine hohe Anzahl an retinalen Ganglienzellen in einem Verhältnis von 1:1 zu den Axonen auf (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Die Gesamtzahl der Axone beim Pferd (durchschnittlich 1 075 951) entspricht ungefähr der des Menschen und ist deutlich höher als bei Hund und Katze. Auch die durchschnittliche Größe der Axone ist artspezifisch. Beim Pferd beträgt die durchschnittliche Querschnittsfläche $3,11 \mu\text{m}^2$, so dass sie hier größer ist als bei Hund und Mensch. Ganze 35 % der Axone des Pferdes haben einen Durchmesser $> 2 \mu\text{m}$ (entspricht einer Fläche von $3,14 \mu\text{m}^2$), wogegen beim Menschen nur 8 % und beim Hund nur 12,7 % diese Stärke und mehr erreichen. Das Rind, dessen Bulbusgröße der des Pferdes ähnelt, besitzt nur eine Gesamtanzahl von 640 000 Axonen mit einer durchschnittlichen Querschnittsfläche von je $1,88 \mu\text{m}^2$ (BROOKS et al., 1995). Die Axone der Ganglienzellen verlaufen, in Bündel zusammengefasst, in einer so genannten Nervenfaserschicht, parallel zur Retinaoberfläche und treffen am Discus n. optici (auch Papilla n. optici) zusammen, im Bereich dessen sie den N. opticus bilden (SLATTER, 2001; WISSDORF et al., 2002). Die Dichte der Axone im N. opticus ist beim Pferd im Vergleich zum Menschen deutlich geringer (BROOKS et al., 1995). Ophthalmoskopisch stellt sich der Discus n. optici quereval, lachsfarben, in einer Abmessung von 3 bis 5 mm vertikal mal 5 bis 8 mm horizontal dar (WILKIE, 2005). Er liegt proximal im ventro-temporalen Sektor des Fundus, dem oberen zentro-temporalen Bereich des nontapetalen Anteils (WISSDORF et al., 2002; WILKIE, 2005). Der Discus n. optici besteht im eigentlichen Sinne nur aus dem prälaminiären Anteil des N. opticus.

In diesem Bereich weist er noch eine Myelinabdeckung auf, die jedoch nur bis zum Rand des skleralen Anteils der Lamina cribrosa reicht. Während der neuroretinale Randbereich des Discus n. opticus leicht erhaben ist, bei einer Lasertomographie liegt er oberhalb der Ebene der Retina, bildet der zentrale Anteil eine Vertiefung. Der neuroretinale Randbereich ist dorsal und ventral am schmalsten ausgebildet (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

Der N. opticus verlässt den Bulbus über eine siebähnliche Perforation der rückwärtigen Bulbushüllen. Diese wird Lamina cribrosa (Abb. 2) genannt (BROOKS et al., 1994). Sie ist wie eine Hängematte gebogen (BROOKS et al., 1999), hat beim Pferd eine durchschnittliche Größe von $15,7 \text{ mm}^2$ (LASSALINE u. BROOKS, 2005), besteht aus 12-14 Schichten eines kollagenen Bindegewebes. Die Anzahl der Bindegewebsschichten der Lanmina cribrosa ist artspezifisch, denn z.B. die Ratte besitzt nur eine Schicht, Mensch und Hund können bis zu 10 Lagen haben (BROOKS et al., 1994). Von innen nach außen lässt sie sich in eine papilläre, choroidale sowie sklerale Region unterteilen (BROOKS et al., 1999). Beim Pferd ließen sich nach BROOKS et al. (1994) zwischen 460 und 799 Poren nachweisen, wohingegen der Mensch nur zwischen 200 und 400 Fenster besitzt. Die Anzahl der Poren sinkt beim Pferd mit der größer werdenden Fläche der Lamina cribrosa, dies ist beim Menschen nicht so, hier steigt die Anzahl der Poren positiv korrelierend mit der Größe des Durchmessers (BROOKS et al., 1994).

Stab entspricht 690 μm

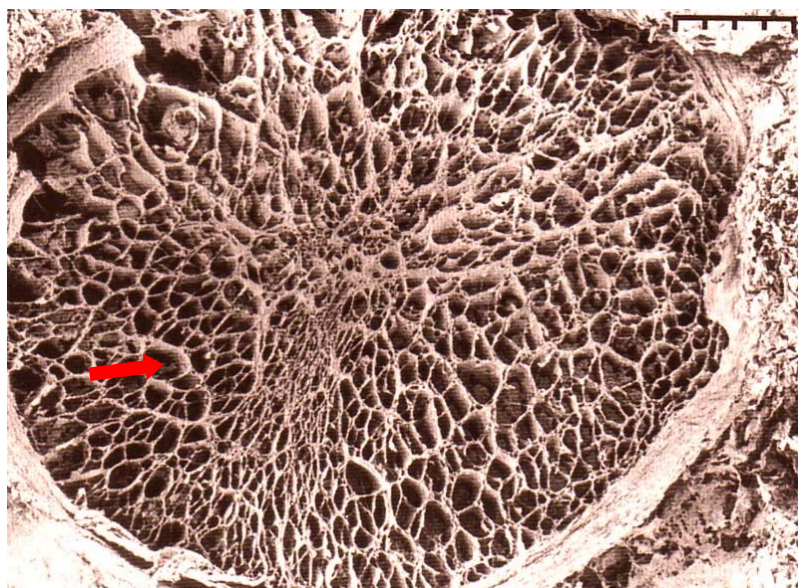


Abb. 2: Skleraler Teil der Lamina Cribrosa (modifiziert nach LASSALINE u. BROOKS, 2005) (roter Pfeil = Poren variierenden Durchmessers, durch die eine unterschiedliche Anzahl Axone in Bündel gefasst die Orbia verläßt)

Es bestehen erhebliche individuelle Unterschiede in der physiologischen Anatomie der Poren. Prinzipiell sind die Öffnungen von ovaler Form und 95 bis 146 μm groß. Der Durchmesser wird größer, je weiter die Poren vom Zentrum der Lamina entfernt liegen. Es gibt noch weitere regionale Unterschiede, so sind vor allem im dorso-temporalen und ventro-nasalen Quadranten die Durchmesser am größten, sowie im dorso-nasalen Quadranten am kleinsten. Jeder Kanal wird seinerseits wieder in einzelne Abteilungen unterteilt. Die Nervenfasern verlaufen wie kleine Inseln, in Bündel unterteilt durch diese Kanäle. Die zwischen den einzelnen Axonbündeln liegenden Bindegewebssepten sind bei kleinerem Kanaldurchmesser auffällig dicker geschichtet (BROOKS et al., 1994).

Die Retina des Pferdes ist paurangiotisch, das heißt sie ist nur in einem begrenzten Abschnitt rund um Sehnerven Austritt vaskularisiert (SLATTER, 2001). Vom Rand des Discus n. optici verlaufen ca. 30 bis 60 kleine Arteriolen und Venolen zirkulär in der Netzhaut und verteilen sich kreisförmig mit einer Länge von ca. 1 bis 2 Papillendurchmessern. In den nicht vaskularisierten Anteilen der Retina übernehmen die Choriokapillaren die Versorgung (WILKIE, 2005). Die Blutversorgung der Retina des Pferdes wird über die Arteria (A.) ophthalmica interna sichergestellt, die aus dem Circulus arteriosus cerebri entspringt, gemeinsam mit dem N. opticus durch den Canalis opticus verläuft, die Blutversorgung des Sehnerven sicherstellt und weiter rostral mit der A. ophthalmica externa anastomosiert. Hieraus entspringen 2 Arteriae (Aa.) ciliares posteriores longae und die Aa. ciliares posteriores breves, die dann die Lamina cribrosa, die Choroidea, die Papilla nervi optici durch die Bildung des Circulus vasculosus nervi optici und schließlich auch die Retina versorgen (SEIFERLE u. BÖHME, 2004).

2.2 Physiologie

2.2.1 Kammerwasser und dessen Dynamik

Nach DE GEEST et al. (1990) enthalten die vordere und die hintere Augenkammer des Pferdes gemeinsam ca. 3-4,5 ml Kammerwasser.

2.2.1.1 Zusammensetzung

Da ein Stoffaustausch zwischen dem Kammerwasser und den Geweben, die dieses zur Ernährung und zur Entsorgung von Abfallprodukten benötigen, besteht, variieren sowohl die Inhaltsstoffe als auch der pH-Wert zwischen der vorderen und der hinteren Augenkammer (BROOKS u. MATTHEWS, 2004). Der Proteingehalt des Kammerwassers beträgt nur ca. 5 %

der Plasmaproteinkonzentration (SLATTER, 2001). Nach neuesten Untersuchungen bei humanen Glaukompatienten, ist es möglich, dass sich beim Glaukom die Kammerwassersekretion ändert, was sich wahrscheinlich nicht so sehr auf die Menge des Kammerwassers bezieht, sondern v. a. auf die Zusammensetzung. Die veränderte Zusammensetzung wirkt sich möglicherweise auf die von ihm umspülten und ernährten Gewebe inkl. des trabekulären Maschenwerks aus (LÜTJEN-DRECOLL u. KRUSE, 2007).

2.2.1.2 Druckdynamik

Mit über 100 Processus ciliares des Ziliarkörpers bildet dieser das Kammerwasser (WISSDORF et al., 2002). Dabei greifen sowohl passive (Diffusion und Ultrafiltration) als auch aktive (selektiver Transport entgegen einem Konzentrationsgefälle) Prozesse (SLATTER, 2001). Jeder Fortsatz des Ziliarkörpers hat einen zentralen Anteil Bindegewebe, in dem Gefäße verlaufen. Diese Gefäße haben ein gefenstertes Endothel (DWYER et al., 2005). Über diese Fenster kann per Ultrafiltration Plasma in das Stroma des Ziliarkörpers gelangen und so kann Flüssigkeit bis zur Blut-Kammerwasserschranke vordringen (LÜTJEN-DRECOLL u. KRUSE, 2007). Hierbei folgt die Flüssigkeit einem transmuralen hydrostatischen Druckgradienten, aber bewegt sich entgegen dem osmotischen Konzentrationsgefälle. Durch Diffusion gelangt sie dann in die hintere Augenkammer. Der epitheliale Teil der Blut-Kammerwasser-Schranke, gebildet durch Tight junctions zwischen den Zellen des nicht pigmentierten Ziliarkörperepithels, hält hierbei nahezu alle Proteine und Zellen zurück (DWYER et al., 2005). Über energieabhängige Transportmechanismen werden z.B. Natrium und Chlorid in das Kammerwasser gepumpt, denen Flüssigkeit mit dem Konzentrationsgefälle folgt (SLATTER, 2001). Durch eine Natrium-Kalium-ATP_{ase} werden z.B. Ascorbat und Aminosäuren in das Kammerwasser gepumpt, die dort in höherer Konzentration vorliegen (BROOKS u. MATTHEWS, 2004; SLATTER, 2001). Eine im nicht pigmentierten Epithel enthaltene Carboanhydrase gehört mit zu den energieabhängigen Transportmechanismen.

Der Kammerwasserabfluss wird über mehr als einen Weg sichergestellt. Die physiologische Flussrate des Kammerwassers ist bei den einzelnen Spezies unterschiedlich. Sie ist beim Pony mit $0,88 \mu\text{l}/\text{min}/\text{mm Hg} \pm 0,65$ (SMITH et al., 1990) höher als bei Hund ($0,28 \pm 0,09 - 0,35 \pm 0,129 \mu\text{l}/\text{min}/\text{mm Hg}$) (SAMUELSON, 2007) und Mensch (SMITH et al., 1990).

Die Regulation des Zirkulationsgleichgewichts des Kammerwassers setzt sich nach CROWSTON et al. (2004) aus 3 Größen zusammen, dem Abfluss durch den konventionellen (primären) Abflussweg über die trabekulären Maschenwerke, den uveoskleralen (sekundären)

Abflussweg und das wahrscheinlich speziesabhängige vom intraokularen Druck (IOD) beeinflusste Gleichgewichtsgefüge (induziert durch regulative Kammerwasserbildung). Die Anteile, die der primäre und sekundäre Abflussweg in ihrer Gesamtleistung haben, sind artspezifisch und zeigen in dieser Hinsicht einen deutlichen quantitativen Unterschied (SMITH et al., 1986).

Der primäre bzw. konventionelle Abflussweg, über die Maschenwerke des Kammerwinkels und nachfolgend den intraskleralen Plexus folgt den anatomischen Gegebenheiten, die bereits in Kapitel über die anatomischen und histologischen Strukturen des Kammerwinkels beschrieben wurden. JOHNSTONE u. GRAND (1973) untersuchten die Abhängigkeit dieses Abflussweges gegenüber den im Auge vorherrschenden Druckverhältnissen beim Menschen und beim Affen. Sie konnten darstellen, dass sich die Konfiguration der Gewebe des Kammerwinkels mit der Änderung des intraokularen Drucks (IOD) mit hoher Wahrscheinlichkeit auch änderte. So kam es bei einem sehr niedrigen Perfusionsdruck (-2 und 0 mm Hg) zum Vorwölben der Maschenwerke in Richtung vordere Augenkammer, die intertrabekulären Zwischenräume schienen sehr eng, v. a. in der Nähe des Übergangs zum Schlemm-Kanal. Dieser wurde als sehr weiter Raum zwischen Maschenwerk und Sklera beschrieben, in dessen Lumen befanden sich Erythrozyten und Plasma, die jedoch nur dort und nicht in anderen Bereichen des Kammerwinkels zu finden waren. Die Endothelzellen der trabekulären Wand des Schlemm-Kanals enthielten keine oder nur sehr wenige große Vakuolen. Bei steigendem Perfusionsdruck öffneten sich die intertrabekulären Zwischenräume leicht, die Trabekel schienen sehr eng an die Sklera gepresst, da der Schlemm-Kanal im Lumen immer enger wurde. Die Endothelzellen nahmen eine immer schlankere Gestalt an und es waren immer mehr große Vakuolen in ihrem Zytoplasma zu beobachten, die sich deutlich ins Lumen des Kanals vorwölpten. Enthielten die Zellen sehr große Vakuolen, dann wirkten sie regelrecht angehoben, so dass in der subendothelialen Zone ein kommunizierender Raum zu erkennen war. Das Serum und die Erythrozyten waren nun auch im Maschenwerk zu sehen, einige konnten sogar in Vakuolen ausgemacht werden, da sie vermutlich durch den nach der Fixation plötzlich sinkenden Druck dorthin gelangen konnten. Für diese Prozesse ist nach Erkenntnis der Autoren keine Energie notwendig. Die Gewebe haben die Wirkung einer Drosselklappe, die einerseits einen gesteigerten Abfluss bei höherem IOD zulässt, aber andererseits bei niedrigen Drücken mit dazu beiträgt, dass die Blut-Kammerwasser-Schranke intakt bleibt. Da diese Funktion vermutlich stark von den elastischen Eigenschaften der beteiligten Gewebe abhängt und diese durch Entzündungen und Vernarbungen verändert werden können, limitieren

letztere die Beweglichkeit. Die Anpassung des Kammerwasserabflusses durch den IOD wird deutlich eingeschränkt (JOHNSTONE u. GRAND, 1973).

Der uveosklerale bzw. unkonventionelle Kammerwasserabfluss stellt nach SMITH et al. (1986) mit hoher Wahrscheinlichkeit beim Pferd einen viel erheblicheren Anteil am Gesamtumsatz dar, als dies bei anderen Spezies der Fall ist. Schon 1972 gab eine Studie von INOMATA et al. einen Überblick über die Wege, die das Kammerwasser hierbei für den Abfluss beim Primaten nutzt. Zwei Routen konnten ermittelt werden.

Zum einen kann Kammerwasser in die Iris vordringen, da diese nicht durch eine durchgehende abgedeckte Gewebeschicht vom Kammerwasser der vorderen Augenkammer abgegrenzt ist. Nach drei Stunden können alle Bereiche der Iris infiltriert sein, wobei dies in den pupilennahen Gebieten durch die Partikelgröße beschränkt zu sein scheint.

Der zweite Weg führt über das UTM, hier ist die Sehne der Ziliarkörpermuskulatur eng mit der Ummantelung der Trabekel verbunden. Das Kammerwasser gelangt in das lose Bindegewebe zwischen den Faserbündeln der longitudinal angeordneten Ziliarkörpermuskulatur sowie in den vorderen Teil des suprachoroidalen Raums, wo es dann bis in peripapilläre Gebiete vordringen kann. Größere Partikel sind in geringerer Menge in den hinteren Anteilen anzutreffen. Das Kammerwasser verteilt sich auch im Choroid, v. a. rund um die dort befindlichen Kapillaren, wobei die größeren Partikel vorwiegend in den äußeren Anteilen zu finden sind. Die Sklera ist relativ eng in ihrem Gefüge und hält daher größere Partikel zurück. Gammaglobuline und Albumin (zwischen 7 und 10 nm) können jedoch passieren, so dass auch die Diffusion von Wasser und Salze durch die Sklera möglich ist (INOMATA et al., 1972).

GELATT et al. (1979) untersuchten den uveoskleralen Kammerwasserabfluss beim normalen (nicht an Glaukom erkrankten) Hund. Die Ergebnisse waren ähnlich bei einem IOD von 20, 25, 30 und 60 mmHg. Fluoresceierendes Dextran konnte nach zwei Stunden in hoher Intensität im Irisstroma, in direkter Nachbarschaft zu den iridialen Gefäßen festgestellt werden. Ein Maximum der Fluoreszenz wurde in der longitudinal angeordneten Ziliarkörpermuskulatur, dem inneren Anteil der Sklera und dem suprachoroidalen Raum beobachtet. Auch bei der Perfusion mit Natrium-Fluorescein bei einem IOD von 25 mm Hg konnte nach 15 bis 30 Min. eine exzessive Anreicherung sowohl im Maschenwerk als auch in der longitudinalen Ziliarkörpermuskulatur festgestellt werden. Der IOD stellte sich als unbedeutender Faktor heraus.

Bedeutender war hingegen die Beeinflussung durch 2%iges Pilocarpin oder 1%iges Atropin. Pilocarpin führte zwar zu einer im Gesamten gesteigerten Abflussrate, aber der Anteil des uveoskleralen Abflusses sank. Bei der Behandlung mit Atropin war das Gegenteil der Fall, denn der uveosklerale Abfluss ließ sich durch die Applikation steigern (GELATT et al., 1979).

SMITH et al. (1986) untersuchten den uveoskleralen Kammerwasserabfluss zum ersten Mal beim Pferd mittels Perfusion mit einer Suspension, in der Partikel von 1 und 3 µm Durchmesser enthalten waren. Zwei Ponys wurden außerdem zusätzlich an einem Auge mit 1%igem Pilocarpin behandelt. Die prominenten interzellulären und supraziliaren Zwischenräume, waren bei den mit Pilocarpin behandelten Tieren deutlich weniger prominent und boten Flüssigkeit sowie den darin mitgeführten Partikeln einen gesteigerten Widerstand. Die Passage der 3 µm Partikel wurde schon im vorderen Anteil des Ziliarkörpers behindert. Erythrozyten konnten jedoch auch weiter posterior ausgemacht werden, was sich durch die verformbare Zellmembran erklären ließ, die die Passage erleichtert. Die kleineren Partikel, zu einem geringeren Teil jedoch auch die größeren, infiltrierten die Irisbasis, sammelten sich um die Gefäße und die Partikel mit dem geringeren Durchmesser waren auch im Lumen dieser Gefäße erkennbar. Der Mechanismus, mit dem das aufgenommene Kammerwasser in die Gefäße gelangt, ist unklar. Das Kammerwasser scheint also auch beim Pferd nicht nur über die suprachoroidalen und supraziliaren Zwischenräume zu passagieren, sondern auch, wie oben bereits beim Primaten erwähnt, über die Iris aufgenommen zu werden (SMITH et al., 1986). Die Passage ist bei gesunden Augen zwar wahrscheinlich unabhängig vom IOD, aber durch die Größe der Partikel bestimmt. Der weitere Weg führt dann entweder über die Vv. coroideae und die orbitalen Lymphgefäße oder über die Vv. vorticosae des Irisplexus zurück in den Blutkreislauf (MARTIN, 1995).

Schon INOMATA et al. diskutierten 1972, dass sie die von FINE (1964) berichtete Aufnahme durch Pinozytose nicht nachweisen konnten. Sie sahen zwar Pinozytosevesikel und sie stellten auch Partikel im Lumen der Gefäße fest, die sie in die VAK appliziert hatten, aber in diesen Pinozytosevesikeln konnten sie nie solche Partikel nachweisen (INOMATA et al., 1972).

BARRIE et al. untersuchten 1985 die Quantität des uveoskleralen Abflusses bei gesunden sowie an Glaukom erkrankten Hundeaugen und fanden heraus, dass der uveosklerale Abfluss bei glaukomatösen Augen (teilweise mit fortgeschrittener Erkrankung) deutlich reduziert war, und zwar von ehemals 15 % auf 3 bis 6 %. Sie sahen auch eine deutliche Differenz in der

Größe des intraskleralen Plexus, der Entfernung von diesem zum Limbus und der Anzahl der Gefäße, was sich möglicherweise durch die mit der Erkrankung in Zusammenhang zu bringenden Bulbusvergrößerung und dem damit zusammenhängendem Kollaps der Gefäßwände erklären ließ (BARRIE et al., 1985).

2.2.2 Hornhaut, deren Metabolismus und Heilung

Die Transparenz der Hornhaut wird unter anderem durch das Fehlen von Blutgefäßen gewährleistet. Daher ist sie auf vier alternative Quellen zur Aufrechterhaltung ihres Metabolismus angewiesen (SLATTER, 2001).

Den Hauptanteil stellt das Kammerwasser. Der präokulare Tränenfilm, der mit atmosphärischem Sauerstoff angereichert ist, bietet eine weitere bedeutende Ressource. Die Kapillaren des Limbus und der Konjunktiva tragen ebenfalls zur Versorgung bei. Störungen der Sauerstoffversorgung über das Epithel bedingen einen anaeroben Stoffwechselweg der Glucose, die als Hauptenergiequelle der Cornea dient. Dadurch entsteht ein erhöhtes Laktat- und Wasseranfall, was wiederum ein Ödem der Hornhaut nach sich ziehen kann (SLATTER, 2001).

Zur Aufrechterhaltung der Transparenz ist die Kontrolle des Wassergehalts von entscheidender Bedeutung, insbesondere, da die Cornea sowohl durch den Tränenfilm als auch durch das Kammerwasser ausschließlich von flüssigen Medien umgeben ist. Der Wassergehalt wird durch ein ausbalanciertes Verhältnis zwischen Rücktransport v. a. des Endothels, aber auch des Epithels sowie der Wasserbindungspotenz der Mucopolysaccharide und des Kollagens gesteuert. Intakte Grenzschichten sind eine wichtige Voraussetzung für die Funktionstüchtigkeit der Wasserregulationsmechanismen der Cornea. Dem zu Folge stellt z.B. eine Epithelverletzung eine Störung dar, bei der dann dem osmotischen Druckgradienten folgend, Wasser in das Hornhautstroma eindringen kann. Das Epithel kann allerdings mit einer besseren Tendenz zur Heilung aufwarten als das Endothel, dessen Regenerationsfähigkeit deutlich eingeschränkt ist (SLATTER, 2001).

Die Hornhaut weist eine besondere Art der Lagerung der Endothelzellen auf. Diese Endothelzellen verlaufen schräg zur Corneaachse und bilden Zytoplasmafortsätzen aus. Die Fortsätze überlappen mit der Nachbarzelle und dichten so die Interzellularspalten zur vordern Augenkammer hin ab. Zudem sind die äußeren Zellgrenzen mit breiten Zonulae occludentes ausgestattet. Durch diese anatomischen Besonderheiten, kann das Endothel als Diffusionsbarriere

fungieren (SCHMIDT, 1992). Mit fortschreitendem Alter sinkt die Anzahl der Zellen physiologisch. Eine Reihe von Substanzen sowie exo- bzw. endogenen schädigenden Einflüssen, wie z.B. eine Uveitis, können zusätzlich zu Endothelzellverlusten führen. Die Prozesse mit Hilfe derer die Flüssigkeit aus dem Hornhautstroma zurück in die VAK gepumpt wird, sind energieabhängig (SLATTER, 2001). Die Flüssigkeit folgt den aktiv transportierten Ionen. Außer diesen werden auch Aminosäuren und Zucker in entgegengesetzter Richtung unter Energieverlust transportiert (ANDREW u. WILLIS, 2005).

Die normale, physiologische Hornhaut des Menschen kann ihre Balance bis zu einem IOD von 50 mm Hg aufrechterhalten, da der normale stromale Schwellungsdruk eine ähnliche Höhe aufweist. Der Schwellungsdruck sinkt mit steigender Hornhautdicke. Bei einem höheren IOD oder einer gestörten endothelialen Funktion wird aber ein Ödem entstehen. Ein mildes Corneaödem kann in Kombination mit einem erhöhten IOD zu einem gesteigerten Imbibitionsdruck (imbibere lat. = absorbieren, aufsaugen) führen und in weiterer Folge ein mikrobullöses epitheliales Ödem bedingen (ANDREW u. WILLIS, 2005).

Bedingt durch die hohe Heilungskapazität des Epithels kann die gesamte Hornhautoberfläche innerhalb von 4 bis 7, gelegentlich sogar weniger Tagen nach einer Verletzung wieder komplett abgedeckt sein. Benachbarte Epithelzellen schieben sich zunächst über den Defekt. Sobald die Läsion oberflächlich abgedeckt ist, beginnt die Mitose und die Zellschichten werden rekonstruiert (SLATTER, 2001). Bei einer geschädigten Basalmembran kann die Regeneration jedoch Wochen bis sogar Monate in Anspruch nehmen und das Epithel lässt sich während dieser Zeit leicht vom Stroma abheben (ANDREW u. WILLIS, 2005).

Kleine oberflächliche Verletzungen des Stromas werden zuerst wie bereits oben beschrieben mit Epithel abgedeckt. Etwas tiefere, aber unkomplizierte stromale Defekte können auch ohne Neovaskularisation abheilen, während schwerwiegendere oder sogar infizierte Wunden eine Gefäßeinsprossung nötig machen. Bei der avaskulären Heilung kommt es zur Infiltration mit aus dem Tränenfilm stammenden, neutrophilen Granulozyten und die Apoptose direkt benachbarter Keratozyten setzt ein. Einige der Keratozyten aus der nahen Umgebung transformieren zu Fibrozyten und migrieren in das Schadensgebiet, wo sie dann Kollagen und Mucopolysaccharide der Grundsubstanz synthetisieren. Nach 48 Stunden wandern Makrophagen in das Gebiet, die dort im weiteren Verlauf durch Transformation Keratozyten ersetzen. Durch die veränderte Anordnung des Kollagens ist die Transparenz noch herabgesetzt. Sollte eine vorherige vollständige Abdeckung mit Epithel gelungen sein, schreitet die Heilung schneller

voran. Beim Pferd kann ein Defekt, ca. 7 mm im Durchmesser und 1/3 des Stromas in die Tiefe reichend, bei unkompliziertem Verlauf und Einsatz von antimikrobiell wirksamen Augensalben innerhalb von 11 Tagen abgeheilt sein (SLATTER, 2001).

Gefäße, die zur Heilung komplizierter stromaler Verletzungen nötig sind, stammen aus dem limbalen Plexus. Abgelagertes Granulationsgewebe führt zu prominenteren Narben. So genannte Geistergefäße entstehen, wenn die blutleeren Gefäße nicht wie üblich wieder abgebaut werden, sondern kollabieren und in der Hornhaut verbleiben. Nach einem solchen Verlauf können sich diese zu einem späteren Zeitpunkt im Verlauf eines pathologischen Prozesses, wie einer Entzündung, sehr schnell mit Blut füllen und lassen das klinische Erscheinungsbild dadurch schwerer erscheinen. Die verheilte Hornhaut gewinnt auch ihre Innervierung zurück (SLATTER, 2001).

Wie oben bereits erwähnt, hat das Endothel eine eher schlechte Regenerationsfähigkeit. Bei einer vollständigen Ruptur der DM weichen auf Grund seiner elastischen Eigenschaften die Enden auseinander und rollen sich in Richtung der vorderen Augenkammer auf. Bei kleineren Defekten, die nur auf die Endothelzellen selbst und Teile der Membran beschränkt sind, gleiten die Nachbarzellen über den Defekt und füllen den Substanzverlust der DM auf. Bei großflächigeren Verletzungen gelingt dies nicht und eine Regeneration ist dann nicht möglich. In diesem Fall ist eine permanente Trübung der Hornhaut die Folge (SLATTER, 2001).

Eine Gefäßeinsprossung kann die Folge verschiedener pathologischer Prozesse sein. Man unterscheidet oberflächliche und tiefer gelegene Gefäße mit unterschiedlicher Morphologie. Sie können auf den Sitz einer Hornhauterkrankung hinweisen. Oberflächliche Gefäße reichen bis in das vordere Drittel des Stromas und sind limbal mit dem Plexus der Konjunktiva verbunden, daher lassen sie sich über den Limbus hinaus verfolgen. Sie sind hellrot und im Endbereich stärker verästelt. Die tiefer liegenden, stromalen Gefäße sind kurz, gerade, mit wenigen Verzweigungen und dunkelrot. Ihr Ursprung liegt im ziliaren Blutkreislauf und sie brechen am Limbus abrupt ab. Eine Neovaskularisation kann unter Umständen eine Pigmentierung sowohl des Epithels als auch des Stromas nach sich ziehen, was neben einem Ödem, Gefäßeinsprossung und Narbenbildung auch zur Einschränkung der Transparenz führen kann (SLATTER, 2001).

Die Melanozyten stammen aus den limbalen und perilibalen Bereichen. In das tiefere Stroma gelangen sie durch Infiltration mit Entzündungszellen und mit dem Granulationsge-

webe (ANDREW u. WILLIS, 2005). Im Epithel entstammt das Pigment den basalen Lagen und die Einwanderung wird v. a. bei chronischen Irritationen stimuliert. Die Beseitigung des Stimulus kann das weitere Fortschreiten verhindern oder verlangsamen. Vor allem bei Pferd und Hund können begrenzte Hornhautentzündungen und Neovaskularisationen mit ausgebreiteter stromaler Pigmentierung vergesellschaftet sein (SLATTER, 2001). Pigment im tiefen Stroma und dem Endothel kann z.B. durch incorporierte Irispigmente, Exfoliation und Ruptur vorderer Uveazysten, aber auch als Folge einer chronischen Uveitis oder von Irismelanomen beobachtet werden (ANDREW u. WILLIS, 2005).

2.2.3 Retina, N. opticus und Lamina Cribrosa

Das Axoplasma der im N. opticus zusammengefassten Axone ist von galertartiger, viskoelastischer Konsistenz und es enthält Transmitterstoffe, Mikrotubuli sowie Organellen (wie z.B. Mitochondrien). Es gibt sowohl einen Fluss in orthograder (von Retina in Richtung Gehirn), als auch in retrograder Richtung. Dieser axoplasmatische Fluss benötigt ein beträchtliches Maß an Energie und erfolgt entlang eines Druckgradienten. Der Fluss kann in unterschiedlicher Geschwindigkeit erfolgen, die nicht nur von der Richtung abhängt, sondern auch vom Zweck des Transports. Der axoplasmatische Fluss ist schon unter den Umständen eines physiologischen IOD bei einigen Axonen instabil (BROOKS et al., 1999).

Die Lamina cribrosa (Abb. 2) unterscheidet sich sowohl in ihren elastischen Eigenschaften, als auch in der biochemischen Zusammensetzung erheblich von der restlichen Sklera. Die einzelnen Schichten der Lamina cribrosa setzen sich aus Kapillaren, Astrozyten und extrazellulärer Matix (EZM) zusammen. Die EZM ist die spezialisierte Matrix des zentralen Nervensystems. Sie besteht beim Menschen aus Elastin, Proteoglycanen, Kollagen der Typen I, III, IV, V, VI (in der restlichen Sklera ist Kollagen Typ I vorherrschend), Laminin und Fibronectin (BROOKS et al., 1999). Beim Pferd ist Kollagen der Typen I, III und VI nachgewiesen werden (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

Zur umliegenden Sklera besteht eine Abgrenzung durch ein Netzwerk aus Zellfortsätzen der Astrozyten. Die Fortsätze haben Kollagen Typ IV, konzentrisch angeordnete elastische Faserbündel und Laminin in ihre Basalmembran eingelagert. Diese 3-4 mm breite Zone wird als laminiäre Insertionszone bezeichnet (BROOKS et al., 1999).

Während der normalen Alterung kommt es zu einer Änderung im Gefüge, der Elastizität sowie der Widerstandsfähigkeit der Lamina, es wird vermehrt Kollagen der Typen I und III

eingelagert. Bei der Alterung des trabekulären Maschenwerks können ähnliche Veränderungen beobachtet werden. Elastin und kollagene Fasern fangen mechanisch als parallel angeordnete Elemente einwirkende Druckbelastungen ab. Das Kollagen neigt durch seine viskoelastischen Eigenschaften zur gekreppten Anordnung und Relaxation, während das Elastin gerade angeordnet ist. Bei Druckbelastung tragen zuerst die elastischen Fasern die Last. Wenn die Belastung verstärkt wird, glätten sich zunächst die kollagenen Fasern und bei anhaltender Druckbelastung kommt es schließlich zur Disinsertion der elastischen Fasern, der Kanal weitet sich und die nach innen wirkende Kraft wird reduziert. Bei der Relaxation des Kollagens wird die Belastung wieder an die elastischen Fasern abgegeben. Eine ständige Belastung dieser elastischen Fasern hat zur Folge, dass diese versteifen und eine Prädilektionsstelle für weitere Disinsertionen darstellen. Die Proteoglycane haben hydrodynamische Eigenschaften. Sie können unter Belastung wie ein Puffer zusammengedrückt werden, bei Entlastung dehnen sie sich wieder aus (BROOKS et al., 1999).

Die in 2.1.6. bereits erwähnte Zusammenfassung der Axone in unterschiedlich große Bündel wird durch Astrozyten, EZM und Kapillaren gewährleistet. Die die Astrozyten umgebenden Kapillaren besitzen eine durchgehende Basalmembran, zwischen den Zellen jedoch keine Tight junctions. Hier sahen BROOKS et al. (1999) eine potentielle Prädilektion für eine gestörte Blut-Augen-Schranke im Bereich des N. opticus, wobei die das Axon umgebenden Gliazellen einen möglichen Transit verhindern.

2.3 Das Glaukom

Das Glaukom tritt beim Pferd in Relation zum Vorkommen beim Hund und beim Menschen relativ selten auf, da die Inzidenz beim Pferd in den Vereinigten Staaten nur 0,07 % beträgt (beim Hund 1,7 %) (MILLER et al., 1995; GELATT et al., 2007). Trotz der immer wieder zu lesenden Aussage, dass das Glaukom beim Pferd selten diagnostiziert wird, ist es eine bedeutende Erkrankung der equinen Patienten, da eine schlechte Prognose für die Erhaltung der Sehkraft unterstellt werden muss (WILCOCK et al., 1991; CULLEN und GRAHN, 2000), wozu nicht zuletzt auch das komplizierte medikamentöse Management beiträgt (WILCOCK et al., 1991). Nach WILCOCK et al. (1991) ist die aktuelle Prävalenz nicht bekannt, da die dezenten Symptome des frühen Erkrankungsstadiums meist vom Besitzer unerkannt bleiben. Hinzu kommt, dass oft die Apparatur zur Bestimmung des IOD fehlt (WILCOCK et al., 1991).

Häufig wird eine Prädisposition für das Auftreten eines Glaukoms bei der Rasse Appaloosa beschrieben (LASSALINE u. BROOKS, 2005; BROOKS u. MATTHEWS, 2007), wobei unterschiedliche Meinungen vorherrschen, ob diese abhängig oder unabhängig von der Prädisposition für Ausbildung einer Uveitis zu sehen ist. MILLER et al. (1995) vermuteten eine direkte genetische Komponente für die Entwicklung des Glaukoms beim Appaloosa, wohingegen WILKIE und GILGER (2004) davon ausgingen, dass es keine Rasse gibt, bei der ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung eines Primärglaukoms besteht, wohl aber für die Ausbildung einer equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). WOLLANKE (2002) erlebte eine relative Häufung von Warmblütern, Quarter Horses und Isländern im Alter von 4 bis 6 Jahren innerhalb des zur Untersuchung auf ERU vorgestellten Patientengutes, wobei Pferde mit auffälliger Pigmentierung, z.B. Knabstrupper, Appaloosas und Paint Horses, wiederum relativ häufig ein Sekundärglaukom entwickelten. Wallache erkrankten mit einer relativen Häufung gegenüber Stuten und Hengsten an einem, sich in Folge einer ERU entwickelndem Glaukom (WOLLANKE, 2002). CULLEN und GRAHN (2000) konnten keine Rasse- oder Geschlechts bedingte Prädisposition herausarbeiten. Das durchschnittliche Lebensalter der an Glaukom erkrankten Pferde betrug in ihrer retrospektiven Studie 9,5 Jahre, wobei das jüngste Fohlen 2 Wochen und das älteste Pferd 23 Jahre alt waren (CULLEN u. GRAHN, 2000). Vermutlich besteht mit fortgeschrittenem Alter ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung eines Glaukoms. Es ist jedoch unmöglich zu unterscheiden, ob dies primär altersbedingt ist oder ob es in der späteren Lebensphase nur zu einer Häufung der prädisponierenden Faktoren, wie z.B. Uveitiden, kommt. Unter Anwendung eines speziellen statistischen Verfahrens konnten MILLER et al. (1995) ermitteln, dass das Lebensalter und die Ausbildung einer Uveitis zwei voneinander unabhängige Faktoren sind (MILLER et al., 1995).

Es wurden unterschiedliche Möglichkeiten zur Klassifizierung des Glaukoms angewendet, die dabei verwendeten Termini bildeten die Vorlage für zahlreiche Diskussionen über die simultane Verwendung mancher Begriffe (BEDFORD, 2004). Zunächst lässt sich das Glaukom in einen primären, sekundären und kongenitalen Typ unterteilen (BARNETT et al., 1988; LASSALINE u. BROOKS, 2005). Nach SHIELDS (1998) ist in der Humanmedizin neben dieser ätiologischen Klassifikation auch eine, sich am Pathomechanismus orientierende gebräuchlich. Diese basiert auf den pathologischen Veränderungen der Gewebestrukturen, die dann wiederum zur Erhöhung des IOD führen können. LASSALINE u. BROOKS (2005) definierte das Glaukom als eine Gruppe von Erkrankungen, resultierend aus einer Störung des

Kammerwasserabflusses, die dann zu einer Steigerung des IOD führen und die Funktion der Retina und des N. opticus beeinträchtigen.

SLATTER (2001) und MARTIN (1995) klassifizierten das Glaukom noch etwas detaillierter:

- Offenwinkelglaukome
 - primär: ohne offensichtliche, prädisponierende Faktoren
 - sekundär: Entzündungen, Hyphaema, Pigment, Lipide, Luxatio lentis anteriores, erhöhter episkleraler venöser Druck
- Engwinkelglaukom oder Winkelblockglaukom
 - primär
 - kongenital: Goniodysgenie
 - erworben: Verlagerung der Linse nach vorn (erschlafte Zonulafasern), flache VAK
 - sekundär
 - mit einem Pupillenblock assoziiert: anschwellende Linse, hintere Synechie, Iris bombé, Subluxatio lentis, Luxatio lentis, aphake Glaskörperhernie, erhöhtes Volumen des Glaskörpers
 - ohne Pupillenblock: Neoplasie mit Invasion in den Kammerwinkel und/oder einer Verlagerung der Iris, periphere vordere Synechie, Subluxatio lentis mit Vorverlagerung der Iris, epitheliale Verwachsungen

Jedoch gab SLATTER (2001) für das Glaukom des Pferdes nur drei Klassen an, die sich auf ein

- primäres: mit ungeklärter Pathogenese,
- kongenitales: Goniodysgenie

und

- sekundäres: vordere Uveitis und Neoplasien

Glaukom beschränkten.

2.3.1 Ätiopathogenese

BROOKS u. MATTHEWS (2007), LASSALINE u. BROOKS (2005) und SHIELDS (1998) benannten generell fünf Stadien von der Entstehung des Glaukoms bis hin zum letzten Ereignis, der Erblindung.

- 1) Initialer Faktor oder eine Reihe von Faktoren, die eine Kette von Prozessen einleiten, die evtl. schon zu Beginn zu einer Schädigung des N. opticus sowie einem Gesichtsfeldverlust, aber auch zu pathologischen und physiologischen Veränderungen führen.

- 2) Die morphologischen Veränderungen im System des Kammerwasserabflusses führen zu einer Steigerung des IOD und/oder zur Beeinträchtigung des N. opticus.
- 3) Der IOD ist zu hoch, um eine normale Funktion der retinalen Ganglienzellen und des axoplasmatischen Flusses zu gewährleisten.
- 4) Es kommt zur Degeneration der retinalen Ganglienzellen und des N. opticus.
Die vorangegangenen Ereignisse resultieren letztendlich in einer fortschreitenden Verschlechterung der Sehfähigkeit und führen evtl. zur völligen Erblindung.
- 5) Eine fortschreitende Verschlechterung der Sehfähigkeit mit je nach Krankheitsverlauf früher oder später eintretender finaler Erblindung.

2.3.1.1 Kongenitales Glaukom bzw. Primärglaukom mit engem/verschlossenem Kammerwinkel

Das kongenitale Glaukom entsteht durch eine Anomalie, der eine embryonale Fehlentwicklung der Abflusswege, die Goniodysgenese, zu Grunde liegt (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Bei der Goniodysgenese bzw. -dysplasie des Lig. pectinatum entsteht eine Einschränkung der drainierenden Funktion durch eine aus dem Mesoderm entstammende Gewebeschicht. Sie kann in variablen Graden auftreten, sowohl in ihrer Ausprägung als auch in der Größe, in der sie den Umfang des Kammerwinkels betrifft. Denn es können nur Teile (20 bis 30°) des ziliaren Spalts, aber auch zirkulär bis zu 360° des gesamten Radius des Kammerwinkels betroffen sein (SLATTER, 2001). Histologisch kann es sich um eine noduläre Verdickung der DM bzw. um ein verdicktes oder verkürztes Lig. pectinatum handeln. Daneben ist es ebenfalls möglich, dass basalmembranartige, Periodsäure-Schiff-Reaktion (PAS) positive Septen innerhalb des trabekulären Maschenwerks verlaufen. Sind nur begrenzte Bereiche mit einbezogen, muss das nicht unbedingt eine Glaukomerkrankung zur Folge haben (GRAHN u. PFEIFFER; 2007). Auswirkungen, ausgelöst durch einen Alterungsprozess, die Verdickung der kollagenen Kernanteile des Lig. pectinatum und weiterer Gewebe, die den Kammerwinkel durchqueren, auch bei einer Dysgenese geringeren Grades, können ein Glaukomgeschehen in Gang setzen. Hierzu können auch Uveitiden beitragen (SLATTER, 2001). In diesem Zusammenhang erwähnten GELATT et al. (2007), dass das Lig. pectinatum eine stützende Funktion auf die Iris auszuüben scheint und so den Kammerwinkel offen hält.

Tritt das Glaukom, ausgelöst durch die Goniodysgenese, im Welpenalter auf, dann normalerweise im 3. – 6. Lebensmonat. Beim adulten Hund wird die Erkrankung in unterschiedlichem Alter beobachtet. Viele Hunde sind zu Beginn mittelalt bis älter (GELATT et al., 2007). WALDE et al. (1997) beschrieben Fälle, bei denen das Alter der caninen Patienten zwischen

1,5 und 12 Jahren variierte. Die Dysgenese betrifft in der Regel beide Augen, wobei aber meist zunächst nur ein Auge mit einem Glaukom klinisch auffällig wird. Die Untersuchung beider Augen ist in einem solchen Fall jedoch notwendig, da diese gegebenenfalls die Unterscheidung zwischen einem Primär- und Sekundärglaukom erst möglich macht (MARTIN, 1995).

Es kommt beim sehr jungen Patienten relativ schnell zur Ausbildung eines Hydrophthalmus, da die Augenhüllen noch reichhaltig mit elastischen Fasern ausgestattet sind. Diese schnelle Vergrößerung des Bulbus schützt aber andererseits den N. opticus und die Retina vor dem erhöhten IOD. Sollte es gelingen; diesen hohen IOD relativ schnell zu senken, kann der Bulbus in einem solchen Fall schnell wieder zu seiner normalen Größe zurückfinden (GELATT et al., 2007).

Beim Pferd scheint die Goniodysgenese meist mit einer mesodermalen Entwicklungsstörung, nicht nur des Lig. pectinatum, sondern auch weiterer Bestandteile des vorderen Segments einher zu gehen (BARNETT et al., 1988). In allen 3 beschriebenen Fällen war ebenfalls eine Entwicklungsstörung der Linse mit involviert (BARNETT et al., 1988; HELENDÁ et al., 1997). WILCOCK et al. (1991) erwähnten, dass es durch den prominent ausgebildeten sekundären Kammerwasserabfluss vermutlich eher zu einer erheblicheren Abflussstörung an der hypoplastischen Iris, als am fehlentwickelten Lig. pectinatum kommt.

Als erste beschrieben BARNETT et al. (1988) einen Fall eines Vollblutfehlers mit erhöhtem IOD und neurologischen Symptomen post partum, die auf eine Fehlentwicklung im Gehirn zurück zu führen waren. Bei der ersten Augenuntersuchung im Alter von 12 Stunden wirkte ein Auge deutlich vergrößert und wies eine subconjunktivale Blutung sowie eine Hornhauttrübung auf. Eine detaillierte Augenuntersuchung am 5. Lebenstag erbrachte zusätzlich einen, mittels transpalpebraler digitaler Palpation geschätzten, erhöhten Augeninnendruck, kombiniert mit Rissen in der DM, eine unbeweglich in Mydriasis befindliche Pupille und ein Hornhautödem. Im Inneren des schmerzhaften Auges wurden endotheliale Ablagerungen und eine vordere Synechie, entstanden durch eine Membrana pupillaris persistens ermittelt. Bei der pathologischen Untersuchung konnten die Befunde noch durch eine hintere Synechie, ein Linsenkolobom, fehlende Corpora nigra, eine hypoplastische Iris, einen dünnen, verlängerten, in seiner Struktur veränderten Ziliarkörper sowie einen komplett verschlossenen Kammerwinkel ohne Lig. pectinatum oder ein trabekuläres Maschenwerk ergänzt werden (BARNETT et al., 1988).

HELENDÁ et al. (1997) berichteten von 2 Fällen. Ein Traberfohlen wurde im Alter von 1 Tag mit beidseitiger Katarakt, bilateralem Buphthalmus und einer vollständigen Hornhauttrübung vorgestellt, die eine Untersuchung des inneren Auges nicht zuließ. Der IOD des rechten Auges betrug 40 mm Hg. Es bestand kein Hinweis auf das Vorhandensein einer Sehfähigkeit. Die pathologische Untersuchung ergab eine bilaterale Mikrophakie, Goniodysgenesie und resultierend eine ulzerierende Keratitis sowie eine Excavatio papillae. Ein 14 Tage altes Vollbutfohlen mit Buphthalmus, einer unbeweglichen, in Mydriasis befindlichen Pupille, mit einem IOD des rechten Auges (OD) von 56 mm Hg und des linken Auges (OS) von 58 mm Hg. Hier bestätigte die pathologische Untersuchung den Buphthalmus und ergab außer dem eine Goniodysgenesie, Mikrophakie, retinale Dyplasie und eine Excavatio papillae an beiden Augen (HELENDÁ et al., 1997).

Erst bei der histopathologischen Untersuchung konnte eine mögliche Fehlentwicklung des Kammerwinkels bei einem 9-jährigen Pony diagnostiziert werden, da zwar ein dichtes fibrotisches Maschenwerk vorlag, aber keine Anzeichen für eine Entzündung oder ein Trauma zu erkennen waren (WILCOCK et al., 1991).

Beim Pferd sind nur 3 % aller kongenitalen Defekte eine Fehlentwicklung des Auges, beim Rind sind es hingegen 5 %, bei der Katze 9 % und beim Hund 15 % (PRIESTER, 1972). Die kongenitale Katarakt ist der häufigste ererbte Defekt beim Pferd (PRIESTER, 1972; WHITLEY 2005). Nicht jede Fehlentwicklung des Kammerwinkels muss jedoch in einer Erhöhung des IOD münden. Bei der Cornea globosa, auch Megalocornea genannt, ist zwar die VAK sehr tief und die Hornhaut wölbt sich außergewöhnlich weit vor, so dass der Bulbus deutlich vergrößert wirkt, es fehlt aber jedes weitere Anzeichen für das Vorhandensein eines Glaukoms. Der IOD ist innerhalb physiologischer Grenzen (RAMSEY et al., 1999 a und b) und die Hornhaut ist klar (RAMSEY et al., 1999 b). Es handelt sich hierbei um ein Syndrom, das mit multiplen Veränderungen des Auges einhergehen kann. Hierzu zählen neben einer Irishypoplasie auch eine kongenitale Miosis, Zysten des Ziliarkörpers sowie der Retina, andersartige retinale Veränderungen und Kammerwinkelmissbildungen. Am häufigsten fanden RAMSEY et al. (1999 b) übermäßig viel mesenchymales Gewebe im Kammerwinkel. Es kam auch vor, dass das Lig. pectinatum unterentwickelt war oder sogar vollständig fehlte. Sie konnten auch multiple Synechien des Kammerwinkels, bestehend aus schmalen Strängen pigmentierten Gewebes zwischen Iris und peripherer Cornea nachweisen. Da bei allen untersuchten Pferden der IOD die physiologischen Grenzen nicht überschritten hatte, vermuteten die

Autoren, dass es möglich ist, dass dem Pferd hier die Anatomie seines Kammerwinkels und der hohe Anteil, den der uveosklerale Abfluss am Gesamtvolumen einnimmt, zu Gute kommt. Das Syndrom der Megalocornea in Verbindung mit einer Irishyoplasie und einer kongenitalen Miosis ist am häufigsten, jedoch nicht ausschließlich, bei Rocky Mountain Horses zu diagnostizieren. Es tritt allerdings nur im Zusammenhang mit schokoladenbraunem Deckhaar und weißem oder flachsblondem Langhaar auf (RAMSEY et al., 1999 b).

2.3.1.2 Primäres Offenwinkelglaukom

Das primäre Offenwinkelglaukom bezeichnet beim Menschen eine Erkrankung, bei der man vermutet, dass sie mit altersabhängigen morphologischen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen ist. Hierbei kommt es zur Verdickung des trabekulären Kollagens, wodurch der Abflusswiderstand erhöht wird. Dadurch wird wahrscheinlich vermehrt extrazelluläres Material abgelagert, das durch die angrenzenden Trabekelzellen gebildet wird. Physiologisch unterliegt es auch einem Auf- und Abbau durch diese Zellen. Diese Veränderungen hängen mit dem absoluten Alter zusammen und waren selbst beim Resusaffen (dem menschlichen Alter am nächsten) nur in dem Umfang zu sehen, in dem es bei Menschen im Alter von 35 Jahren zu beobachten ist. Die Autoren vermuteten außerdem, dass die vermehrte Bildung des extrazellulären Materials beim Tier kaum zur Erhöhung des Abflusswiderstandes führen würde, da das Material durch das lockere trabekuläre Maschenwerk ausgewaschen oder durch lytische Enzyme aufgelöst werden würde. Hinzu kommt beim Menschen eine Versteifung der elastischen Fasern der Sehnen des M. ziliaris, die zur Einschränkung des uveoskleralen Abflusses führt. Im Schlemm-Kanal treten sog. Plaques auf, die von verdickten Hüllen der elastischen Fasern her rühren und deutlicher ausgeprägter sind, als dies bei ausschließlich gealterten Augen der Fall ist. Durch die Erhöhung des nerval gesteuerten episkleralen Venendruckes kann der Abflusswiderstand erhöht werden, was wiederum zu einem erhöhten IOD führt. Ob eine Störung der Regulation des episkleralen Venendruckes zur Pathogenese des primären Offenwinkelglaukoms beiträgt, ist noch nicht geklärt (LÜTJEN-DRECOLL u. KRUSE, 2007).

Beim Norwegischen Elchhund tritt eine Form des primären Offenwinkelglaukoms auf, bei dem im frühen Stadium zunächst keine Veränderung des Kammerwinkels und des ziliären Spalts zu sehen ist. Das Alter der erkrankten Tiere variiert zwischen 3,9 und 13 Jahren. Gelegentlich ist zu beobachten, dass die Fasern des Lig. pectinatum verdickt erscheinen, was dann mit leichter Einengung des Kammerwinkels einhergeht. Ist die Erkrankung fortgeschritten, kommt es zum allmählichen Verschluss des Kammerwinkels. Bei weit fortgeschrittener

Erkrankung zeigen sich dann ein durch eine Synechie bedingter Verschluss des Kammerwinkels und Folgeerscheinungen des erhöhten IOD, Linsenluxationen sowie -subluxationen, Buphtalmus, Bändertrübungen und eine Excavatio papillae (GELATT et al., 2007).

Ein Glaukom wird beim erwachsenen Pferd immer dann als Primärglaukom bezeichnet, wenn es ohne erklärbaren Grund auftritt und das Potential hat, bilateral aufzutreten (BROOKS et al., 1987). Primärglaukome treten jedoch beim Equiden nur selten auf. Des Weiteren ist bisher noch keine Rasseprädisposition für das Auftreten eines Primärglaukoms beim Pferd bekannt (WILKIE, 2005). BROOKS et al. beschrieben 1987 2 Fälle eines Primärglaukoms beim Pferd. Die beiden beschriebenen Patienten gehörten der Rasse der Quarter Horses an und waren im Alter von 10 und 12 Jahren, ein Wallach sowie eine Stute. Beide hatten laut Vorbericht eine rezidivierende Hornhauttrübung, die sich auf topisch angewandte steroidale Antiphlogistika zunächst besserte. Hinzu kamen jeweils Bändertrübungen und ein erhöhter IOD von 43 mm Hg bzw. 35 mm Hg. Die Amplitude der Elektroretinographie (ERG) war in beiden Fällen vermindert. Zumindest zu Anfang zeigten sich beide Bulbi gegenüber dem Partnerauge in ihrer Größe unverändert, wobei die Stute im weiteren Krankheitsverlauf einen Buphtalmus ausbildete. Da ein Therapieerfolg ausblieb kam es zur Enukleation. Bei der anschließenden histologischen Untersuchung der Augen konnte kein Hinweis auf das Vorliegen einer ERU bzw. auf eine aktive Entzündung der Hornhaut oder der Uvea ermittelt werden. Und das, obwohl das untersuchte Gewebe der Iris sowie der Basis des Ziliarkörpers und des trabekulären Maschenwerks des Wallachs eine moderate Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und nur wenigen eosinophilen Granulozyten enthielt. Eine kleine Menge von Entzündungszellen konnten auch in der VAK und im Glaskörper gefunden werden. Eine Beeinflussung durch die entzündungshemmende Behandlung wäre denkbar gewesen. Kleine Mengen Lymphozyten wurden fokal in der Retina nachgewiesen. Im Fall des Wallachs führten konzentrische Ringe eines kollagenen Bindegewebes zu einer Fibrose des Kammerwinkels. Bei der Stute bedeckte fibröses Bindegewebe, das vom Rand der DM ausging und den Kammerwinkel kreuzte, die Vorderfläche der Iris (BROOKS et al., 1987).

2.3.1.3 Sekundärglaukom

Das Sekundärglaukom ist die am häufigsten vorkommende Glaukomerkrankung beim Pferd. Ätiologisch kommen Infektionen, intraokulare Neoplasien, Uveitiden (BROOKS u. MATTHEWS, 2004), speziell v. a. die ERU (CULLEN u. GRAHN, 2000; WILKIE u. GILGER, 2004) sowie Iridocyclitiden (LASSALINE u. BROOKS, 2005) und Traumata (WILCKIE u.

GILGER, 2004) in Frage. Bei CULLEN u. GRAHN (2000) zeigten 11 der 13 vorgestellten Glaukome Anzeichen einer Uveitis.

Zu den pathophysiologischen Prozessen, die zur Kammerwasserabflussstörung führen können, gehören:

- Die Entwicklung eines Neovaskularisationsglaukoms (beim Pferd, bei anderen Haus-säugetieren und auch beim Menschen beschrieben), das durch die Bildung ein fibro-vaskulären Membran entsteht. Diese Membran kann sich über die Vorderfläche der Iris und/oder die Oberfläche des Lig. pectinatum legen. Eine Abflussstörung wird dann durch eine Kontraktion dieser Gewebsneubildung und eine dadurch bedingte Einengung des Kammerwinkels hervorgerufen. Es entsteht ein sog. Engwinkelglaukom (LEE, 1993; PEIFFER et al., 1990) oder, was vermutlich beim Pferd häufig vorkommt, durch die Ablagerung auf dem sonst relativ porösen Irisstroma kann es zu einer Einschränkung des sekundären Kammerwasserabflusses kommen, der beim Pferd als sehr prominent eingeschätzt wird (WILCOCK et al., 1991).
- Es kann zu degenerativen Veränderungen der Uvea kommen. Hier findet man unter Umständen auch präiridiale Membranen, evtl. in Verbindung mit Infiltration durch Entzündungszellen. Diese Veränderungen wurden bei älteren Pferden mit einer chronischen Uveitis geringeren Grades gefunden und gehen mit nur leichten Endzündungsanzeichen innerhalb des Auges einher. Die letzteren unterscheiden sich von denen, die man typischerweise bei einer ERU beobachten kann. Bei einem der beschriebenen Patienten ergab die histopathologische Untersuchung auch eine Fibrose der Gewebe des Filtrationswinkels (PICKETT u. RYAN, 1993).
- Eine Verlegung des Kammerwinkels kann bedingt durch eine Linsensubluxation bzw. -luxation auftreten (BROOKS u. MATTHEWS, 2004). Die Zerreißung der Zonulafasern kann zum Glaukom oder das Glaukom zur Dehnung und letztlich zur Ruptur der Zonulafasern führen (LAVACH, 1990). Neben dem Glaukom selbst können auch Traumen, chronische Uveitiden und eine chronische Katarakt sowie angeborene Anomalien der Zonulafasern zur Linsensubluxation bzw. -luxation führen (WHITLEY, 2005).
- Eine durch die Entzündung bedingte Schwellung der Gewebe der Kammerwasser abführenden Wege wurde beim Menschen beschrieben (KELLNER, 1994 a). Obwohl die klassische Iridocyclitis beim Pferd zu einer Hypotonie, begründet in der geringen Kammerwasserproduktion und in der verstärkten Absorption von Kammer-

wasser über die Iris, den Ziliarkörper und das trabekuläre Maschenwerk, führt, kann es auch beim Pferd zum Glaukom mit gleichzeitig bestehender Uveitis kommen. Solche Fälle beschrieben MILLER et al. (1995) in ihrer Studie.

- Die Verlegung des Abflussweges durch unphysiologische Beimengungen im Kammerwasser, bedingt durch Trauma, Störung der Kammerwasser-Blut-Schranke im Zuge einer Uveites, Tumoren oder Infektionen, wie z.B. Fibrin, Blut, Debris, Leukozyten ist ebenfalls möglich (BROOKS u. MATTHEWS, 2004).
- Sowohl Tumore, die den Kammerwasserabfluss durch ihr expansives Wachstum stören, als auch Tumorzellen können zur Abflussstörung führen (BROOKS u. MATTHEWS, 2004).
- Eine vordere Synechie und eine daraus resultierende Vorverlagerung der Iris können den Abflussweg einengen und zum hypertonen Druck führen (WILCOCK et al., 1991).
- Hintere Synechien können unter Umständen zur Iris bombé und einem Pupillenblock führen (LASSALINE u. BROOKS, 2005).
- Möglich ist auch eine postinflammatorische Atrophie der Uvea und ein dadurch entstehender Kollaps des Kammerwinkels (LASSALINE u. BROOKS, 2005).
- Destruktive Ereignisse im Gefüge des Ziliarspalts, ausgelöst durch stumpfe Traumata, können im Anschluss bindegewebsartig durchbauen und dieses Narbengefüge kann dann den Kammerwasserabfluss behindern (MARTIN, 1995).
- Der Glaskörper kann bei einer Linsenluxation nach anterior durch die Pupille in die VAK vorfallen und damit zur Obstruktion der Pupille oder des Kammerwinkels führen. Auffallend häufig wird diese Pathogenese beim Appaloosa und dem Rocky Mountain Horse beobachtet (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

2.3.2 Anamnese und Symptome

Häufig ist die Anamnese wie folgt: Auf Episoden von Entzündungserscheinungen, chronisch oder rezidivierend, folgt davon unabhängig eine Episode einer hartnäckigen Hornhauttrübung, gekoppelt mit Missempfinden (GILGER, 2003), möglicherweise angezeigt durch Epiphora oder Bepharospasmus (CULLEN u. GRAHN, 2000). In dieser Phase ist es möglich, dass eine Behandlung mit entzündungshemmenden Medikamenten zunächst erfolgreich zu sein scheint, aber die Symptome kehren nach Absetzen der Behandlung zurück und reagieren dann nicht mehr auf die traditionelle Uveitistherapie oder das Hornhautödem bleibt bereits anfänglich trotz Therapie bestehen (BROOKS et al., 1987; MILLER et al., 1995; GILGER, 2003). Auch

ein augenscheinlich vergrößerter Bulbus, verschlechterte Sehkraft bzw. Erblindung, eine kongenitale Katarakt oder chronische, nicht auf eine Behandlung ansprechende Horhautulzera sammelten CULLEN u. GRAHN (2000) als wiederkehrende Anamnesen.

Im frühen Stadium ist das Glaukom des Pferdes nicht immer einfach zu erkennen (BROOKS u. MATTHEWS, 2004; LASSALINE u. BROOKS, 2005), da die klinischen Symptome häufig eher unspezifisch sind (BROOKS u. MATTHEWS, 2007). So können bereits einige Zeit Bändertrübungen bestehen, bevor dem Besitzer deutliche Symptome auffallen (MILLER et al., 1995). Solche bandartigen Trübungen sind nahezu regelmäßig beim Pferd mit Glaukom zu beobachten (MARTIN, 1995). Sie können in Form einer doppelten Linie auftreten, einzeln oder gemeinsam mit weiteren, auch miteinander verbunden, in unterschiedlichen Richtungen über die Hornhaut verlaufenden (LAVACH, 1990). Bändertrübungen können in Kombination mit oder ohne einem Corneaödem auftreten und evtl. bei chronischen Glaukomen eine Fibrose aufweisen (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Von manchen Autoren werden sie auch als Haab-Linien bezeichnet (PICKETT u. RYAN, 1993; MILLER et al., 1995; SHIELDS, 1998; SCHOLTE 2004) oder es wird darauf hingewiesen, dass sie diesen ähneln (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Da sie auch bei Pferden ohne Glaukom zu verzeichnen sind, sind sie allein nicht pathognomonisch für ein Glaukom (WILCKIE u. GILGER, 2004).

Zumindest zu Beginn muss der IOD nicht immer konstant erhöht sein, sondern es kann zu vorübergehenden Druckspitzen kommen. Diese und ein zirkadianer Rhythmus machen unter Umständen zahlreiche Messungen über den Tag verteilt notwendig, um das Symptom des erhöhten IOD auch aufzeichnen zu können (ROBINSON 2003; LASSALINE u. BROOKS, 2005). Bei CULLEN u. GRAHN (2000) zeigten 3 Pferde trotz einiger Glaukomsymptome (Buphthalmus, Bändertrübungen und Corneaödem) zunächst einen IOD, der sich in physiologischen Grenzen bewegte. Außerdem kann der IOD trotz eines vergrößerten Bulbus aufgrund einer Ziliarkörper-Atrophie, sogar vermindert sein (BROOKS, 2003).

Beim akuten Glaukom können z.B. Photophobie, Blepharospasmus und Epiphora Anzeichen für Schmerz sein (LAVACH, 1990; MILLER et al., 1995; WILCKIE u. GILGER, 2004). Es kann sogar zur Lethargie des Patienten kommen (MILLER et al., 1995). Häufig fehlen jedoch auch diese auffälligen Symptome, so konnten WILCOCK et al. (1991) nur bei einem von 9 Patienten Anzeichen für Schmerz nachweisen. Nach BEDFORD (1980) wird dieser Schmerz durch die Dehnungskräfte an den Nervi (Nn.) ciliares initiiert, die

durch das erhöhte Kammerwasservolumen auftreten. Es kann sein, dass der Patient das erkrankte Auge reibt, die Untersuchungen ungern über sich ergehen lässt oder bei der Palpation zusammenzuckt. Beim Menschen verbreitet sich diese schmerzhaft empfundene Empfindung über das Gebiet des N. trigeminus zur Stirn, den Ohren und Zähnen sowie zu den Nasennebenhöhlen. Es kann sogar zu Nausea und Vomitus kommen (BEDFORD, 1980).

Eine unilaterale Hornhauttrübung ist häufig das zuerst auffallende und deutlichste Symptom (WILCOCK et al., 1991). Die Trübung, die durch ein Ödem im Hornhautstroma bedingt ist und sowohl lokal begrenzt (SLATTER, 2001) als auch generalisiert diffus auftreten (WILKIE u. GILGER, 2004) sowie in der Stärke von hauchdünn bis stark (rauhig oder wolkig getrübt) variieren kann (BEDFORD, 1980; MARTIN, 1995), weist eine typische hell-blaue Färbung auf. Wird das Ödem chronisch, kann es mit Neovaskularisation (BARNETT et al., 1998) und einer bullösen Keratopathie (SLATTER, 2001; ANDREW u. WILLIS, 2005) einhergehen. Bedingt durch einen Buphthalmus kann es auch zu einer Expositionskeratitis kommen (BROOKS, 2003; BROOKS u. MATTHEWS, 2004; LASSALINE u. BROOKS 2005).

In einem frühen Stadium der Erkrankung ist die Sehfähigkeit noch erhalten und die Pupille reagiert evtl. noch normal (GILGER, 2003). Im weiteren Verlauf ist die Pupille häufig in geringem Grade dilatiert (BROOKS et al., 1987; LAVACH, 1990; MILLER et al., 1995; LASSALINE u. BROOKS, 2005; BROOKS u. MATTHEWS, 2007) und meist auch fixiert, das heißt, sie reagiert nicht oder nur sehr langsam auf Lichteinfall (LAVACH, 1990; MILLER et al., 1995; BARNETT et al. 2004). Ausgelöst wird dies durch die Hemmung des M. sphincter pupillae und durch eine okulomotorische Neuropraxie, direkt bedingt durch den erhöhten IOD (BEDFORD, 1980). Es ist jedoch auch möglich, dass der Pupillenreflex, sowohl direkt als auch konsensual, in völlig normalen Grenzen funktioniert (MILLER et al., 1995). Die Pupille kann andererseits auch durch eine hintere Synechie in Miosis fixiert sein (PICKETT u. RYAN, 1993).

Ein Hydrophthalmus ist ein Symptom, das v. a. der chronischen Glaukomerkrankung zuzuordnen ist (WILKIE u. GILGER, 2004), das in unterschiedlich starker Ausprägung beobachtet werden und in milder Form auch beim kongenitalen Glaukom auftreten kann (MILLER et al., 1995; LASSALINE u. BROOKS, 2005). Im Gegensatz dazu verwendeten BARNETT et al. (1988) diesen Begriff als Synonym für das kongenitale Glaukom.

Eine Hyperämie der Konjunktiven und der Sklera gehören ebenso zum Erscheinungsbild (LAVACH, 1990), wie eine Iridocyclitis geringen Grades (BROOKS u. MATTHEWS, 2004). Jedoch wiesen WILCOCK et al. (1991) darauf hin, dass keiner der in ihrer Studie beschriebenen Fälle eine starke Kongestion der episklealen und konjunktivalen Venen aufwies, wie das als weit verbreitetes Anzeichen für den erhöhten IOD beim Hund der Fall ist (SLATTER, 2001). MARTIN (1995) erklärte dies durch einen sehr kleinen bzw. rudimentären Plexus venosus sclerae.

In Folge einer nicht mehr intakten Blut-Kammerwasser-Schranke kann es zu einem erhöhten Proteinanteil im Kammerwasser kommen, der als Trübung wahrgenommen werden kann (Tyndall-Effekt). Flottierende Pigmentkügelchen können gegebenenfalls ebenfalls auffallen (MARTIN, 1995). In einigen Fällen besteht eine Subluxation oder Luxation der Linse (LAVACH, 1990; LASSALINE u. BROOKS, 2005).

Auch eine fortschreitende Schädigung der Retina und des N. opticus mit Excavation der Papilla optica, eine Atrophie des N. opticus sowie eingeschränkte Sehfähigkeit bis hin zur völligen Erblindung gehören zum Symptomenkomplex (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

Da beim Pferd das Sekundärglaukom häufig in Folge einer Uveitis auftritt, sind auch Symptome wie eine vordere und hintere Synechie (LAVACH, 1990), eine Katarakt, Kammerwasser-Flair (LASSALINE u. BROOKS, 2005), eine Atrophie der Corpora nigra (WILKIE u. GILGER, 2004), eine Retinitis und eine retinale Degeneration (DAVIDSON et al., 2002) festzustellen. Je nach Pathogenese können noch weitere Symptome hinzukommen (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

2.3.3 Pathologische Veränderungen der Strukturen des Auges

2.3.3.1 Ganglienzelltod, N. opticus Atrophie und Excavatio papillae

BROOKS et al. (1999) definierten das Glaukom als eine Gruppe von Erkrankungen, deren Verlauf zuletzt einen gemeinsamen Weg nimmt, wobei der IOD als ein Risikofaktor zu werten ist. Dieser gemeinsame Weg bezieht sich auf die Einschränkung der Sensivität und Funktion retinaler Ganglienzellen, deren Apoptose und die Excavatio papillae, einhergehend mit Einschränkungen des Sehfeldes sowie der Erblindung (BROOKS et al., 1999). Die Exca-

vatio papillae begleitet das fortgeschrittene Glaukom. Diese, die damit verbundene Vergrößerung der Papilla optica (LASSALINE u. BROOKS, 2005), der Verlust der neuroretinalen Randregion (BROOKS et al., 1999) und Veränderungen des N. opticus, können einzig beim Glaukom beobachtet werden (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Die histopathologischen Veränderungen beschränken sich aber nicht nur auf den Verlust von Axonen und Zellkörpern der Ganglienzellen, zu sehen an einer deutlich dünneren Nervenfaserschicht und einer nicht mehr existenten Ganglienzelllage. Daneben konnten beim Menschen ebenso Verluste amakriener Zellen beobachtet werden, die physiologisch zu einem nicht unerheblichen Teil in der Ganglienzelllage enthalten sind. Es konnte zusätzlich eine deutliche Verminderung der inneren Körnerschicht beobachtet werden. Das Fehlen typischer Veränderungen im Elektretogramm bei humanen Patienten mit Glaukom ließ die Autoren schlussfolgern, dass wahrscheinlich die Photorezeptoren, die bipolaren und die Müller Zellen unbeeinflusst bleiben (OSBORNE et al., 1999).

Der Glaukomschaden ist vermutlich ein Resultat aus

- einer mechanisch bedingten Schädigung des N. opticus:
 - Es kommt zu einer Zerstörung der Konformation der Lamina cribrosa, einer Rotation, Kompression, Änderung der Ausrichtung sowie zum Kollaps der Poren und Kanäle. Hierdurch wird der axoplasmatische Fluss gestört oder sogar unterbrochen und im weiteren Verlauf kommt es zum Ganglienzelltod. Sie treten in Apoptose. Durch die topographischen strukturellen Unterschiede der Lamina, die bereits in den Kapiteln 2.1.6. und 2.2.3 beschrieben wurden, sind bestimmte Bereiche gefährdeter als andere. Erste Schäden treten an den Axonen auf, die in den größeren Fenstern der Lamina cribrosa in den in 2.1.6. bezeichneten Quadranten zusammengefasst sind. Es kommt zur Verminderung oder sogar Unterbrechung des axoplasmalen Flusses (BROOKS et al., 1999). Interessanterweise wurden in den Bereichen mit den kleineren Poren, die beim Pferd vor allem im dorso-nasalen Quadranten zu finden sind, dickere Bindegewebssepten zwischen einzelnen Axonbündeln gefunden (BROOKS et al., 1994). Sie schützen vermutlich die Axone in diesem Bereich vor den Scherkräften, die durch den transmuralen Druck entstehen (BROOKS et al., 1995). Korrespondierend dazu sind die Bindegewebssepten der großen Poren dünner (BROOKS et al., 1994). Eine Schwächung oder Zerreißung des EZM, die häufig beim Glaukom des Menschen gefunden wird, kann die Kollapsneigung der großen Ganglienzellen verstärken. Bereits ein geringer IOD-

Anstieg kann zur Verringerung des axoplasmatischen Flusses der großlumigen Axone führen und letztendlich ein Kollabieren, eine Degeneration und Atrophie zur Folge haben (BROOKS et al., 1999).

- einer nicht ausreichenden Fähigkeit zur Autoregulation um ein Ischämie, bedingt durch einen erhöhten IOD, zu verhindern:
- Der okulare Perfusionsdruck wird beschrieben durch den arteriellen Blutdruck (Pa) minus den venösen Blutdruck (Pv). Pa ist vom Blutdruck in der A. ophthalmica in der Retina und vom IOD abhängig, während Pv nur vom IOD abhängt. Eine Erhöhung des IOD führt zu einer Erhöhung des Pv, aber zu einer Beschränkung des kapillären Flusses und somit zu einer Erniedrigung des arterio-venösen Druckgradienten. Der IOD hat nur auf die Blutgefäße der oberflächlichen und laminären Lagen Einfluss. Der retrolaminäre Teil des N. opticus wird über die Gefäße der Pia mater versorgt, die durch den IOD nicht beeinträchtigt werden. Bei einem normalen (gesunden) Auge hat ein erhöhter IOD einen geringeren Einfluss auf die Blutzirkulation der Gefäße im Bereich der Retina, des prälaminiären N. opticus und der Choroidea. Dies liegt an der Fähigkeit der Gefäße zur Autoregulation, die die Möglichkeit bietet, den Widerstand durch Änderung der Lumina zu beeinflussen. Zunächst wird der Muskeltonus der Gefäßwände durch die Änderung der Sauerstoff- und Kohlendioxid-Partialdrücke beeinflusst. Die Endothelzellen können mit der Synthese unterschiedlicher Substanzen reagieren. Bei einer Hypoxie kommt es zu einer gesteigerten Produktion von Vasodilatoren. Prostacyclin z.B. erhöht den intrazellulären Spiegel des zyklischen Adenosin-3', 5'-monophosphats (cAMP) in der glatten Muskelzelle. Dadurch sinkt der intrazelluläre Kalzium-Ionen Spiegel und es kommt zur Relaxation. Des Weiteren wird Stickstoff-Monoxid aus L-Arginin synthetisiert, diffundiert an die glatten Muskelzellen, aktiviert die Guanylatzyklase und senkt so auch die intrazelluläre Kalziumkonzentration der glatten Muskelzellen. Es kann auch eine Auswirkung auf die Perizyten haben. Zur Vaso-konstriktion wird Endothelin-1 synthetisiert, das den intrazellulären Kalziumspiegel der Zellen der Gefäßmuskulatur erhöht (BROOKS et al. 1999). Nach BÖHM et al. (2005) kommt es auch bei Augen gesunder Menschen zu fokalen Verengungen der Arteriolen der Retina. Dies tritt jedoch bei an einem Glaukom erkrankten Patienten vermehrt auf.

und

- eine besondere Sensibilität der großen retinalen Ganglienzellen gegenüber exzitotoxischen Aminosäuren (BROOKS et al., 1999):
 - Als Exotoxizität wird eine Überstimulation des inotropen Glutamatrezeptors bezeichnet. Ausgelöst werden kann sie durch Ischämien, Hypoglykämien und direkte mechanische neuronale Traumen. Eine Kaskade von Reaktionen führt letztendlich zu einem erhöhten intrazellulären Kalziumspiegel, der seinerseits zum neuronalen Zelltod durch die Aktivierung lipolytischer Enzyme, Veränderung der Phosphorylierung der Proteine, Verringerung der mitochondrialen Funktion sowie der Bildung freier Sauerstoffradikale führt und das Zusammenbrechen der Mikrotubuli verursacht (BROOKS et al., 1999). Durch die Überstimulation kommt es auch zur Steigerung der intrazellulären Chloridkonzentration, mit nachfolgender Schwellung der Zelle. Die Zellen haben allerdings auch inhibitorisch wirksame Rezeptoren, die dem Kalziumeinstrom entgegenwirken (OSBORNE et al., 1999). Die Lyse der in Apoptose gegangenen Zellen setzt ihrerseits wieder Glutamat frei, so dass es zur Überstimulierung, diesmal gesunder Zellen, kommt. Zusätzlich werden durch das erhöhte Glutamatmilieu die Astrozyten beeinträchtigt und haben rückwirkend wieder einen direkt oder indirekt wirkenden, schädigenden Effekt auf die Axone. Durch die Glutamat bedingte Schädigung der Oligodendrozyten kommt es zur Demyelinisierung (BROOKS et al., 1999).
- zuletzt besteht auch die Vermutung, dass Mechanismen an der Entstehung der Schädigung des N. opticus beteiligt sind, die vom IOD, zumindest zunächst, unabhängig sind (BROOKS et al., 1999).
 - Diese Überlegung liegt nahe, da auch Patienten ohne erhöhten IOD eine Excavatio papillae erleiden können. OSBORNE et al. stellten 1999 die Hypothese auf, dass ein ischämisches Ereignis ein Anschwellen der Ganglienzelle hervorrufen könnte. Geschähe dies in allen Zellbereichen, so wäre die engste Stelle die Lamina cribrosa und hier könnte es dann zum Trauma kommen, woraus wiederum einer Entzündung ähnliche Veränderungen resultieren könnten.

Die Dichte der Axone im N. opticus ist beim glaukomatösen Pferdeauge signifikant geringer, als in gesunden Pferdeaugen. Es konnte eine Verringerung um 65 % gegenüber dem Nicht-Glaukom festgestellt werden. In absoluten Zahlen ausgedrückt heißt das, eine Verringerung der Dichte von 62 800 Axonen/mm² beim gesunden Pferdeauge auf 22 400 Axone/mm² beim an Glaukom erkrankten Pferdeauge. Beim Beagle verhält sich diese Veränderung mit 51 725

Axonon/mm² beim gesunden Hundeauge gegenüber 42 480 Axonen/mm² beim hereditären Glaukom. Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass die mittlere Querschnittsfläche der Axone in der Peripherie signifikant niedriger wird (BROOKS et al., 1995).

2.3.3.2 Präiridiale fibrovaskuläre Membran

Die präiridiale fibrovaskuläre Membran wird trotz sorgfältiger klinischer Untersuchung häufig erst histopathologisch diagnostiziert und tritt häufig in Verbindung mit verschiedenen Erkrankungen des Auges bei den Haussäugetieren auf. Besonders hoch ist die Prävalenz beim Pferd (PEIFFER et al., 1990). WILCOCK et al. (1991) stellten die Ergebnisse der histopathologischen Untersuchung von 9 an Glaukomen erkranktem Pferdeaugen vor, wobei 5 nach vorläufiger Diagnose eine fibrovaskuläre Membran aufwiesen, die zur Blockade des Kammerwinkels oder der Pupille führte und zwei dieser Fälle wurden speziell als Neovaskularisationsglaukom klassifiziert (WILCOCK et al., 1991). Im Anschluss an diese Studie wurden weitere 5 Glaukomaugen untersucht, die alle dieser Klassifizierung zugeordnet werden konnten (WILCOCK u. WOLFER, 1991). Es wird sowohl die ERU als auch eine Ablatio retinae oder beides als Ätiopathogenese einer solchen Gewebeneubildung angeführt (PEIFFER et al., 1990). Zwar wiesen die Augen nach WILCOCK u. WOLFER (1991) Hinweise einer vorangegangenen Uveitis auf, allerdings zeigte keiner der untersuchten Fälle in dieser und in der vorangegangenen Studie typische Hinweise für das Vorliegen einer ERU auf. Bei der klinischen Untersuchung eines Pferdes mit Glaukom ist häufig kein eindeutiges Anzeichen für die Ursache des Glaukoms zu ermitteln (WILCOCK u. WOLFER, 1991), aber bei histopathologischen Untersuchungen wird die Diagnose in den Fallberichtstudien über Glaukome beim Pferd immer wieder gestellt (WILCOCK et al., 1991; PICKETT u. RYAN, 1993; CULLEN u. GRAHN, 2000).

Das Auftreten einer präiridialen fibrovaskulären Membran war in der Studie von PEIFFER et al. (1990) am häufigsten mit einer chronischen Endophthalmitis, einem chronischen Glaukom, okularem Melanom, ziliarem Epithelzelltumor oder einer anderen Neoplasie vergesellschaftet. Drei Typen – zellulär, vaskulär oder fibrös – sowie Mischformen aus diesen konnten beobachtet werden. Bei den zellulären Membranen handelt es sich um spindelförmige Zellen, die der Irisvorderfläche anliegen. Die vaskuläre Membran ist vermutlich ein späteres Stadium der erst genannten und zeichnet sich durch verzweigte, zarte Gefäße aus. Eine fibröse Membran ist selten rein fibrös, sondern hat meist auch vaskuläre Anteile. Am häufigsten ist die Mischform, die fibrovaskuläre Membran, anzutreffen. Mit der Präsenz einer solchen Membran können sowohl ein Hyphaema, als auch Eversionen und Inversionen des Pupillenrandes

(bedingen eine unregelmäßige Form der Pupillenbegrenzung) sowie die Okklusion der Pupille oder des Kammerwinkels vergesellschaftet sein (PEIFFER et al., 1990; WILCOCK u. WOLFER, 1991). Der Kammerwinkel kann einfach von der Membran überlagert oder durch die Kontraktion der Gewebeneubildung eingeengt werden (LEE, 1993). Die Pathogenese ist noch nicht vollständig geklärt, aber man nimmt an, dass durch die Diffusion von angiogenetisch stimulierenden Faktoren und fibroblastisch aktiven Mediatoren, ausgelöst z.B. durch eine Ischämie, chronische Entzündungen oder auch von Tumoren freigesetzt, der Vorgang initiiert werden kann (PEIFFER et al., 1990).

Wie in Kapitel 2.3.1.3 bereits erwähnt, ist es wahrscheinlich, dass beim Pferd nicht so sehr die Okklusion des Kammerwinkels bei der Entstehung eines Neovaskularisationsglaukoms eine Rolle spielt, sondern es vor allem auch zu einer „Abdichtung“ des Irisgewebes kommt, die dann den Abfluss auf diesem Wege behindert (WILCOCK et al., 1991).

2.3.3.3 Bändertrübungen, Hornhautödem, bullöse Keratopathie und Ulzera

Unter dem Begriff Bändertrübung (BT), auch streifenförmige Keratopathie genannt, versteht man einen oder mehrere doppelte, lineare oder bogenförmige Striche (MARTIN, 1995), die ähnlich einer Konturenlinie die Hornhaut überqueren und sich dabei unter Umständen in einen oder mehrer Äste verzweigen (LAVACH, 1990). Sie müssen von meist deutlicher getrübbten Narben traumatischen Ursprungs differenziert werden, die eine eher grau-weiße Farbe aufweisen, sich prominent über die Corneaoberfläche erheben und im reflektierenden Licht dunkel erscheinen. Neben diesen sind auch perilibale oder quer über die Hornhaut verlaufende, strichartige Trübungen in tieferen Cornaschichten in Folge einer zuvor abgelauften ERU zu bedenken (WALDE, 1983). Bei anderen Spezies werden die BT im Gegensatz zum Pferd eher seltener beobachtet (WILCOCK et al., 1990). So fanden WILCOCK et al. (1990) nur bei 2 von 131 histopathologisch untersuchten Katzenaugen mit Glaukom BT, die ausschließlich in Fällen eines ausgeprägten Buphthalmus auftraten. Sie entstehen durch eine Ruptur des Endothels, von der auch ein Teil der DM betroffen ist. Da die letztere zwar ausgedünnt, aber nicht vollständig gerissen ist, kommt es nicht, wie bereits in 2.1.2. erwähnt, zum Auseinanderweichen oder Einrollen beider zuvor genannten Hornhautschichten. Häufig wird dieser Riss sogar von einer dünnen Basalmembran bedeckt (WILCOCK et al., 1991). Im Anfangsstadium kann eine solche bandartige Trübung mit einem sie umgebenden Hornhautödem verbunden sein. Beim chronischen Glaukom ist auch eine Fibrosierung möglich (LAS-SALINE u. BROOKS, 2005).

WILCOCK et al. (1991) stellten die Hypothese, dass die BT eine Folge von Überdehnung ist, in Frage, da sie in einigen Fällen auch ohne eine offensichtliche Bulbusvergrößerung auftrat. Zudem konnte sie ebenfalls bei solchen Pferden beobachtet werden, die keine weiteren Symptome eines Glaukoms aufwiesen (WILCOCK et al. 1991). Andere Autoren betrachteten die, häufig mit einem Buphthalmus in Verbindung stehende BT, als nahezu pathognomonisch für das Vorhandensein eines Glaukoms. Sie vermuteten hinter dem Auftreten der bandartigen Trübungen auch ohne vergrößerten Augapfel eine höhere Sensibilität der Cornea gegenüber den Dehnungskräften, ausgelöst durch den erhöhten IOD. Möglicherweise lassen immer wieder auftretenden Druckspitzen, den IOD zum Zeitpunkt der Untersuchung ohne besonderen Befund erscheinen und es kann daher das Symptom des erhöhten IOD in dieser Erkrankungsphase nicht nachgewiesen werden (MILLER et al., 1995). GELATT (2007) vermutete sogar, dass die DM speziell der Spezies Pferde eine besondere Elastizität aufweisen könnte. SMITH et al. (1990) konnten eine höhere Rigidität des Pferdeauges gegenüber dem des Hund und des Menschen feststellen, was für die Vermutung der speziesspezifischen variablen elastischen Eigenschaften des Pferdeauges spräche (SMITH et al., 1990). Nach LASSALINE u. BROOKS (2005) kann eine Verletzung, herbeigeführt durch ein Trauma ebenfalls als Pathogenese in Frage kommen. Auch er erwähnte die Möglichkeit des Auftretens bei einem scheinbar gesunden Auge (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

Als Spätfolge dieser zarten linearen Trübungen, ist trotz Beibehalten eines physiologischen IOD, ein rezidivierendes Auftreten eines Corneaödems wechselnden Ausmaßes möglich. Dieses kann im Anschluss zusätzlich eine bullöse Keratopathie unterschiedlicher Stärke nach sich ziehen. Beide Komplikation konnte bei einer Gruppe Personen mit kongenitalem Glaukom (12 bis 31 Jahr alt) nach chirurgischer drucksenkender Therapie beobachtet werden. Es gab zahlreiche Episoden schmerzhafter epithelialer Defekte, die auf das rezidivierende Auftreten der Bläschen und deren Ruptur folgten. Histologisch ließ sich ein spärliches, unregelmäßig erscheinendes Endothel ermitteln. Die DM war an den Stellen, an denen klinisch die Ruptur festgestellt worden war, fokal verdickt und zwischen diesen Bereichen unregelmäßig diffus verteilt durch warzenartigen Ausziehungen in Richtung der vorderen Augenkammer vermehrt (SPENCER et al., 1966).

Beim Corneaödem kommt es zur Ansammlung einer unphysiologisch hohen Flüssigkeitsmenge im Hornhautstroma, was ein Abweichen der Kollagenlamellen von ihrer physiologischen Ordnung zur Folge hat (SLATTER, 2001). Im histologischen Bild stellen sich die Lamellen dann unterbrochen dar, wobei die interlamellären Zwischenräume vergrößert sind

(BISTNER, 1983). Das Ödem, bedingt durch ein Glaukom, kann flächig diffus oder auch nur auf einzelne Bereiche lokal begrenzt auftreten. Neben der Störung der Flüssigkeitsbalance der Hornhaut, durch Risse im Endothel und der DM, kommt es auch zum Druck bedingten Zelltod der Endothelzellen. Diese hypertrophieren und verlieren ihre hexagonale Zellform. Die dem Zelltod anheim gefallen Zellen werden durch zur Seite gleitende und somit die Lücke überbrückende Zellen ersetzt und damit kommt es zur Ausdünnung der Endothelschicht (GRAHN u. PFEIFFER, 2007). Eine solche Verminderung der Endothelzellen, die Störung deren regulierenden Funktion oder eine Verletzung der Integrität dieser Zellen und die Störung der epithelialen Barriere, können ein Ödem zur Folge haben (SLATTER, 2001). Bei der Katze entsteht ein Hornhautödem bei einer Reduktion der Endothelzellen auf 40 bis 45 % (SAMUELSON, 2007). Bei einem Glaukom ist in erster Linie eine generalisierte Dysfunktion des Endothels zu erwarten (SLATTER, 2001), die aber auch bei einer anderen Erkrankung auftreten kann, wie z.B. einer Iridocyclitis, einer ausgeprägten Keratitis, einer Degeneration oder Dystrophie der Endothelzellen (LAVACH, 1990). Nach erfolgter Behandlung der zugrunde liegenden Ursache kann sich der Flüssigkeitshaushalt der Hornhaut wieder auf ein physiologisches Maß regulieren. Wird es chronisch, kommt es möglicherweise zu einer Neovaskularisation oder bullösen Keratopathie (SLATTER, 2001).

Bei der bullösen Keratopathie formieren sich durch Akkumulation von Flüssigkeit direkt unterhalb und innerhalb der epithelialen Cornealagen (in direkter Nachbarschaft der Epithelzellen) blasenartige Gebilde. In unregelmäßigen Abständen kommt es zur Ruptur dieser flüssigkeitsgefüllten Vesikel, was dann in weiterer Folge zur Ulzeration und Schmerzhaftigkeit führen kann (GWIN et al., 1982).

Auch Traumata, als Folge mangelnden Lidschlusses durch eine Erblindung oder ein Lagophthalmus ursächlich für eine Expositionskeratitis, sind mögliche Ursachen für Cornealulzerationen (MARTIN, 1983; LASSALINE u. BROOKS, 2005). Selten kann die ödematöse Hornhaut auch gelbe- oder cremefarbene Infiltrationen beinhalten (GILGER, 2003). Eine Rückkehr des IOD zu physiologischen Druckverhältnissen und die Therapie der Primärerkrankung unterstützen häufig auch die Heilung der Hornhautulzera (CULLEN u. GRAHN, 2000). Bei einem chronischen Glaukom ist schließlich sogar eine Pannusbildung der Hornhaut möglich (BEDFORD, 1980; MARTIN, 1983). Dem Endothel können zusammengeballte Entzündungszellen (Präzipitate) anhaften, die Folge einer begleitenden Uveitis (MARTIN, 1983).

2.3.3.4 Buphthalmus

Als Buphthalmus bezeichnet man die Vergrößerung des Augapfels, die sekundär durch den für längere Zeit erhöhten IOD entstehenden ist (BEDFORD, 1980). Das Einsetzen der Bulbusvergrößerung sowie die Rate des Fortschreitens ist nicht zu kalkulieren und kann stark variieren. So kann dieser Prozess, der im einen Fall Jahre benötigt, in einem Anderen in einer Zeitspanne von nur wenigen Monaten stattfinden (WILCOCK et al., 1991).

2.3.3.5 Druckatrophie der Uvea

Die Druckatrophie der Uvea resultiert aus einem anhaltend erhöhten IOD. Dabei kommt es auch zur Atrophie der Procc. ciliares. Durch den Verlust der Aktivität der Kapillaren kommt es zur okularen Hypotension und im weiteren Verlauf kann eine Phthisis bulbi entstehen. An Stelle des Kammerwassers wird nun durch Transsudation ein plasmaähnliches Ersatzkammerwasser gebildet (BEDFORD, 1980). Eine Phthisis bulbi kann, wenn sie auf ein Glaukom folgt, entweder das Resultat einer vorangegangenen Uveitis oder die Folge einer Therapie sein (CULLEN u. GRAHN, 2000).

2.3.3.6 Irisatrophie

Auch die Iris kann durch den anhaltend hohen Druck atrophieren, wobei das Irisgewebe durch einfaches Bindegewebe ersetzt wird. Eventuell setzt auch ein Pigmentverlust ein. Beim akuten Glaukom, sind häufig vordere und/oder hintere Synechien der Iris zu finden. Diese Verklebungen können allerdings sowohl Ursache als auch Folge eines glaukomatösen Krankheitsverlaufs sein (BEDFORD, 1980).

2.3.3.7 Pathologische Veränderungen der Linse

Die Luxation bzw. Subluxation der Linse kann, wie auch das Glaukom selbst, primärer oder sekundärer Natur sein. Die Zonulafasern können primär geschädigt sein und durch diesen Umstand reißen (MARTIN, 1983). Auch ein Trauma kommt als mögliche Ursache in Frage (LAVACH, 1990). Als sekundäre Ereignisse wären zum einen der Zusammenhang mit einer Katarakt als Folge einer degenerativen Veränderung denkbar oder zum anderen die Ruptur der Zonulafasern, ausgelöst durch die Entwicklung eines Buphthalmus. Neben der Verlagerung der Linse ist auch die Katarakt eine häufig auftretende Begleiterscheinung einer Erkrankung des inneren Auges (MARTIN, 1983). Sie wird v. a. auch im Zusammenhang mit einem chronischen Glaukom beobachtet und entsteht in diesem Konsens möglicherweise durch eine Mangelernährung der Linse (MARTIN, 1983; MILLER et al., 1995).

2.3.4 Diagnostik

Besonders im Frühstadium des Glaukoms ist die Diagnose durch die häufig eher subtilen klinischen Symptome schwierig (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

2.3.4.1 Anamnese und Ermittlung möglicher Ursachen

Zur Diagnostik gehört im Anschluss an eine Anamnese (PICKETT u. RYAN, 1993) zunächst eine vollständige und exakte ophthalmologische Untersuchung, denn nur so kann man Hinweise auf die zu Grunde liegende Ursache gewinnen, ein primäres von einem sekundären Glaukom differenzieren oder andere zu einem Corneaödem führende Erkrankungen ausschließen (GILGER, 2003).

2.3.4.2 Messung des intraokularen Drucks

Zur Bestimmung des intraokularen Drucks stehen dem Untersucher unterschiedliche Messinstrumente und –methoden zur Verfügung.

Eine Ophthalmomanometrie, eine direkte Messung des tatsächlichen Augeninnendrucks, ist nur durch eine Punktion der vorderen Augenkammer möglich. (GOLDMANN u. SCHMIDT, 1957; SLATTER, 2001). Diese Technik wird allerdings nur experimentell, nicht aber in der klinischen Routinediagnostik verwendet (SLATTER, 2001).

Das Schiötz-Tonometer arbeitet nach dem Impressionsverfahren, wobei ein Metallstempel mittels einer standardisierten Kraft und einem bestimmten Gewicht, vertikal auf die anästhesierte Hornhaut aufgesetzt wird (SLATTER, 2001). Der Grad der Impression wird dabei durch die Kopplung an eine Feinwaage in Mikrometern gemessen (DRAEGER et al., 1982) und steht in direktem Zusammenhang mit dem im Auge vorherrschenden Druck. Diese Methode ist zwar vom Prinzip her einfach durchzuführen (SLATTER, 2001), aber für die Bestimmung des IOD beim equiden Patienten ungeeignet, da die Hornhaut zu dick ist und eine waagerechte Lagerung des Auges und somit des Kopfes zur Messung nötig wäre, was am stehenden Pferd nicht praktikabel ist (JONES, 1942; SLATTER, 2001; GILGER, 2003; WILKIE u. GILGER, 2004).

Eine praktischere Alternative bietet der Gebrauch eines Applanationstonometers (SLATTER, 2001), denn hier kann die Messung am stehenden, nicht anästhesierten Tier durchgeführt werden, da es auch eine Messung in horizontaler Position des Messinstruments erlaubt (WHITLEY et al., 1980). Die physikalische Grundlage der Applanationstonometrie bildet eine Überlegung, die auf dem Imbert-Fickschen Gesetz beruht, das besagt, dass der Druck

innerhalb einer von einer dünnen Membran umgebenen, mit Flüssigkeit gefüllten Kugel durch den Gegendruck gemessen werden kann, der aufgewendet werden muss, um die Membran zu einer Ebene ab zu platten. Die natürlichen Gegebenheiten des Auges weichen allerdings von dieser Abstraktion ab (GOLDMANN u. SCHMIDT, 1957). Eine der Überlegungen die GOLDMANN u. SCHMIDT (1957) zur Annäherung an diese Formel anstellten bezog sich auf die Tatsache, dass die Hornhaut keine dünne Membran darstellt, sondern dass sie beim Menschen durch das Vorhandensein zweier Membranen (Bowman'schen Membran sowie Descemet Membran) zwischen denen sich eine Gallerte befindet, vereinfacht beschreiben lässt. In einer späteren Veröffentlichung dieser Autoren konnte gezeigt werden, dass die mittels Applanationstonometrie gemessenen IOD-Werte beim Tier (untersucht wurden Hunde, Katzen und Kaninchen) unterhalb der tatsächlich bestehenden Druckverhältnisse liegen. Sie führten die Abweichungen auf die artspezifischen Unterschiede in der Ausprägung der Bowman'schen Membran zurück (GOLDMANN u. SCHMIDT, 1961). Es stehen mehrere Modelle, eines auf dem Applanationsprinzip beruhenden Tonometers zur Verfügung (SLATTER, 2001). Untersuchungen zur Diagnostik beim Pferd wurden sowohl mit dem MacKay-Marg-Tonometer (COHEN u. REINKE, 1970) als auch dem Tono-Pen (STEIFF, 1996) durchgeführt. Die Diagnostik bei einem Patienten sollte möglichst mit einem einheitlichen Messsystem durchgeführt werden, um die einzelnen Ergebnisse vergleichen zu können und keine pathologische Veränderung des IOD zu übersehen (STEIFF, 1996).

Die digitale transpalpebrale Abschätzung des Augeninnendrucks im Vergleich mit dem kontralateralen Auge kann einen Eindruck über die Tendenz vermitteln, ist aber ungenau (JONES, 1942; LAVACH, 1990).

Die Messgenauigkeit der unterschiedlichen tonometrischen Instrumente unterliegt den unterschiedlichsten Einflussfaktoren.

Zum einen Position des Kopfes in Relation zum Herzen ist einer der bisher bekannten Faktoren. Befindet sich der Kopf unterhalb der Ebene auf der das Herz liegt, kann der gemessene Wert deutlich höher ausfallen. Es wurde ein Unterschied von bis zu $8,20 \pm 1,01$ mm Hg in der von KOMÁROMY et al. (2006) durchgeführten Studie, gegenüber dem Wert gemessen, der sich ermitteln ließ, wenn der Kopf oberhalb dieser Ebene getragen wurde (KOMÁROMY et al., 2006).

Auch Veränderungen der Hornhaut können die Druckmessung beeinflussen. So ist es möglich, dass bei einem palpatorisch prall gefüllten Bulbus ein nahezu normaler IOD gemessen wird, wenn die Hornhaut ein entsprechendes Ödem aufweist (ROHRBACH, u. WOHLRAB, 2004). Die Ergebnisse der Studie der Autoren SIMON et al. (1993) untermauern diese Erfahrungen. Sie ermittelten die Höhe des IOD an menschlichen Augen post mortem mit variierendem Hydrationszustand der Hornhaut. Da der Flüssigkeitsgehalt der Cornea mit der Dicke der Hornhaut positiv korrelieren, verwendeten sie die pachymetrisch gemessenen Werte als Indikator. Sie ermittelten die Abweichung des mittels Applanations-tonometrie, sowohl mit einem Goldmann Schmidt Tonometer als auch einem Tono-Pen 2, gemessenen IOD vom tatsächlichen Druck des inneren Auges und die Abweichung, die sich aus der unterschiedlichen Hydratation der Hornhaut ergab. Es bestand eine umgekehrte Korrelation zwischen dem Hydrationszustand und dem applanatonometrisch gemessenen IOD. Der Unterschied zwischen ödematisierter und dehydrierter Cornea betrug in vitro durchschnittlich 9 mm Hg. Auf den Unterschied in vivo konnten in dieser Studie keine direkten Rückschlüsse gezogen werden, aber unter Berücksichtigung eines ausgewählten Hornhautmodells, vermuteten die Autoren eher niedrigere Applanationswerte. Die klinische Relevanz dieser Fragestellung steht außer Frage, da unterschiedlichste pathologische Prozesse mit einem Hornhautödem einhergehen können, aber die Ermittlung des IOD bei der Differenzierung von Bedeutung ist. Häufig ist auch das postoperative Monitoring durch ein Hornhautödem beeinträchtigt (SIMON et al., 1993).

STEIFF (1996) konnte keinen signifikanten Druckunterschied zwischen den bei der Untersuchung gewählten Altersgruppen (≤ 2 Jahre, zwischen 2 und 13 Jahren, ≥ 13 Jahren) feststellen, wohl aber die Tendenz, dass der IOD mit steigendem Alter eher geringer wurde. Die Geschlechtszugehörigkeit hatte ebenfalls keinen Einfluss auf den IOD (STEIFF, 1996). Auch die Ergebnisse anderer Autoren deckten sich mit den zuvor genannten, da sie weder zwischen dem Alter und dem IOD noch zwischen dem Geschlecht und dem IOD irgendeinen Zusammenhang nachweisen konnten (PLUMMER et al., 2003; KOMAROMY, 2006). Zusätzlich unterscheiden sich auch das rechte und das linke Auge nicht voneinander (STEIFF, 1996; PLUMMER et al., 2003).

Tabelle 1: Ermittelter mittlerer IOD gesunder Pferde unterschiedlicher Rassen, mittels Tono-Pen XL[®] und MacKay-Marg Tonometer, unter Anästhesie der Hornhaut

Quelle	Rasse	mittlerer IOD (mm Hg)	Abweichung (mm Hg)	Tonometer
STEIFF (1996)	Warmblüter	23,7 mm Hg	± 6,2 mm Hg	Tono-Pen XL [®]
STEIFF (1996)	Ponys	26,6 mm Hg	± 9,3 mm Hg	Tono-Pen XL [®]
PLUMMER et al. (2003)	Miniature Horse	26,0 mm Hg	± 0,35 mm Hg	Tono-Pen XL [®]
SMITH et al. (1990)	Ponys	23,5 mmHg	± 4,5 mm Hg	MacKay-Marg Tonometer
VON HÜLLESHEIM (1993)	Islandpferde	21 mm Hg		MacKay-Marg Tonometer
STEIFF (1996)	Quarter Horses	26,4 mm Hg	± 4,9 mm Hg	Tono-Pen XL [®]
STEIFF (1996)	Traber	23,1 mm Hg	± 6 mm Hg	Tono-Pen XL [®]
STEIFF (1996)	Vollblüter	19,2 mm Hg	± 3,3 mm Hg	Tono-Pen XL [®]
STEIFF (1996)	Kaltblüter	18 mm Hg	± 2,8 mm Hg	Tono-Pen XL [®]

Anders verhält es sich mit der Rassezugehörigkeit. STEIFF (1996) ermittelte einen signifikanten Unterschied des mittleren IOD der einzelnen Rassen beim augengesunden Pferd (Tabelle 1).

In der Arbeit von VON HÜLLESHEIM (1993) ermittelte dieser, unter Verwendung eines Tono-Pen 2[®] (arbeitet nach dem MacKay-Marg-Prinzip) für das Islandpferd einen normalen Augen Innendruck von 21 mm Hg, wobei sich die Werte in dem Bereich zwischen 12 und 31 mm Hg bewegten. Er konnte keine Auswirkungen bezüglich der Jahreszeit, der Tageszeit, des Alters und des Geschlechts auf den IOD feststellen (VON HÜLLESHEIM, 1993).

Eine von der Tageszeit abhängige Druck-Änderung des physiologischen IOD konnten VAN DER WOERDT et al. (1998) und auch MUNGHANNAM et al. (1999) zumindest in den der Zeit zwischen 8 Uhr morgens und 20 bzw. 16 Uhr abends nicht ermitteln.

Es besteht aber eine starke Abhängigkeit zwischen gemessenem IOD und dem Erregungszustand des Pferdes. Die Druck-Werte der augengesunden Warmblutpferde, die von STEIFF (1996) gemessen wurden, hatten ihr Minimum bei 11 mm Hg und ihr Maximum bei 36 mm Hg. Als mögliche Erklärung für das Auftreten auch relativ hoher Werte, vermutete die Autorin die Abhängigkeit vom Ort, an dem die Messungen durchgeführt wurden, denn 53 %

der augengesunden Pferde wurden in dieser Studie im Untersuchungsraum der Klinik untersucht. Ermittelt wurde der Zusammenhang zwischen dem IOD und der Veränderung des Ortes unter Verwendung des Indikators Pulsfrequenz. In einer Klinikbox waren die Messergebnisse mit $20,7 \text{ mm Hg} \pm 3,9 \text{ mm Hg}$ am niedrigsten. Wurden die Messungen im Heimatstall durchgeführt, konnte ein etwas höherer mittlerer IOD von $21,6 \text{ mm Hg} \pm 4,2 \text{ mm Hg}$ ermittelt werden. Am auffälligsten war jedoch der Unterschied zwischen diesen beiden Orten und dem Untersuchungsraum der Klinik, denn hier ergaben die Druckmessungen einen Mittelwert von $26,4 \text{ mm Hg} \pm 7,4 \text{ mm Hg}$, positiv korrelierend mit der höchsten gemessenen Pulsfrequenz. Durch die Einteilung der Patienten in zwei Gruppen mit einer Herzfrequenz von 44 Schlägen/Min. als Scheidegrenze waren folgende Unterschiede messbar: bei einer Pulsfrequenz ≤ 44 Schlägen/Min. erreichte der mittlere IOD $23,3 \text{ mm Hg} \pm 6,1 \text{ mm Hg}$, war sie aber ≥ 44 Schlägen/Min., stieg auch der IOD auf $27,2 \text{ mm Hg} \pm 8,2 \text{ mm Hg}$ an (STEIFF, 1996).

Der von TRIM et al. (1985) vermutete Einfluss der extraokularen Muskulatur auf den gemessenen IOD, ausgeschaltet durch einen palpebralen Nervenblock, konnte in späteren Studien zunächst nicht bestätigt werden (MILLER et al., 1990; VAN DER WOERDT et al., 1995). DAVIDSON et al. (2002) konnten jedoch einen signifikant niedrigeren IOD mit palpebralem Nervenblock verzeichnen, gegenüber den Messungen, die ohne diese Prozedur durchgeführt wurden. Stattdessen zeigte sich auch bei MILLER et al. (1990) eine Erhöhung des IOD um 8 bis 12 mm Hg bei Erregung oder Stress. Ob diese Steigerung auf eine Beeinflussung durch den Druck, ausgeübt durch die Spannung der extraokularen Muskulatur, die Freisetzung von Catecholaminen, den Blutdruck des Tieres, den erheblichen Anteil des uveoskleralen Abflusses beim Pferd oder den Einfluss der Höhe, in der der Kopf getragen wird, zurückzuführen war, konnte jedoch nicht geklärt werden (MILLER et al., 1990).

Möglicherweise tragen auch andere hämodynamische Einflussfaktoren, wie z.B. der pH-Wert des arteriellen Blutes, beeinflusst durch die Atmung, zu Schwankungen des IOD bei (BENSON et al., 1981). Für einen Einfluss, den der arterielle Blutdruck des Pferdes auf den IOD ausüben könnte, gibt es bisher keinen Beweis. ZARFL (1991) untersuchte den Zusammenhang zwischen dem arteriellen Blutdruck und dem IOD beim augengesunden Pferd in Narkose. Für seine Untersuchungen verwendete er einen Tono-Pen. Er konnte jedoch keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem arteriellen Blutdruck und dem IOD nachweisen. Eine gewisse nicht signifikante Abhängigkeit schien zwar zu bestehen, zeigte aber keine gleichsinnige Tendenz (ZARFL, 1991). STEIFF (1996) konnte zwar während der Allgemeinnarkose deutliche Druckschwankungen des IOD feststellen, jedoch keinen Zusam-

menhang mit der Narkosetiefe herausarbeiten (STEIFF, 1996). ZARFL (1991) vermutete einen direkten oder indirekten (Pupillenweite) Einfluss des vegetativen Nervensystems, da er beim Anlegen einer Arterienklemme oder der Punktion eines Gefäßes in Narkose zwar einen kurzzeitigen Anstieg des IOD, jedoch keine Veränderung des arteriellen Blutdrucks verzeichnen konnte (ZARFL, 1991).

Neben den bisher genannten Einflüssen wird der IOD auch durch zur Sedierung oder Narkose angewendete Medikamente verfälscht. Die parenterale Applikation von Xylazin in einer Dosierung von 1,1 mg/kg senkt den Augeninnendruck (TRIM et al., 1985). VAN DER WOERDT et al. (1995) konnten ebenfalls eine signifikante Veränderung des IOD, eine Senkung um 23 %, nach der intravenösen Verabreichung von Xylazin in einer Dosierung von 0,3 mg/kg feststellen. RAYMOND et al. (1976) ermittelten bei einer parenteralen Gabe von 1 mg/kg Xylazin eine Erniedrigung des IOD um 27 % zum Ausgangswert. Auch eine Sedierung mittels Azepromazin, parenteral in einer Dosierung von 0,06 mg/kg verabreicht, verursachte ein Absinken des IOD beim Pferd um 20 % (Raymond et al., 1976). Die intravenöse Applikation von Ketamin in einer Dosierung von 2,2 mg/kg verändert die Höhe des gemessenen IOD nach TRIM et al. (1985) nicht.

Abgesehen von den oben aufgeführten Einflüssen vermuten DAVIDSON et al. (2002) eine Abhängigkeit der Ergebnisse von der untersuchenden Person durch variierende Untersuchungstechniken.

Neben dem Glaukom führen auch Entzündungen der Strukturen des Auges zu pathologischen Veränderungen des intraokularen Gleichgewichts zwischen Kammerwasserabfluss und -bildung, allerdings eher durch ein Absinken des IOD (JONES, 1942). SMITH et al. (1986) führten dies auf eine erhöhte Permeabilität der Irisgefäße und des Ziliarkörpers sowie auf einen noch prominenteren uveoscleralen Abfluss zurück, ausgelöst durch eine erhöhte Reabsorption (SMITH et al., 1986). Somit kommt es z.B. bei der ERU in der akuten Phase zu einem typischen Druckabfall (JONES, 1942) und in weit fortgeschrittenen Fällen sogar zu einer Phthisis bulbi (BROOKS, 2002). In diesem Zusammenhang wiesen auch bei STEIFF (1996) Pferde, die als augengesund eingestuft wurden, gegenüber solchen, die an einer ERU litten, einen deutlichen Druckunterschied auf. Die ERU-Patienten erreichten einen Mittelwert des IOD von nur $16,3 \text{ mm Hg} \pm 8,4 \text{ mm Hg}$ (STEIFF, 1996). LEASURE et al. (2001) konnten beim Hund mit fortschreitender Katarakt ein Absinken des IOD feststellen. Ein signifikanter Unterschied ließ sich zwischen der maturen und der hypermaturen Katarakt ermitteln. Nur

eine Tendenz eines absinkenden IOD zeigte sich vom Stadium der immaturen zur maturen Katarakt. Diese Hunde zeigten bei allen vier Kataraktstadien eine Veränderung der Integrität der Blut-Kammer-Wasserschranke, obwohl nur bei wenigen ein Flair im Kammerwasser zu sehen war (LEASURE et al., 2001).

Tabelle 2: Der durchschnittliche physiologische IOD des augengesunden Warmblutpferdes

Quelle	Augeninnendruck (mm Hg)	Tonometer
COHEN et al. (1970)	25,5 mm Hg ± 4,0 mm Hg	MacKay-Marg Tonometer
MILLER et al. (1990)	23 mm Hg ± 6 bis 7 mm Hg	MacKay-Marg Tonometer und Tono-Pen
KELLNER (1994)	Zwischen 14 und 23 mm Hg	Tono-Pen
STEIFF (1996)	23,8 mm Hg ± 6,3 mm Hg,	Tono-Pen
RAMSEY et al. (1999)	20,4 mm Hg ± 0,38 mm Hg	Tono-Pen
ROBINSON (2003)	23,3 mm Hg ± 6,9 mm Hg	Tono-Pen
VAN DER WOERDT et al. (1995)	20,8 mm Hg ± 3,3 mm Hg	
VAN DER WOERDT et al. (1998)	21,2 mm Hg ± 3,3 mm Hg	MacKay-Marg Tonometer, aber unter Wirkung eines auriculopalpebralen Nervenblocks mittels Mepivacain hydrochlorid
TRIM et al. (1985)	17,1 mm Hg ± 3,9 mm Hg	MacKay-Marg Tonometer, aber unter Wirkung eines auriculopalpebralen Nervenblocks mittels Lidocain 2 %
HERRING et al. (2000)	18,57 mm Hg ± 3,29 mm Hg	Tono-Pen, aber unter Wirkung eines auriculopalpebralen Nervenblocks mittels Mepivacain hydrochlorid

Der mittels Applanationstonometer (Tono-Pen oder MacKay-Marg) gemessene IOD liegt sowohl beim Pferd, als auch beim Hund etwas unterhalb des tatsächlichen, manometrisch per Parazentese gemessenen, Drucks (MILLER et al., 1990; DZIEZYC et al., 1992; STEIFF, 1996).

Da dieser Fehler bei MILLER et al. (1990) linear auftrat, entwickelten sie zur genauen Bestimmung des tatsächlichen IOD für jedes der beiden Tonometer eine Formel zum Ausgleich dieser Differenz:

$$\text{Tatsächlicher IOD} = 1,38 * (\text{mittel Tono-Pen ermittelter Wert}) + 2,3$$

Auch STEIFF (1996) ermittelte auf der Grundlage ihrer Messergebnisse eine Formel zur Errechnung des tatsächlichen IOD:

$$\text{Tatsächlicher IOD} = (\text{Tono-Pen XL}^{\text{®}}\text{-Wert} + 5,6 \text{ mm Hg}) / 0,84$$

Als Ursache für die Unterschiede zwischen gemessenem Wert und dem tatsächlichen IOD vermutete sie die andersartige Krümmung, Regidität und Dicke der Cornea im Vergleich zum Menschen (STEIFF; 1996).

Im Messbereich ≤ 5 mm Hg traten bei STEIFF (1996) Messungenauigkeiten auf, da die Hornhaut außergewöhnlich oft touchiert werden musste, um ein endgültiges Messergebnis zu erhalten (STEIFF, 1996). VON HÜLLESHEIM (1993) fand nur bei einem IOD von über 50 mm Hg eine lineare Überschätzung des MacKay-Marg Tonometers, denn dann lagen die Werte bis zu 20 mm Hg über den manometrisch ermittelten Werten. DZIEZYC et al. (1992) konnten sowohl Variationen der Messergebnisse zwischen unterschiedlichen Modellen der Applanationstonometer, als auch Unterschiede der Genauigkeit bei der Messung des IOD unterhalb oder oberhalb von 30 mm Hg feststellen. Dabei war die Messung bei einem IOD ≤ 30 mm Hg genauer (DZIEZYC et al., 1992).

Der Tono-Pen hat eine kleinere Kontaktfläche mit der Hornhaut als MacKay-Marg Tonometer. Daher ist die Gefahr geringer, dass die Hornhaut traumatisiert werden kann. Aufgrund dieser Erkenntnis hielten MILLER et al. (1990) den Tono-Pen auch für den postoperativen Einsatz nach intraokularen oder chirurgischen Eingriffen an der Hornhaut für geeigneter (MILLER et al., 1990).

Eine starke Fluktuation, Auftreten von Druckwerten in unterschiedlicher Höhe mit Druckspitzen und zwischendurch möglicherweise sogar physiologischem IOD beim Glaukom, macht v. a. in chronischen Fällen eine Dokumentation des erhöhten Augeninnendrucks häufig schwierig (MILLER et al., 1995; BROOKS, 2002). Deshalb sind unter Umständen mehrere Messungen über den gesamten Tag verteilt notwendig, um auch vorübergehende Druckspitzen ermitteln zu können (MILLER et al., 1995).

In der Humanmedizin versucht man den Ungenauigkeiten der transkornealen Druckmessung durch die Entwicklung intraokularer Drucksensoren aus dem Weg zu gehen, die bisher jedoch nur auf wenige Kliniken und Indikationen beschränkt sind. Diese Methode ist jedoch mit

einem intraokularen Eingriff verbunden und birgt entsprechende Risiken, wenn diese auch nicht sehr groß sind (ROHRBACH u. WOHLRAB, 2004).

Die Diagnose eines Glaukoms kann nach WILKIE u. GILGER (2004) ab einem IOD von 30 mm Hg gestellt werden. Im Gegensatz dazu ordneten PICKETT u. RYAN (1993) einen IOD von 32 mm Hg unter Umständen noch in den Bereich der physiologischen Obergrenze, gesetzt den Fall, dass der Vergleich mit der kontralateralen Seite keinen deutlichen Druckunterschied ergibt, ein (PICKETT u. RYAN, 1993). Essentiell für die Diagnose „Glaukom“ ist die Bestimmung des IOD. Er kann sich in den Grenzen zwischen 35 und 80 mm Hg bewegen (GILGER, 2003).

2.3.4.3 Ultraschalluntersuchung

Da gerade in chronischen Fällen der stark schwankende IOD die Diagnose schwierig macht, aber dann häufig auch ein Buphthalmus besteht (LASSALINE u. BROOKS, 2005), kann die Ermittlung der Bulbusvergrößerung hilfreich sein. Die Ultraschalluntersuchung macht es möglich einen Buphthalmus, entstanden durch ein gegenwärtig bestehendes oder ehemals bestandenes Glaukom, sicher zu diagnostizieren (READ u. BARNETT, 1995; MILLER et al., 1995).

Neben dem Buphthalmus bestehen weitere Indikationen für eine hoch auflösende Ultraschalluntersuchung des Auges, wenn eine Einsicht der Strukturen des inneren Auges durch

- besonders massive Lidschwellungen oder Umfangsvermehrungen,
- Trübungen
 - der Hornhaut,
 - im Kammerwasser,
 - der Linse,
 - des Glaskörperaums,

nicht oder nur schwer möglich ist oder es eine Phthisis bulbi zu diagnostizieren gilt bzw. die Ursache für einen Exophthalmus herausgefunden werden soll (READ u. BARNETT, 1995).

Für die Untersuchung sowohl der vorderen als auch der hinteren Augenabschnitte sowie der retrobulbären Strukturen, ist eine Frequenz von 10-12 MHz in der Regel ausreichend, denn von der Cornea bis hin zu einer Eindringtiefe von 80 mm sind so die echogenen Strukturen des Auges darstellbar (CRONAU, 2004). Es ist möglich einen Sektor-, einen Konvex- (READ u. BARNETT, 1995) oder auch einen Linearschallkopf im B-Mode Verfahren zu verwenden

(CRONAU, 2004). Die Untersuchung ist sowohl durch das Anlegen des Schallkopfes direkt auf der Cornea (unter Verwendung eines Lokalanästhetikums für die Hornhaut und eines nicht reizenden Kontaktgels) als auch mittels transpalpebraler Technik möglich (READ u. BARNETT, 1995). Die transpalpebrale stand der direkten Technik bei CRONAU (2004) in ihrer erreichten Bildqualität in keiner Weise nach und wurde von den equinen Patienten in der Regel gut toleriert. Bei der transpalpebralen Technik ist genügend Ultraschallgel zu verwenden, um eine gute Ankopplung an die Lidhaut zu gewährleisten. Der Untersucher sollte darauf achten, dass bei der Durchführung nicht zuviel Druck auf den Bulbus ausgeübt wird, da dies zu starken Artefakten führen kann, die VAK verfälscht dargestellt wird (CRONAU, 2004) und es zu einer Erhöhung des IOD nach der Untersuchung kommen kann. Dieser Druckanstieg ist abhängig vom Untersucher und sein Maximum betrug in der Studie von WILLIAMSON et al. (1993) bis zu 11 mm Hg, obwohl die Erhöhung im Mittel niedriger ausfiel (WILLIAMSON et al., 1993). Zur Vermessung des Bulbus sollte nach Möglichkeit immer die gleiche Schnittebene gewählt werden, was man unter Zuhilfenahme des Linsenrückflächenreflexes und der Darstellung der Papilla optica gewährleisten kann (CRONAU, 2004). Ein deutliches Echo der Linsenkapsel erzeugt meist nur die axiale Schnittebene (POULSEN NAUTRUP et al., 2007).

Die Ultraschallbiomikroskopie arbeitet mit Frequenzen zwischen 20 und 35 bis zu 50 MHz und wird neben anderen Tierarten, z.B. der Katze, auch beim Pferd angewendet (AUBIN et al., 2003; MILLER MICHAU, 2005). Sie erlaubt eine detaillierte Darstellung des vorderen Augensegments, der Konjunktiva, der Cornea, des vorderen Teils der Sklera, des Kammerwinkels, der VAK, des Ziliarkörpers, der Iris, der Linse einschließlich der Zonulafasern bis hin zum vorderen Teil des Glaskörpers (MILLER MICHAU, 2005).

2.3.4.4 Gonioskopie

Die Gonioskopie wird zur Untersuchung eines ungeklärten Glaukoms oder einer okularen Hypertonie eingesetzt (SLATTER, 2001). Beim Pferd ist ihre Anwendung jedoch nicht notwendig, da der Kammerwinkel auch ohne Hilfsmittel beim adulten Tier nasal und temporal, beim Fohlen sogar um 360°, frei einsehbar ist. Die einsehbaren Anteile können für den Rest als repräsentativ betrachtet werden (MILLER MICHAU, 2005). MILLER et al. (1995) untersuchten viele Patienten auch mittels Gonioskopie.



Abb. 3: Frei einsehbarer temporaler Kammerwinkel eines Pferdes

2.4 Therapie

Beim Pferd bewegen sich die Bemühungen der Therapie des Glaukoms zurzeit in zwei Richtungen. Zum einen die Therapie der zusätzlich präsenten intraokularen Entzündung und zum anderen die Senkung der Kammerwasserproduktion (GILGER, 2003). Ersteres kann mit Hilfe systemischer Applikation nicht steroidaler Antiphlogistika (GILGER, 2003) und topisch applizierter Corticosteroide versucht werden (Wilcock an Wolfer, 1991). Das therapeutische Ziel muss sein den IOD möglichst früh in der Entwicklung der Glaukomerkrankung und möglichst effektiv zu senken, um den Sehnerven und das Gesichtsfeld erhalten zu können (BROOKS et al., 1999; BURK, 2006). Der unter Therapie angestrebte IOD sollte <20 mm Hg sein (LASSALINE u. BROOKS, 2005). HEIJL et al. (2002) konnten beim Menschen feststellen, dass jede Drucksenkung um 1 mm Hg mit einer um ca. 10%igen Verminderung des Progressionsrisikos einhergeht. Durch den beim Pferd im Vergleich mit anderen Spezies deutlich höheren Anteil des uveosklealen Abflusses am Gesamtumsatz des Kammerwassers sind die Ausgangsbedingungen, die klinischen Symptome und die Therapie beim Pferd anders gelagert (GILGER, 2003).

2.4.1 Medikamentöse Behandlung

Die Suche nach dem geeigneten Medikament zur Behandlung der verschiedenen Glaukormformen ist von unterschiedlichen Faktoren abhängig: der Potenz zur Senkung des Augeninnendrucks, den unerwünschten Effekten der Medikamente, der Applikationsform und –

häufigkeit sowie den Kosten (CARRIER u. GUM, 1989). Im Folgenden wird ein Überblick über einige der Glaukomtherapie zur Verfügung stehende Medikamente gegeben.

2.4.1.1 β -Blocker

Die β -Blocker bewirken eine kompetitive Hemmung der β -adrenergen Rezeptoren, von denen es 3 Subtypen gibt (β_1 -, β_2 -, β_3 -Rezeptoren). Intraokular sind β_2 -Rezeptoren auf den nicht-pigmentierten Epithelzellen des Ziliarkörpers und den Zellen des trabekulären Maschenwerks zu finden, deren Stimulierung einen erhöhten intrazellulären cAMP-Spiegel bewirkt. Der genaue Mechanismus ist noch nicht geklärt. Durch ihre Wirkung am Ziliarkörperepithel wird die Rate der Kammerwasserproduktion gesenkt. Keiner der am Auge verwendeten β -Blocker benötigt eine häufigere als eine 2-mal tägliche (tgl.) Applikation, um effektiv wirken zu können. Eine Tachyphylaxie ist beim Menschen möglich. Neben der den IOD senkenden, haben einige β -Blocker eine Membran stabilisierende Wirkung, die eine lokale Anästhesie bewirkt. Da die Konzentration direkt an der Hornhaut relativ hoch ist, kann die Verabreichung dieser Wirkstoffgruppe eine lokale Hornhautanästhesie zur Folge haben. Auf die Ziliarkörpermuskulatur haben β -Blocker eine geringe relaxierende Wirkung (DESANTIS, 1994).

Zu den lokal am Auge eingesetzten β -Blockern gehören Timolol, Betaxolol (β_1 -selektiv), Levobunolol, Metipranolol und Carteolol (DESANTIS, 1994).

Timolol war der erste ophthalmologisch direkt erfolgreich verwendete β -Blocker (DESANTIS, 1994). Timololmaleat wird in den Konzentrationen einer 0,25%igen oder einer 0,5%igen Lösung angeboten (DESANTIS, 1994). SCHUMAN et al. (1997) konnten beim Menschen eine effiziente Wirkung von Timolol zur Drucksenkung nachweisen, deren stärkste Auswirkung 2 Std. nach der Applikation zu verzeichnen und deren therapeutische Wirkdauer über ein Zeitdauer von 12 Std. zu beobachten war (SCHUMAN et al., 1997).

Timolol wurde auch beim Pferd mit dem Ziel der Drucksenkung in einer 0,5%igen Lösung bereits erfolgreich eingesetzt (MILLER et al., 1995; CULLEN u. GRAHN, 2000). GILGER (2003) empfahl initial die Applikation eines 0,5%igen Timolols in einer Dosierung von einem Tropfen 2-mal tgl.. Ist jedoch keine ausreichende Ansprache des IOD auf das Medikament innerhalb der folgenden 7 bis 10 Tage zu erreichen, empfahl er die Kombination mit Dorzolamid HCL. Beim Menschen ist ein Scheitern der Therapie häufig mit einem höheren Anfangsdruck verbunden (DESANTIS, 1994).

VAN DER WOERDT et al. (2000) erreichten bei einmaliger lokaler Verabreichung von 0,5%igem Timololmaleat bei augengesunden Stuten nach 8 Std. ein Absinken des IOD um durchschnittlich 4,2 mm Hg bzw. 17 % (von $24,9 \pm 4,2$ mm Hg auf $20,7 \pm 3,1$ mm Hg). Bei der 2-mal tgl. Applikation über einen Zeitraum von 5 Tagen konnte sogar eine maximale Senkung um durchschnittlich 6,8 mm Hg bzw. 27 % (von $24,9 \pm 4,2$ mm Hg auf $18,1 \pm 2,5$ mm Hg) erreicht werden (VAN DER WOERDT et al., 2000). Im Gegensatz zum Menschen, bei dem die Verabreichung von Timolol keine signifikante Verengung der Pupille zur Folge hat (DESANTIS, 1994), ermittelten VAN DER WOERDT et al. (2000) eine signifikante relative Miosis im Verlauf der Studie. Die Pupillenöffnung war schon bei einmaliger Applikation, horizontal um maximal durchschnittlich 2,0 mm nach 6 Std. und vertikal um 2,6 mm nach 4 Std., verkleinert. Die Verteilung der adrenergen Fasern und Rezeptoren ist beim Pferd noch nicht untersucht. Daher könnte nach Überlegung der Autoren die Ausbildung der Miosis nach der Applikation von Timolol entweder in der exzitatorischen Auswirkung der β -Rezeptoren oder in der Inhibition der α -Rezeptoren begründet liegen (VAN DER WOERDT et al., 2000).

MILLER et al. (1995) verwendeten bei einem der in ihrer Fallstudie (über 14 wegen eines Glaukoms behandelten Pferde) beschriebenen Therapieschema Timolol 0,5 %ig lokal in 3-mal tgl. Applikation. Diese Therapie brachte in gemeinsamer Anwendung mit einer antimikrobiell wirksamen und einer 5%igen NaCl-Augensalbe (AS) sowie einem systemisch applizierten Antiphlogistikum den drucksenkenden Erfolg. Über 4,5 Jahre wurde die Therapie mit Timolol fortgeführt. Dabei befand sich der gemessene IOD in annehmbarer Höhe (28 mm Hg), aber es gab einige Episoden, in denen ein Hornhautödem und auch Hornhautulzera auftraten. Nachdem eine Iridozyklitis abgelaufen war, trat dann 4,5 Jahre nach Therapiebeginn eine Phthisis bulbi auf (MILLER et al., 1995).

2.4.1.2 Carboanhydrase-Hemmer

Die Carboanhydrase-Hemmer sind die einzigen auch systemisch einsetzbaren Glaukomtherapeutika, die für eine Langzeittherapie geeignet sind. Unglücklicherweise sind systemische unerwünschte Medikamentenwirkungen relativ häufig, so dass bei rund der Hälfte der humanen Patienten die Therapie unterbrochen werden musste (DERICK, 1994 a). Das Enzym Carboanhydrase katalysiert die Reaktion von $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ zu H_2CO_3 , das dann in einer zweiten Reaktion zu Bicarbonat weiter reagiert. Es ist in vielen Geweben des Körpers enthalten. Intraokular findet man es im Corneaendothel, sowohl im pigmentierten als auch im nicht pigmentierten Ziliarkörperepithel, den Müller Zellen und dem retinalen Pigmentepithel.

Natrium und Bicarbonat werden aktiv in die hintere Augenkammer transportiert und Flüssigkeit folgt dem osmotischen Gefälle, so führt die Blockade dieses Enzyms zur Verminderung der Kammerwassersekretion (DERICK, 1994 a).

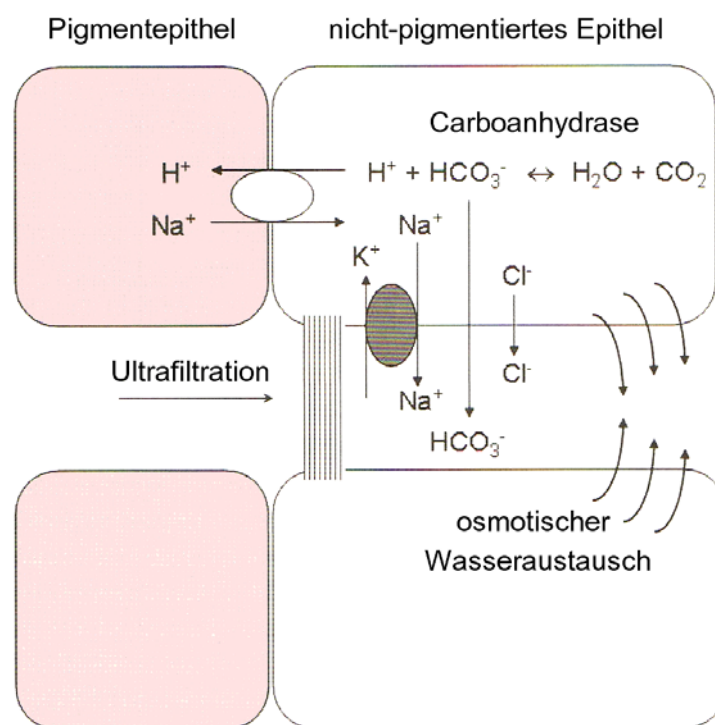


Abb. 4: Vom Carboanhydrase-Hemmer inhibierte Reaktion bei der Kammerwasserproduktion (modifiziert nach REGNIER, 2007)

2.4.1.2.1. Lokal applizierte Carboanhydrase-Hemmer

Dorzolamid

Von Vorteil ist, dass bei der lokalen Applikation sehr wenig unerwünschte Medikamentenwirkungen auftreten, wohingegen die relativ hohen Kosten einen Nachteil darstellen (SLATTER, 2001). Dorzolamid kann bei der Behandlung des Glaukoms beim Pferd in Verbindung mit anderen Medikamenten hilfreich sein. Es ist sogar ein kommerziell erhältliches humanmedizinisches Kombipräparat aus Dorzolamid und Timolol auf dem Markt (WILLIS et al., 2002). GILGER (2003) empfahl, bei einem Versagen der Therapie mit Timolol 0,5 % eine Kombination mit Dorzolamid 2 % zu versuchen. In diesem Zusammenhang gab er eine Dosierung für Dorzolamid von einem Tropfen bzw. 0,2 ml alle 8 Std. an (WILLIS et al., 2002; GILGER, 2003). Es ist gut für die Anwendung bei Patienten nach einer zyklodestruktiven Prozedur geeignet (SLATTER, 2001). Die 1-mal tgl. Applikation bei augengesunden Pferden konnte weder mit einer Monotherapie ausschließlich mit Dorzolamid, noch mit einer Kombination aus Timolol und Dorzolamid eine signifikante Druck-

senkung erreichen. Es war sogar ein ganz geringer Druckanstieg feststellbar. Bei der 2-mal tgl. Applikation über 5 Tage hingegen war bei beiden Therapieformen eine signifikante Verminderung des IOD zu verzeichnen. Die Senkung war mit ca. 2 mm Hg allerdings eher gering. Das Kombinationspräparat zeigte in dieser Studie eine verbesserte IOD Senkung. Diese Ergebnisse ließen mehrere Interpretationsmöglichkeiten zu (WILLIS et al., 2001a). Sieben Isoenzyme der Carboanhydrase sind bekannt. Davon konnte die Carboanhydrase II als diejenige identifiziert werden, die für die Kammerwasserproduktion zuständig ist (WILLIS et al., 2002). Es wäre also möglich, dass beim Pferd ein anderes Isoenzym bei der Kammerwasserproduktion vorherrscht, aber Dorzolamid effektiv die Carboanhydrase II hemmt. Eventuell könnte eine häufigere Applikation zu einer stärkeren Drucksenkung führen. Es wurde spekuliert, dass möglicherweise dadurch, dass das Medikament nicht über die gesamten 24 Std. im Auge gehalten wurde, eine Art Rebound-Effekt entstand, der zu der geringen Druckerhöhung bei der 1-mal tgl. Verabreichung geführt haben könnte. Eine weitere Mutmaßung war, dass möglicherweise das glaukomatöse Auge anders reagiert, als das gesunde Auge (WILLIS et al., 2001a).

FUCHSJÄGER-MAYRL et al. (2005) konnten herausarbeiten, dass die Therapie mit Dorzolamid beim Menschen mit einer Verstärkung des okulären Blutflusses einhergeht. Sie stellten auch die These auf, dass dies wahrscheinlich auf einen gefäßerweiternden Effekt zurückzuführen ist, der direkt vom Dorzolamid ausgelöst wird und nicht durch die reine Drucksenkung erklärbar ist. Da die Verschlechterung des Blutflusses an der Papilla n. optici zum Verlust der retinalen Ganglienzellen beiträgt, können diese durch die Verbesserung des Blutflusses geschützt werden.

Brinzolamid

Die 1%ige Konzentration stellte sich beim Menschen als effektiver gegenüber niedrigeren und genauso effektiv gegenüber höheren Konzentrationen heraus (WILLIS et al., 2002). Nach GERMANN et al. (2007) bewirkt Brinzolamid in 1%iger Lösung beim gesunden Pferd sowohl bei der 1-mal tgl. als auch bei 2-mal tgl. Applikation eine signifikante Senkung des IOD. Auch Brinzolamid 1 % kann mit Timolol 0,5 % kombiniert werden und wurde in dieser Kombination beim Menschen als sicher und gut verträglich eingestuft (WILLIS et al., 2002).

2.4.1.2.2. Systemisch angewendete Carboanhydrase-Hemmer

Die systemisch angewendeten Carboanhydrase-Hemmer zeigten in einer 1-mal tgl. oral verabreichten Dosis von 5 mg/kg bei Pferden mit einem normalen IOD keine hypotensive Wirkung. Dichlorphenamide wurden in der Studie von MILLER et al. (1995) bei einem Patienten in einer Dosierung von 2 mg/kg 2-mal tgl. oral angewendet. Hier sank der IOD, aber das Pferd bekam zusätzlich eine Therapie mit Timolol 0,25 % 3-mal tgl. und Miotika. Es wurden zwei weitere Fälle beschrieben, bei denen die orale Anwendung von Carboanhydrase-Hemmern, hier in einer Dosierung von 1 mg/kg 2-mal tgl. angewendet, mit einem Zeitrahmen von 2 Tagen eine Senkung des Augeninnendrucks ergaben. Ob die Anwendung beim Pferd sicher ist, wurde bisher nicht beschrieben. Beim Pferd sind systemisch verabreichte Carboanhydrase-Hemmer nicht anwendbar, da der finanzielle Aufwand extrem wäre (BROOKS et al., 1987; MILLER et al., 1995; DAVIDSON et al., 2002), denn man muss zusätzlich davon ausgehen, dass die erfolgreiche, nicht chirurgische Behandlung eines Glaukoms eine lebenslange medikamentöse Therapie erfordert (BURK, 2006).

2.4.1.3 α_2 -Agonisten

Clonidin war der erste α_2 -Agonist, der in der Glaukomtherapie eingesetzt wurde und später folgte dann Apraclonidin. Clonidin weist aber die Fähigkeit auf, in das zentrale Nervensystem zu penetrieren und damit in Verbindung stehende, unerwünschte Medikamentenwirkungen auszulösen. Apraclonidin führt bei der Langzeittherapie zu allergischen Reaktionen des Auges (BURKE u. SCHWARZ, 1996) und reduziert die Kammerwasserproduktion beim Hund eher schlecht. Brimonidin [-tartrat] scheint effizienter zu sein (BEDFORD, 2004).

Brimonidin weist die höchste Selektivität für α_2 -Rezeptoren auf. So ist es 23-32fach rezeptorselektiver als Apraclonidin und löst damit wahrscheinlich auch die wenigsten auf α_1 -Rezeptor Aktivität beruhenden unerwünschten Medikamentenwirkungen aus. Bei äquivalenter Konzentration dauert die drucksenkende Wirkung von Brimonidin länger an, als bei Apraclonidin. Bei der Langzeitbehandlung von Kaninchen war keinerlei Tachyphylaxie zu beobachten. Die Reaktion der Gefäße auf α_2 -Agonisten ist speziesabhängig unterschiedlich. Zum einen kann es zu einer Vasokonstriktion kommen und zum anderen kann Brimonidin eine Vasodilatation auslösen. Brimonidin hat eine neuroprotektive Wirkung. Der Mechanismus wurde am Modell der Ratte als eine vermehrte Produktion eines Wachstumsfaktors identifiziert, der seinerseits retinale Ganglienzellen und Photorezeptoren vor der Degeneration schützt. Die Voraussetzung dafür ist gegeben, da sich Brimonidin nach der Applikation auch im hinteren Augensegment verteilt. Wieder im Rattenmodell zeigte sich, dass eine Konzentration von

0,2 % im Glaskörperraum um das Zifache höher anreichert, als es zur Bindung an der Retina nötig wäre. Die drucksenkende Wirkung wird auf der einen Seite durch eine verminderte Kammerwasserproduktion, vermittelt durch die Hemmung der Produktion des cAMP im Ziliarkörper, bewirkt. Andererseits kommt es zum verstärkten uveosklearalen Abfluss (BURKE u. SCHWARZ, 1996), denn an der Ziliarkörpermuskulatur menschlicher Augen konnten ebenfalls spezifische Bindungsstellen für α_2 -adrenerge Medikamente identifiziert werden (MATSUO u. CYANDER, 1992). Die zuletzt genannte Wirkung haben jedoch nicht alle α_2 -Agonisten (TORIS et al., 1995). Beide Mechanismen wurden beim Kaninchen, Affen und Menschen in ähnlichem Maße beobachtet (BURKE u. SCHWARZ, 1996). Weitere Rezeptoren konnten daneben am Irisepithel, dem Ziliarkörperepithel, der Retina und dem retinalen Pigmentepithel lokalisiert werden (MATSUO u. CYANDER, 1992). Brimonidin wird auf Grund der Untersuchungen an unterschiedlichen Tiermodellen als nicht toxisch und sicher eingestuft (BURKE u. SCHWARZ, 1996).

Beim Menschen konnte sowohl beim normotensiven als auch beim Patienten mit erhöhtem Augeninnendruck eine konzentrationsabhängige Verminderung des IOD festgestellt werden. Im Fall eines physiologischen IOD betrug diese zwischen 16 und 22 %, beim Glaukom oder okulärer Hypertension sogar 21 bis 30 %. Die 3-mal tgl. Applikation des Brimonidin in 0,2%iger Konzentration bewirkte klinisch keine signifikante Wirkverbesserung gegenüber der 2-mal tgl. Anwendung. Auch die unerwünschten Medikamentenwirkungen zeigten sich abhängig von der gewählten Konzentration. In der untersuchten Zeitspanne zeigte sich keine Beeinträchtigung des Herz-Kreislauf-Systems und bei einer Konzentration von 0,2 % bei 2-mal tgl. Verabreichung klagte auch kein Proband über Müdigkeit oder ein trockenes Mundgefühl (WALTERS, 1996).

Auch bei TORIS et al. (1995) erwies sich Brimonidin in einer 2%igen Konzentration als potentes drucksenkendes Agens. Sie konnten eine signifikante Verminderung (um 23 %) des IOD im Anschluß an die 2-mal tgl. und 7 Tage andauernde Behandlung mit 2%igem Brimonidin beobachten. Außerdem beobachteten sie eine schwache aber signifikante Drucksenkung (um 12 %) auf dem kontralateralen Auge. Der episklerale Venendruck des behandelten Auges blieb unverändert. Sie konnten eine Verminderung des gebildeten Kammerwassers um 20 % feststellen (TORIS et al., 1995).

Bezogen auf den Spitzenwert der Drucksenkung mit Brimonidin ermittelten SCHUMAN et al. (1997) beim Menschen 2 Std. nach der Applikation eine Verringerung des IOD um durch-

schnittlich 6,5 mm Hg. Der therapeutische Effekt des Medikaments hielt über die Intervalle von 12 Std. an. Insgesamt betrug die durchschnittliche Drucksenkung während der einjährigen Studiendauer im Durchschnitt 4,3 mm Hg, wobei dieser Effekt während der gesamten Zeit nicht durch ein Tachyphylaxie eingeschränkt wurde und sich somit auch über die länger anhaltende Therapiedauer als effizient und sicher erwies. Außerdem gab es nur eine geringe Inzidenz für das Entstehen von unerwünschten Medikamentenwirkungen, in Form okulärer Allergien, die dann nicht vor dem 44. Behandlungstag auftraten, oder das Gefühl eines trockenen Mundes. Da die Patienten vor der Studie bereits eine andere Glaukomtheapie erhalten hatten, hielten die Autoren eine Prädisposition durch die vorangegangene Behandlung mit den anderen Drucksenkern für denkbar. Die Potenz der Drucksenkung ist mit der bei der Anwendung von Timolol beim Menschen vergleichbar, aber es konnte im Gegensatz zum β -Blocker keine Wirkung auf das Herz und nur eine klinisch unbedeutende Wirkung auf den Blutdruck der Patienten nachgewiesen werden (SCHUMAN et al., 1997). In Europa ist Brimonidin zur Mono- und zur Kombinationstherapie für die Anwendung beim Menschen zugelassen. Auch hier wurde ein Kombinationspräparat aus 0,2%igem Brimonidin [-tartrat] und 0,5%igem Timolol entwickelt. Über eine Anwendungsdauer von 12 Wochen waren sowohl die fixe Kombination als auch die gleichzeitige Anwendung beider Medikamente wirksam und gut verträglich. Die Drucksenkung wurde bei Glaukompatienten gegenüber der Monotherapie um ca. 30 % verbessert. Das Kombinationspräparat bietet den Vorteil, dass eine Behandlung mit einem Tropfen 2-mal tgl. eine wirksame Dosierung darstellt. Auch hier war 2 Std. nach Applikation eine Spitze der IOD-Senkung festzustellen (GONI et al., 2005).

2.4.1.4 Prostaglandin Analoga

Eines der ersten kommerziell erhältlichen Prostaglandin $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) Analoga war das Latanoprost (WILLIS et al., 2002). Es wird zur Glaukombehandlung in der Humanmedizin eingesetzt und reduziert den IOD auch beim Hund effektiv (STUDER et al., 2000; SLATTER, 2001). Es verbessert den sekundären Kammerwasserabfluss (SLATTER, 2001; CROWSTON et al., 2004) und/oder das IOD sensible Gleichgewichtsgefüge (CROWSTON et al., 2004), obwohl es sich in der Monotherapie als nicht ausreichend wirkungsvoll erwiesen hat (SLATTER, 2001). Latanoprost wird nach der Applikation erst in der Hornhaut hydrolysiert und als vollständig aktives Medikament in die VAK abgegeben (WILLIS et al., 2001 b).

Für die den sekundären Kammerwasserabfluss steigernde Wirkung des $PGF_{2\alpha}$ -Analogons Latanoprost werden 2 Mechanismen verantwortlich gemacht. Zum einen kann es zur Relaxation der Ziliarkörpermuskulatur, sowohl durch PGE_2 (CHEN u. WOODWARD, 1992), da eine

deutlich gesteigerte Freisetzung von PGE_2 in speziesabhängiger Höhe durch die Behandlung mit Latanoprost stattfindet (YOUSUFZAI et al., 1996), als auch durch $\text{PGF}_{2\alpha}$ selbst kommen. Die Muskelrelaxation wird durch 2 Rezeptoren vermittelt und ist durch $\text{PGF}_{2\alpha}$ ausgelöst 100fach schwächer ausgebildet, wie CHEN und WOODWARD (1992) an von der Katze stammender isolierter Ziliarkörpermuskulatur herausfanden. Zum anderen kommt es zu einer Umgestaltung der EZM des Ziliarkörpermuskels, möglicherweise durch die verringerte Synthese der Komponenten oder mittels verstärktem Abbau, was die Leitung der Flüssigkeit erleichtern könnte. Beobachtet wurde eine solche Veränderung der EZM in der Zellkultur aus humanen ziliaren Muskelzellen nach Behandlung mit Latanoprost. Nachweisbar waren eine reduzierte Dichte der aus Kollagen bestehenden Stränge sowie eine geringere Anzahl der Fasern des nach der Behandlung zusätzlich aufgelockert erscheinenden Fasergeflechts. Vor der Behandlung wies die EZM ein ausgedehntes Maschenwerk aus Fibronektin auf, das im Anschluss ausgedünnt bzw. sogar unterbrochen erschien. Dies galt ebenfalls für das dicht an den Zellen befindliche Laminin. Daneben konnte auch in vivo eine Verminderung bestimmter Kollagen-Typen festgestellt werden. Zusätzlich zu den strukturellen Veränderungen der EZM der Zellkulturen synthetisierten die Zellen vermehrt Matrix-Metalloproteinasen (MMP) und es fand eine stärkere Umwandlung von Plasminogen in Plasmin statt (OCKLIND, 1998).

RICHTER et al. (2003) evaluierten die histologischen Veränderungen die nach einer Langzeitbehandlung von 1 Jahr bei Affen zu sehen waren. Latanoprost veränderte, wie auch andere selektive Prostaglandinagonisten und ein Prostaglandin synthetase-Hemmer, die Ziliarkörpermuskulatur und das trabekuläre Maschenwerk, nicht aber den Procc. ciliares. Die intermuskulären Zwischenräume waren erweitert, vergesellschaftet mit einem breiteren Ziliarkörpermuskel, der aber kürzer war. Die Zwischenräume schienen organisierter gegenüber der kürzeren Applikationsdauer. Die Abflusswege in der Choroidea wirkten wie von verlängerten endothelähnlichen Zellen diskontinuierlich begrenzt, so dass röhrenartige Kanäle in dem sonst netzartigen Eintrittsbereich des M. ciliaris wahrgenommen werden konnten, die zu den Gefäßen zu führen schienen. RICHTER et al. (2003) konnten neben diesen auch Veränderungen des konventionellen Kammerwasserabflusses über die Maschenwerke feststellen. Auch hier war ein Verlust der EZM festzustellen, ähnlich dem im Ziliarkörper. Daneben war aber auch der Schlemm'sche Kanal teilweise kollabiert. Zusätzlich erstreckte sich allerdings der Umbau auch auf die Nervenfaserbündel, die in nahezu doppelter Anzahl in der Ziliarkörpermuskulatur und den trabekulären Maschenwerken zu verzeichnen waren (RICHTER et al., 2003).

CROWSTON et al. (2004) konnten bei einer einmaligen Dosierung von 200 ng Latanoprost (Wirkmaximum bereits 2 Std. nach Applikation) bei der in Allgemeinnarkose befindlichen Maus eine Drucksenkung von durchschnittlich 1,7 mm Hg und eine Steigerung des Abflussvermögens um 45 % erreichen. Da es unwahrscheinlich ist, dass die zuvor beschriebenen Veränderungen der extrazellulären Matrix und die gesteigerte Freisetzung der MMP schon bereits nach 2 Std. effektiv wirken können, muss es noch einen, bisher nicht geklärten Mechanismus geben, der für diese frühe Drucksenkung und Erleichterung des Kammerwasserabflusses verantwortlich ist (CROWSTON et al., 2004).

Das 0,005%ige Latanoprost kann beim Hund den IOD um bis zu 38,1 % senken. Nach dem 3. Behandlungstag blieb der IOD konstant erniedrigt, während die maximale Senkung am Tag 5 zu beobachten war. Der drucksenkende Effekt war in deutlich geringerem Ausmaße beim Hund auch am kontralateralen Auge zu verzeichnen. Bei der Katze hingegen konnte keine signifikante Veränderung des IOD innerhalb des 8 Tage dauernden Behandlungsintervalls verzeichnet werden. Die Katzen reagierten nur mit einer, sich in der ersten Stunde entwickelnden, extremen Miosis, signifikant bei allen Katzen, die innerhalb von 24 Std. wieder zum Basisdurchmesser zurückkehrte. Auch beim Hund war eine signifikante Verkleinerung des Pupillendurchmessers zu beobachten. Die Autoren erwogen 2 mögliche Gründe für die fehlende Effektivität bei der Katze. Zum einen könnte eine speziesspezifische oder sogar individuell unterschiedliche Verteilung der selektiven Rezeptoren eine Rolle spielen und zum anderen ist es möglich, dass der, bei den Tierarten unterschiedlich ausgeprägte Anteil des uveoskleralen (sekundären) Kammerwasserabflusses, bei geringerer Ausprägung den dezimierenden Faktor darstellt (STUDER et al., 2000).

WILLIS et al. (2001 b) erreichten beim Pferd mit einer Applikation von 0,005%igem Latanoprost 1-mal tgl. 0,1 ml, entsprechenden 3 Tropfen aus der kommerziell erhältlichen Augentropfenflasche, an 5 aufeinander folgenden Tagen eine durchschnittliche Senkung des IOD um 2,2 mm Hg gegenüber dem Basiswert, die an den folgenden 2 Tagen ohne Medikamentenverabreichung weiterhin 2,3 mm Hg betrug. Daraus ermittelten sie eine durchschnittliche Absenkung des IOD um 0,7 mm Hg pro Behandlungstag. Die Ergebnisse variierten geschlechtsabhängig und so erreichten die Wallache nur eine Drucksenkung von durchschnittlich 5 %, während sie für die Stuten 17 % ausmachte. Der Unterschied zwischen behandeltem und kontralateralem Auge lag im Durchschnitt bei 1,08 mm Hg. Alle beteiligten Pferde zeigten für die Zeit der gesamten Studie, inkl. der 2 Kontrolltage, eine konjunktivale Hyperämie. Miosis, Epiphora, Blepharospasmus sowie ein Lidödem konnten ebenfalls unregelmäßig und

in unterschiedlicher Ausprägung beobachtet werden. Keiner der allerdings gesunden Probanden zeigte jedoch Flair im Kammerwasser (WILLIS et al., 2001 b). Entgegen den Ergebnissen von WILLIS et al. (2001 b) konnten DAVIDSON et al. (2002) in ihrer Studie keine signifikante Druckänderung durch die Applikation von Latanoprost verzeichnen. Sie beschrieben das Studiendesign, über 5 Tage mit einer 1-mal tgl. Applikation von 0,2 ml eines 0,005%igen Latanoprost, unterteilt in 2 Teile. Innerhalb des ersten Teils fanden die Applikation morgens und die Messungen des IOD zu 4 über den Tag verteilten Zeiten statt. Es wurde immer ein palpebraler Nervenblock gesetzt. Im zweiten Teil wurde das Latanoprost abends appliziert. Es fand nur 1-mal tgl. morgens eine Messung ohne und eine Messung mit palpebralem Nervenblock statt. Ein Pferd entwickelte im ersten Teil für 2 Tage Epiphora und ein limbales Ödem, im 2. Teil trat bei einem weiteren Probanden ein leichter Blepharospasmus auf. Beide zeigten Entzündungsanzeichen. Sie konnten nur eine minimale Auswirkung und diese ausschließlich auf den vertikalen Pupillendurchmesser im Sinne einer Miosis feststellen (DAVIDSON et al., 2002).

Da viele Pferde mit Glaukom häufig lokal und systemisch mit antiphlogistisch wirkenden Medikamenten behandelt werden, können diese unter Umständen auch die unerwünschten Medikamentenwirkungen verhindern (WILLIS et al., 2001 b). CHANDLER u. MATTHEWS (2006) hielt beim Pferd die Anwendung von Prostaglandinen in lokaler Applikation für kontraindiziert. Eine Störung der Blut-Kammerwasser-Schranke durch die Applikation von Latanoprost wurde beim Hund durch MCLEAN und WARD (2007) nachgewiesen. MIYAKE et al. (1999) untersuchten ein Behandlungsschema mit gleichzeitigem Einsatz von lokal angewendeten Antiphlogistika und Latanoprost und beobachteten, dass die drucksenkende Wirkung erhalten blieb, während der Gefahr der Störung der Blut-Kammerwasser-Schranke entgegengewirkt wurde (MIYAKE et al., 1999).

2.4.1.5 Antiphlogistika

Bei der Glaukomtherapie unterschiedlicher equiner Patienten konnten mehrere Autoren, z.B. bei der Behandlung der Neovaskularisationsglaukome, über einen gewissen Zeitraum ohne Drucksenker eine markante Verbesserung aufgrund der Verabreichung lokal angewendeten Antiphlogistika verzeichnen. Diese therapeutische Wirksamkeit war allerdings nur bei konstanter Applikation zu beobachten (WILCOCK u. WOLFER, 1991; READ u. BARNETT, 1995). Häufig ist auch zu den hypotensiven Medikamenten eine zusätzliche lokale und systemisch verabreichte antiphlogistische Therapie notwendig. Auch unter der Prämisse der prä-

und postoperativen Behandlungen finden diese Wirkstoffgruppen häufig Anwendung (GILGER, 2003).

2.4.1.5.1. Systemisch angewendete nicht steroidale Antiphlogistika

MILLER et al. (1995) verwendeten begleitend zur lokalen Glaukomtherapie in den meisten Fällen unterschiedliche systemisch wirksame nicht steroidale Antiphlogistika. Sie verabreichten Phenylbutazon in einer Dosierung von 2-mal tgl. 1 mg per os. So dosiert begleitete es auch die prä- und postoperative Phase rund um die Lasercyclokoagulation. Postoperativ wurde die Dosierung über einen Monat durchgehalten. Danach wurde die Anwendung auf 1-mal tgl. reduziert um einen weiteren Monat verlängert. Daneben kamen bei anderen Patienten Flunixin-Meglumin in unbekannter Dosierung und Darreichungsform sowie Acetylsalicylsäure in einer Dosierung von 1-mal tgl. 19,5 g per os zum Einsatz (MILLER et al., 1995).

PIKETT u. RYAN (1993) erzielten Erfolge, wie die Verbesserung des Hornhautödems, sinkender IOD und in manchen Fällen sogar eine zeitlich begrenzte Verbesserung der Sehfähigkeit, mit der lokalen bzw. systemischen oder kombinierten Darreichung von Antiphlogistika. Sie verwendeten lokal Dexamethason-AS in Kombination mit Phenylbutazon per os. Ein Pferd wurde ausschließlich mit Acetylsalicylsäure per oral behandelt. Aufgrund ihrer Ergebnisse schlussfolgerten sie, dass zur Verbesserung der klinischen Symptome und möglicherweise zur Erhaltung der Sehfähigkeit eine aggressive entzündungshemmende Behandlung diejenige ist, die den meisten Erfolg verspricht (PIKETT u. RYAN, 1993).

2.4.1.5.2. Systemisch angewendete Corticosteroide

Auch die systemisch angewendeten Corticosteroide kamen in der Glaukomtherapie zum Einsatz. Dem so therapierten Pferd wurden zusätzlich lokale applizierte Corticosteroide verabreicht und es gelang eine schnelle Verminderung des IOD in physiologische Grenzen (WILCOCK u. WOLFER, 1991).

2.4.1.5.3. Lokal angewendete Corticosteroide

Die lokale Anwendung corticosteroidhaltiger Augentropfen (AT) bzw. AS kann zu Beginn der Glaukomerkrankung insofern zum Erfolg führen, als dass das Symptom des rezidivieren Hornhautödems auf die Behandlung anzusprechen scheint, bis die Trübung nach Absetzen der Therapie erneut auftritt. Eine solche Therapie ist in der Lage das Hornhautödem zurückzudrängen (BROOKS et al., 1987; WILCOCK u. WOLFER, 1991, MILLER et al., 1995) und kann sogar zu einem deutlichen Sinken des IOD bis hin zu physiologischen Druckverhältnis-

sen führen (WILCOCK u. WOLFER, 1991). Wie auch das Hornhautödem, kehrt die Druckerhöhung jedoch nach Absetzen der Medikamente zurück (WILCOCK u. WOLFER, 1991). Andere Autoren verneinen die positive Wirkung der Corticosteroide auf den IOD (BROOKS et al., 1987). Die bei WILCOCK u. WOLFER (1991) auf diese Art therapierten Patienten und deren im Anschluss einer histopathologischen Untersuchung unterzogen Augen wiesen alle eine präiridiale fibrovaskuläre Membran, also ein Neovaskularisationsglaukom, auf (WILCOCK u. WOLFER, 1991). Ein Problem, das beim häufigen oder länger andauernden Einsatz lokaler corticosteroidhaltiger AS immer wieder auftritt, ist die Entwicklung von Hornhautulzera (MILLER et al., 1995).

Beim Menschen erhöht sowohl die lokale als auch die systemische Anwendung corticosteroidhaltiger Medikamente und auch die vermehrte endogene Produktion (z.B. bei Cushing Syndrom) die Gefahr, an einem Glaukom zu erkranken. Systemische Erkrankungen wie z.B. der Diabetes mellitus erhöhen das Risiko für ein corticosteroidinduziertes Glaukom zusätzlich. Man vermutet als Hintergrund eine morphologische und funktionelle Veränderung der trabekulären Maschenwerke, ähnlich dem Mechanismus, der hinter der Entwicklung eines primären Offenwinkelglaukoms stecken könnte. Hierbei kommt es zu einer Größenveränderung der Trabekelzellen und zu einer exzessiven Glycoproteinproduktion sowie evtl. einem Absinken der phagolytischen Aktivität, was dann zusammen in einem erhöhten Abflusswiderstand mündet. Gonioskopisch erscheint der Kammerwinkel hierbei unverändert (TRIPATHI et al., 1999).

Weitere unerwünschte Medikamentenwirkungen am Auge beinhalten die Hemmung der Corneaepithelisierung, die Aktivierung latenter Collagenasen sowie die Förderung von Infektionen. Daher stellt das equine Hornhautulkus eine Kontraindikation für die Behandlung mit Steroiden dar (BROOKS, 2005). TRIPATHI et al. (1999) benannten weitere okuläre Komplikationen beim Menschen nach Behandlung mit Cortikosteroiden, wie eine posteriore subkapsuläre Katarakt, eine Ptosis, eine Mydriasis und okuläre Infektionen.

Neben der Anwendung nicht steroidaler Antiphlogistika können sog. 'weiche Cortikosteroide' verwendet werden. Rimexolon ist ein Vertreter dieser Gruppe, das eine dem Prednisolon äquivalente entzündungshemmende Wirkung aufweist, aber eine geringere Potenz zur IOD-Erhöhung hat (TRIPATHI et al., 1999).

2.4.1.6 Miotika/Mydriatika

MILLER et al. (1995) beschrieben 4 Fälle von Pferden mit einem Glaukom, behandelt mit einem Miotikum bzw. einem Mydriatikum und einem Antiphlogistikum. Die lokale Bandlung mit einer Kombination aus einem Miotikum (sie variierten zwischen Demecarium Bromid 0,25%ig bzw. 0,125%ig und Pilocarpin sowohl als 2%ige als auch als 4%ige Lösung) und einer Dexamethason enthaltenden AS war der mit Atropin 1%ig und der selben Dexamethason enthaltenden AS unterlegen, schien sogar eher kontraproduktiv zu einem höheren IOD zu führen. Bei einem Pferd war nach Anwendung des Miotikums sogar ein deutlicher Druckanstieg zu verzeichnen, der nach Therapieumstellung auf Atropin wieder zurück in einen im Durchschnitt annähernd physiologischen Bereich sank. Alles in Allem musste die Behandlung aber auch mit Atropin und lokalen Entzündungshemmern sowie mit weiteren therapeutischen Maßnahmen, einer Laserzyklokoagulation, systemisch angewendeten Carboanhydrase-Hemmern, lokal applizierten β -Blockern und systemisch verabreichten nicht steroidal Antiphlogistika kombiniert werden, um in den beschriebenen Fällen zum Erfolg zu führen (MILLER et al., 1995).

Der Einsatz sowohl des Mydriatikums als auch des Miotikums sollte sorgfältig abgewogen werden und unter ausreichendem Monitoring stattfinden (MUGHANNAM et al., 1999; HERRING et al., 2000; SLATTER, 2001).

Medikamente, die eine Miosis auslösen, können daneben bei gesunden Augen sowie auch beim Patienten mit einer Zyklitis zu einem schmerzhaften Spasmus der Ziliarkörpermuskulatur führen (SLATTER, 2001).

Der Einsatz von Miotika bzw. Mydriatika zur Therapie des Glaukoms beim Pferd wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Die Innervation der Irismuskulatur scheint beim Pferd Unterschiede im Vergleich mit anderen Spezies aufzuweisen. Dies schlussfolgerten HACKER et al. (1987) durch die Ergebnisse ihrer Studien mit Phenylephrin. Phenylephrin als Monoapplikation zeigte keine Wirkung auf die Pupille und konnte den Effekt von Tropicamid auch nicht verstärken. So vermuteten sie entweder eine nur schwache oder möglicherweise gar nicht vorhandene adrenerge Kontrolle des M. dilatator pupillae (HACKER et al., 1987). Miotika (Pilocarpin 2-4 % alle 6-12 Stunden) können beim konventionellen Glaukom des Pferdes den schwankenden IOD reduzieren, sollten aber vorsichtig eingesetzt werden, da sie die klinischen Symptome einer Iridocyclitis verschlimmern können (BROOKS, 2003).

2.4.1.6.1. Mydriatika

Mydriatika kann man in zwei Klassen unterteilen:

- Sympathomimetika

Die Sympathomimetika stimulieren ausschließlich den M. dilatator pupillae.

Phenylephrin

Das bei einigen Spezies häufig zur Induzierung einer Mydriasis angewendete Phenylephrin, ein α_1 -Agonist (DAVIS et al., 2003), ist beim Pferd nicht zur Weitstellung der Pupille geeignet, da es bei alleiniger Anwendung keine Wirkung hat (HACKER et al., 1987; GELATT et al., 1995). Auch in gemeinsamer Anwendung mit Tropicamid zeigte es keinen unterstützenden Effekt (HACKER et al., 1987).

- Parasympatholytika

Medikamente der Gruppe der Parasympatholytika wirken direkt auf die glatte Muskulatur, induzieren sowohl eine Mydriasis als auch eine Zyклоplegie durch die Blockade der Antwort auf Acetylcholin. Die Zyклоplegie kann länger anhalten als die Mydriasis. Der bei einer Iridozyklitis oder einer Iritis (z. B. auch korrespondierend zu einem Hornhautdefekt) auftretende Schmerz wird durch die Relaxation der entzündeten Muskulatur reduziert. Die rechtzeitige Einleitung einer Mydriasis kann eine posteriore Synechie evtl. noch lösen oder verhindern, da der Kontakt zwischen Linse und Iris minimiert wird. So kann den mit einer hinteren Synechie verbundenen Folgen präventiv entgegen gewirkt werden (SCHMIDT, 1988, KACHMER MC GREGOR, 1994).

Atropin

Atropin ist das in der Veterinärmedizin am häufigsten ophthalmologisch angewendete parasympatholytisch wirkende Medikament (DAVIS et al., 2003). Es kann sowohl lokal in Form von AS bzw. AT appliziert, als auch per subkonjunktivaler Injektion verabreicht werden (WILLIAMS et al., 2000).

Die Verwendung von Atropin in der Glaukomtherapie des Pferdes ist ein stark kontrovers publiziertes Thema. Studien, die sich mit der Veränderungen des IOD augengesunder Pferde nach Verabreichung von 1 % Atropin Sulfat, gemessen mittels einem Tono-Pen, unter Verabreichung eines palpebralen Nervenblocks und einer lokalen Anästhesie befassten (MUNGHANNAM et al., 1999; Herring et al., 2000), wobei MUNGHANNAM et al. (1999) zusätzlich eine Oberlippenstrickbremse verwendeten, kamen zu recht unterschiedlichen Ergebnis-

sen. MUNGHANNAM et al. (1999) wendeten das Atropin über 2 Tage bei 4 Pferden an und konnten keine signifikante Veränderung des IOD zum Basiswert feststellen, wobei dennoch eine Tendenz in Richtung auf eine Verringerung des Augeninnendrucks zu sehen war. Schon 30 Min. nach der ersten Applikation war eine Mydriasis festzustellen, die ihr Maximum nach 2 bis 4 Std. erreichte (MUNGHANNAM et al., 1999). HERRING et al. (2000) verabreichten 11 Probanden 2-mal tgl. über 3 Tage eine 1%ige Atropin-AS. Sie konnten eine signifikante Senkung des IOD um im Mittel 11,2 % gegenüber dem Basiswert sowie den unbehandelten kontralateralen Augen feststellen. Ein Proband wurde aus der Studie ausgeschlossen, da dieser als Einziger eine Erhöhung des IOD zeigte, deren Ursprung nicht geklärt werden konnte. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Behandlungstagen festgestellt werden. Der IOD-senkende Effekt persistierte über 72 Std. nach Applikationsende (HERRING et al., 2000).

Atropin bewirkt eine leichte Steigerung des uveoskleralen Kammerwasserabflusses beim nicht menschlichen Primaten (BILL, 1967), die ebenso beim Pferd vermutet wird, dessen supraziliare Zwischenräume (Teil des uveoskleralen Abflussweges) als noch prominenter im Vergleich zum Affen beschrieben wurden (SMITH et al., 1986).

Die Wirkdauer und der Wirkeintritt von lokal appliziertem Atropin wurden von den Autoren bei unterschiedlichen Konzentrationen mit variierender Zeit angegeben. MUNGHANNAM et al. (1999) bemerkten den Eintritt der Mydriasis bei Atropin (1 %) nach 30 Min., die Zeitspanne, die GELATT et al. (1995) bei einer 3%igen Konzentration ermittelten. Bei einer 1%igen Lösung maßen sie eine Zeitspanne von 45 Min.. Die Ergebnisse von DAVIS et al. (2003) deckten sich mit den 30 Min.. Sie verwendeten eine klinisch häufig gebräuchliche Dosis von 2 mg pro Behandlung (1-mal tgl.), die bedeutend höher war als die Dosis von 0,5 mg, die GELATT et al. (1995) angewendet worden waren. Das Maximum der Mydriasis (gemessen am vertikalen Pupillendurchmesser) war bei der höheren Dosierung erst zu einem späteren Zeitpunkt erreicht, in der Gänze aber ausgeprägter (GELATT et al., 1995; DAVIS et al., 2003). Auch die Wirkdauer variiert bei Atropin 1 % zwischen 5,5 Tagen (GELATT et al., 1995) bis hin zu 14 Tagen (DAVIS et al., 2003). Bei höherer Konzentration und höherer Dosis war die Wirkdauer prinzipiell länger (GELATT et al., 1995; DAVIS et al., 2003). Es entstand der Eindruck, dass Pferde der Rasse Araber und Stuten (verglichen mit Wallachen) sensibler auf die Verabreichung von Atropin reagierten (DAVIS et al., 2003). Am unbehandelten kontralateralen Auge trat bei rein topischer Anwendung der Atropin-AT keine detektierbare Medikamentenwirkung auf (WILLIAMS et al., 2000).

Das entzündete Auge reagiert generell schlechter auf eine Behandlung mittels Atropin (BAYER, 1906; KACHMER MC GREGOR, 1994; GELATT et al., 1995). Um dennoch eine ausreichende Wirkung zu erreichen, kann eine intensivere Therapie nötig werden, da die Kombination mit Phenylephrin beim Pferd keine Verstärkung der Mydriasis mit sich bringt, sondern im Gegenteil die Wirkungsdauer sogar verkürzt (GELATT et al., 1995). Atropin steht in dem Ruf, die Blut-Kammerwasserschranke zu stabilisieren und in Folge dessen die Entzündungsprodukte im Kammerwasser geringer zu halten (WILKIE u. GILGER, 2004).

Zur Anwendung der Glaukomtherapie beim Pferd wird empfohlen, ein gutes Monitoring des IOD sicher zu stellen (MUGHANNAM et al., 1999; Herring et al., 2000).

Die systemischen unerwünschten Medikamentenwirkungen beruhen ebenfalls auf der parasympatholytischen Wirkung des Atropins und scheint beim Pferd hauptsächlich den Gastro-Intestinal-Trakt zu betreffen. Beobachtet wurden sie sowohl bei der wiederholten, ausschließlich lokalen Anwendung des Atropins mittels AT als auch bei der einmaligen subkonjunktivalen Injektion. Die Darmmotilität wird herabgesetzt und ein Kolikschmerz kann durch eine vermehrte Gasansammlung ausgelöst werden. Daher sollten Pferde, die eine Atropintherapie erhalten, auf Anzeichen abdominalen Schmerzes hin beobachtet werden. Außerdem konnten WILLIAMS et al. (2000) nach subkonjunktivaler Injektion von Atropin eine Veränderung der Herzfrequenz und der Dauer des QRS-Komplexes feststellen (WILLIAMS et al., 2000).

Homatropin, Scopolamin, Cyclopentolat und Tropicamid sind weitere Wirkstoffe der Gruppe der Parasympatholytika, die für die Therapie am Auge zur Verfügung stehen. Ihre Wirkung ist sehr unterschiedlich, zum einen die Zeitdauer bis zum Wirkungseintritt und der maximalen Mydriasis und zum andern im Hinblick auf die Wirkdauer des Medikamentes (GELATT et al., 1995).

Cyclopentolat und Scopolamin

Cyclopentolat, in 1%iger und 2%iger Lösung, sowie 0,25%iges Scopolamin stellten sich beim Pferd ebenfalls als potente Mydriatika heraus. Deren gesamte Wirkdauer war allerdings geringer ist, als die von Atropin (GELATT et al., 1995).

Homatropin

Homatropin (2 %) induzierte nur eine unvollständige Mydriasis, die 8 Std. anhielt (GELATT et al., 1995).

Tropicamid

Tropicamid (1 %) löste bereits nach 15 Min. eine Mydriasis aus, deren Maximum nach 45 Min. erreicht war (bei 0,5 %igem Tropicamid beginnt die Wirkung erst nach 30 Min., mit einem Maximum nach 60 Min.). Die Wirkungsdauer variierte von 4,5 Std. bei einer Lösung mit 0,5 % bis hin zu 12 Std. bei einem 1%igem Tropicamid. Es ist zur Weitstellung der Pupille mit dem Zweck der Untersuchung des dahinter gelegenen Augensegmentes geeignet (GELATT et al., 1995) und wird als solches auch bei allen Haussäugetieren häufig gebraucht. Sollte die Pupille 20 Min. nach Applikation von Tropicamid 1 % noch nicht weit gestellt sein, so ist das ein Hinweis auf eine milde Uveitis (SLATTER, 2001).

2.4.1.6.2. Miotika

Miotika finden ihren Einsatz in der Glaukombehandlung und weniger häufig in der Bereitstellung einer Miosis zu Untersuchungszwecken (SLATTER, 2001).

o Cholinergika

Alle cholinergisch wirksamen Medikamente induzieren eine Kontraktion der longitudinalen Ziliarkörpermuskulatur (DERICK, 1994 b). Dadurch wird zum einen der Abflusswiderstand der Maschenwerke des Kammerwinkels herabgesetzt und zum anderen resultiert durch die Miosis eine Erweiterung des sklero-ziliaren Spalts (GUM et al., 1993).

Pilocarpin

Pilocarpin, als ein Teil der traditionellen Glaukomtherapie, scheint beim Pferd nicht nützlich (VAN DER WOERDT et al., 1998) oder sogar kontraindiziert zu sein (SMITH et al., 1986).

Nach VAN DER WOERDT et al. (1998) verringerte sich der IOD der Pferde nach einer einmaligen Applikation von Pilocarpin Hydrochlorid in 2%iger Lösung zwar von 21,2 mm Hg \pm 3,3 mm Hg auf 18,0 mm Hg \pm 3,0 mm Hg, was einer Drucksenkung von 15 % entsprach. Bei Fortsetzen der Applikation (2-mal tgl.) über mehrere Tage aber, konnte kein signifikanter Druckunterschied zum Ausgangsdruck mehr festgestellt werden. Tendentiell stieg der IOD (Tag 4 = 24,4 mm Hg) sogar eher an (VAN DER WOERDT et al., 1998). Bei PICKETT u. RYAN (1993) konnte durch die retrospektive Analyse eines equinen Patienten (IOD >40 mm Hg) keine nachweisbare Wirkung von Pilocarpin auf die Senkung des IOD beim Pferd beobachtet werden.

Beim Hund war die Drucksenkung nach Applikation eines 2%igen Pilocarpins deutlicher ausgeprägt (WHITLEY et al., 1980). CARRIER et al. (1989) beobachteten bei einer 4%igen

Medikamentenlösung sogar einen Senkung um 25 bis 40 % (ein Stunde nach der ersten Applikation). Ein Druckanstieg nach mehrtägiger Applikation konnte in der Beaglegruppe nicht festgestellt werden. Der IOD blieb gegenüber dem Ausgangswert konstant mit Signifikanz verringert. Erst am Tag 2 nach der Behandlung war der IOD wieder höher als an den 3 Behandlungstagen (CARRIER u. GUM, 1989).

Im Verlauf einer Studie zur Applikation unterschiedlicher Konzentrationen (0,5 %, 1 %, 2 %, 3 %, 4 %, 6 % und 8 %) sowie deren Wirkung auf den IOD und die Pupillenweite beim Hund, reduzierte jede Konzentration sowohl den IOD als auch den Pupillendurchmesser (beim Auge mit physiologischem IOD signifikant und sogar hochsignifikant beim Auge mit Glaukom). Die Wirkung auf den IOD war bei normotensiven Auge bei allen Konzentrationen mit guten 5 mm Hg ähnlich und bei der 1%igen Lösung sogar höher. Beim erkrankten war mit steigender Konzentration bis zur Lösung mit 4 % eine verbesserte Verringerung des IOD zu beobachten (um 10 bis 15 mm Hg im Höchstfall). Bei höheren Konzentrationen war die Wirkung rückläufig und die Verringerung des IOD geringer. Die Autoren schlussfolgerten, dass eine 0,5%ige Konzentration den IOD genauso effektiv zu senken scheint, wie eine Konzentration von 8 % (WHITLEY et al., 1980).

Dem herbivoren Kammerwinkeltyp des Pferdes fehlt die longitudinale Ziliarkörpermuskulatur, denn der M. ciliaris besteht bei dieser Tierart nur aus meridional verlaufenden Muskelfasern (VAN DER WOERDT et al., 1998; WAGNER, 1993). Deshalb kann beim Pferd keine Verbesserung des Kammerwasserabflusses durch die cholinerg induzierte Verringerung des Widerstandes der Maschenwerke beobachtet werden (VAN DER WOERDT et al., 1998). Am Hundeauge findet eine Erweiterung des primären Abflussweges des Kammerwassers statt (GUM et al., 1993). VAN DER WOERDT et al. (1998) hielten auch eine zu geringe Konzentration in Relation zur Größe des Pferdeauges als Ursache für die fehlende Reaktion für denkbar (VAN DER WOERDT et al., 1998). Die Tendenz zur Steigerung des IOD bei häufigerer Applikation erklärten sich VAN DER WOERDT et al. (1998) beim Pferd durch die Verminderung oder sogar Eliminierung des uveoskleralen Anteils des Kammerwasserabflusses. Bei GELATT et al. (1979) war der uveosklerale Kammerwasserabfluss bei Hunden nach Behandlung mit 2%igem Pilocarpin deutlich reduziert. Dieser Effekt konnte auf die Kontraktion der Ziliarkörpermuskulatur zurückgeführt werden (GELATT et al., 1979). SMITH et al. (1986) konnten schon nach einer 1%igen Lösung nachweisen, dass die supraziliaren interzellulären Zwischenräume bei Ponys weniger prominent waren und der Kammerwasserabfluss über diesen Weg gehemmt wurde, da die im Kammerwasser enthaltenen Indikatorkügelchen

sich in den vordern Anteilen der trabekulären Maschenwerke sammelten, statt ihren Weg weiter posterior fortzusetzen. Die Autoren schlussfolgerten sogar, dass möglicherweise Pilocarpin beim Pferd den IOD weiter steigern und somit die Anwendung beim equinen Glaukom kontraindiziert sein könnte (SMITH et al., 1986). MILLER et al. (1995) kamen zu einer ähnlichen Schlussfolgerung, die sich darauf beschränkte, dass zumindest bei einem Sekundärglaukom nach Uveitis die Therapie mit Miotika als kontraindiziert betrachtet werden sollte.

Auf den Pupillendurchmesser des Pferdes wirkte sich die Verabreichung von Pilocarpin nur minimal aus (Verringerung horizontal um 0,5 mm und vertikal um 0,7 mm). Die Verringerung der Abmessungen der Pupille blieb während länger fortgesetzter 2-mal tgl. Applikation konstant (VAN DER WOERDT et al., 1998). Diese Veränderung der Pupillenweite im Sinne einer Miosis ist im Vergleich zu Hund und Katze eher gering (WHITLEY et al., 1980; CARRIER u. GUM, 1989; WILKIE u. LATIMER, 1991).

Zwei Pferde zeigten 2 Std. nach der Behandlung mit 2%igem Pilocarpin Blepharospasmus, eine Hyperämie und Chemosis der Konjunktiven geringen Grades (VAN DER WOERDT et al., 1998).

2.4.1.7 Intravitreale Gentamicininjektion

Die intravitreale Gentamicininjektion kann zur Behandlung eines bereits erblindeten, schmerzhaften, an einem chronischen Glaukom erkrankten Auge, bei dem keine Neoplasie festgestellt werden konnte, eingesetzt werden. Es kommt zu einer Ablation des Ziliarkörpers, was dann eine Bulbusatrophie und eine, durch die Senkung des IOD bedingte, Schmerzfreiheit zur Folge hat. Hierzu wird in Allgemeinnarkose eine Injektion mit 25 mg Gentamicin, eines für Injektionszwecke geeigneten Präparats, kombiniert mit 1 mg Dexamethason in den Glaskörperraum durchgeführt. Das Dexamethason soll der folgenden Entzündungsreaktion entgegen wirken. Zurück bleibt dann ein blindes, aber schmerzfreies Auge (KÖNIG et al., 2003; LASSALINE u. BROOKS, 2005).

2.4.2 Chirurgische Behandlung

Chirurgische Methoden zur Verbesserung des Kammerwasserabflusses wurden beim Pferd bisher noch nicht bewertet und sind möglicherweise wegen der Neigung zu starken postoperativen Entzündungserscheinungen eher ungeeignet (GILGER, 2003). Die Lasercyclodestruktion zur Reduktion der Kammerwasserproduktion wird hingegen auch beim Pferd eingesetzt

(MILLER et al., 1995; WHIGHAM et al., 1999; CULLEN u. GRAHN, 2000; WILKIE et al., 2001; MORREALE et al., 2002; GILGER, 2003; MORREALE et al., 2007). Einer der in der Veterinärphthalmologie häufiger durchgeführten chirurgischen Maßnahmen zur Behandlung eines Glaukoms ist die transsklerale Lasercyclokoagulation (MORREALE et al., 2007).

2.4.2.1 Transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK)

Zur Vorbereitung auf die Laserbehandlung sollte eine bestehende intraokulare Entzündung unter Kontrolle gebracht werden. Ein Hornhautulkus, das größer ist, als die Oberflächendefekte, die in Folge einer bullösen Keratopathie entstehen, sollte, wenn möglich, antimikrobiell behandelt und zur Heilung gebracht werden (GILGER, 2003).

Am häufigsten findet die transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK) Anwendung, wenn die Sehfähigkeit bis zum Zeitpunkt der Entscheidung für die Operation erhalten ist, um den IOD zu senken und den Versuch zu unternehmen, ein weiteres Fortschreiten der Glaukomerkrankung zu stoppen oder zumindest zu verlangsamen. Obwohl die Prognose mit fortgeschrittener Erkrankung schlechter wird, sollte zunächst die Wirksamkeit einer medikamentösen Behandlung ausgeschöpft sein. Somit ist die TLCK erst als ein sekundärer, weiterführender Schritt in der Glaukomtherapie des Pferdes anzusehen (GILGER, 2003).

Eine TLCK kann beim Pferd entweder unter Verwendung eines Neodymium-dotierten Yttrium-Aluminium-Granat (Nd:YAG)-Lasers (WHIGHAM et al., 1999; MORREALE et al., 2007) oder eines Diodenlasers (MORREALE et al., 2002), der stattdessen Gallium, Arsen und Aluminium beinhaltet, durchgeführt werden (COOK, 1997).

Die TLCK verfolgt den Zweck, bevorzugt das Epithel und das Stroma der Pars plicata des Ziliarkörpers zu koagulieren, um die Produktion des Kammerwassers zu senken (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Erreicht wird dieser erwünschte Effekt durch eine lokal begrenzte Hyperämie. Die Laserenergie wird v. a. von Melanin enthaltendem Gewebe absorbiert, was dann in der Nekrose mündet (COOK, 1997). Innerhalb der auf die Behandlung folgenden 2 bis 4 Wochen ist mit einer Drucksenkung zu rechnen (LASSALINE u. BROOKS, 2005). Die verwendete Leistung betrug bei WHIGHAM et al. (1999) unter Verwendung eines Nd:YAG-Lasers beim Pferd zwischen 10 und 13 Watt (W) sowie 1 500 (MORREALE et al., 2002) bis 1 800 Milliwatt (mW) (MORREALE et al., 2007) mittels Diodenlaser. Die Dosierung der Laserenergie kann über das verwendete Zeitintervall und die Anzahl der gesetzten Punkte variiert werden. So nutzten WHIGHAM et al. (1999) in ihrer Studie Zeitintervalle

zwischen 0,3 und 0,5 Sek., während die verwendete Punktzahl zwischen 25 und 110 Punkten schwankte (Nd:YAG-Laser). MORREALE et al. (2002) sowie MORREALE et al. (2007) beschrieben die zu verwendenden Zeitabschnitte mit 1 500 Millisekunden (mS) unabhängig von der Laserleistung. MORREALE et al. (2007) ermittelten, dass eine Energie pro gesetztem Impuls von 2,25 Joule (J)/Punkt den besten Einstieg bietet, da hier zwar die erwünschten Veränderungen, wie epitheliale Koagulationsnekrose, Nekrose des Ziliarkörperstromas, Separation des Epithels sowie Koagulationsnekrose der Gefäßwände in ausreichender Stärke vorhanden sind, diese Energie aber noch keinen deutlichen Zusammenbruch der anatomischen Strukturen zur Folge hat. Diese Energie kann unter Anwendung eines Diodenlasers bei der Koagulationsdauer von 1,5 Sek. und einer Leistung von 1,5 W erreicht werden. Ebenfalls in tolerablen Grenzen liegen die Energiebereiche von 1,5 und 3 J/Punkt. Eine Energie >3 J/Punkt verursacht zu starke Veränderungen der anatomischen Integrität und eine Energie <1,5 J/Punkt erzielt keine ausreichende Koagulation (MORREALE et al., 2007).

Das Ziel einer Studie von MILLER et al. (2001) war es, die effektivsten Koordinaten bezogen auf die anatomischen Gegebenheiten beim Pferd mit möglichst geringer Schädigung anderer Gewebe, wie der Linse oder der Retina, für das Ansetzen des Lasers an exstripten Pferdeaugen mittels Nadelperforation zu ermitteln. Die optimale Entfernung zum äußeren Limbus erfassten sie je nach Quadrant mit 4 bis 6 mm. Durch die spezielle Form des Ziliarkörpers beim Pferd ist die optimale Entfernung zum Limbus ortsabhängig. Es besteht bei geringerer Entfernung zum Limbus die Gefahr, dass die Iris, Linse oder die Zonulafasern getroffen werden. Sie verzeichneten im ventralen Quadranten (bei 6 Uhr) sogar bei 4 mm posterior des Limbus noch einige Treffer dieser Gewebe. Wird die Strecke weiter als 6 mm steigt ventro-nasal die Gefahr, an Anteile der Retina zu gelangen, was ventro-temporal sogar bei 8 mm noch nicht passiert (MILLER et al., 2001).

WILKIE et al. (2001) therapierten 27 an Glaukom erkrankte Pferde unter Anwendung eines Diodenlasers mit einer Laserleistung von 1 000 bis 2 000 mW in einem Zeitintervall von 1,5 bis 5 Sek. an 40 bis 70 Punkten, die 4 bis 8 mm weit vom Limbus entfernt lagen. MORREALE et al. (2007) versuchten unter realen Bedingungen die von MILLER et al. (2001) beobachteten Ergebnisse durch die histopathologische Auswertung nach TLCK unter Verwendung eines Diodenlasers an gesunden Pferdeaugen zu untermauern. Sie verwendeten hierzu ebenfalls die Entfernung von 4 bis 6 mm zum externen Limbus. Ausgewertet wurden die Befunde an den Geweben Iris, Retina und Linse. Sie ermittelten, dass die Entfernung zum Limbus im dorso- und ventro-temporalen Quadranten am günstigsten mit 4 mm gewählt ist.

Denn bei dieser Entfernung konnte ein maximaler koagulierender Effekt auf die Pars plana beobachtet werden, mit geringerer Gefahr der Schädigung der posterioren Gewebe (Choroida und Retina). Es konnten intraokulare Blutungsherde ausgemacht werden. Die Autoren schrieben dies bei der Entfernung von 4 mm zum Limbus den Aa. ciliares posteriores longae zu, da sie im betroffenen Gebiet beheimatet sind. Daher empfahlen sie die Positionen 3 bzw. 9 Uhr auszusparen, um Blutungen durch die Ruptur dieser Gefäße nach Möglichkeit zu verhindern. Die Quantität der Destruktion kann über die Anzahl wahrgenommener "Pops" reguliert werden (MORREALE et al., 2007). Diese entstehen, da bei einer Temperatur von 100°C die intra- und extrazelluläre Flüssigkeit verdampft. Das Zerplatzen der betroffenen Zellen wird durch ein akustisch wahrnehmbares "Pop"-Geräusch angezeigt. Da es ein Zeichen für stärkere Gewebenekrose ist, die mit einer stärkeren entzündlichen Reaktion einhergeht, symbolisiert dieses Geräusch das Grenzgebiet zwischen der notwendigen Koagulationsnekrose und der zu weit reichenden Gewebeerstörung. Daher sollten die "Pops" bei nur ca. 20 % der gesetzten Laserpunkte zu hören sein (COOK, 1997).

Die anfänglich bei 93 % liegende Erfolgsquote, IOD \leq 30 mm Hg, 1 bis 2 Wochen nach der Behandlung mit einem Nd:YAG-Laser verschlechterte sich auf 70 % nach 20 und mehr Wochen. Als Erklärungsversuch liefert den Autoren zum einen die Möglichkeit, dass sich das Ziliarkörpergewebe regeneriert haben oder zum anderen ein Verschluss des Abflusswegs weiter fortgeschritten sein könnte. Erfolgreich (nicht signifikant) war die Laserbehandlung in der kontrollierten Zeit bis zu 20 Wochen postoperativ auch in Bezug auf die Sehfähigkeit. Sie stellten durch telefonische Rücksprache hinsichtlich der Augen, die Sehfähigkeit zeigten, eine Verbesserung von 52 % vor der Behandlung auf 60 % danach fest. Dies war möglicherweise auf die Verbesserung des Hornhautödems zurückzuführen (WHIGHAM et al., 1999). Unter Umständen kann bei nicht zufrieden stellendem Ergebnis jedoch auch eine Wiederholung der TLCK nötig werden (MILLER et al., 1995). CULLEN u. GRAHN (2000) führten nach 8 Wochen andauernder erfolgloser Medikamententherapie eine TLCK mittels Diodenlaser unter Sedierung im Stehen nach Setzen eines auriculopalpebralen Nervenblocks durch. Sie platzierten eine Laserleistung von 2 W je 5 Sek. an 10 Punkten 7 bis 9 mm posterior des dorsalen Limbus zweireihig angeordnet jeweils an 3 aufeinander folgenden Tagen. Es entwickelte sich 2 Monate nach der Behandlung eine Hypotonie, die nach 7 Monaten in einer Phthisis bulbi mündete. Am kontralateralen Auge wurde die Laserbehandlung nur 1-mal durchgeführt. Hier war nach 10 Monaten immer noch ein persistierendes Glaukom zu verzeichnen (CULLEN u. GRAHN, 2000).

Als mögliche unerwünschte Auswirkungen der TLCK traten eine leicht entzündliche Reaktion (NASISSE et al., 1992) mit Hyperämie der Konjunktiven sowie Chemosis, Blepharospasmus, oberflächliche Hornhautulzera (WHIGHAM et al., 1999), eine Phthisis bulbi und nach einigen Monaten oder Jahren auch eine Katarakt auf (MILLER et al., 1995; WHIGHAM et al., 1999). MILLER et al. (1995) verzeichneten zusätzlich Fibringerinsel in der VAK und bei einem von 10 behandelten Augen ein Hyphäma. Beim Menschen wurde das Auftreten eines neurotrophen Epitheldefekts der Hornhaut beschrieben (JOHNSON, 1998).

2.4.2.2 Zyklorkryotherapie

Die Stickstoffoxid induzierte Zyklorkryotherapie wird in 6 mm Entfernung vom Limbus an 6 Punkten für eine Zeitdauer von einer Minute durchgeführt. Diese Art der Glaukomtherapie sollte allerdings nur bei bereits erblindeten Augen durchgeführt werden, da sie zu einer postoperativen Iridozyklitis führen kann. Ein weiterer Nachteil ist die kurze Wirkdauer von nur 6 Wochen (LASSALINE u. BROOKS, 2005).

2.4.2.3 Fistulierende Operationen

Diese Art von Operationen sind beim Pferd noch experimenteller Natur, wurden aber bereits erfolgreich durchgeführt. Wegen der Fibrose des künstlich geschaffenen Abflussweges, haben sie jedoch nur eine kurze Wirkspanne (LASSALINE u. BROOKS, 2005). KELLNER (1994) berichtete über eine By-Pass Operation unter Verwendung eines Silikon-Drainage-Systems bei einem 14 jährigen Polenwallach mit Glaukom, der vorbehandelt durch Medikamentenapplikation mit palpatorisch für physiologisch befundenem IOD in die Operation ging. Unter Vollnarkose wurde 3 mm vom Limbus entfernt auf der 12 Uhrposition unter der Bindehaut ein Silikon-Drainagesystem mittels Vernähen fixiert und nach Druckentlastung durch Abfluss von Kammerwasser parallel zur Irisvorderfläche vorsichtig in die VAK eingeführt. Das Silikonimplantat war nach 1 Woche post operationem nicht mehr aufzufinden.

Als Ersatz wurde eine weitere By-Pass Operation nach Fronimopoulos durchgeführt. Hierbei wurde nach Abpräparieren der Konjunktiva der Bulbus in ca. 1 cm Entfernung vom Limbus wieder in der 12 Uhr-Position in rechteckiger Fläche von 5 x 8 mm eröffnet. Die vorquellende Irisbasis wurde mit zwei Einzelheften an der Sklera fixiert, die VAK mit Balanced Salt Solution (BSS) gespült und die Konjunktiva unter Verwendung einer fortlaufenden Naht wieder verschlossen. Nach einer lokalen und systemischen postoperativen medikamentösen Therapie, wurden 4 Monaten später Beschwerdefreiheit, ein Hornhautödem, eine Hypotension und eine beginnende Phthisis bulbi diagnostiziert (KELLNER, 1994).

2.4.2.4 Bulbusexstirpation

Bei therapieresistenten Patienten, die bereits erblindet sind, sollte über eine E nukleation oder eine Eviszeration, unter Umständen verbunden mit einer intraokularen Silikonprothese nachgedacht werden (CULLEN u. GRAHN, 2000).

2.5 Endothelin-1

Endothelin (ET)-1 ein potentes, vasoaktives Peptid aus 21 Aminosäuren, das für die Regulation des Gefäßtonus in der Peripherie von Bedeutung ist, ist nur eins der 3 bekannten Endotheline. Die meisten Gewebe des inneren Auges beinhalten Rezeptoren für dieses Peptid, hierzu gehört auch die Retina. Neben der mechanischen Wirkung des erhöhten IOD haben auch Ischämien oder Fehlregulationen der Gefäße bzw. bestimmte Zellenatworten Auswirkungen auf den N. opticus oder Teile der Retina. Möglicherweise leisten aber zusätzlich auch endogene Substanzen wie Glucocorticoide, Glutamat, Stickstoffmonoxid (NO) oder eben ET-1 einen Beitrag zur Entstehung des Glaukomschadens. Eine mögliche Quelle des ET-1 im vorderen Augensegment sind die nicht-pigmentierten Epithelzellen des Ziliarkörpers, die es synthetisieren und freisetzen. ET-1 kontrahiert in diesem Augensegment die glatte Ziliarkörpermuskulatur und inhibiert beim Menschen die Na^+/K^+ -ATPase, wodurch die Kammerwasserproduktion sinkt. Derselbe inhibierende Effekt wurde auch in der Linse des Schweins beobachtet. Die Kontraktion scheint über die gesteigerte Freisetzung des intrazellulären Ca^{2+} vermittelt zu werden (YORIO et al., 2002). Da ET-1 in doppelt bis dreifacher Konzentration im Kammerwasser als im Plasma auftritt (TEZEL et al., 1997; YORIO et al., 2002), liegt die Vermutung nahe, dass ET-1 bei der Homöostase der Kammerwasserdynamik eine Rolle spielt. Es führt sowohl zur Kontraktion der Ziliarkörpermuskulatur als auch der trabekulären Maschenwerke und begünstigt beim Menschen den Kammerwasserabfluss (YORIO et al., 2002). Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem ET-Spiegel und dem Alter, dem Geschlecht sowie der Art der vorangegangenen medikamentösen Anti-Glaukom-Therapie festgestellt werden (TEZEL et al., 1997). Die Effekte, die bei den unterschiedlichen Geweben der VAK in Bezug auf die Kammerwasserdynamik ausgelöst werden, scheinen dosisabhängig zu sein, da es nach intrakameraler ET-1 Injektion beim Kaninchen zu einem Anstieg des IOD und einer gesteigerten Proteinkonzentration im Kammerwasser kam. Eine inavitreale Injektion einer geringeren ET-1 Dosis hingegen führte zuerst zu einer vorübergehenden Hypertension und dann zu einer länger anhaltenden Hypotension. Der Anstieg des Proteingehalts im Kammerwasser deutet auf eine schlechtere Integrität der Blut-Kammerwasser-Schranke hin. Eine gleichgerichtete Auswirkung auf isolierte Ziliarkörpermuskelzellen des Rindes konnte in Bezug auf die Kontraktion beobachtet werden. Bei höherer Konzentration fand eine Kontraktion statt und bei geringerer Konzentration kam es zur Relaxation. Innerhalb des trabekulären Maschenwerks des Rindes wurde der Abfluss um 30 %

reduziert. Dies könnte möglicherweise durch eine Kontraktion des trabekulären Maschenwerks ausgelöst worden sein. Die Verteilung der einzelnen Endothelin-Rezeptortypen in den Geweben des Auges ist speziesspezifisch unterschiedlich. Da der erhöhte IOD beim Glaukom nicht der einzige Faktor sein kann, der zur Ausprägung des typischen Glaukomschadens an der Retina und dem N. opticus führt und das Auge ein sehr gut durchblutetes Organ ist, ist es wahrscheinlich, dass die Blutzirkulation eine entscheidende Rolle spielt. ET-1 könnte bestärkend auf einen ischämischen Insult wirken.

Bei Personen mit einem Normaldruck-Glaukom wurde gegenüber gesunden Personen ein um 35 bis 70 % höher ET-1-Plasmas-Spiegel gefunden (YORIO et al., 2002).

Dagegen war bei Patienten mit primärem Offenwinkelglaukom der ET-1-Kammerwasser-Spiegel gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe erhöht (TEZEL et al., 1997; YORIO et al., 2002). Die ET-1-Applikation in das hintere Augensegment führte beim Kaninchen, ohne Drucksteigerung, zum Verlust einiger Axone des N. opticus und zur Demyelinisierung der verbleibenden Axone, zur Proliferation der Gliazellen und zur Excavation der Papilla optica. Es kam zur Verminderung der Blutzirkulation der Retina, nicht aber der Choroidea. Die Kontraktion der Blutgefäße in der Retina wird durch einen Einstrom extrazellären Ca^{2+} ausgelöst. Vermutlich ist ET-1 einer der besten Indikatoren für das Bestehen vasospastischer Erkrankungen der Retina. ET-1 im Glaskörperraum führt außerdem zur Störung des axonalen Transports. Das retinale Pigmentepithel setzt wahrscheinlich als bedeutende Quelle durch parakrine Sekretion ET-1 frei, um dann auf z.B. Ganglienzellen wirken zu können. Außerdem steigert ET-1 die Bildung von NO, dessen Konzentration dann im Gewebe steigt, was seinerseits durch die Produktion von Peroxynitride auch den N. opticus schädigen kann. Daneben konnte auch eine Auswirkung auf die Astrozyten des N. opticus beobachtet werden (YORIO et al., 2002).

Erst kürzlich untersuchten KÄLLBERG et al. (2007) neben anderen Parametern (NO und Glutamat) auch den ET-1-Spiegel beim Hund mit und ohne Glaukom im Kammerwasser sowie im Glaskörperraum. Sie ermittelten eine für alle Rassen eine signifikante Erhöhung des ET-1-Spiegels im Kammerwasser bei Hunden mit Glaukom. Die ET-1 Konzentration betrug hier das Doppelte gegenüber denen ohne Glaukom. Es bestand zwischen den einzelnen untersuchten Parametern, ET-1/NO/Glutamat, keine signifikante Wechselbeziehung (KÄLLBERG et al., 2007). Die Rate der Erhöhung ist beim Hund mit dem Zweifachen gegenüber dem 0,05fachen beim Menschen doch deutlich höher (TEZEL et al., 1997; KÄLLBERG et al., 2007). Möglicherweise könnte der sehr viel höhere IOD beim Hund etwas mit diesem Unterschied zu tun haben, wobei keine signifikante Korrelation zwischen dem IOD und dem ET-1-Spiegel ermittelt werden konnte (KÄLLBERG et al., 2007).

Beim Pferd wurde Endothelin, bedingt durch seine potenten vasokonstriktorisches Eigenschaften, in Bezug auf andere patho-physiologische Vorgänge untersucht, so z.B. in einer Studie von MENZIES-GOW et al. (2005) über den Blutfluss in den Gefäßen der Zehe und der ET-1-Plasmakonzentration während einer Endotoxämie. Pferde mit einer schweren Endotoxämie wiesen einen erhöhten ET-1-Plasmaspiegel (evaluiert mittels ELISA) auf und zeigten eine verringerte Durchblutung der Zehengefäße (ermittelt durch Dopplerultraschall-Messungen).

3 Patientengut und Methodik

3.1 Patientengut

3.1.1 Retrospektive Analyse

Es wurden die Patientenakten der Pferde aus den Jahren von 1994 bis März 2005 im Krankenkartensystem der Klinik für Pferde der LMU eingesehen und diejenigen, deren Augenerkrankung mit einem Glaukom in Verbindung gebracht werden konnten, soweit möglich ausgewertet. Neben der Auswertung der Augenuntersuchung und dem klinischen Verlauf, flossen das Alter, die Rasse, das Geschlecht sowie die Fellfärbung des Pferdes in die Erhebung mit ein.

3.1.2 Im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchte equine Patienten

In dem Zeitraum zwischen März 2005 bis Juni 2007 wurden alle Patienten der Klinik für Pferde der LMU, die mit der Diagnose oder Verdachtsdiagnose Glaukom zur Untersuchung vorgestellt wurden, mit den zu erlangenden Daten möglichst vollständig erfasst und so lange wie möglich nachverfolgt. Auch in dieser Patientengruppe wurden die für die retrospektive Analyse gewählten Parameter ausgewertet.

3.1.3 Definition der Untersuchungszeitpunkte

3.1.3.1 Definition der Zeitpunkte für jedes in die vorliegende Arbeit mit einbezogene Pferd

Die erste Untersuchung des jeweiligen Patienten innerhalb des individuellen Beobachtungszeitraums bei Erstvorstellung mit Glaukomverdacht wurde als der „Zeitpunkt 0“ bezeichnet. Der Zeitpunkt -2 bezog sich auf den Zeitpunkt des ersten von Besitzern oder den Pflegepersonen wahrgenommenen Symptoms der Augenerkrankung, die in Verdacht stand als Primärerkrankung für das Glaukom in Frage zu kommen. Der Zeitpunkt -1 bezog sich auf das erste wahrgenommene Symptom, das Hinweise auf ein möglichst frühes Stadium einer Glaukomerkrankung geben konnte.

3.1.3.2 Definition der Zeitpunkte bezogen auf die Ultraschalluntersuchung

Der Zeitpunkt T1 steht für die erste Ultraschalluntersuchung im Rahmen der Untersuchung bei Vorstellung mit Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU.

3.1.3.3 Definition der Zeitpunkte bezogen auf die pathologische Untersuchung

Definiert wurde außerdem ein Zeitpunkt P, der für den Zeitpunkt der Bulbusexstirpation bzw. der Euthanasie steht.

3.1.3.4 Definition der Zeitpunkte bezogen auf die therapeutischen Ansätze

Innerhalb der Darstellung der Verläufe des IOD in einer Druckkurve bezog sich der Tag 0 je nach Darstellung entweder auf den Tag der TLCK oder auf den Tag der ersten Anwendung eines drucksenkenden lokal applizierten Medikaments.

3.1.4 Notwendige Definitionen und Erhebungen für die Auswertung der Pferderassen

3.1.4.1 Definition der Gruppe „Sonstige“ bei der Auswertung der Pferderassen

Für die Einteilung in die Gruppe „Sonstige“ bei der Auswertung der Pferderassen der equinen Glaukomyopatienten war das nur 2-malige Auftreten oder die ungenaue Rassenangabe „Pony“, ohne nähere Angabe der Rasse, das ausschlaggebende Kriterium.

Bei der Einteilung der Pferderassen aller Pferdepatienten der Klinik für Pferde der LMU des Jahres 2006 wurden in die Gruppe „Sonstige“ alle die Pferderassen eingeteilt, die entweder schon unter den Glaukomyopatienten in dieser Gruppe aufgeführt oder bei den Glaukomyopatienten als Rasse nicht vertreten waren.

3.1.4.2 Erhebung der Zahlen der Fohlenjahrgänge

Die Zahlen für die Vergleichsgruppen der Fohlenjahrgänge 1994 / 1995 sowie 2005 / 2006 der bei der Deutschen Reiterlichen Vereinigung e.V. (FN) gemeldeten Fohlen wurden dem jeweiligen Jahresbericht der FN entnommen.

3.1.5 Untersuchungsgang der im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten

3.1.5.1 Anamneseerhebung

Die Anamnese bestand aus zusammengetragenen Berichten des Patientenbesitzers bzw. der Pflegepersonen und/oder den Berichten des/r vorbehandelnden Tierarztes bzw. -ärztin. Ergänzend wurden die aus vorherigen stationären und ambulanten Aufenthalten in der Klinik für Pferde der LMU gesammelten Informationen zur Erlangung eines möglichst umfassenden Bildes der Krankengeschichte der einzelnen Patienten mit herangezogen.

3.1.5.2 Augenuntersuchung

Während der Untersuchung stand der untersuchenden Person eine Hilfsperson zur Seite, die das Pferd an Stallhalter und Strick fixierte oder wenn nötig, bei sehr unkooperativen Tieren, eine Oberlippenstrickbremse anlegte. Es wurden beide Augen eines zur Untersuchung vorgestellten Patienten nach unten genannten Kriterien untersucht und die dabei ermittelten Ergebnisse schriftlich und graphisch sowie manche Befunde photographisch festgehalten.

3.1.5.2.1. Beurteilung der Haltung und des Verhaltens

Die Kopfhaltung, das Bewegungs- und Verhaltensmuster im Stand, beim Führen und bei der freien Bewegung im Raum, flossen einschließlich der Reaktion auf Hindernisse unter Berücksichtigung des individuellen Temperaments in die Bewertung mit ein.

3.1.5.2.2. Adspektorische Augenuntersuchung

Die Adspektion der Symmetrie des Kopfes wurde aus einiger Entfernung zum Pferdekopf von frontal erhoben.

Die dabei untersuchten Parameter:

- Augenkontur beider Augen im Vergleich
- Vergleich der nähren Umgebung
- Kontur der Augenlider im Vergleich

Im Anschluss folgte die Adspektion beider Augen ohne und mit Zuhilfenahme einer fokalen Lichtquelle („Hammerlampe“, Carl Zeiss), einer Kopfbandlupe (Stereo Work Master 2.2x EMO), eines Ophthalmoskops (Ophthalmoskop Beta 200, HEINE Optotechnik GmbH & Co. KG), einer Spaltlampe (HSL 100, Heine Germany) und bei Bedarf nach Applikation eines Mydriatikums (Mydriaticum Stulln[®], Pharma Stulln GmbH oder Atropin 1% Dispersa[®], Novartis Pharma GmbH).

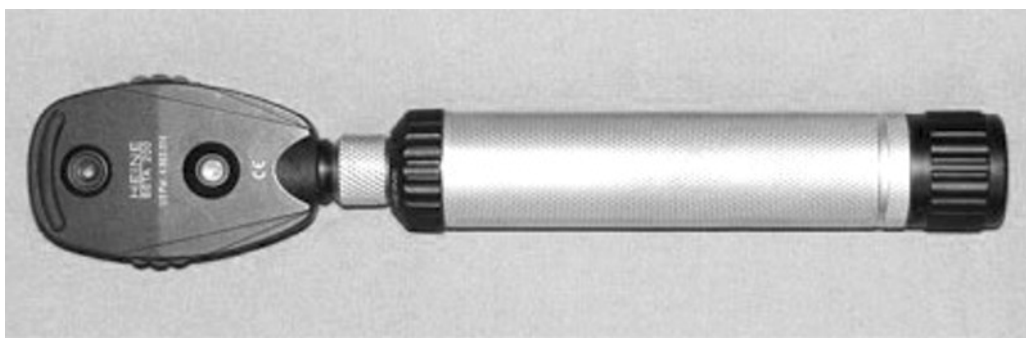


Abb. 5: Zur ophthalmoskopischen Untersuchung verwendetes Handophthalmoskop (Ophthalmoskop Beta 200, HEINE Optotechnik GmbH & Co. KG)

Der adspektorische Teil der Augenuntersuchung umfasste die Beurteilung:

- der Augenumgebung
- der Bulbusgröße
- der Augenlider
- der Konjunktiva
- der Sklera
- der Cornea
- des Kammerwinkels (nasal und temporal)
- der VAK
- des Kammerwassers
- der Iris
- der Pupillenreaktion (direkt und konsensuell)
- der Pupillengröße sowie deren Form
- der Linse
- des Glaskörpers
- des Augenhintergrunds, betreffend das Tapetum lucidum, das Tapetum nigrum und den Discus n. optici, einschließlich der ihn umgebenden Gefäße

Geprüft wurde außerdem beiderseits vergleichend der Reflex auf das Ausüben von Drohbärden und die Reaktion auf Lichteinfall.

3.1.5.3 Tonometrische Ermittlung des intraokularen Drucks (IOD)

Die tonometrische Ermittlung des IOD wurde bei den Patienten im Anschluss an die adspektorische Augenuntersuchung, ohne dazwischen liegende Palpation (um die Verfälschung der Messung auf Grund eines von außen ausgeübten Drucks zu vermeiden), entweder im Untersuchungsraum der Pferdeklunik oder unter Berücksichtigung des Erregungszustandes des Pferdes in der Box durchgeführt. Das heißt es wurde der Ort der Untersuchung möglichst so gewählt, dass möglichst wenig Manipulationen zur Gewinnung der Messergebnisse notwendig waren. War der Patient bei der Einstellungsuntersuchung sehr aufgeregt, so wurde die Druckmessung einige Stunden später an einem ruhigen Ort, z.B. in der Box, wiederholt um aufregungsbedingte Veränderungen von tatsächlich erhöhtem IOD zu unterscheiden und einen mit der Verlaufskontrolle zu vereinbarenden Wert zu erlangen. Die Druckwerte der Verlaufskontrolle wurden wie bereits zuvor für die Eingangsuntersuchung beschrieben unter zusätzlicher Berücksichtigung des Klinikalltags erhoben. Darüber hinaus wurde der Zeitpunkt der

Messung möglichst so gelegt, dass eine ruhige und ungestörte Untersuchung stattfinden konnte. Vor der ersten Messung des Tages war ein Kalibrieren des Gerätes nach Herstellerangaben notwendig. Zur Ermittlung des IOD wurde sowohl zur Eingangsuntersuchung als auch beim Erheben der Druckwerte zur Verlaufskontrolle derselbe Tono-Pen XL[®] verwendet (Medtronic Solan).



Abb. 6: Zur Messung verwendetes Applanationstonometer Tono-Pen XL[®] (Medtronic Solan)

Zu diesem Zweck fand zunächst die lokale Anästhesie der Hornhaut des betreffenden Auges mit dem Oberflächenanästhetikum Tetracainhydrochlorid (Ophtocain[®]-N, Dr. Winzer Pharma GmbH) statt, um eine für das Pferd schmerzfreie Messung zu ermöglichen. Um ein Zwinkern während der Messdauer zu vermeiden, wurde das Oberlid vorsichtig manuell fixiert. Dies geschah unter Abstützen der Hand auf dem knöchernen Orbita-Rand, um einen von außen auf den Augapfel ausgeübten Druck zu vermeiden. Beide Arme befanden sich in Kontakt zum Pferdekopf, damit die Möglichkeit bestand, sich auf Bewegungen des Pferdes einstellen und gegebenenfalls ausweichen zu können.

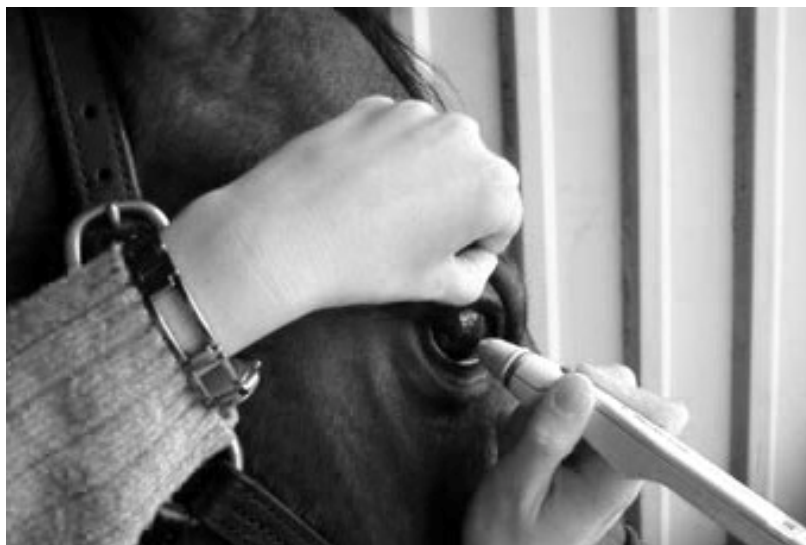


Abb. 7: Angewendete Messtechnik mit dem Tono-Pen[®]XL in der Übersicht

Dem Pferd wurde die Möglichkeit gegeben sich an die Untersuchung zu gewöhnen, damit ein Blepharospasmus die Messwerte so wenig wie möglich beeinflusste. Zur Messung selber wurde für jeden Patienten eine sterile Schutzhülle (OCU-FILM[®], Medtronic bzw. OCU-FILM[®]+, Reichert) über die Messspitze des Tono-Pen gestülpt, das Gerät zwischen Daumen und Zeigefinger fixiert und die Hornhaut leicht touchiert bis das Gerät durch ein Signalton den Abschluss der Messung anzeigte.



Abb. 8: Messtechnik mit dem Tono-Pen[®]XL in der Nahaufnahme, unter leichtem Touchieren der Hornhaut mit der Messspitze bei entspannt aufgehaltenem Oberlid

Die digitale Anzeige des Tono-Pen[®]XL zeigte nach dem Ertönen des Abschlussignals das durchschnittliche, aus mehreren druch jeweiliges Touchieren ermittelten Einzelmessungen bestehende, Messergebnis an. Der durchschnittliche IOD wurde hierbei in der Einheit mm Hg angegeben. Ein zusätzlich angezeigter Querbalken markierte durch seine Lage auf einer Skala die statistische Zuverlässigkeit (5 % - 10 % - 20 % - > 20 %) des Endergebnisses. Es wurden diejenigen Messungen verwendet, bei denen das Gerät eine Abweichung von 5 % angab. Bei einer höheren Prozentangabe wurde die Messung wiederholt.

Um zusätzlich Sicherheit zu gewinnen, dass die ermittelten Werte ein möglichst korrektes Bild der pathologischen Situation widerspiegelten, wurden immer mindestens 2 direkt aufeinander folgende Messungen durchgeführt. Differierten diese Messungen untereinander um ≥ 10 mm Hg, so erfolgte ebenfalls eine Wiederholung der Messung.

3.1.5.4 Fluoreszein-Färbung

Ergab die adspektorische Untersuchung den Verdacht auf einen Hornhautdefekt, wurde diese mittels dem Farbstoff Fluoreszein (Fluoreszein SE THILO[®], Alcon) angefärbt, um Gewissheit über das Vorhandensein, die Größe, die Form und die Tiefe des Defekts zu ermitteln.

3.1.5.5 Palpation

Bei dem Verdacht, dass die pathologischen Veränderungen der Hornhaut (z.B. ausgeprägtes Hornhautödem, Vernarbungen etc.) das tonometrische Messergebnis verfälscht haben könnten, wurde eine gleichzeitige vergleichende, von frontal durchgeführte, vorsichtige transpalpebrale Palpation beider Bulbi durchgeführt. Dies geschah um einen Eindruck gewinnen zu können ob unter Umständen, z.B. bei einem starken Ödem, ein falsch niedriges Ergebnis im Zuge der tonometrischen Messung vorgelegen haben könnte.

Bei Verdacht auf eine Manipulation des Auges seitens des Pferdes durch Reiben an den vorstehenden Knochenpunkten medial am Karpalgelenk, fand eine palpatorische Überprüfung des genannten Gebietes auf verklebte oder tränennasse Stellen im Deckhaar statt.

3.1.5.6 Transpalpebrale Ultraschalluntersuchung

Die transpalpebrale Ultraschalluntersuchung erfolgte erst zum Ende des Untersuchungsgangs, um eine Veränderung des IOD durch das Aufbringen des Schallkopfes zu vermeiden. Hierzu wurde die Ultraschallplattform SONOLINE® Omnia (Siemens) unter Verwendung des Linear Array Schallkopfs VF 13-5 (Siemens) genutzt. Damit eine ausreichende Ankopplung erreicht werden konnte, wurde als Kontaktmittel ein Ultraschallgel (Ultraschallgel, Gello GmbH) verwendet und beide Augen vergleichend gescannt. Einzelne, den Befund dokumentierende, Sequenzen aus dem bewegten Bild wurden zur späteren vergleichenden Betrachtung digital gespeichert oder ausgedruckt. Zunächst erfolgte die orientierende Betrachtung des gesamten Bulbus, unter Verwendung einer Frequenz von 10 MHz und je nach Bulbusgröße mit variierender Eindringtiefe (zwischen 40 mm und 60 mm), so dass der gesamte Bulbus auf dem dargestellten Abbild zu sehen war. Bei kontralateral vergleichender Messung des Bulbusdurchmessers orientierte sich die Eindringtiefe an dem größeren der beiden Bulbi. Die gewählte Einstellung wurde dann auch für das kontralaterale Auge beibehalten.



Abb. 9: Scan des gesamten Bulbus mit 12 MHz und horizontal ausgerichtetem Linearschallkopf zur Erlangung einer longitudinalen Schnittebene des gesamten Bulbus

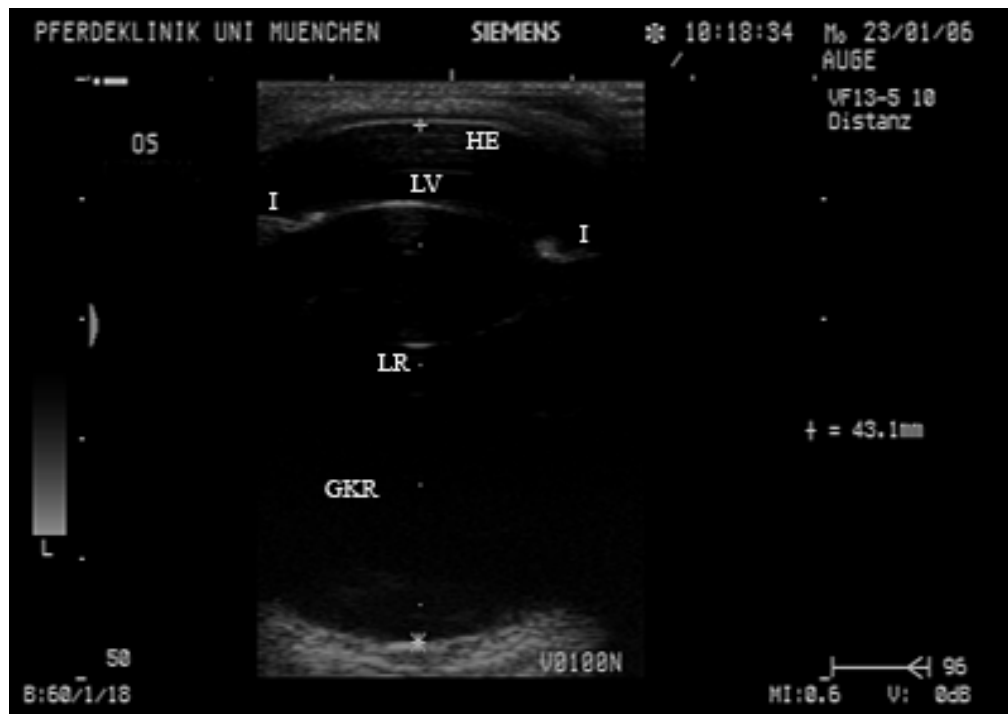


Abb. 10: Longitudinales Schnittbild des gesamten Bulbus unter horizontaler Ausrichtung des Schallkopfes mit 12 MHz und 50 mm Eindringtiefe, einschließlich der Messung des anterior/posterior Durchmessers (43,1 mm)

(HE = Hornhautendothel; I = Iris; G = Glaskörper; LR = Linsenrückfläche;
LV = Linsenvorderfläche; OS = linkes Auge)

Auf den Bildern wurden Lage, Struktur, Form und Echogenität:

- der Hornhaut,
- der VAK,
- des Kammerwinkels (dorsal),
- der Iris,
- der Linse,

- des Glaskörpers,
- der Retina,
- der extraokularen Gewebe innerhalb der Orbita
- sowie der Orbitakonturen befundet.

Zusätzlich wurde auch nach möglicherweise vorhandenen raumfordernden Prozessen, die unter Umständen nur den Anschein eines Buphthalmus verursacht haben könnten, Ausschau gehalten, um diese auszuschließen, wobei die Frequenz und Eindringtiefe des Schallkopfes unter Umständen den anatomischen Gegebenheiten angepasst wurden.

Um einen Eindruck und eine vergleichbare Messgröße der Bulbusvergrößerung zu erlangen, wurde bei Erreichen einer axial durch die Linse verlaufenden Schnittebene der anterior/posterior Durchmesser in Millimeter gemessen. Am linken Bildrand wurde mit nasal bzw. ventral bezeichnet, dass sich dort der entsprechende Bulbusquadrant befand. Der erste Messpunkt befand sich am auffälligen Grenzreflex des Hornhautendothels, um einen Einfluss einer eventuell vorhandenen Hornhautpathologie nicht in das Ergebnis einfließen zu lassen. Diese Grenzfläche war daneben auch deutlicher zu definieren, als die häufig unklare Grenze zwischen Hornhaut und Augenlid. Der zweite Messpunkt wurde am Übergang zwischen Glaskörper und Retina angelegt (Abb. 10). Bei der Ultraschalluntersuchung konnten außerdem bis zu einem gewissen Grad die Lage und Beschaffenheit der einzelnen Strukturen des inneren Auges trotz getrübter Medien beurteilt werden sowie deren Veränderungen digital gespeichert oder auf einem Ausdruck festgehalten werden.

Im Anschluss wurde bei einer geringeren Eindringtiefe (20 mm bis 40 mm) und einer Frequenz von 12 MHz in horizontaler Orientierung des Linearschallkopfes die VAK inkl. Cornea, Iris und Kammerwinkel vergrößert in longitudinaler Schnittebene dargestellt (Abb. 11). Die Messung der Hornhaut wurde am bereits angefertigten Ultraschallbild nachträglich gemessen und eingetragen. Diese Untersuchung diente bei undurchsichtiger Hornhaut der Darstellung bzw. dem Ausschluss nicht physiologischer Befunde der intraokularen Strukturen.



Abb. 11: Longitudinales Schnittbild der vorderen Augenkammer (VAK), Hornhaut (H) und Linse (L) mit einer Frequenz von 12 MHz und einer Eindringtiefe von 20 mm, mit horizontal ausgerichtetem Schallkopf (I = Iris; OS = linkes Auge)

Ebenfalls mit 12 MHz und einer Eindringtiefe von 20 mm wurde in vertikaler Ausrichtung des verwendeten Schallkopfes zusätzlich, wenn es die pathologischen Veränderungen der VAK gestatteten, der Kammerwinkel am dorsalen Limbus so dargestellt, dass ein Traubenkorn zusammen mit dem Kammerwinkel auf dem Bild zu sehen war, um die Darstellung bei unterschiedlichen Pferden möglichst an vergleichbarer Stelle zu erreichen (Abb. 12 und 13).



Abb. 12: Vertikale Ausrichtung des Linearschallkopfes zur Erlangung einer transversalen Schnittebene des dorsalen Kammerwinkels



Abb. 13: Transversales Schnittbild des Kammerwinkels mit der in Abb. 12 dargestellten vertikalen Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz, 20 mm Eindringtiefe)

(HE = Hornhautendothel; I = Iris; KW = Kammerwinkel; L = Linse; T = Traubenkorn)



Abb. 14: Darstellung des Messverfahrens im transversalen Schnittbild für die Winkelmessung (β) bei vertikaler Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz, 20 mm Eindringtiefe)

(HE = Hornhautendothel; I = Iris; KW = Kammerwinkel; L = Linse;
T = Traubenkorn; OS = linkes Auge)



Abb. 15: Darstellung des Messverfahrens im transversalen Schnittbild zur Ermittlung der Strecke zwischen mutmaßlichem Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (0,8 mm) bei vertikaler Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz, 20 mm Eindringtiefe)
(HE = Hornhautendothel; I = Iris; KW = Kammerwinkel; L = Linse;
T = Traubenkorn; OS = linkes Auge)

Die hierzu gewählte Eindringtiefe betrug immer 20 mm. Der anschließenden Winkelmessung diente wieder eine geräteinterne Funktion, die eine direkte Messung und Dokumentation ermöglichte (Abb. 13 bis 14). Im Anschluss wurde am fixierten Bild, an der vermuteten Position, die Länge der Wegstrecke zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum in Millimetern ermittelt (Abb. 15). Diese Schnittebene vermittelte ebenfalls einen Eindruck, ob pathologische Zustände im Kammerwinkel oder in dessen näherer Umgebung zu erkennen waren, die den Verdacht ergaben, sie könnten für den unphysiologischen Druckanstieg verantwortlich oder zumindest daran beteiligt sein. Durch das Speichern der Bilder auf einer geräteinternen MO-Diskette und/oder dem Ausdrucken (Drucker P91, Mitsubishi) wurden die Ergebnisse festgehalten, so dass sie später für die Auswertung zur Verfügung standen.

Die Ultraschalluntersuchung wurde, wenn möglich, bei der Erstuntersuchung oder möglichst zeitnah zu dieser durchgeführt und bei einigen Patienten, bei Indikation oder zu Kontrollzwecken, zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt.

3.1.5.7 Diagnose bzw. Verdachtsdiagnose

Die Diagnose bzw. Verdachtsdiagnose „Glaukom“ wurde entweder dann gestellt, wenn der Augennendruck über 25 mm Hg und bei Drücken unter 30 mm Hg zusätzlich höher als am

kontralateralen Auge war. Oder auch wenn weitere auf ein Glaukom hinweisende Symptome, auch ohne IOD-Erhöhung zum Untersuchungszeitpunkt, den Verdacht auf ein Glaukom nahe legten oder deutlich anzeigten. Das Zusammentreffen eines Hornhautödems mit BT oder mit einem, bei der Ultraschalluntersuchung darzustellenden, vergrößerten Bulbus zählten ebenso zu den selektierenden Symptomen, wie ein rezidivierendes bzw. plötzlich aufgetretenes bzw. therapieresistentes Hornhautödem. Zusätzlich wurde auch die anamnestisch erhobene Krankengeschichte mit in die Diagnosefindung einbezogen. Die hierbei selektierten Pferdeaugen wurden als an Glaukom „erkrankte Augen“ bezeichnet. Nach der hier verwendeten Definition wurden also auch die Augen als „nicht erkrankt“ bezeichnet, die andere pathologische Befunde, eine andere Augenerkrankung oder Folgeschäden einer solchen, aber eben keine Anzeichen eines Glaukoms aufwiesen.

3.1.6 Parazentese

Der chirurgische Eingriff der Parazentese wurde zum einen zu diagnostischen Zwecken - Gewinnung einer Probe zur Untersuchung auf Antikörper gegen Leptospiren bzw. dem Nachweis von leptospiraler Desoxyribonukleinsäure (desoxyribonucleic acid, DNA) – und zum anderen zur momentanen Druckentlastung bei stark erhöhtem IOD im Anschluss an eine TLCK durchgeführt.

Die Kammerwassergewinnung aus der VAK erfolgte in Allgemeinanästhesie unter sterilen Kautelen mittels limbalem Tunnelstich durch alle Hornhautschichten. Die durch diese Prozedur gewonnenen 0,5 bis 2 ml Kammerwasser dienten dann den unten beschriebenen diagnostischen Zwecken (vgl. Kapitel 3.2.4).

3.1.7 Therapie

3.1.7.1 Lokal und systemisch applizierte Medikamente

Die Verabreichung der zu applizierenden Medikamente fand im Zuge der täglichen Stallbehandlungen statt und wurden von den Mitarbeitern¹ der Klinik für Pferde der LMU in der vorgesehenen Art und Häufigkeit durchgeführt. Die Therapieschemata wurden nach der ausführlichen Untersuchung und Befundung für jeden Patienten individuell zusammengestellt, täglich neu bewertet und im Bedarfsfall neuen Gegebenheiten angepasst. Nach Entlassung

¹ Anmerkung der Autorin: Aus Gründen der besseren Lesbarkeit werden Bezeichnungen in der maskulinen Form angegeben. Sie gelten jedoch in gleicher Weise für die feminine Form.

oder nach ambulanter Untersuchung wurde die Behandlung nach erstelltem Therapieplan von Besitzern oder Pflegepersonen im heimischen Stall durchgeführt.

Lokal applizierte Augentropfen und –salben:

- Latanoprost, Tropfflasche 2,5 ml; Xalatan[®] 0,005 %; Pfizer
- Timololhydrogenmaleat, Tropfflasche 5 ml; Tim-Ophthal[®] 0,5 %; Dr. Winzer Pharma GmbH
- Dorzolamidhydrochlorid, Tropfflasche 5 ml; Trusopt[®]; Laboratories Merck Sharp & Dohme - Chibret
- Dorzolamidhydrochlorid/Timololmaleat, Tropfflasche 5 ml; Cosopt[®]; Chibret Pharmazeutische GmbH
- Brimonidin[(R, R)-tartrat]; Tropfflasche 5 ml; Alphagan[®] 0,2 %; Allergan Pharmaceuticals Ireland
- Rimexolon; Tropfflasche 5 ml; Vexol[®] 1 %; Alcon Pharma GmbH
- Dexamethason-21-isonicotinat mit Oxytetracyclinhydrochlorid; Tube 2,5 g; Corti Bicion[®]; S & K Pharma Schumann und Kohl GmbH
- Flubiprofen-Natrium 2H₂O; Tropfflasche 5 ml; Ocuflur[®]; Allergan Pharmaceuticals Ireland
- Diclofenac-Natrium; Voltaren[®], Tropfflasche 5 ml; Novartis Pharama GmbH
- Atropinsulfat 1 H₂O; Augentropfen 10 ml; Atropin 1 % Dispersa[®]; Novartis Pharma GmbH
- Heparin-Natrium; Tube 5 g; Heparin-POS[®]; URSAPHARM Arzneimittel GmbH & Co. KG
- Bibrocathol; Noviform[®]; Tube 5 g CIBA Vision Vertriebs GmbH

Systemisch applizierte Medikamente

- Phenylbutazon
 - 250 ml Gel; Hippopalazon[®]; Aristavet Veterinärspezialitäten GmbH & Co. KG
 - Oraldoser 25 ml; Butasan[®]; Chassot GmbH
- Meloxicam; Suspension 250 ml; Metacam[®]; Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH

3.1.7.2 Transsklerale Lasercyclokoagulation

Vor der chirurgischen Behandlung wurde versucht den IOD, soweit als möglich, medikamentös zu senken. Patienten, die zur transskleralen Lasercyclokoagulation (TLCK) anstanden (Methodik siehe LASSALINE u. BROOKS, 2005) erhielten zur Vorbehandlung, wenn nicht

schon vorher appliziert, per oral ein nicht-steroidales Antiphlogistikum und wurden in eine kurze Allgemeinnarkose verbracht. Zur besseren Übersicht waren die Patienten in lateraler Lage gelagert, so dass die Kopfseite mit dem zu behandelnden Auge oben lag und ein Lidsperrer eingesetzt werden konnte. Um den gewünschten Abstand vom Limbus in idealer Richtung erreichen zu können, rotierte die behandelnde Person oder deren Assistent den Bulbus manuell. Gegebenenfalls wurden störende Augenlidanteile mittels Lidhalter zur Seite gehalten. Zur TLCK verwendete das Operationsteam entweder einen Nd:YAG- oder einen Diodenlaser mit Handstück. Im Anschluss an die Behandlung erhielt das Pferd noch eine antimikrobiell wirksame Augensalbe. Abhängig von der postoperativen Reizung wurden zur Nachbehandlung weiterhin systemisch applizierte nicht-steroidale Antiphlogistika sowie topisch angewendete antiphlogistisch wirksame Augensalben bzw. -tropfen verabreicht. Die drucksenkende lokale AT-Therapie wurde auch post operationem weitergeführt. Nach Bedarf erhielt der jeweilige Patient eine individuelle Behandlung mit Atropin-AT und wenn notwendig, pflegende bzw. antimikrobiell wirksame Augensalben bzw. -tropfen. Pferde, bei denen sich nach der ersten TLCK keine adäquate Drucksenkung einstellte, wurden gegebenenfalls ein zweites Mal behandelt.

Die Entscheidung, welcher Laser verwendet wurde, hing vom Operationszeitpunkt ab. Alle Patienten bis Dezember 2005 erhielten eine Behandlung mit dem Nd:YAG-Laser und ab Januar 2006 kam der Diodenlaser zur Anwendung.

Die IOD-Messwerte, die am Tag der TLCK erhoben wurden, wurden ausschließlich vor der Behandlung in der Box gemessen.

Diodenlaser

Zur TLCK mittels Diodenlaser wurde das Gerät vom Typ 109 premium[®] (mlt Medizinische Laser Technologie GmbH) verwendet. Bei der Anwendung des Diodenlasers wurde die Geräteeinstellung 1,5 Watt bei 1,5 Sek. Einwirkzeit in ca. 6 mm Entfernung zum Limbus gewählt. Die Laserpunkte variierten in ihrer Anzahl zwischen 60 bis über 80 Punkten, wobei die größte Anzahl an der dorsalen Sklera in zwei Reihen erfolgte.

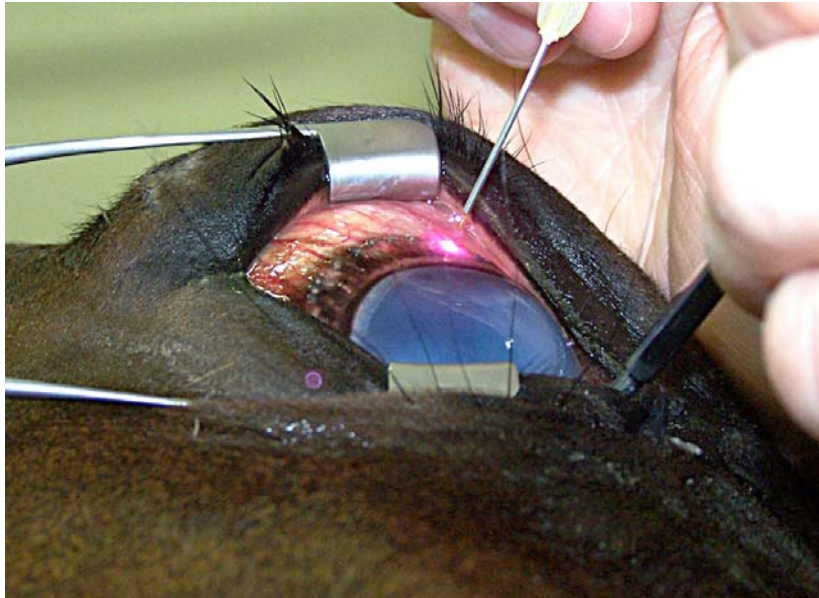


Abb. 16: TLCK mittels Diodenlaser vom Typ 109 premium[®] (mit Medizinische Laser Technologie GmbH); Geräteeinstellung 1,5 Watt bei 1,5 Sek. Einwirkzeit in ca. 6 mm Entfernung zum Limbus und je nach Patient von 60 bis über 80 Punkte

Nd:YAG-Laser

Zur TLCK mittels Nd:YAG-Laser wurde das Gerät Dornier mediLas fibertom 4060[®] (Dornier) verwendet. Hierbei wurden mit einer Laserstärke von 10 Watt und einer Einwirkzeit von jeweils 0,5 Sek. in einem Abstand von ca. 6 mm zum Limbus 60 bis 65 Punkten auf die Conjunktiva bulbi gesetzt.

Zur schematisierten Auswertung der mittels TLCK behandelten Patienten bot sich eine Einteilung in 4 Gruppen (Anwendung des Diodenlasers) bzw. in 2 Gruppen (Anwendung des Nd:YAG-Lasers) an.

Gruppeneinteilung Diodenlaser

TLCK, durchgeführt mit 60 Punkten (n = 12 Pferde)

TLCK, durchgeführt mit 60 bis 80 Punkten (n = 7 Pferde)

TLCK, durchgeführt mit 80 Punkten (n = 5 Pferde)

TLCK, durchgeführt mit >80 Punkten (n = 4 Pferde)

Gruppeneinteilung Nd:YAG-Laser

TLCK, mit 10 Watt und 60 Punkten (n = 2 Pferde)

TLCK, mit 10 Watt und 65 Punkten (n = 2 Pferde)

3.1.7.3 Vitrektomie

Zur Entscheidung für eine Vitrektomie führten entweder Trübungen im und Einlagerungen in den Glaskörperraum, die eine Einschränkung der Sehfähigkeit mit sich brachten. Darüber hinaus verfolgte die Operation das Ziel weitere Schübe einer Augenentzündungen zu vermeiden. Die Trans-Pars-plana-Vitrektomie wurde in diesen Fällen nach der von WERRY u. GERHARDS (1992) für das Pferd eingeführten Methode durchgeführt (DWYER et al., 2005).

3.1.7.4 Synechiolyse

Die Synechiolyse wurde alleine oder begleitend zu einer TLCK bzw. einer Vitrektomie durchgeführt. Hierzu wurde als Zugang in die VAK ein Tunnelstich am Limbus angelegt und die hintere Synechie zwischen Linse und Iris mechanisch getrennt. Dies geschah unter sterilen Kauthelen und in Allgemeinanästhesie.

3.2 Methodik

3.2.1 Verlaufskontrolle

Der Zeitraum der Verlaufskontrolle begann im Anschluss an die Erstuntersuchung. Sie beinhaltete die regelmäßige optische und wenn möglich ophthalmoskopische Befundung des erkrankten sowie des kontralateralen Auges. Die vergleichende Kontrolle des IOD beider Augen mit palpatorischer Verlässlichkeitseinschätzung (besonders bei starkem Hornhautödem) erfolgte in dem Befinden des Patienten und dessen Hornhaut angepassten Zeitabständen. Bei Verdacht auf Veränderung der anatomischen Gegebenheiten oder nach Verstreichen längerer Zeitabstände wurden erneut, beiderseits vergleichend, eine ultrasonographische Untersuchungen durchgeführt. Außerdem flossen die Veränderungen des Therapieschemas mit in die Bewertung des Verlaufs ein. Auffälliges Verhalten der Pferde, wie schlechte Futteraufnahme, Abwehr bei der Untersuchung bzw. Behandlung, Somnolenz, aber auch aufgeregtes Verhalten sowie vom Besitzer festgestellte Verhaltensänderungen z.B. im Herdenverband oder beim Reiten, wurde in die Bewertung des Zustandes mit einbezogen. Die Kontrolle der Patienten außerhalb der Zeit, in der sie sich stationär oder ambulant in der Klinik befanden, wurde zunächst über die Auskunft der Besitzer bzw. deren Pflegepersonen gestaltet. Bei Patienten mit örtlich günstiger Aufstallung war ein Besuch mit visueller, ophthalmoskopischer und gegebenenfalls sogar tonometrischer Kontrolle möglich.

Die weiterführende Einstellung der Therapie nach Entlassung aus dem stationären Aufenthalt oblag entweder, möglich durch weitere ambulante Kontrollen, den Tierärzten in der Klinik für

Pferde der LMU oder dem/r einweisenden bzw. im Anschluss hinzugezogenen Haustierarzt/ärztin. Die Beobachtung der bereits in das Patientengut aufgenommenen Pferde wurde auch über den Zeitraum Juni 2007, trotz Stopp der Aufnahme neuer Patienten, weiter fortgesetzt, wenn diese zur weiteren Untersuchung zur Verfügung standen.

Die Dokumentation geschah über das schriftliche und graphische Festhalten der Ergebnisse, gegebenenfalls über die Fotografie oder im Falle der Ultrasonographie durch das Ausdrucken bzw. das Speichern der Bildbefunde.

3.2.2 Einteilung klinischer Parameter

Die Einteilungen, die zur Auswertung der klinischen Parameter notwendig waren, wurden sowohl zur Auswertung der Befunde des Zeitpunktes 0 (Erstvorsellung mit einem Glaukom) als auch der Verlaufskontrolle verwendet. Daneben konnten die zur Verfügung stehenden Schemata zur Untersuchung auf unter Umständen bestehende Zusammenhänge mit den gewählten Therapieformen herangezogen werden.

3.2.2.1 Hornhautbefunde

Hornhauttrübungen und -ödeme

Die Hornhauttrübungen und -ödeme wurden hinsichtlich der Ausprägung und der Ausdehnung in Grade und Kategorien eingeteilt.

Die Ausprägung Hornhauttrübungen wurden als – *o.b.B.*, *hauchartig*, *hauchartig bis rauchig*, *rauchig*, *rauchig bis milchig* und *milchig* – kategorisiert.

In Bezug auf die Ödeme der Hornhaut wurde sowohl eine Einteilung hinsichtlich der Ausprägung als auch der Ausdehnung getroffen. Die Einteilung in die Grade 1 bis 6 wurde zur Standardisierung der Ausprägung des Hornhautödems getroffen. Dabei richteten sie sich vom 1. bis zum 5. Grad nach der Ausprägung der Hornhauttrübungen. Der 6. Grad bestand aus einer milchigen Trübung sowie zusätzlich einem aufgequollenen Aussehen der Hornhaut. Die Ausdehnung der Hornhauttrübungen wurde durch die Verwendung einer groben Beschreibung eingeteilt:

- o.b.B.
 - zirkulär limbal umschrieben
 - umschrieben auf den Bereich des endothelialen Niederschlags
 - umschrieben von dorsal
 - umschrieben von ventral
- } häufig in Form eines Dreiecks mit Basis am Limbus und Spitze zum Zentrum hin beobachtet

- umschrieben von nasal
 - umschrieben von temporal
- } eher in Form eines Halbkreises beobachtet
- umschrieben zentral
 - diffus fleckig über die gesamte Hornhaut
 - diffus gleichmäßig über die gesamte Hornhaut
 - ausgehend von einem Ereignis (z.B. einer Hornhautverletzung)
 - umschrieben auf einen nicht den Quadranten oder einem Ereignis zuzuordnenden Teilbereich
 - vertikal in Balkenform vom doralen Limbus zum ventralen Limbus verlaufend (unterschiedliche Breiten des Balkens sind gesehen worden)

Bullöse Keratopathie

Auch bei der bullösen Keratopathie wurde um eine bessere Dokumentation zu ermöglichen eine Einteilung nach Ausprägungsgrad getroffen:

ggrd. ↔ nur einzelne Vakuolen

mgrd. ↔ nur einzelne Teile der gesamten Hornhaut betroffen mit mehr als 5 Vakuolen

hgrd. ↔ diffus über die gesamte Hornhaut verteilen sich viele Vakuolen

Bändertrübungen (BT)

Für das Vorkommen von BT wurde eine Einteilung hinsichtlich der Ausprägung sowie der Ausdehnung vorgenommen.

Die Ausprägung wiederum wurde in 2 Formen unterteilt:

- Anfangsstadium, ein ödematöser Streifen
- deutliche parallele Doppelstreifung (Eisenbahnschienen ähnlich)

Hinsichtlich der Ausdehnung erfolgte die Einteilung:

- eine einzelne (auch mit Verzweigung)
- multiple
- sehr viele (eine gitterartiges Muster bildend)

Neovaskularisation

Das Vorkommen von Gefäßen in der Hornhaut wurde ebenfalls durch die nachfolgende Einteilung schematisiert:

- vereinzelt
- zirkulär, kurz und zart
- zirkulär und stärker

- sehr starke, lange Gefäße

3.2.2.2 Befunde des Augeninneren

Fibrin und Blut in der vorderen Augenkammer (VAK)

Zur Auswertung der in der VAK vorkommenden Entzündungsprodukte wurde eine Einteilung – *o.b.B., nicht einsehbar (nicht in sonographisch feststellbar), kleines Fibringerinnsel, kleines Gespinst oder Koagel, großes Gespinst oder Koagel, Flair im Kammerwasser, sonographisch darstellbar (sonst nicht einsehbar)* – getroffen.

Ebenso musste ein Schema gefunden werden, um in der VAK vorkommende Blutungen einzuteilen. Die gewählte Einteilung umfasste die Umschreibungen: *o.b.B., nicht einsehbar; diffus aber noch transparent, Koagel, bis ¼ der VAK, bis ½ der VAK, bis ¾ der VAK, gesamte VAK.*

Linsenluxationen

Zur Einteilung der Linsenluxationen wurden folgende Kriterien gewählt:

- in situ
- bei maximaler Mydriasis Linsenrand zu sehen
- bei maximaler Mydriasis schmaler Bereich mit Zonulafasern oder hellerem Fundusreflex sichtbar
- bei maximaler Mydriasis breiterer Streifen Zonulafasern sichtbar
- bei maximaler Mydriasis bis zu ¼ der Pupillengröße ohne Zonulafasern linsenfreier Bereich
- bei maximaler Mydriasis linsenfreier Bereich zw. ¼ und der ½ der Pupillengröße
- Luxatio lentis totalis posterior
- Luxatio lentis totalis posterior mit bereits geschrumpfter, degenerierter Linse
- Luxatio lentis totalis anterior
- Luxatio lentis totalis anterior mit bereits geschrumpfter, degenerierter Linse
- Aphakie
- nicht einsehbar
- Verdachtsdiagnose durch eine Ultraschalluntersuchung

3.2.3 Histopathologische Untersuchung

3.2.3.1 Untersuchtes Material

Zur pathologischen Untersuchung wurden diejenigen am Glaukom erkrankten Augen eingeschickt, die durch eine Bulbusexstirpation oder eine Euthanasie zur Verfügung standen. Hierzu wurden direkt nach der Evisceratio orbitae die Gewebereste, ausgenommen dem Sehnervstumpf, um den Bulbus herum entfernt. Es erfolgte nach Entnahme einer äquivalenten Menge Kammerwassers oder Glaskörpermaterials eine Injektion von 1 ml 7%igem Formalin auf der 9 bzw. 3 Uhrposition ca. 4 mm vom Limbus entfernt. Im Anschluss wurde der gesamte Bulbus von 7%igem Formalin bedeckt in ein verschlossenes Gefäß gelegt.

3.2.3.2 Pathologische bzw. histologische Untersuchung

Die pathologische bzw. histologische Untersuchung wurde einschließlich der Herstellung der Schnitte von den Mitarbeitern des Instituts für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt. Die Beurteilung der histologischen Schnitte oblag immer derselben Person, einer Mitarbeiterin des Instituts für Tierpathologie der LMU. Die Ergebnisse wurden der Klinik für Pferde durch die Übermittlung eines Untersuchungsberichtes im Zusammenhang mit einem Gutachten mitgeteilt. Zusätzlich wurden die Befunde der histologischen Untersuchung durch das gemeinsame Mikroskopieren unter einem Gemeinschaftsmikroskop direkt am Schnitt nachvollzogen. Es wurden Fotografien ausgewählter Befunde angefertigt.

3.2.4 Kammerwasseruntersuchung

3.2.4.1 Die Untersuchung auf Leptospiren bzw. deren DNA

3.2.4.1.1. Proben

Die Proben, die zur diagnostischen Untersuchung auf einen Antikörpertiter gegen Leptospiren und/oder auf das Vorhandensein von leptospiraler DNA versendet wurden, wurden im Falle von Kammerwasser mittels Parazentese und im Falle von Glaskörpermaterial als Probenentnahme im Verlauf einer Vitrektomie gewonnen.

Bei den beprobten Pferden handelte es sich entweder um Glaukompatienten, die einer diagnostischen oder Druck entlastenden Parazentese bzw. einer Vitrektomie unterzogen worden waren. Zusätzliche Proben wurden durch Parazentese an den glaukomatösen Augen gewonnen, die im Anschluss an eine Bulbusexstirpation bzw. Euthanasie zur Verfügung standen.

3.2.4.1.2. Mikroagglutinationsreaktion (MAR) und enzymgebundener Adsorptionstest (Enzym-linked immuno sorbent assay, ELISA)

Zur Ermittlung des Titers der im Kammerwasser enthaltenen Antikörper gegen Leptospiren wurde die besagte Probe im Anschluss an die Gewinnung ohne weitere Bearbeitung in einem dicht verschlossenen Falcontub zur Untersuchung an das Bayerische Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit versendet. Hierzu führten die Mitarbeiter des Instituts zunächst eine MAR durch und, wenn diese sich als negativ erwies, anschließend noch einen ELISA.

3.2.4.1.3. Polymerase-Kettenreaktion (polymerase chain reaktion, PCR)

Zur Untersuchung der Kammerwasserproben auf das Vorhandensein von leptospiraler DNA wurde das zu untersuchende Probenmaterial zur Durchführung der PCR an das Vet-Med-Labor (Vet med Labor GmbH, Teil der Idexx Laboratories) versendet. Das Versenden der Probe geschah ebenfalls in einem Falcontub, ohne weitere Bearbeitung, direkt im Anschluss an die Entnahme. Durch die Mitarbeiter des Vet-Med-Labors erfolgte dann die Untersuchung auf Leptospiren-DAN (hoch konservierte 16S-rRNA Gensequenz von *Leptospira interrogans*).

3.2.5 Die Untersuchung auf Endothelin-1

3.2.5.1 Proben

Der Umfang der Proben, die für die Untersuchung auf ET-1 verwendet wurden, umfassten Kammerwasserproben (n = 36 Glaukomgruppe; n = 9 Kontrollgruppe) und Blutserumproben (n = 9 Glaukomgruppe; n = 10 Kontrollgruppe). Die Probenmengen des Kammerwassers, welches bereits zur Untersuchung auf Antikörpertiter gegen Leptospiren und zur Ermittlung auf das Vorhandensein bakterieller DNA untersucht wurde, waren zum Teil so ausreichend, dass die nach den Untersuchungen verbleibenden Reste gesammelt und im Hinblick auf ET-1 ausgewertet werden konnten. Zusätzlich wurde Kammerwasser verwendet, das zur Senkung des IOD bei Glaukopatienten entnommen worden war. Die Auswahl der Patienten innerhalb der Glaukomgruppe hatte somit einen zufälligen Charakter. Um zum Vergleich benötigte Referenzproben zu erhalten, wurde von augengesunden Pferden, die aus anderen Gründen euthanasiert werden mussten, unmittelbar post mortem Kammerwasser mittels Parazentese aus der VAK entnommen. Die Einstufung als augengesund erfolgte durch eine ophthalmoskopische Untersuchung, die in diesen Fällen keinen Hinweis auf eine Augenerkrankung ergeben hatten. Bei der Auswahl der Pferde, die als Referenz infrage kamen, wurde außerdem darauf geachtet, dass keine offensichtlich das Herzkreislaufsystem in Mitleidenschaft ziehen-

de Erkrankung vorlag, um auszuschließen, dass möglicherweise hierdurch die ET-1-Konzentration beeinflusst worden wäre.

Die Blutserumproben für die Untersuchung stammten sowohl bei Patienten mit Glaukom als auch bei den augengesunden Referenzpferden, ebenfalls von Probenmaterial, das ursprünglich für andere Diagnostik vorgesehen war und von dem Blutserumreste verwendet werden konnten. Auch hier wurden dieselben Kriterien für die Auswahl der Referenzpferde beachtet.

Bedingt durch die zufällige Auswahl der Serum- und Kammerwasserproben war es nicht möglich, zu jeder Kammerwasser- auch eine entsprechende Serumprobe gegenüber zu stellen. Außerdem konnte keine Rücksicht auf die vermutete Ursache der Glaukomerkrankung genommen werden.

Die im Zeitraum zwischen März 2005 bis Juni 2007 gesammelten Proben lagerten bis zur Durchführung des Tests tiefgefroren bei -20°C . Hierzu befanden sich die Serumproben in handelsüblichen Serumröhrchen (10 ml mit Schraubdeckel, Sarstedt) und die Kammerwasserproben in einem Falcontub.

3.2.5.2 Indirekter enzymgebundener Adsorptionstest (ELISA)

Zur Untersuchung der Kammerwasserproben auf ET-1 wurde der Chemilumineszenz ELISA QuantiGlo[®] (R & D Systems) verwendet, da dieser Test schon in der Studie von MENZIES-GOW et al. (2005) zur Bestimmung von ET-1 des Pferdes aus Blutplasma Anwendung gefunden hatte. Die Durchführung des Tests fand im Molekularbiologischen Labor der Hornhautbank der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München statt.

Zunächst wurden von jeder der Proben mittels einer Pipette (Reference autovable 1000 μl ; Eppendorf) 200 μl in jeweils ein Safe-Lock Tub (PCR clean; 1,5 ml; Eppendorf) gegeben und bei 4°C und 1000 rot über 15 Min. zentrifugiert (Centrifuge 5417R, Eppendorf) sowie im Anschluss 150 μl Überstand abpipettiert. Es fand bis zur Weiterverarbeitung eine Zwischenlagerung bei -80°C statt.

Die Herstellung der ELISA-Reagentien (Testpaket des QuantiGlo[®] (R & D Systems)):

Human Endothelin-1 Standard:

- Vermengung von 2,5 ng eines synthetischen ET-1 mit 1 ml destilliertem Wasser
- durch 15minütiges rütteln (Rüttler; Edmund Bühler KL-Z) wurde eine gute Vermischung sichergestellt

Waschpuffer:

- das Waschpufferkonzentrat wurde nach der Erwärmung auf Zimmertemperatur in einer sterilen Mediumflasche (1000 ml; Schott Duran) mit 900 ml destilliertem Wasser verdünnt

Glo Reagenz:

- 4 Std. vor der Nutzung fand im Halbdunkel die Herstellung des Reagenz statt
- hierzu wurden die Einzelkomponenten (4 ml von Reagenz A mit 8 ml von Reagenz B) resuspendiert und bis zur Verwendung vor Licht geschützt

Zur Herstellung der standardisierten Verdünnungsreihe wurden zunächst 900 µl der Kalibrator-Verdünnung in ein Safe-Lock Tub pipettiert und mit 100 µl der wie oben hergestellten ET-1 Standardlösung vermischt. Nach Verbringen von je 600 µl Kalibrator-Verdünnung in 6 weitere Safe-Lock Tubs konnten, angefangen bei der Verdünnung des Standards, je 300 µl 6-mal aus der Verdünnung in das nur den Verdünner enthaltende Tub umgeschichtet sowie damit vermischt werden. Daraus entstand eine Verdünnungsreihe des Standards absteigend von 250 über 83,3 - 27,8 - 9,26 - 3,09 und 1,03 bis hin zu 0,34 pg/ml.

In die Lochplatte (ET-1-96-Lochplatte) wurden zunächst 100 µl des Assay-Verdünners RD5-13 vorgelegt. Auf der linken Seite wurde mit einer 100 µl Pipette eine senkrecht orientierte Reihe bestehend aus den Verdünnungen des Standards, oben begonnen mit der höchsten Konzentration, absteigend nach unten, mit einer Negativkontrolle endend (Abb. 17), zu dem vorgelegten Verdünner gegeben und vermischt. Auch die zentrifugierten und zwischengelagerten Proben gelangten auf die gleiche Art in die für sie vorgesehenen restlichen Vertiefungen. Dies geschah in vertikaler Reihenfolge, beginnend am linken Rand rechts neben dem Standard reihenweise von oben nach unten. Das gleichmäßige Vermischen der zusammengeführten Lösungen gewährleistete das 1,5stündige Verbringen auf den vorher bereits verwendeten Rüttler. Im nächsten Schritt erfolgten unter Zuhilfenahme eines Waschautomaten (Multi Wash Advantage, Tri Continent) 4 Waschgänge mit 350 µl pro Vertiefung des zuvor hergestellten Waschpuffers. Mitgeliefertes ET-1-Konjugat, bestehend aus monoklonalen ET-1-Mäuse-Antikörpern, konnte nach Beendigung des automatischen Waschens in jede Vertiefung der 96-Lochplatte hinzu gegeben werden. Bedeckt durch eine ebenfalls im Test-Paket enthaltene selbstklebende Folie wurde die Platte erneut für 3 Std. auf dem Rüttler inkubiert. Im Anschluss erfolgten 4 weitere Waschgänge. Der letzte Schritt begann mit dem Einpipettieren von 100 µl des vorher hergestellten Glo Reagenz in jede der Vertiefungen der Platte und auch hiernach fand eine 20-minütige Inkubation unter Schutz vor Lichteinfall auf der Arbeitsplatte statt. Das Ermitteln der Lumines-

zenz (Abb. 17) war dann in einer Dunkelkammer (Fujifilm + Intelligent dark box LAS 1000[®]; Fujifilm) möglich.

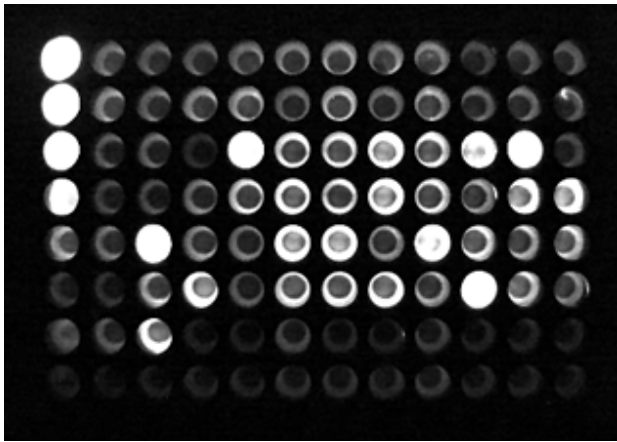


Abb. 17: Lumineszierender ELISA auf einer 96-Lochplatte in der Dunkelkammer zur Auswertung; in der linken senkrechten Reihe ist von oben nach unten absteigend der Standard aufpipetiert.

Die Auswertung geschah im Anschluss über einen direkt angeschlossenen Computer und dem Auswertungs-Programm Aida Version 2.11[®].

3.2.6 Statistische Auswertung der Daten

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS 16.0 und unter Anleitung der Mitarbeiter des statistischen Instituts unter Leitung von Prof. Dr. Helmut Küchenhoff. Der größte Teil der Daten wurde durch Verfahren der deskriptiven Statistik ausgewertet.

Korrelationen

Korrelationen wurden bei metrischen Daten unter Anwendung der Pearson Korrelation sowie die ordinaler Daten unter Anwendung der Spearman`schen Rangkorrelation ermittelt.

Signifikanztest

Zum Vergleich zweier Gruppen und der Ermittlung der Signifikanz der Unterschiede wurde der Mann-Withney U-Test verwendet. Eine der in dieser Form verglichenen Gruppen betraf die Auswertung der Messwerte der Ultraschalluntersuchungen, speziell des anterior/posterior Durchmessers der Bulbi, der Messungen des Kammerwinkels sowie der Messung der Strecke zwischen dem vermuteten Ansatz und Ursprung des Lig. pectinatum. Des Weiteren wurde diese Art der Auswertung bei der vergleichenden Betrachtung der Ergebnisse, stammend aus der Untersuchung der Kammerwasserproben auf ET-1, angewendet. Verglichen wurden in den zuvor genannten Fällen die Gruppen der an Glaukom erkrankten Pferde mit den Pferden einer Kontrollgruppe. Der Mann-Withney-Test wurde verwendet, da er verteilungsunabhängig ist und auch bei metrischen Daten geringeren Umfangs angewendet werden kann (LORENZ; 1996).

4 Ergebnisse

4.1 Übersicht über das gesamte Patientengut

Das insgesamt zusammengetragene Patientengut umfasste 231 Pferde und setzte sich sowohl aus den im Archiv gesammelten Patientendaten der Jahre 1995 bis März 2005 als auch den im Beobachtungszeitraum dieser Arbeit klinisch untersuchten sowie weiterverfolgten Patienten von März 2005 bis Juni 2007 zusammen. Da aus den archivierten Krankenkarten ein geringerer Informationsgehalt zu erheben war als es die Untersuchungen der Patienten für diese Studie zuließen, wurden die Glaukompatienten in 2 Gruppen eingeteilt (Patienten aus der retrospektive Analyse der Krankenkarten und die im Zeitrahmen der vorliegenden Studie untersuchten Patienten). Nur die Merkmale, die bei allen Krankenkarten dokumentiert worden waren, wurden auf das gesamte Patientengut bezogen.

4.1.1 Das Alter

Zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) waren die 230 an Glaukom erkrankten Pferde (ein Pferd ohne Altersangabe) der Jahre 1995 bis Juni 2007 zwischen 4 Tage und 26 Jahre alt ($\bar{x} = 11,86$ Jahre; Standardabweichung $s = \pm 5,22$ Jahre). Der überwiegende Anteil der untersuchten Pferde ließ sich in die Altersstufen zwischen 5 und 17 Jahren einordnen. Die Verteilung war insgesamt etwas mehr in Richtung der älteren Individuen verschoben. Die Altersstufen der 11 und 12-jährigen, stellten sich als die mit den höchsten Patientenzahlen heraus, dicht gefolgt von den Altersklassen 14, 6, 9 und 8 Jahre. Nach dem 14ten Lebensjahr war die Frequenz dann immer weiter abnehmend. Die Altersstrukturen der Patienten der Jahre 1995 bis März 2005 und März 2005 bis Juni 2007 ähnelten sich in ihrer Verteilung (Abb. 18).

Da die Daten aus Abb. 18 nur das Alter bei Einstellung reflektierten, wurde mittels Auswertung der erhobenen Anamnesen versucht, einen Überblick über das Alter bei Eintreten der Glaukomerkrankung zu bekommen.

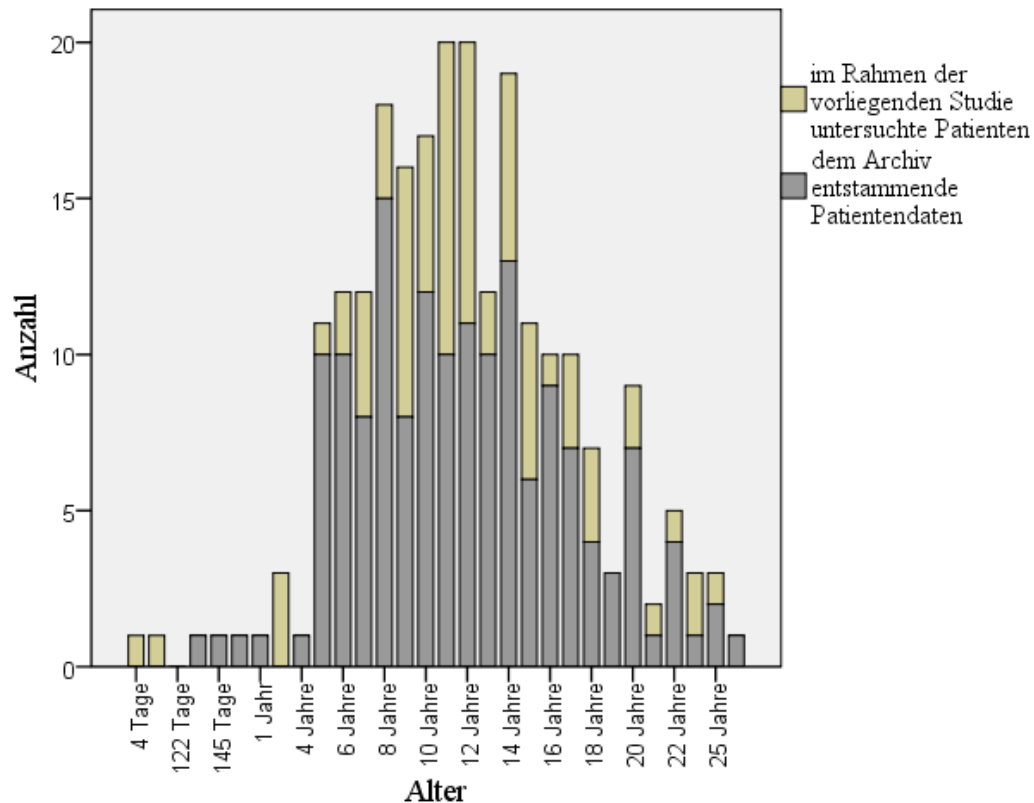


Abb. 18: Altersverteilung der equinen Glaukompatienten (n = 230) zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der Erstvorstellung)

Die Ermittlung des ungefähren Alters bei erstem Auftreten bzw. erstem Wahrnehmen von Symptomen, die auf die Erkrankung des Glaukoms hindeuteten, gestalteten sich häufig relativ schwierig. Zum einen konnten die Symptome so dezent sein, dass sie dem Besitzer nicht aufgefallen waren, sie konnten unspezifisch sein, so dass sie zunächst zu einer anderen Verdachtsdiagnose führten oder zum anderen konnten auch die Übergänge zwischen der primären Augenpathologie hin zum Sekundärereignis Glaukom fließend verlaufen, so dass der tatsächliche Eintritt unter Umständen erst bei weiter fortgeschrittener Erkrankung bemerkt wurde. Gelegentlich lag der Zeitpunkt des Eintritts der Erkrankung auch vor dem Kauf des Pferdes, so dass keine Anamnese über die gesamte Krankengeschichte zu erheben war. In den Fällen, bei denen das Abschätzen des Alters zu Krankheitsbeginn aus unterschiedlichen Gründen nicht gelang, wurden diese nicht mit einbezogen. So reduzierte sich die Gesamtzahl hier von 230 auf 163 Pferde.

Das Balkendiagramm Abb. 19 zeigt in welchem Lebensjahr sich die Pferde zum Zeitpunkt des vermuteten Beginns der Glaukomerkrankung (-1) befanden. Die Patienten, bei denen das Glaukom mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma zurückzuführen war, wurden hier ebenfalls nicht mit einbezogen. So betrachtet erkrankten 18 von 139 Pferden im Alter von 10 Jahren, 16 im Alter von 9 Jahren und 14 im Laufe ihres 13ten Lebensjahres.

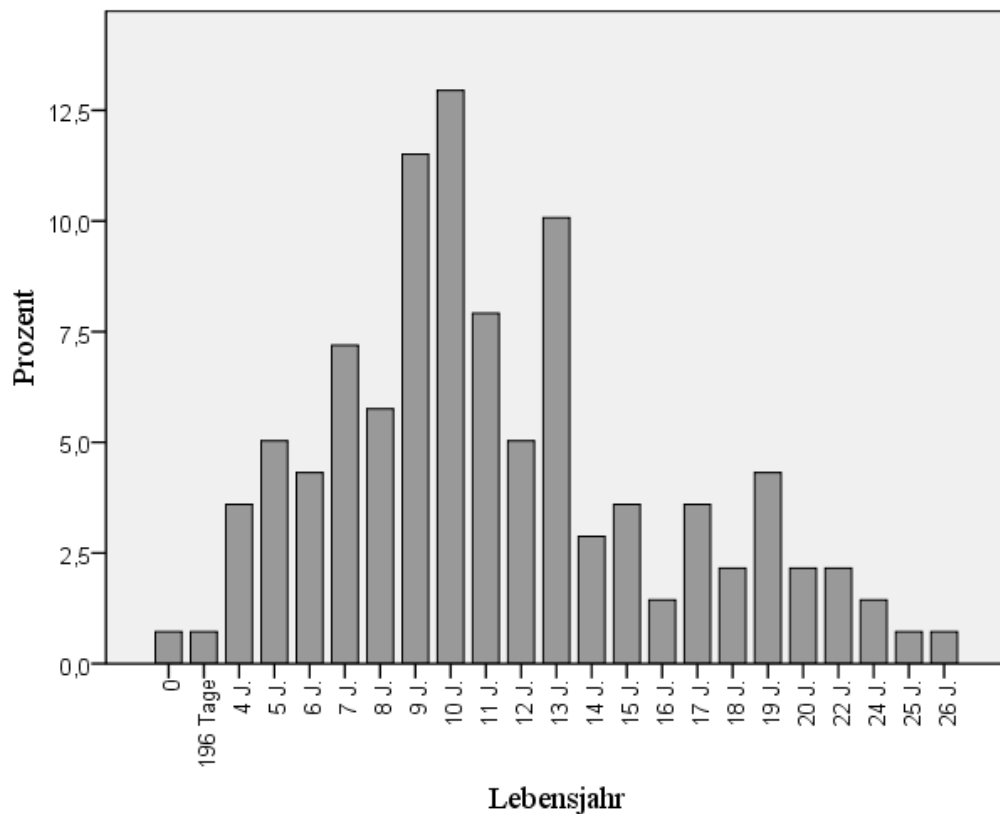


Abb. 19: Altersverteilung der Glaukropatienten (n = 139) zum Zeitpunkt -1 (= Beginn der Glaukomerkrankung laut Anamnese) exkl. Patienten mit einem Sekundärglaukom nach einem Trauma

Diese Altersstufen waren somit am häufigsten vertreten, gefolgt von den 11- und 7-jährigen mit 11 und 10 Pferden. Folglich zählte der größte Teil der Patienten weniger als 14 Lebensjahre (Abb. 19).

Die oben beschriebene Patientengruppe (Abb. 19) wurde nun zusätzlich nach vermuteter Ätiologie aufgeschlüsselt. Auch hier wurden Traumapatienten wegen der Zufälligkeit des Ereignisses separat betrachtet. Vier Gruppen beinhalteten darüber hinaus mehr als einen Patienten. Der Gruppe der Traumapatienten gehörten 24 Pferde an. Deren Altersstufen reichten von jünger als 1 Jahr bis hin zum 20. Lebensjahr. 20 % dieser Gruppe erkrankte im Laufe ihres 8. Lebensjahres (Abb. 20). Die Altersgruppe der 10-Jährigen erwies sich auch innerhalb der Patienten, deren Primärerkrankung klinisch nicht ermittelbar war, als die Modalklasse. Die Pferde jünger als 7 und älter als 13 Jahre waren insgesamt weniger häufig betroffen als die Altersklassen dazwischen (Abb. 21).

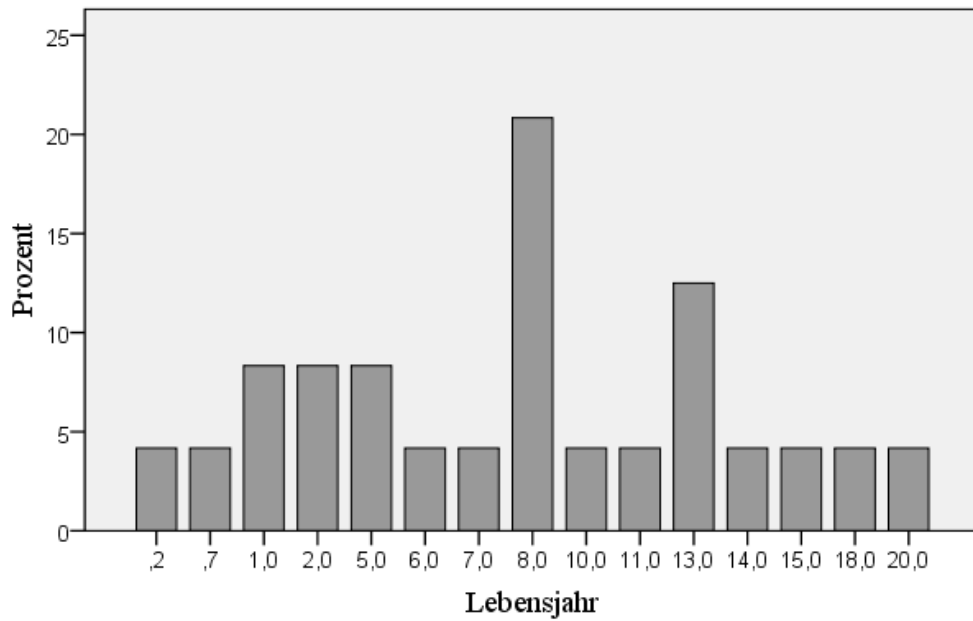


Abb. 20: Altersverteilung zum Zeitpunkt -1 (anamnestisch ermittelter Beginn der Glaukomerkrankung) bei den Pferden mit der vorberichtlich ermittelten Primärursache Trauma

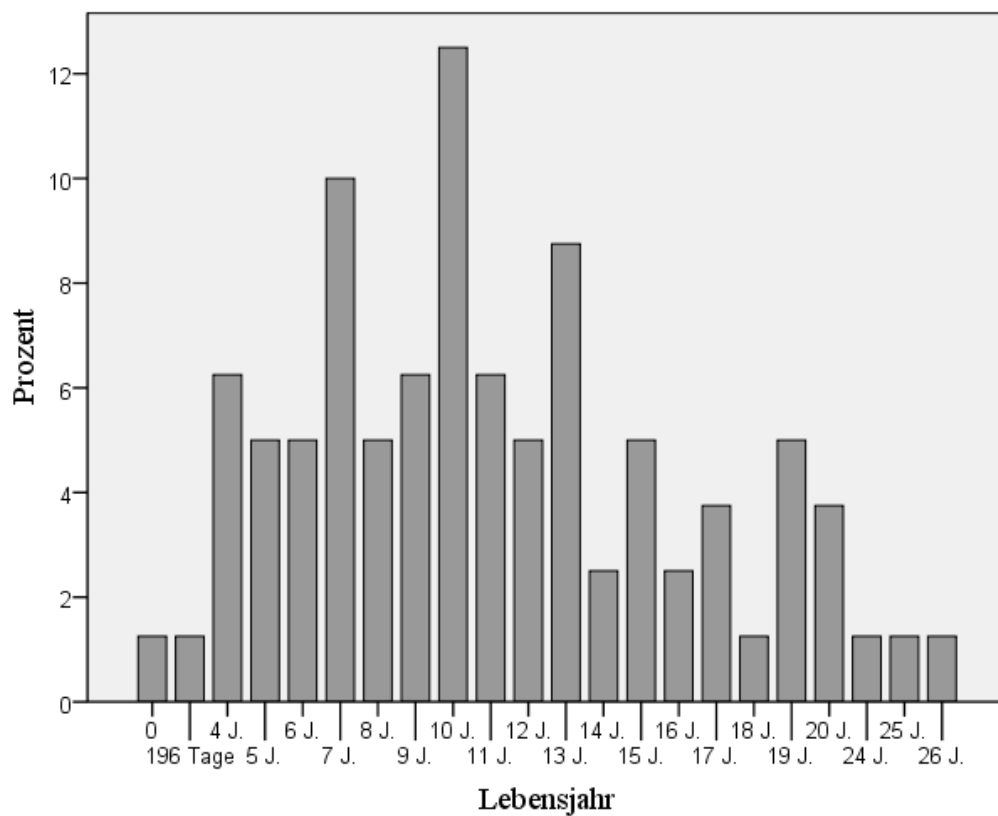


Abb. 21: Altersverteilung zum Zeitpunkt -1 (anamnestisch ermittelter Beginn der Glaukomerkrankung) bei Pferden mit klinisch nicht ermittelbarer Glaukomursache

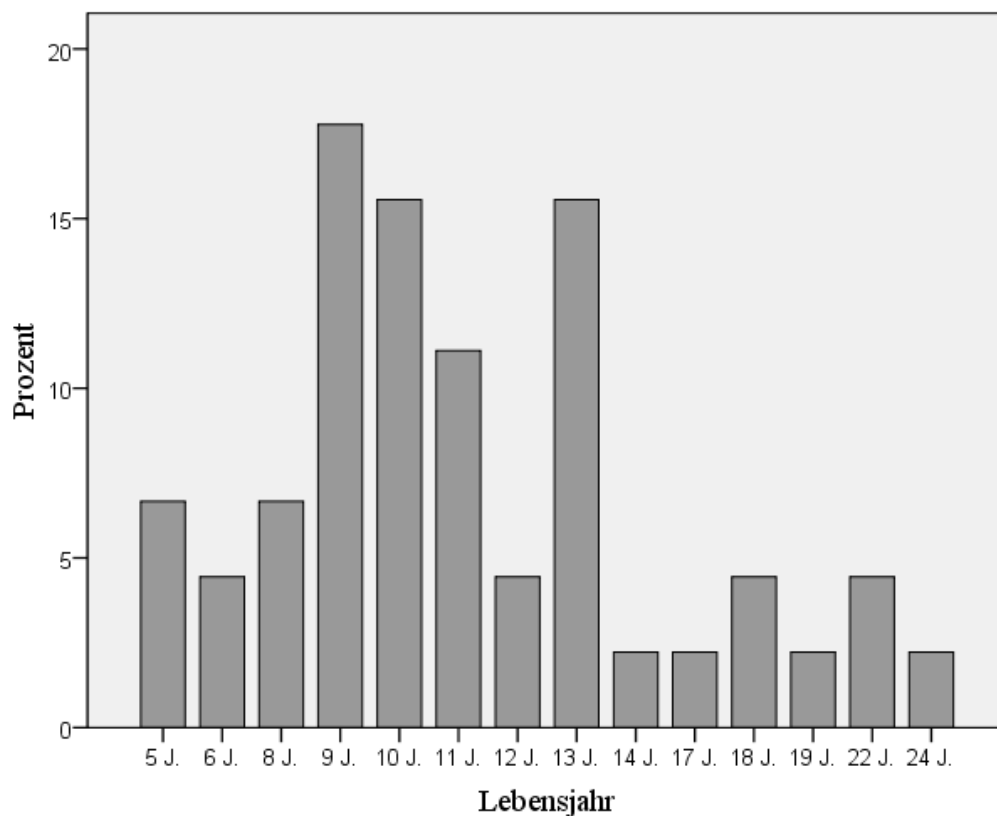


Abb. 22: Altersverteilung zum Zeitpunkt -1 (anamnestisch ermittelter Beginn der Glaukomerkrankung) bei den Pferden mit der vorberichtlich ermittelten Primärursache Uveitis

Es wurden insgesamt 45 Pferde mit einer Altersspanne von 5 bis 24 Jahren erfasst, bei denen eine Uveitis als Ursache für das Glaukom vermutet worden war. Die meisten Pferde ($n = 8$) befanden sich im Alter von 9 Jahren (Abb. 22). Die Patienten, bei denen eine chronische Iritis als Primärerkrankung vermutet wurde, wiesen eine der Uveitis ähnliche Altersverteilung auf. Die 4 Pferde mit primär beobachteter Keratitis waren 9, 15 und 22 Jahre alt.

Ermittelt wurde ebenfalls der Zeitraum, der zwischen dem Zeitpunkt des Gewährwerdens der ersten Symptome der mutmaßlichen primär zugrunde liegenden Augenerkrankung (Zeitpunkt -2) und dem Zeitpunkt -1 (Beginn der Glaukomerkrankung) lag. Dabei zeigte sich, dass bei 55 % - von 49 hierbei mit einbezogenen an Glaukom erkrankten Augen – die ersten mutmaßlichen Glaukomsymptome innerhalb eines Jahres nach den erstmals wahrgenommenen Symptomen der wahrscheinlichen Primärerkrankung auftraten. Bei diesen 55 % variierten die Zeiträume über die gesamten 365 Tage. Sogar das Auftreten der ersten Glaukomsymptome direkt im Anschluss an das primär zu Grunde liegende Ereignis ($n = 2$) war vertreten. Der längste beobachtete Zeitraum zwischen der Primärerkrankung und dem Eintreten des Sekundärglaukoms umfasste 14 Jahre (Abb. 23).

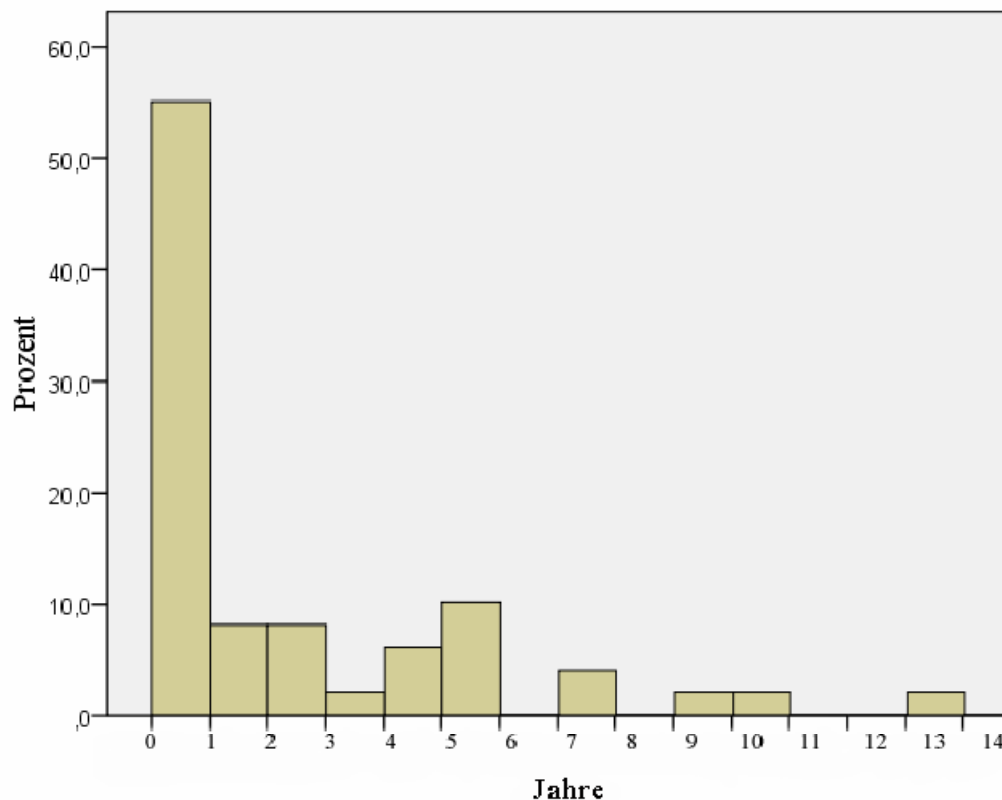


Abb. 23: Zeitraum, der bei den Pferden mit auswertbarem Vorbericht (n = 49) zwischen dem mutmaßlichen Beginn der Primärerkrankung (Zeitpunkt-2) und dem Auftreten des Glaukoms (Zeitpunkt-1) lag

Nach Aufschlüsselung der Vorerkrankungen, die sich hinter dem 1. Balken aus Abb. 23 verbergen, ergab sich die nachfolgende Verteilung der anamnestisch ermittelten Primärursachen: 46 % (n = 12) erkrankten nach einer Uveitis, 27 % (n = 7) in Folge eines Traumas, bei 12 % (n = 3) konnte die ursächliche Erkrankung nicht ermittelt werden. Die restlichen 15 % verteilten sich in absteigender Reihenfolge auf die Primärerkrankungen Keratitiden, eine chronische Iritis sowie, bei einem Pferd, die Verlegung des Kammerwinkels durch Iriszysten.

Bezogen auf alle in Abb. 23 ausgewerteten Augen, entwickelten knapp 90 % dieser Patienten die ersten Symptome, die sehr wahrscheinlich den Beginn der Glaukomerkrankung markierten, innerhalb der ersten 6 Jahre nach der Primärerkrankung. Die Gruppe der an Glaukom erkrankten Pferde, die vermutlich sekundär nach zuvor abgelaufener Uveitis erkrankten, variierten in der Zeitspanne zwischen den erstmals erkannten Symptomen der Uveitis und den erstmals wahrnehmbaren Anzeichen, die verdächtig für eine Glaukomerkrankung waren, von einem Jahr bis hin zu 11 Jahren. Dabei zeigten 83 % der in diese Gruppe mit einbezogenen Fälle innerhalb der ersten 5 Jahre im Anschluss erste Symptome eines Glaukoms. Die Gruppe der Patienten mit traumatischem Primärereignis verteilte sich über eine größere Zeitspanne. Der erste Fall trat hier ohne erkennbaren Übergang direkt im Anschluss an das Trauma auf.

Innerhalb des ersten Jahres nach dem mutmaßlich zu Grunde liegenden Trauma entwickelten weitere 6 Pferde ein Glaukom. Der längste Zeitabschnitt konnte mit 14 Jahren, die zwischen dem mutmaßlichen Primäreignis und dem Sekundärglaukom lagen, verzeichnet werden (Abb. 23).

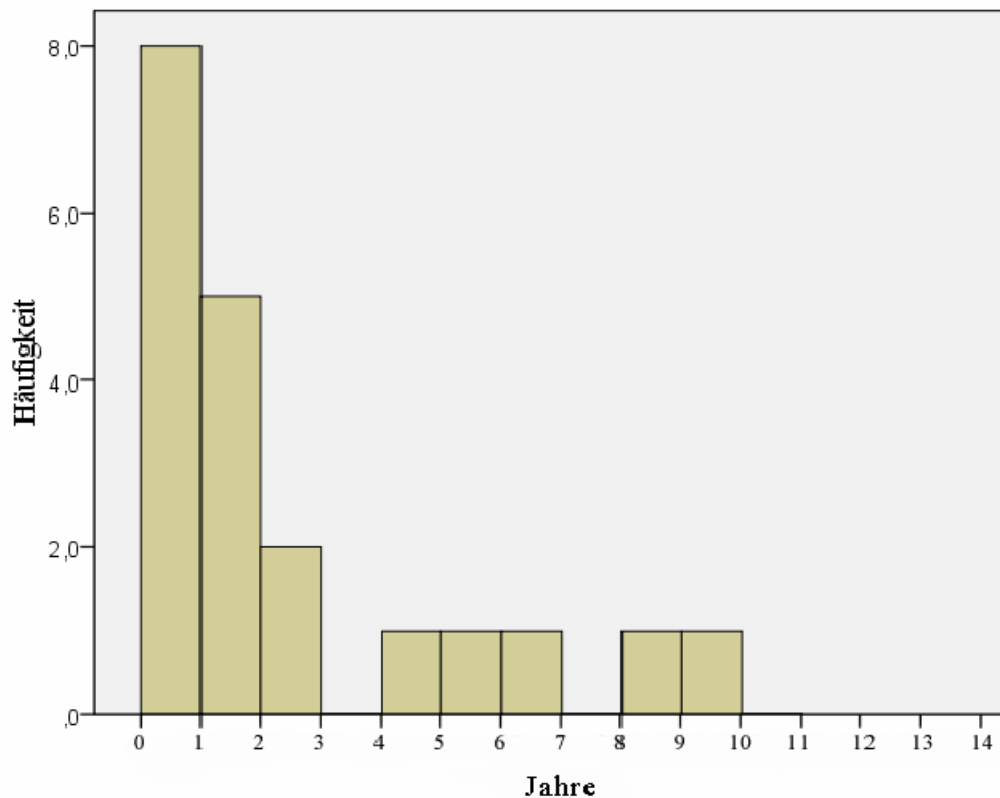


Abb. 24: Zeitraum vom erstmals wahrgenommenem Symptom der Primärerkrankung (= Zeitpunkt -2) bis zur Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU (= Zeitpunkt 0) bei Pferden, deren Anamnese keinen Hinweis darauf ergab wann das erste Glaukomsymptom auftrat (n = 20)

Bei 20 Patienten konnten anamnestisch zwar Symptome einer Augenerkrankung festgestellt werden (Zeitpunkt -2), aber keine Hinweise darauf, ob eines der Symptome mit dem Auftreten eines Glaukoms in Zusammenhang stand. Aus dem Histogramm in Abb. 24 geht hervor, dass 65 % innerhalb der ersten 2 Jahre zur Untersuchung mit der Diagnose bzw. der Verdachtsdiagnose Glaukom vorgestellt wurden. Dabei variierten die Zeitintervalle zwischen einem Tag und 2 Jahren.

4.1.2 Pferderassen der Glaukmpatienten

Die Verteilung der Rassen zeigte, dass 47% (n = 109) der vorgestellten Patienten einer deutschen und 5 % (n = 12) einer europäischen Warmblutrasse angehörten (Abb. 25). Zu den deutschen Warmblütern gehörten Pferde aus den Zuchtgebieten Hannover, Bayern, Holstein,

Mecklenburg- Vorpommern, Sachsen, Baden-Württemberg, Oldenburg, Hessen, Thüringen, Zweibrücken, Westfalen und dem Rheinland sowie Warmblüter ohne nähere Angabe der Zuchtgebiete. Tschechische, Holländische (KWPN) und Polnische Warmblüter repräsentierten die Gruppe der europäischen Warmblutrassen.

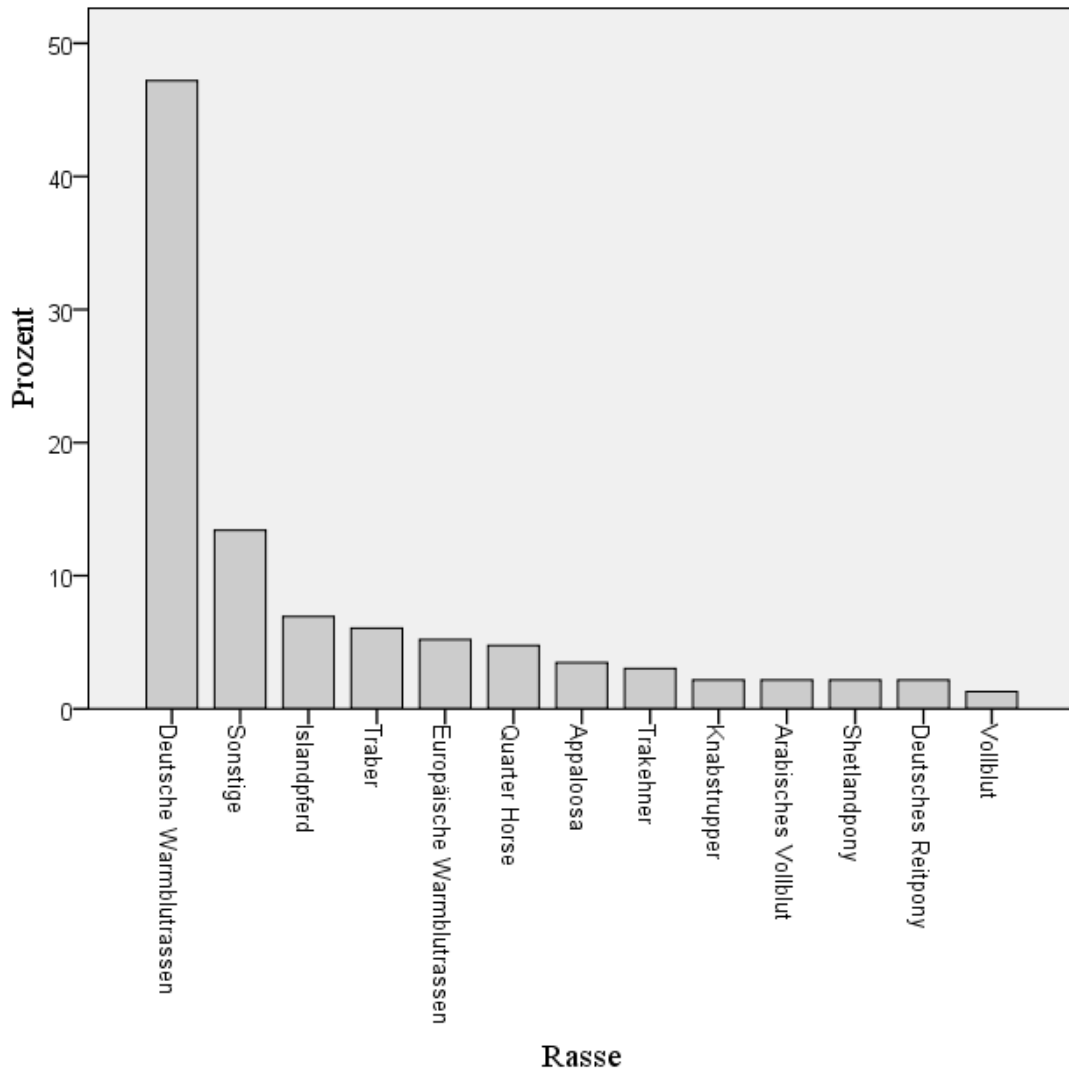


Abb. 25: Rassenverteilung der Glaukoma Patienten

Mit 7 % (n = 16) waren die Islandpferde die nächst größere Gruppe, gefolgt von den Trabern mit 6 % (n = 14). Auch Quarter Horses (5 %, n = 11), Appaloosas (4 %, n = 8) und Trakehner (3 %, n = 7) waren tendenziell häufiger vertreten als andere Rassen. Das Deutsche Reitpony, das Arabische Vollblut, das Shetlandpony und der Knabstrupper waren zu gleichen Anteilen mit 2 % (n = 5) vertreten. Das Englische Vollblut (1 %, n = 3) und die Rassen der Gruppe „Sonstige“ wurden am wenigsten häufig beobachtet. Die 13 % der Gruppe „Sonstige“ verteilten sich auf die Rassen Classic Pony (n = 1), Ponys ohne nähere Rassenangabe (n = 4), Welsh Pony (n = 1), Welsh-Cob (n = 1), Fjordpferd (n = 2), Haflinger (n = 2), Mustang-Mix (n = 1),

Nonius (n = 1), Pinto (n = 2), Paint Horse (n = 2), Freiburger (n = 1), Süddeutsches Kaltblut (n = 2), Kaltblut ohne nähere Definition (n = 1), Traber-Vollblut Mix (n = 1), Dülmener (n = 1), Polo Pony (n = 2), Lipizzaner (n = 2), Pura Raza Espanola (n = 2) und Andalusier (n = 2) (Abb. 25).

Um das scheinbar höhere Vorkommen der Isländer und Traber besser beurteilen zu können, wurde die oben genannte Rassenverteilung der Glaukom-Patienten zunächst im Vergleich mit der aller im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde vorgestellten Patienten betrachtet (Abb. 26).

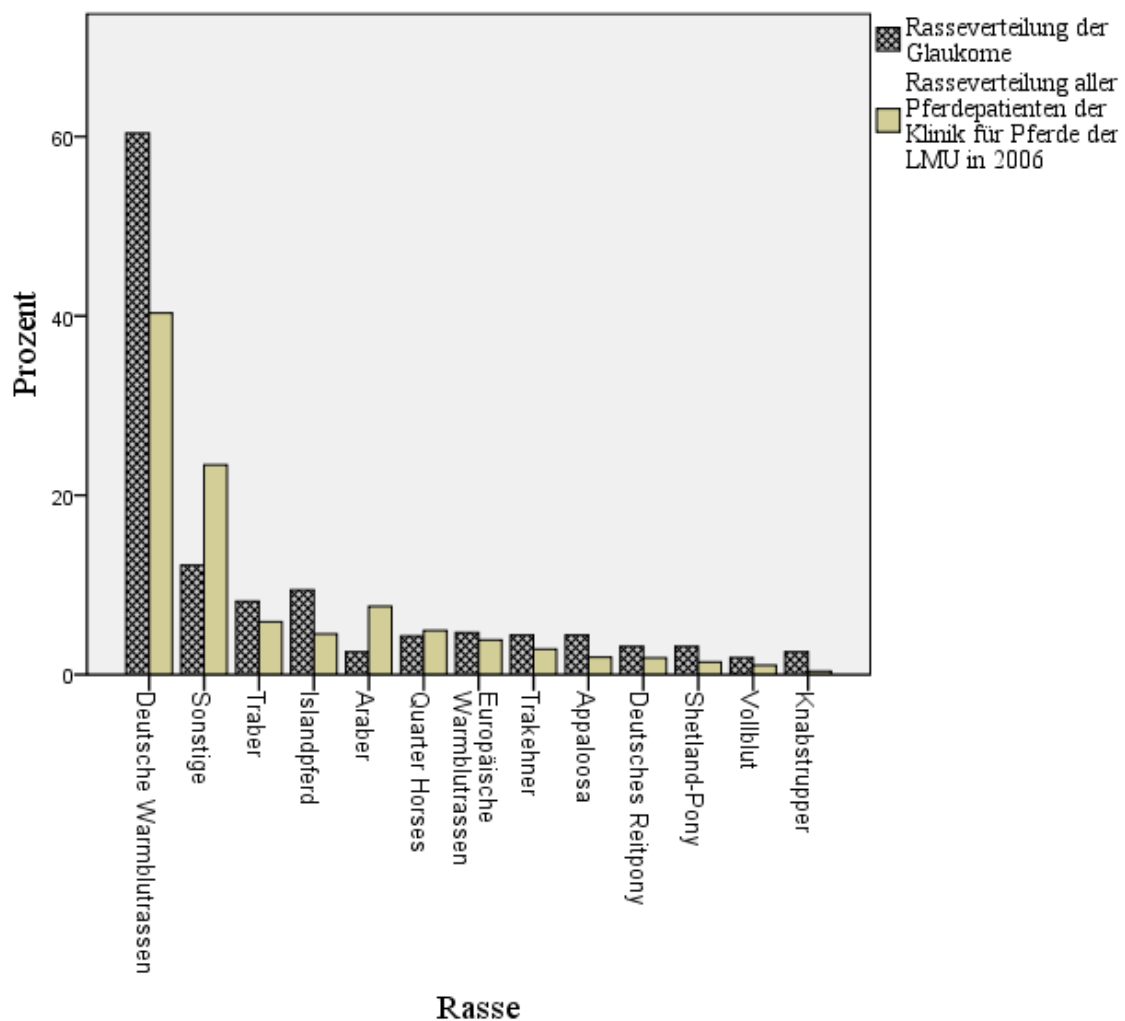


Abb. 26: Verteilung der Rassen vergleichend Glaukompatienten und alle im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Pferde

Bei der Betrachtung der Balken fällt auf, dass nur die Gruppen der Sonstigen, der Araber und der Quarter Horses bei den Glaukomen unterrepräsentiert waren. Die größten Populationen innerhalb der Gruppe Sonstige bildeten die Haflinger mit ca. 26 %, gefolgt von den Kaltblutpferden mit ca. 15 %. Einige Rassen schienen beim Glaukom im Vergleich zu den gesamten Klinikpatienten aus 2006 stärker vertreten zu sein. Besonders auffallend war der Unterschied

(in Prozent ausgedrückt, in Klammern stehend) bei den deutschen Warmblutpferden (20 %), gefolgt von den Islandpferden (5 %), den Appaloosas (3 %), den Trabern (2 %), den Knabstruppern (2 %) und den Shetland-Ponys (2 %) (Abb. 26).

Zusätzlich wurden die Glaukomentpatienten aber auch gegen die, in mittleren Prozent angegebenen, Anzahl der in den Jahrgängen 1994 / 1995 sowie 2005 / 2006 bei der Deutschen Reiterlichen Vereinigung e.V. (FN) gemeldeten Fohlen ausgewertet. Vergleichend betrachtet wurden die Rassen Islandpferd, Appaloosa, Traber, Deutsches Reitpony, Arabisches Vollblut, Shetlandpony, Trakehner, Vollblut und Knabstrupper sowie der Gruppe der Deutschen Warmblutrassen. (Abb. 27).

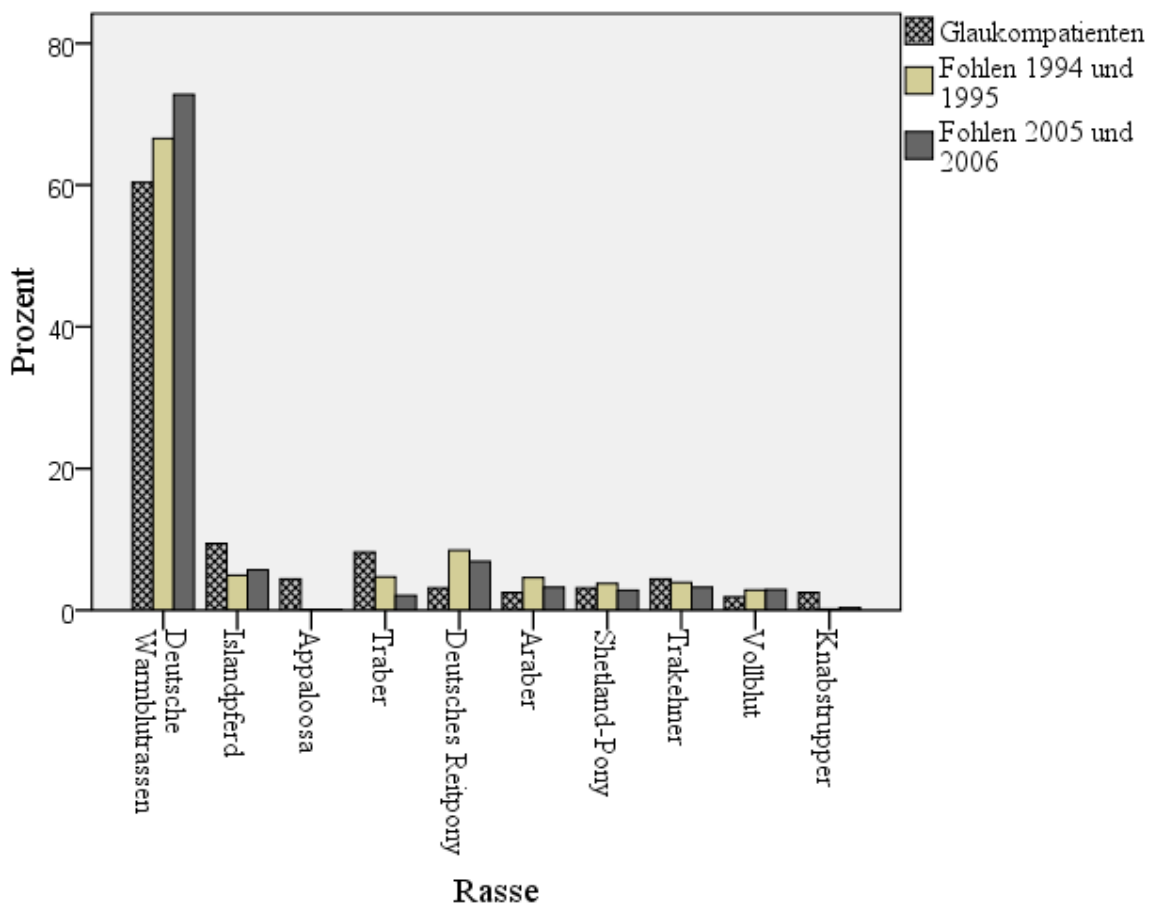


Abb. 27: Rassenvergleich der equinen Glaukomentpatienten im Vergleich mit den bei der FN gemeldeten Fohlen der Jahre 1994 / 1995 und 2005 / 2006

Das Fehlen der Europäischen Warmblutrassen sowie der Quarter Horses in diesem Vergleich kam aufgrund fehlender Vergleichsdaten auf Seiten der Fohlenjahrgänge und bei der Gruppe „Sonstige“ durch eine zu geringe Pferdezahl innerhalb der einzelnen in dieser Gruppe zusammengefassten Pferderassen auf Seiten der Glaukomentpatienten zustande. Aus dieser Aus-

wertung wurden zusätzlich auch jene Pferde ausgeklammert, die laut Anamnese, der Augenuntersuchung oder dem histopathologischen Befundbericht, vermutlich ein traumatisch bedingtes Glaukom aufwiesen (Abb. 27). Wie auch aus Abb. 27 ersichtlich, war eine verstärkte Präsenz der Islandpferde und Traber im Patientengut, gegenüber den gemeldeten Fohlen auffällig. In diesem Zusammenhang repräsentierten die Fohlenjahrgänge die Zusammensetzung der deutschen Pferdepopulation. Zusätzlich waren Appaloosa, Traber und Knabstrupper relativ häufiger betroffen als die übrigen Rassen. Die Rasse Knabstrupper beinhaltete 4 Patienten. Die Appaloosa und Trakehner waren mit jeweils 7 erkrankten Tieren repräsentiert. In Prozent ausgedrückt gehörten somit 2% der an Glaukom erkrankten Pferde der Rasse Appaloosa und 3% der Rasse Trakehner an. Die Fohlenjahrgänge unterschieden sich gegenüber allen Pferdepatienten der Klinik für Pferde der LMU im Jahr 2006 (für die Rassen Appaloosa und Trakehner 4%) in Bezug auf die Rasse Appaloosa um mindestens 3,97% (innerhalb der Fohlenjahrgänge zu 0,01% bzw. 0,03% vertreten) und verglichen innerhalb der Rasse Trakehner um 0,1% bzw. 0,75%, da diese unter den Fohlen zu 3,9% bzw. 3,25% vertreten waren (Abb. 27).

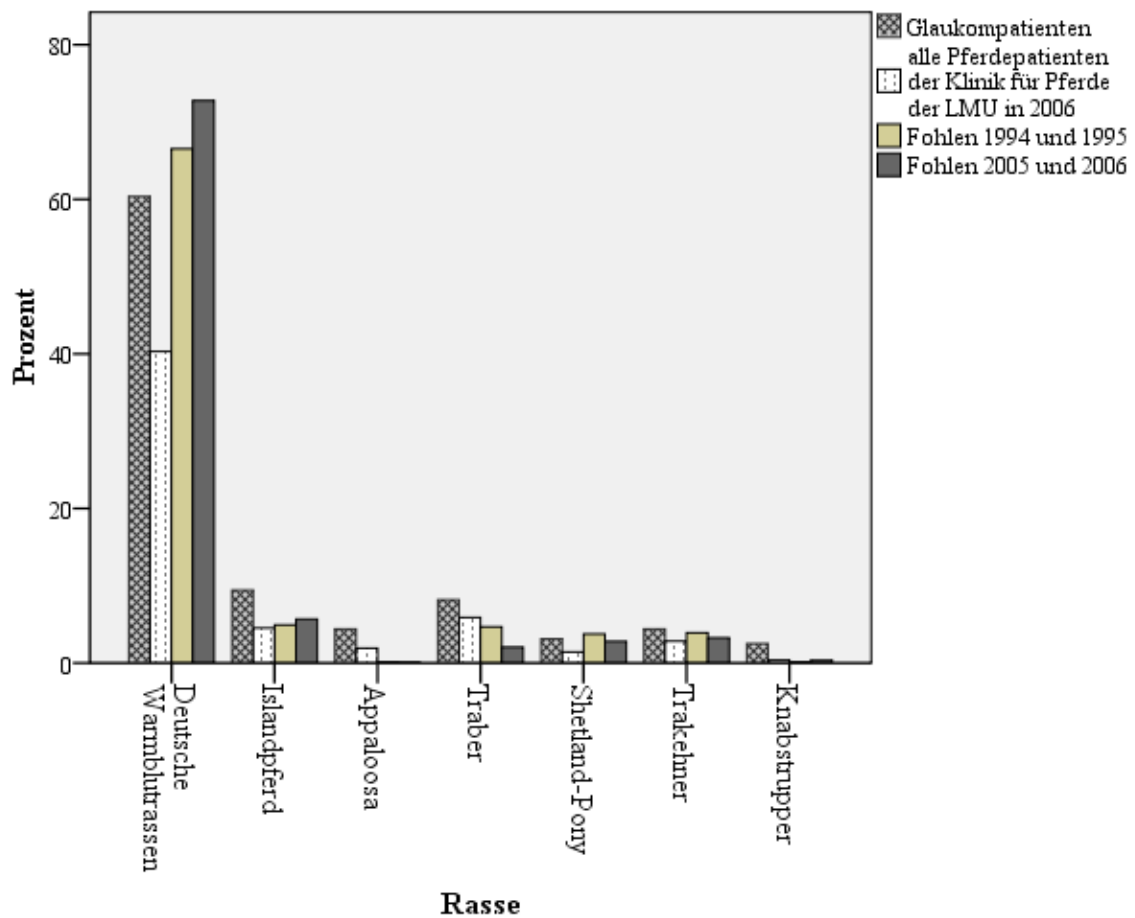


Abb. 28: Pferderassen, die in den vorangegangenen Abbildungen (Abb. 26 und 27) in Bezug auf ihr Vorkommen auffielen

Die 7 Pferderassen, die bei den Glaukmpatienten im Ergebnis der vorangegangenen Untersuchungen über die Rassenzusammensetzung überrepräsentiert erschienen, wurden in Abb. 28 im Vergleich mit allen bisher miteinander verglichenen Gruppen gemeinsam in einer Abbildung dargestellt. Dabei hoben sich wiederum 4 Rassen innerhalb der Gruppe der Glaukmpatienten (Isländer, Appaloosas, Traber und Knabstrupper) durch vermehrtes Vorkommen gegenüber den Vergleichsgruppen ab (Abb. 28).

4.1.3 Verteilung der Glaukmpatienten auf die Fellfarben

Untersucht nach der Fellfarbe zeigte sich, dass 46,3% der 231 Pferde mit Glaukom eine braune Fellfarbe hatten. Im Vergleich mit den Fellfarben aller im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Pferde, waren die Braunen, Fuchse, Schimmel und Schecken relativ häufiger unter den an Glaukom erkrankten Pferden anzutreffen. Die Rappen waren in der Glaukomgruppe mit deutlich geringerer Frequenz vertreten als dies bei der Vergleichsgruppe der Fall war. Wie aus Abb. 29 ersichtlich, war abgesehen von den Rappen der Unterschied zwischen den beiden miteinander verglichen Gruppen bei den Schimmeln am größten.

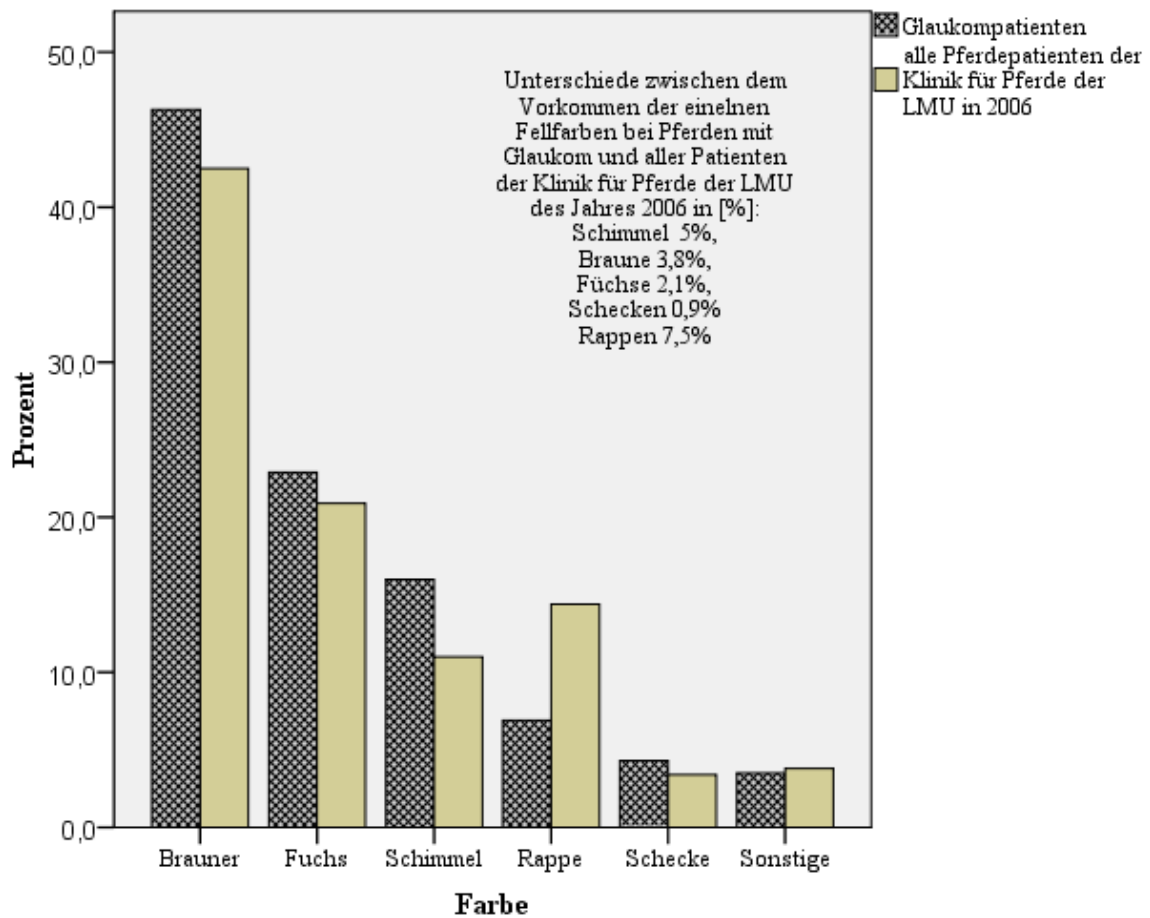


Abb. 29: Fellfarben der Glaukmpatienten und aller im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Pferdepatienten

4.1.4 Geschlechterverteilung innerhalb der Glaukmpatienten

Innerhalb der 231 Glaukmpatienten nahmen die Wallache 51 %, die Hengste 6 % und die Stuten 43 % ein.

4.2 Klinische Beobachtungen innerhalb des Patientenguts

In diesem Abschnitt wurde hauptsächlich die Gruppe der im Zeitrahmen dieser Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU untersuchten Glaukmpatienten betrachtet. Nur bei einigen der Fragestellungen, bei denen ausreichend Daten vorhanden waren, konnten die Pferde der retrospektiven Analyse mit einbezogen werden. Im Folgenden bezieht sich der Begriff „erkrankt“ auf das Auftreten einer Glaukomerkrankung, da andere Augenerkrankungen am kontralateralen Auge in die Auswertung nicht mit einfließen.

4.2.1 Übersicht über die im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchte Patientengruppe

Die Gruppe der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten umfasste 74 Pferde und insgesamt 80 an Glaukom erkrankte Augen. Unter den 74 Pferden waren 29 Stuten (39 %), 39 Wallache (53 %) und 6 Hengste (8 %), im Alter von 4 Tagen bis 25 Jahren. An Glaukom erkrankt waren 40 rechte sowie 40 linke Augen, 6 der Pferde waren beiderseits betroffen. Zusätzlich erkrankten 2 Patienten, die zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) nur einseitig ein Glaukom aufwiesen, während des Beobachtungszeitraums ebenfalls am kontralateralen Auge. Der IOD der erkrankten Augen variierte bei der Erstuntersuchung zwischen 12 und 87,5 mm Hg. Der Behandlungsstatus der Patienten war unterschiedlich. Sie waren entweder bereits vom Haustierarzt bzw. der -tierärztin anbehandelt oder noch nicht voruntersucht oder bereits wegen einer anderen Augenerkrankung vorgestellt und behandelt worden oder zum ersten Mal Patient in der Klinik für Pferde der LMU. Mit Hilfe der Anamnesen bzw. der zuvor durchgeführten Untersuchungen in der Klinik für Pferde der LMU wurde auf eine mutmaßlich primär ursächliche Augenerkrankung rückgeschlossen, die zu einem Sekundärglaukom geführt hatte.

Auch die Beobachtungszeiträume der einzelnen Patienten variierten deutlich. Manche Pferde wurden nur einmalig zur ambulanten Untersuchung vorgestellt sowie anschließend zu Hause weiterbehandelt (n = 11) und andere konnten bis zu 2,5 Jahre weiterverfolgt werden (Abb. 30).

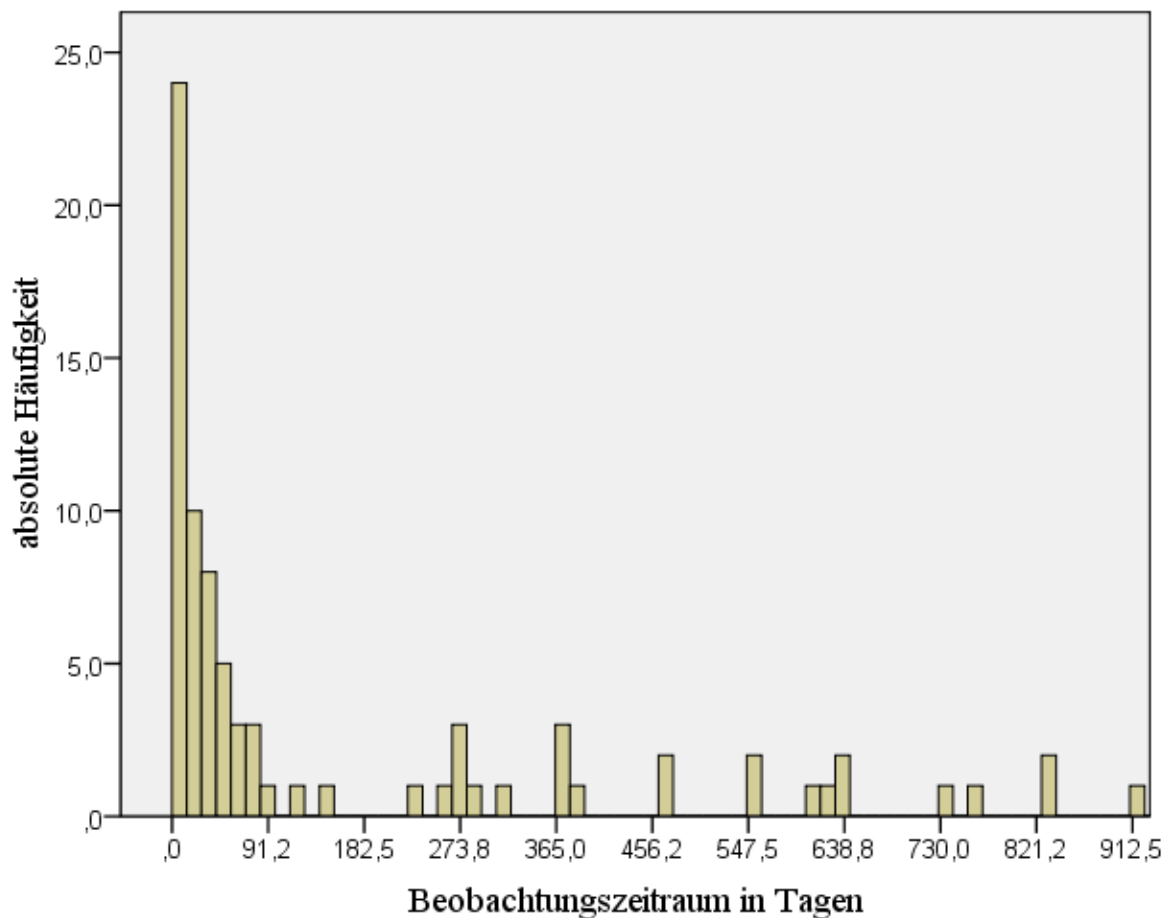


Abb. 30: Zeiträume über die die Krankengeschichte der einzelnen Glaukompatienten (n = 74 Pferde mit 80 „erkrankten“ Augen) die innerhalb des Zeitrahmens der vorliegenden Arbeit weiterverfolgt werden konnten

Das Histogramm in Abb. 30 zeigt, dass 24 (30 %) der erkrankten Pferdeaugen weniger als 14 Tage und 43 (rund 50 %) kürzer 8 Wochen beobachtet werden konnten. Knapp 20 % der an Glaukom erkrankten Augen wurden länger als 1 Jahr beobachtet.

4.2.2 Übersicht über die Gruppe der retrospektiv analysierten Glaukompatienten

Die Gruppe der Patienten der retrospektiven Analyse der Krankenblätter umfasste 157 Pferde. Darin zusammengefasst waren 70 Stuten (45 %), 79 Wallache (50 %) sowie 8 Hengste (5 %), im Alter zwischen 131 Tagen und 26 Jahren. In dieser Gruppe betraf die Glaukomerkrankung 85 rechte und 85 linke Augen sowie 13 Pferde beiderseits. Auch hier erkrankten 2 Pferde im Verlauf des individuellen Beobachtungszeitraums zusätzlich am kontralateralen Auge, welches zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) noch als nicht „erkrankt“ eingestuft worden wäre. Der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit

einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) an den „erkrankten“ Augäpfeln gemessene IOD variierte zwischen 16 und 86 mm Hg.

4.2.3 Schmerzäußerungen

Die Schmerzäußerungen waren unterschiedlichster Natur und variierten von Photophobie, Blepharospasmus (in den Abstufungen ggrd., mgrd. und hgrd.), über wehrhaftes Verhalten bei der Untersuchung bzw. Behandlung bis hin zu Verhaltensänderungen bereits im heimatlichen Stall, wie z.B. Absonderung von der Herde, Trägheit, Nervosität, Apathie und sogar „Migräneartigen Anfällen“. Manchmal war dem Besitzer zunächst keine Veränderung aufgefallen, aber bei Rückmeldungen nach einer Therapie wurde dann geäußert, „es sei wieder ein ganz anderes Pferd“. Zusätzlich gab es auch Patienten, bei denen zunächst keine durch Dritte äußerlich wahrnehmbare Anzeichen für das Empfinden von Schmerz ermittelt werden konnten.

4.2.4 Symmetrie des Kopfes

Die Symmetrie des Kopfes wurde bei einigen an Glaukom erkrankten Pferden durch die Ausbildung eines Buphthalmus gestört (Abb. 31). Bei der rein subjektiven vergleichenden Betrachtung von frontal zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) wirkten 36 der 80 so betrachteten Bulbi vergrößert. Elf dieser 36 Buphthalmus-Augen waren nur wenig vergrößert, 25 hingegen deutlich. Ein Augapfel wies zu diesem Zeitpunkt eine Phthisis bulbi auf, die vermutlich Folge einer, aus der Anamnese bekannten, Laserbehandlung war.

Die Lider und ihre anatomischen Bestandteile beeinflussen zusätzlich die Kopfsymmetrie. Eine Schwellung der Konjunktiva palpebrae wiesen 43 (53 %) der mit einem Glaukom vorgestellten Patientenaugen auf. Bei der subjektiven Einteilung in Grade zeigten 25 der 43 Augen eine ödematöse Schwellung geringen, 14 eines mittleren und 4 eines hohen Grades. Abgesehen von 2 Augen mit ggrd. geschwollenen Konjunktiven wiesen alle anderen der 43 eine zusätzliche Hyperämie der Bindehäute auf, die positiv mit der Ausprägung der Schwellung korrelierte (Korrelationskoeffizient = 0,842). Zusätzlich gab es 6 Augen, die eine ggrd. sowie eines, welches eine mgrd. Rötung, aber keine Schwellung der Konjunktiven aufwiesen.

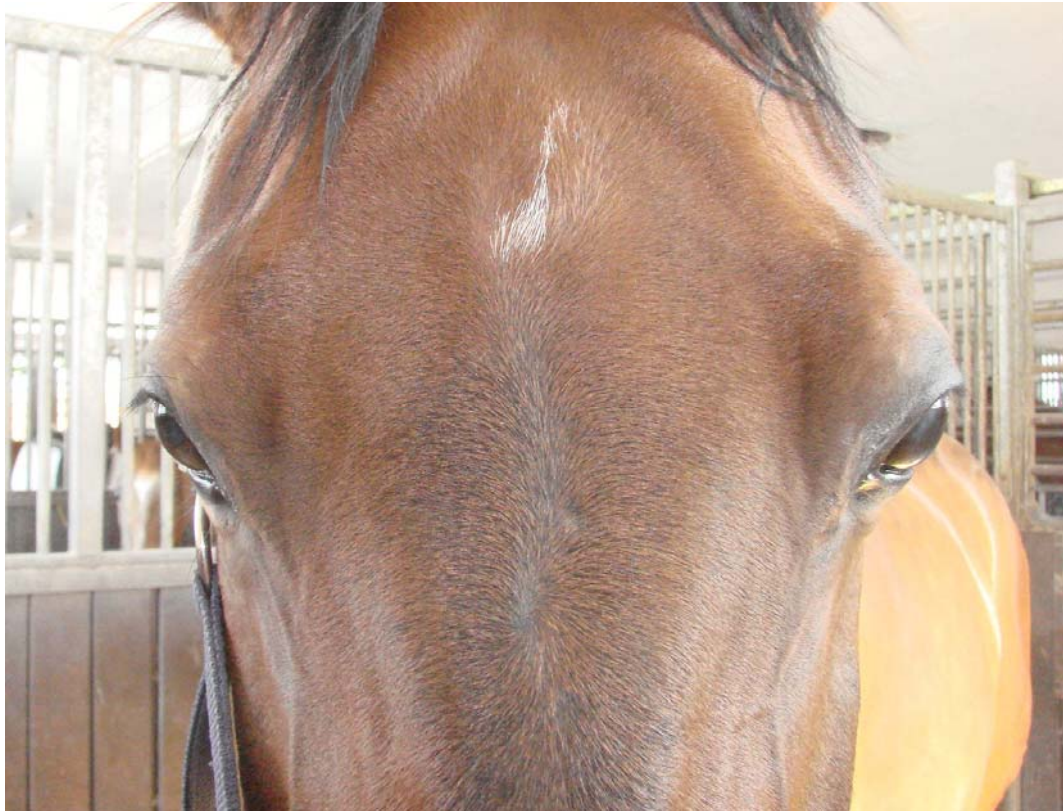


Abb. 31: Ggrd. bis mgrd. Hydrophthalmus des OS bei einer 12-jährigen an Glaukom erkrankten Sächsischen Warmblutstute (P₂₈) nach 10-monatiger Erkrankungsdauer

4.2.5 Ausgewählte Hornhautbefunde

Im Folgenden ist eine Auswahl der zu verzeichnenden Hornhautbefunde aufgeführt und unter zu Hilfenahme einiger Beispiele dargestellt.

4.2.5.1 Hornhauttrübungen und -ödeme

Die Hornhauttrübung in Verbindung mit einem Hornhautödem war der häufigste Befund an der Cornea und konnte bei insgesamt 75 der 80 Augen der untersuchten Pferde zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) beobachtet werden. Die Hornhauttrübungen wurden als – o.b.B., hauchartig, hauchartig bis rauchig, rauchig (Abb. 33), rauchig bis milchig und milchig (Abb. 32) – beurteilt.



Abb. 32: Diffuse milchige Trübung der gesamten Hornhaut mit einem Ödem 5. Grades und einer intakten Epitheloberfläche bei einer 10-jährigen Knabstrupperstute (P₅₅)

Die Ausdehnung der Hornhauttrübungen war sehr unterschiedlicher Natur und konnte durch die gewählte Einteilungen nur grob beschrieben werden. In Tabelle 3 wurden die beurteilten Glaukompatienten hinsichtlich der Ausprägung und Ausdehnung und unter Berücksichtigung sowohl des Hornhautödems als auch der Hornhauttrübung aufgeführt.

Tabelle 3: Hornhauttrübungen und –ödeme in Ausdehnung und Ausprägung (Ausdehnung nach oben benannter Aufzählung gegliedert) bei den im Zeitrahmen der vorliegen Arbeit untersuchten an Glaukom erkrankten Augen

Trübung und Ausprägung des Ödems		Ausdehnung	n
hauchartig	1. Grades	b.	2
		j.	4
hauchartig bis rauchig	2. Grades	j.	1
hauchartig bis rauchig		b.	2
		i.	1
	j.	1	
rauchig (Abb. 33)	3. Grades	l.	1
		c.	1
		d.	1
		e.	3
		f.	1
		i.	10
		j.	4
		k.	1
l.	1		

Trübung und Ausprägung des Ödems		Ausdehnung	n
rauchig bis milchig	4. Grades	c.	1
		e.	1
		g.	1
		i.	7
		j.	2
		k.	1
		m.	1
milchig (Abb. 32)	5. Grades	d.	2
		h.	2
		i.	3
		j.	7
		l.	1
		m.	1
milchig und aufgequollen	6. Grades (Abb. 38)	c.	1
		i.	2
		j.	8

Legende:

- a. → o.b.B.
- b. → zirkulär limbal umschrieben (Abb. 38)
- c. → umschrieben auf den Bereich des endothelialen Niederschlags (Abb. 43)
- d. → umschrieben von dorsal
- e. → umschrieben von ventral
- f. → umschrieben von nasal
- g. → umschrieben von temporal
- h. → umschrieben zentral
- i. → diffus fleckig über die gesamte Hornhaut
- j. → diffus gleichmäßig über die gesamte Hornhaut (Abb. 33)
- k. → ausgehend von einem Ereignis (z.B. einer Hornhautverletzung)
- l. → begrenzt auf einen nicht den Quadranten oder einem Ereignis zuzuordnenden Teilbereich
- m. → vertikal in Balkenform vom doralen Limbus zu ventralen Limbus verlaufend (unterschiedliche Breiten des Balkens sind gesehen worden)

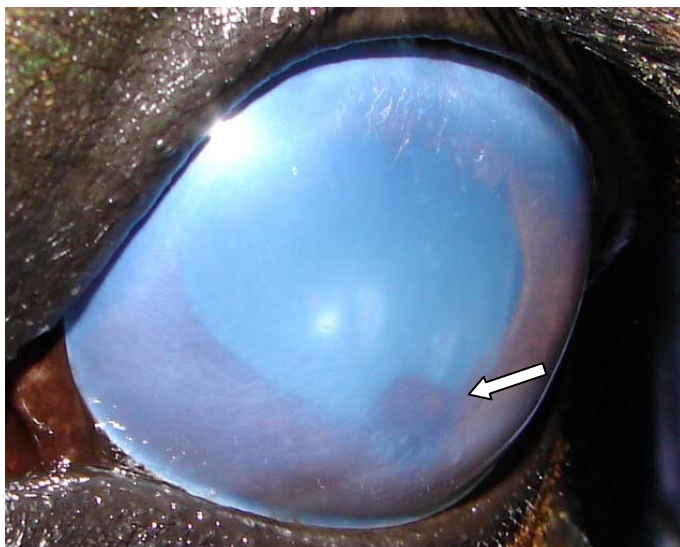


Abb. 33: Rauchige Hornhauttrübung mit einem Ödem 3. Grades diffus gleichmäßig über die gesamte Hornhaut verteilt bei einer 12-jährigen Traberstute (P₁₀) (Pfeil: den Kammerwinkel nicht einengende Iriszyste)



Abb. 34: Rauchige Hornhauttrübung und Ödem 3. Grades bei einer 15-jährigen Holsteinischen Warmblutstute (P₂₅); begrenzt auf den Bereich des endothelialen Niederschlags; Ödem und Trübung zeigten im Laufe des Beobachtungszeitraums unterschiedliche Stärken; dorso-zentral im Ödem eine ggrd. bullöse Keratopathie

4.2.5.2 Bullöse Keratopathie

Als ein weiteres Maß für die Ausprägung eines Hornhautödems stellte sich die bullöse Keratopathie heraus. Sie wurde zum einen zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und zum anderen im Laufe des Beobachtungszeitraums dokumentiert. Auch bei der bullösen Keratopathie wurde eine Einteilung nach Ausprägungsgrad getroffen. Diese ermöglichte eine bessere Dokumentation. Die bullöse Keratopathie trat auch in anderer Hinsicht variabel in Erscheinung. Das oberflächliche Epithel war manches Mal intakt und ein anderes Mal waren zwischen den noch intakten Vorwölbungen der Bullae einzelne Oberflächendefekte anfärbbar, die rupturierten Bläschen zuzuordnen waren. Die Oberflächenstruktur wechselte zwischen intakten Bläschen und dazwischen verteilten fluorescein positiven Oberflächendefekten, teilweise innerhalb einzelner Tage, hin und her. Eine Veränderung im Sinne der bullösen Keratopathie zeigten zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) insgesamt 8 der 80 erkrankten Pferdeaugen, 2 in ggrd. (Abb. 34), 5 in mgrd. (Abb. 36) und eines in hgrd. (Abb. 35) Ausprägung. Die meisten waren mit einem Ödem 5. und 6. Grades vergesellschaftet. Im Laufe des Beobachtungszeitraums entwickelten 16 der 80 an Glaukom erkrankten Augen zusätzlich eine bullöse Keratopathie, 10 geringeren, 3 mittleren und 3 höheren Grades. Unter diesen wurden die meisten im Zusammenhang mit einem Ödem 6. Grades beobachtet. Jeweils 3 bullöse Keratopathien traten gemeinsam mit einem Ödem 3. und 4 Grades auf. Sie waren zu keinem Zeitpunkt mit einem Ödem 1. Grades zu beobachten. Ab einer Ödemstärke 2. Grads konnte eine solche Veränderung im Laufe des Beobachtungszeitraums in ggrd. Ausprägung verzeichnet werden. Bezogen auf die Ausdehnungen waren das diffuse fleckige und das diffuse

gleichmäßig über die Hornhaut verteilte Ödem (Abb. 35) häufig vertreten, aber auch lokal begrenzte Ödeme zeigten Bläschenbildung (Abb. 34).

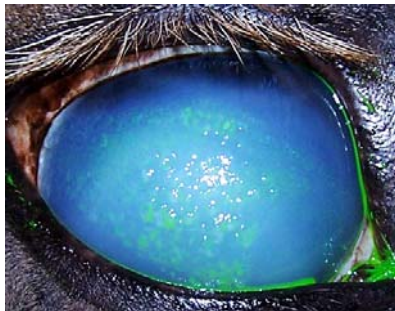


Abb. 35: Eine hgrd. bullöse Keratopathie bei einer 12-jährigen Quarter Horse Stute (P₆₃); die Bläschen (von zentral fast die gesamte Hornhaut einnehmend) waren zunächst intakt; zeitweise ließen sich durch deren Ruptur entstandene oberflächliche Epitheldefekte mittels Fluorescein anfärben

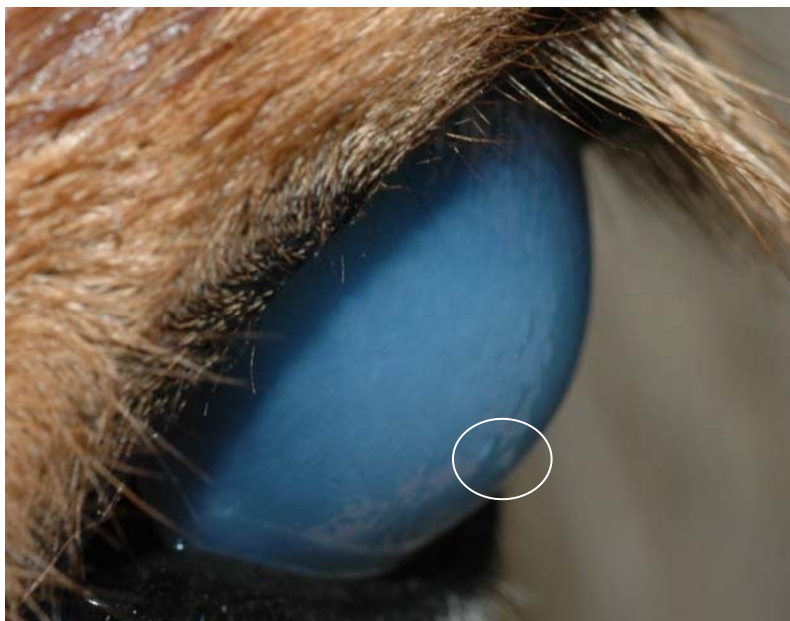


Abb. 36: Eine mgrd. bullöse Keratopathie (Markierung) mit intakter Epitheloberfläche, einer milchigen diffus die gesamte Hornhaut betreffenden Hornhauttrübung sowie einem Ödem 6. Grades bei einer 14-jährigen Isländerstute (P₅₆)

4.2.5.3 Bändertrübungen (BT)

Bändertrübungen wurden bei 32 der 80 erkrankten Augen zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) verzeichnet. Bei 24 der 80 Fälle bot sich nicht die Möglichkeit zur Beurteilung hinsichtlich des Vorhandenseins von BT, da hier ein zu starkes Hornhautödem die Einsicht verhinderte. Weitere 24 Augen konnten zumindest zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) als o.b.B. in Bezug auf BT eingestuft werden. Das Vorkommen der BT wurde in Tabelle 4 hinsichtlich der Einteilung nach ihrer Ausprägung und Ausdehnung dargestellt.

Tabelle 4: Verteilung der Ausprägung und Ausdehnung der BT zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU)

		Ausprägung der BT				
		o.b.B.	Anfangsstadium	deutliche Doppelstreifung	nicht ermittelbar	Total
Ausdehnung der BT	o.b.B.	24				24
	eine, auch verzweigt		4	13		17
	multiple		1	12		13
	sehr viele (gitterartig)			2		2
	nicht ermittelbar				24	24
	Total	24	5	27	24	80

Legende: BT = Bändertrübungen; o.b.B. = ohne besonderen Befund

In Bezug auf die BT fanden im Verlauf des Beobachtungszeitraums ebenfalls Veränderungen statt. Die folgenden Darstellungen (Abb. 37 - 40) zeigen wiederkehrend beobachtete Anordnungen und Richtungen. In den Details waren sie zwar unterschiedlich, ähnelten sich jedoch häufig in Bezug auf ihr grobes Muster. Eines dieser häufiger beobachteten Muster wurde von halbrunden, klein-bogenförmigen BT geprägt (Abb. 37), die v. a. im nasalen und temporalen Augenwinkel bzw. gelegentlich auch am ventralen Limbus mit flacher verlaufenden Bögen auftraten. Sie waren ebenfalls mit in anderen Orientierungen verlaufenden, größere Teile der Hornhaut überspannenden BT vergesellschaftet. Daneben wurden vielfach auch horizontal verlaufende BT beobachtet, die mit und ohne, in Frequenz, Verlauf und Richtung variierenden Verzweigungen auftraten. Sie waren entweder allein oder in Verbindung mit weiteren, über andere Hornhautbereiche verlaufende, sich u. U. ebenfalls untereinander kreuzenden BT zu beobachten.

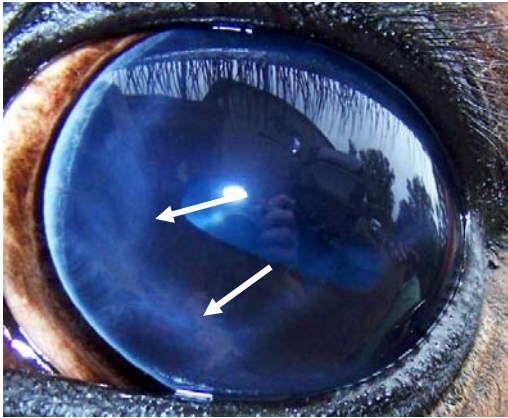


Abb. 37: Vielfach beobachtete halbrunde, kleinbogenförmige BT (Pfeile) im nasalen Augenwinkel eines 7-jährigen Traberwallachs (P₄₂)

In 2 Fällen konnten BT auch ohne, zumindest bei der Untersuchung ersichtliche, IOD-Erhöhung und ebenfalls ohne die Ausbildung eines Hornhautödems verzeichnet werden. Eines dieser Pferde (P₂₈) zeigte eine hauchartige limbusnahe Hornhauttrübung. Diese beiden Patienten wurden wegen der pathologischen Veränderungen am Auge, die zunächst auf eine ERU schließen ließen, vitrektomiert. Das Pferd (P₂₈) zeigte 23 Tage nach Entlassung (mit zunächst reizfreiem Auge) ein von naso-dorsal ausgehendes, halbmondförmiges, fortschreitend größer werdendes Hornhautödem. Bei der ambulanten Neuvorstellung, 26 Tage nach der Entlassung, konnte ein IOD von 41 mm Hg am erkrankten sowie 21,5 mm Hg am kontralateralen Auge ermittelt werden. Das andere Pferd (P₅₉) zeigte 2 Wochen nach der Entlassung ein Hornhautödem. Der durch den Haustierarzt gemessene IOD war noch nicht erhöht. Nach ca. 3,5 Monaten konnte der behandelnde Tierarzt im Heimatstall den IOD mit etwa 50 mm Hg ermitteln. Bei der Wiedervorstellung in der Klinik für Pferde der LMU weitere 2 Wochen später ergab die Messung des IOD 45 mm Hg am erkrankten und 20 mm Hg am kontralateralen Auge. Zu diesem Zeitpunkt bestand eine rauchig bis milchige Hornhauttrübung.

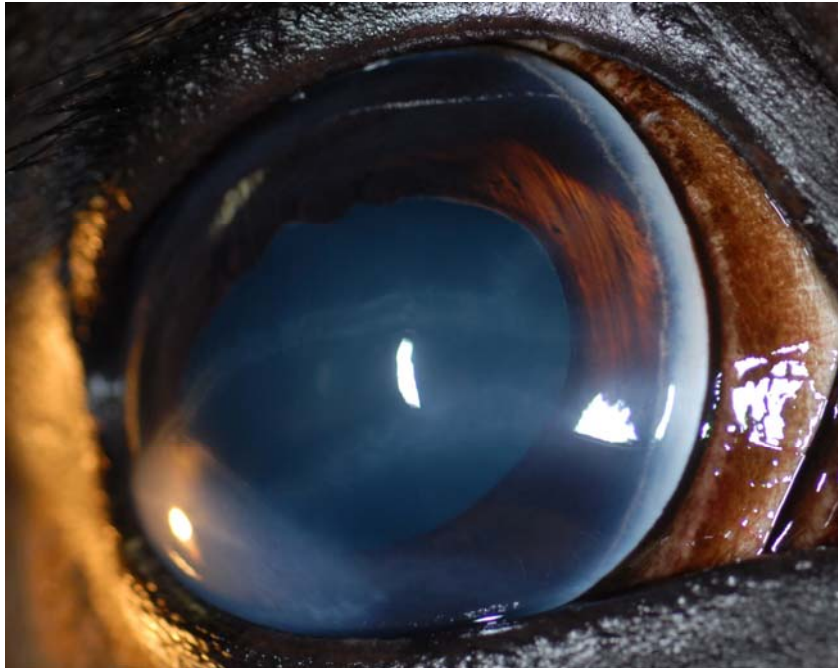


Abb. 38: Typische, parallel und z. T. verzweigt verlaufende doppelte Linien zweier BT bei einem 11-jährigen Holsteinischen Warmblutwallach (P₅₇); im temporo-ventralen Quadranten ist ein abgesacktes, lokal begrenztes Ödem 6. Grades sowie eine limbal begrenzte rauchige Hornhauttrübung erkennbar

Eine Veränderung hinsichtlich der Ausprägung der Bändertrübung war im Laufe des Beobachtungszeitraums ebenfalls zu beobachten. So wurden die Linien durch die stärkere Weißfärbung und die deutlicher erkennbaren Konturen immer prägenanter. Ganz zu Anfang waren sie nur hauchartig und verschwommen in der Linienführung zu sehen, später als rauchige, deutliche Doppelstreifung mit umgebendem Ödem und in weiter fortgeschrittenem Zustand als weiße deutlich zu erkennende Linien wahrnehmbar (Abb. 39 und 40).



Abb. 39: Darstellung der BT der Warmblutstute P₂₈ 24.02.2007

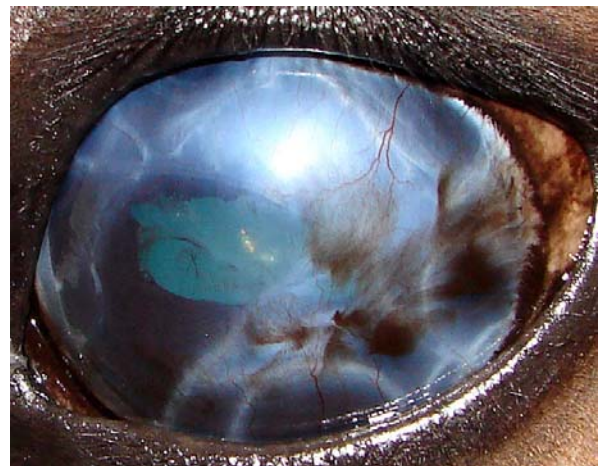


Abb. 40: Gleiches Auge wie Abb. 39, gut ein Jahr später

Ein Patient (P₄₅) zeigte im Laufe des Beobachtungszeitraums zusätzlich auch am zweiten, zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) noch unauffälligen kontralateralen Auge 20 Tage nach der Einstellung die ersten Symptome einer Glaukomerkrankung in Form einer von naso-dorsal nach temporo-ventral verlaufenden

bandartigen Trübung. Zum Zeitpunkt der Druckmessung an demselben Tag konnte keine Erhöhung des Drucks ermittelt werden. Der IOD war mit 12,5 mm Hg sogar im unteren Referenzbereich. Diese bandartige Trübung bildete sich im Verlauf der folgenden 7 Tage zurück, so dass die BT in Teilbereichen hauchartig getrübt und über die restlichen Teilbereiche des Streckenverlaufs nur noch als Brechungsanomalie wahrnehmbar waren. Dabei blieb der gemessene IOD <12 mm Hg. Nach weiteren 20 Tagen war eine, zunächst von ventral ausgehenden, 2 mm in die Hornhautmitte reichende hauchartige Trübung der Cornea entstanden. Eine weitere Nacht später zeigte die Hornhaut eine milchige Trübung des gesamten ventralen Hornhautdrittels. Darüber spannte sich eine BT auf und der IOD war von 21,5 mm Hg am Vortag auf 49,5 mm Hg angestiegen.



Abb. 41: Im Beobachtungszeitraum erkranktes, zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) zunächst unauffälliges Auge am 07.03.2006 bei einem 8-jährigen Traberwallach (P₄₅) und einem IOD von 31,5 mm Hg

Einen Tag später war die milchige Trübung bereits auf eine rauchige Trübung reduziert. Darüber wahrnehmbar die von einem Ödem umgebene BT bei einem IOD von 31,5 mm Hg (Abb. 41). Innerhalb der nächsten 14 Tage wurde diese Bändertrübung schwächer, blieb aber erhalten. Der IOD betrug zu diesem Zeitpunkt 14 mm Hg und die ventrale Hornhauttrübung hatte sich auf eine hauchartige flammenförmige Trübung auf 6 Uhr reduziert (Abb. 42).

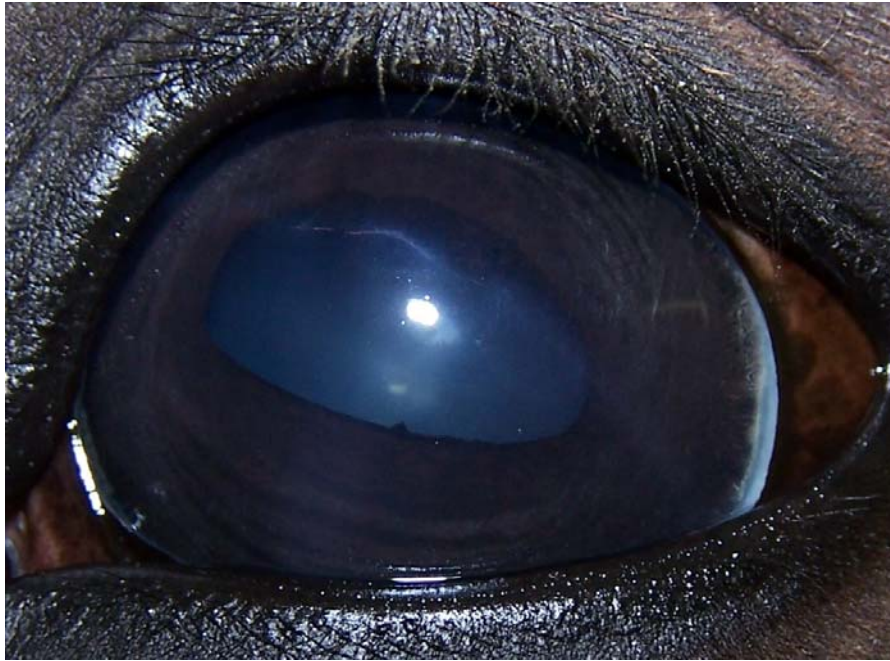


Abb. 42: Gleiches Auge wie Abb. 41 (P₄₅); Zustand 14 Tage später: zentro-ventral eine hauchartige flammenförmige Hornhauttrübung als Rest der vormals vollständig von dorso-nasal nach temporo-ventral verlaufenden BT und des ehemals milchigen Hornhautödems

Bis zum 24.03.2006 zeigte die Hornhaut des linken Auges des 8-jährigen Traberwallachs (P₄₅) nur zarte Trübungen (Abb. 42). Am 27.03.2006 reichte die zentro-ventrale flammenförmige Trübung bis zum Hornhautzentrum bei einem IOD von 29,5 mm Hg und am 28.03.2006 war sowohl der ventro-temporale Quadrant rauchig getrübt als auch die BT wieder deutlicher erkennbar (Abb. 43). Der IOD betrug zu diesem Zeitpunkt 24,5 mm Hg.

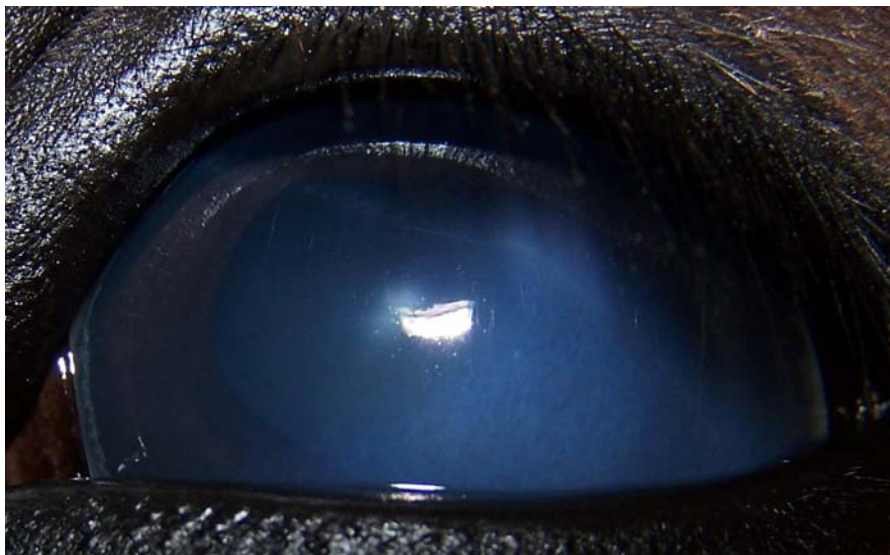


Abb. 43: Erneut verstärkt ventral aufgetretenes rauchiges Hornhautödem und ebenfalls erneut deutlich sichtbare BT beim gleichen Patienten (P₄₅) am 28.03.2006 bei einem IOD von 24,5 mm Hg (vgl. Abb. 42)

4.2.5.4 Hornhautdefekte

Von den 80 untersuchten, an Glaukom erkrankten Augen, wiesen 12 Bulbi bereits bei Einstellung einen Epitheldefekt auf. Weitere 21 Defekte an ebenso vielen Augen kamen im Laufe des Beobachtungszeitraums hinzu, von denen wiederum 10 im Verlauf einer lokalen Therapie mit kortikosteroidhaltigen Augensalben, 5 im Anschluss an eine TLCK und 6 ohne erkennbaren

Zusammenhang mit einem möglicherweise auslösenden Faktor beobachtet wurden. Nach Ausprägung unterteilt, traten die Epitheldefekte in 7 Fällen als stecknadelkopfgroße Pünktchen auf, von denen 2 im Zusammenhang mit einer bullösen Keratopathie sowie in einem Fall im Anschluss an eine TLCK vorkamen. Es wurden daneben 24 kleinflächige und 2 großflächige Epitheldefekte gezählt. Neben den zuvor beschriebenen oberflächlichen Defekten traten bei 5 Pferdeaugen im Laufe des Beobachtungszeitraums zusätzlich Ulzera der Hornhaut auf. Innerhalb des Beobachtungszeitraumes war ein Ulkus im Zusammenhang mit einer kortikosteroidhaltigen Augensalbenbehandlung, eines im Anschluss an eine TLCK sowie eines im Zusammenhang mit einem chirurgischen Eingriff an der Hornhaut aufgetreten. Zwei der Ulzera traten ohne erkennbare Ursache auf.

4.2.5.5 Neovaskularisation

Auf Grund der Vielfalt betreffend der Ausprägung und Ausdehnung der Neovaskularisationen in der Hornhaut wurde auch hier eine Einteilung getroffen, die der Schematisierung diene. Insgesamt 45 der 80 zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) erkrankten Augen der untersuchten Glaukompatienten wiesen eine Neovaskularisation bereits bei der Erstvorstellung auf. Bei 26 dieser Augen waren kleine, zarte Gefäße zirkulär zentripetal saumartig eingesprosst. Weitere 11 wiesen einzelne Gefäße in unterschiedlichen Hornhautbereichen auf. Ebenfalls zirkulär zentripetal saumartig, aber stärker in ihrer Ausprägung präsentierte sich die Neovaskularisation in 6 Fällen (Abb. 44).

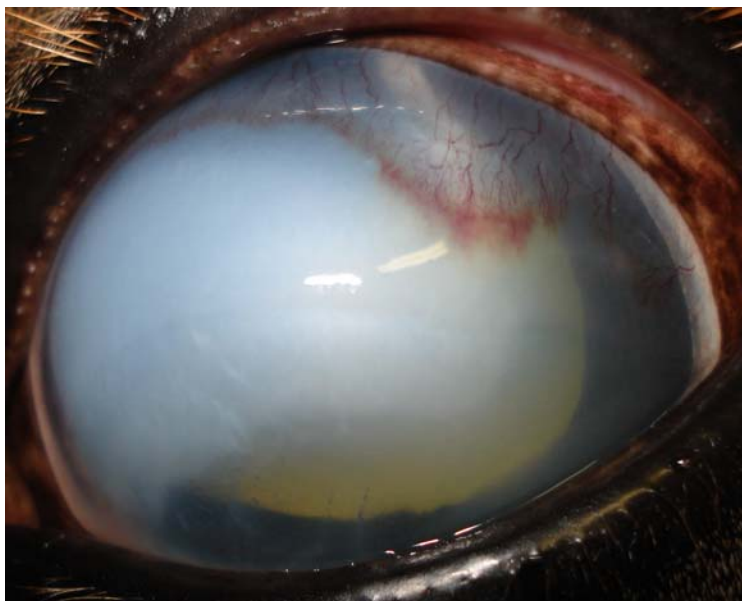


Abb. 44: Zirkuläre Anordnung der Gefäße in starker Ausprägung bei einem 6-jährigen Shetland-Pony Wallach (P₉)

Die übrigen 2 Pferdeaugen, die sich nicht in Kategorien einordnen ließen, zeigten Gefäße, die in ihrer Länge sowie dem Durchmesser nicht mit den anderen vergleichbar waren (Abb. 45).

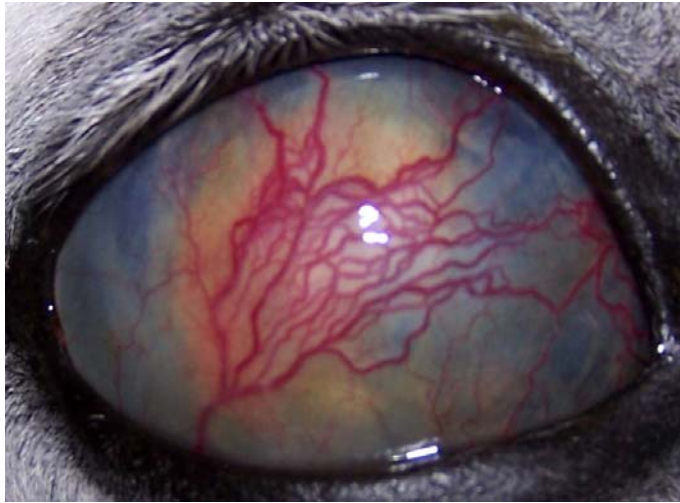


Abb. 45: OD eines 7-jährigen Arabischen Vollblutwallachs (P₁₆) mit einer sehr stark ausgeprägten Neovaskularisation der Hornhaut nach einer 6 Jahre andauernden, bis zur Einstellung unbehandelten Glaukomerkrankung

Im weiteren Verlauf der Beobachtungszeit blieben 29 % (n = 23) der 80 untersuchten Augen auch weiterhin ohne Gefäßeinsprossung. Zum Eingangsbefund unverändert zeigten sich im Verlauf der Beobachtungszeit 24 % (n = 19). Bei insgesamt 11 Patienten kam es zu einer Verminderung der Neovaskularisation. Von diesen 11 erkrankten Augen zeigten 9 im Verlauf einen vollständigen Rückgang der Gefäßeinsprossung. Abgesehen von den bereits zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) von Neovaskularisation betroffenen Patientenaugen, kamen im weiteren Verlauf 16 weitere Augen mit diesem Befund hinzu. Eine Verstärkung der Ausprägung der bereits bestehenden Gefäßeinsprossung konnte in 11 Fällen beobachtet werden.

4.2.5.6 Pigmentierung

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung in der Klinik für Pferde der LMU (Zeitpunkt 0) zeigten 31 % (n = 25) der erkrankten Patientenaugen Pigmenteinlagerungen in die Hornhaut. Diese Pigmentierungen waren zu diesem Zeitpunkt direkt paralimbal. Sie formten entweder kleine, schlieren- bzw. zapfenartige Ausziehungen (n = 16) (Abb. 46) oder verdeckten unterschiedlich weit nach zentral reichend zirkulär, direkt paralimbal den Kammerwinkel (n = 9).

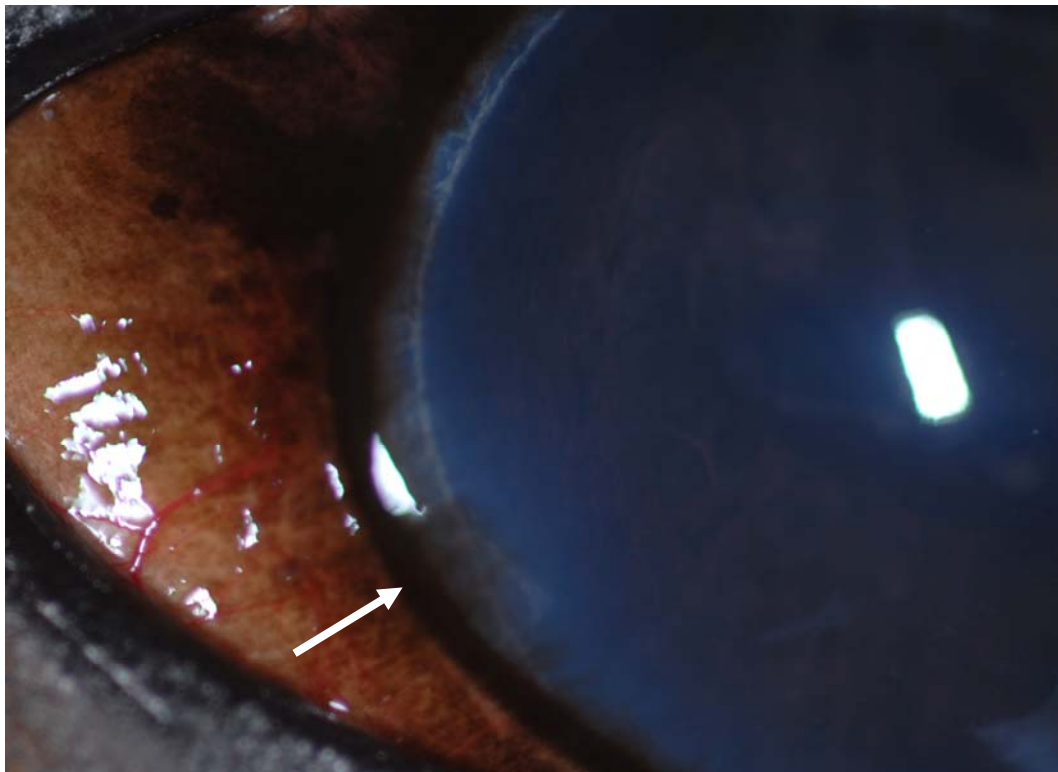


Abb. 46: Schlieren- bis zapfenartige zirkuläre Pigmenteinlagerungen direkt paralimbal bei einer 9-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P₇₃)

Im Verlauf der Beobachtungszeit entwickelte eine 11-jährige Sächsische Warmblutstute (P₂₈), die zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) eine schlieren- bis zapfenförmige Pigmentierung (11.05.2006) aufwies, hgrd. Pigmentablagerungen auch in anderen Bereichen der Hornhaut (Abb. 47). Diese Pigmenteinlagerungen waren über die gesamte Hornhautoberfläche bis ins Zentrum reichend verteilt. Nach der Abheilung einer Hornhautverletzung, die von einer streifigen Degeneration (Abb. 47 mit Pfeilen markiert) ausging, verringerte sich die Pigmentierung (Abb. 48).

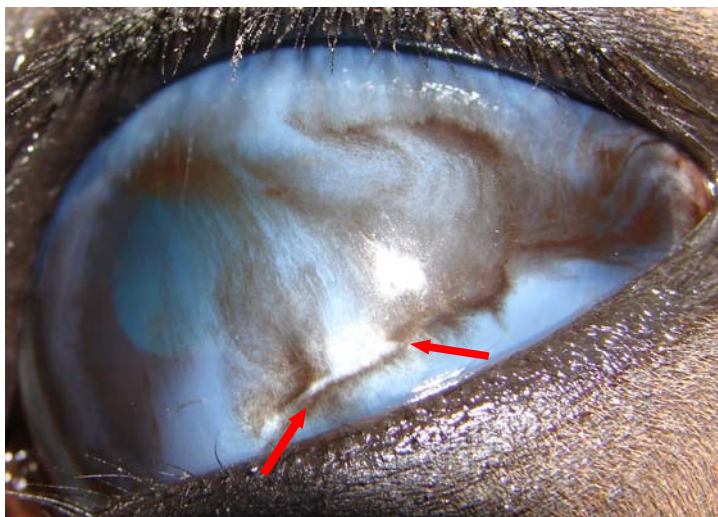


Abb. 47: 11-jährige Sächsische Warmblutstute (P₂₈) ein Jahr und 4 Monate nach der Untersuchung zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU); ventral lidrandparallele strichförmige degenerative Veränderung (weiß, markiert durch rote Pfeile) der Hornhaut, Ausgangspunkt für den später entstanden Hornhautdefekt



Abb. 48: P₂₈, gleicher Patient wie Abb. 47 nach Abheilung der Hornhautverletzung; die Pigmentierung der Hornhaut ist deutlich geringer als 4 Monate zuvor

Im Anschluss an die oben dargestellten Abb. 47 und 48 nahm die Pigmentierung der Hornhaut der Warmblutstute P₂₈ im weiteren Verlauf wieder zu (Abb. 40). Diese erneute verstärkte Pigmenteinlagerung in oberen Hornhautschichten, wurde vermutlich, bei fortgesetzter lokaler Therapie, durch die chronische Einwirkung des Glaukoms ausgelöst.

4.2.5.7 Endothelialer Niederschlag

Zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) konnte bei 5 von 80 untersuchten Pferdeaugen endothelial anliegender entzündlicher Niederschlag festgestellt werden. Er war entweder als feiner weißer nebelartiger Belag auf der Hornhautinnenseite abgelagert oder enthielt Pigment in unterschiedlich starker Ausprägung (Abb. 49). Die Auflagerungen betrafen bei den hier beobachteten Fällen immer ventrozentrale Anteile der Hornhaut von der Mittellinie unterschiedlich weit nach nasal oder temporal abweichend. Bei 2 der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) betroffenen Patientenaugen konnte zusätzlich in umschriebenen Bereichen eine Depigmentierung der Iris verzeichnet werden (Abb. 49). Bei 37 der übrigen 75 Pferdeaugen war das Einsehen des Endothels durch eine zu starke Hornhauttrübung zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung nicht möglich.

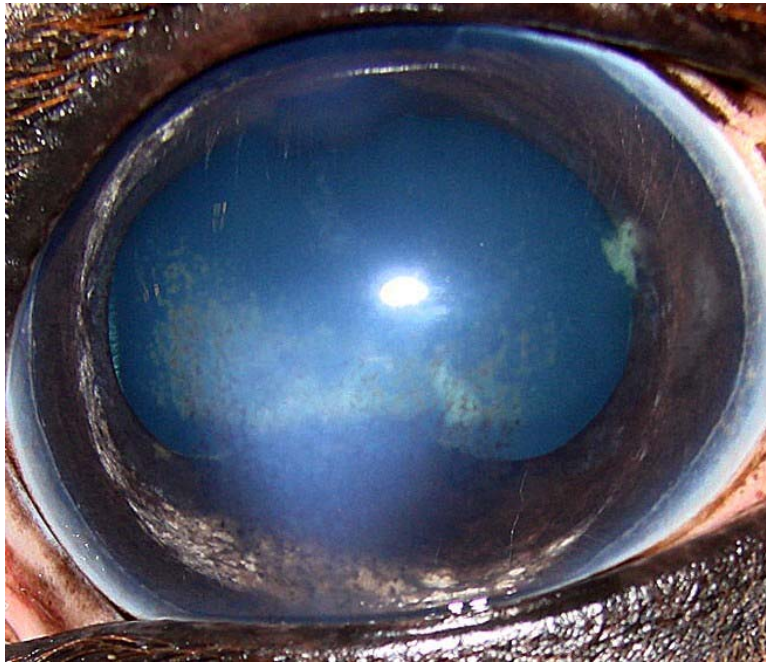


Abb. 49: OS einer 10-jährigen Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂) mit 2 hauchartigen bis rauchigen Hornhauttrübungen, pigmentiertem endotheliale Niederschlag, einer zirkulären die naso-ventrale Iris betreffenden Depigmentierung, einer ventro-zentralen hinteren Synechie sowie einer minimalen Linsensubluxation nach temporal

Bei 2 Pferden, bei denen das Hornhautendothel anfangs wegen zu starker Trübung nicht beurteilbar war, konnte der Niederschlag erst im Laufe der Beobachtungszeit identifiziert werden. Der Niederschlag ging in einem der beiden Fälle mit einer streifigen Irisdepigmentierung einher und bei diesem Pferd konnte daneben während des Klinikaufenthalts eine Zunahme der endothelial anliegenden Ablagerung verzeichnet werden. Im Falle eines anderen Auges, dessen Hornhaut in Bezug auf endotheliale Ablagerungen zunächst als o.b.B. beurteilt wurde, trat der Niederschlag erst im weiteren Verlauf der Erkrankung auf. Eine zentral gelegene ventrale hintere Synechie, wie in Abb. 49 zu sehen, zeigten die erkrankten Augen von 2 Pferden mit entzündlichem Niederschlag und einer Depigmentierung der Iris. Im weiteren Verlauf konnte bei beiden Patienten, nach telefonischer Rücksprache mit den Besitzern, zu Hause ein wellenartiger Krankheitsverlauf nachvollzogen werden. Ein solch wellenartiger Verlauf war durch Phasen mit zufrieden stellendem Befinden, unterbrochen durch Phasen mit unterschiedlich stark ausgeprägten wiederkehrenden Entzündungsschüben, gekennzeichnet. In einigen Fällen, bei denen während unterschiedlicher Erkrankungsphasen die Hornhauttrübung schwankend ausgeprägt war, erwies sich der Bereich, in dem sich die Anlagerungen an das Endothel befanden, als Ausgangspunkt für das Ödem der Hornhaut. Von diesem Ausgangspunkt breitete sich das Ödem aus und bei klarer werdender Hornhaut zog es sich auch wieder auf die nähere Umgebung der Anlagerung zurück. In den Abb. 34 und 49 sind Hornhauttrübungen zu sehen, bei denen das Ödem den Ausgangspunkt im Bereich des endothelialen Niederschlags hatte.

4.2.6 Ausgewählte Befunde des Augeninneren

Eine Auswahl von Befunden des Augeninneren wurde im Folgenden anhand einiger Beispiele zusammenfassend dargestellt.

4.2.6.1 Fibrin und Blut in der vorderen Augenkammer (VAK)

Nach der schematisierten Einteilung der Entzündungsprodukte, die in der VAK vorkamen, zeigte sich, dass bei 5 der 80 evaluierten Patientenaugen zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) solche Produkte im Kammerwasser vorgefunden werden konnten. In 2 Fällen traten diese Entzündungsprodukte in Form kleine Fibringerinnsel auf. Beobachtet wurden ebenfalls kleine ($n = 1$) sowie große ($n = 1$) Fibringespinnste. Bei 30 Patientenaugen verhinderte eine Hornhauttrübung eine Einsicht der VAK und somit eine Beurteilung auf entzündungsbedingte Produkte, die im Kammerwasser enthalten gewesen sein könnten. In seltenen Fällen konnte mittels einer Ultraschalluntersuchung entzündliche Einlagerungen dargestellt werden. Auch im weiteren Verlauf der Beobachtungszeit war bei 27 Augen ophthalmoskopisch keine Beurteilung der VAK möglich. Während des Beobachtungszeitraums entwickelte sich bei 3 Pferdeaugen eine kleine Fibringerinnsel. Flair konnte, zumindest bei den Augen, bei denen die Transparenz der Hornhaut eine solche Beobachtung zugelassen hätte, nicht beobachtet werden.

Mit Blut war zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) die VAK von 3 der Patientenaugen in unterschiedlicher Ausdehnung gefüllt. Dabei variierte der Grad von $\frac{1}{4}$ Anteil der VAK über $\frac{3}{4}$ Anteil der VAK bis hin zur vollständigen Füllung der VAK. Im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraums zeigte eines der an Glaukom erkrankten Augen eine Rotfärbung des Kammerwassers. Die Transparenz des Kammerwassers blieb bei diesem Patienten erhalten. Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung war bei 27 Pferdeaugen die Hornhaut soweit undurchsichtig, dass eine Einlagerung von Erythrozyten in das Kammerwasser nicht ausgeschlossen werden konnte, aber auch nicht offensichtlich war.

4.2.6.2 Spangen in der vorderen Augenkammer (VAK)

Die hier betrachteten Strukturen verliefen in variierender Richtung und Frequenz durch die VAK. Die beiden Punkte zwischen denen sie sich aufspannten waren ebenso variabel. So konnten Verläufe zwischen zwei Hornhautpunkten, zwischen der Hornhaut und der Iris oder zwischen Iris und Linsenvorderfläche beobachtet werden. Durch die Hornhauttrübungen waren sie ophthalmoskopisch als glänzende Stränge wahrnehmbar, die auf Ansatzpunkten an

der Hornhaut zuliefen. Im Ultraschallbild konnten sie wie in Absatz 4.9.2.1 (Abb. 82 und 83) dargestellt, nachgewiesen werden. Bei 6 der 80 erkrankten Augen konnte die beschriebene Struktur ophthalmoskopisch oder mittels Ultraschalluntersuchung zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) dargestellt werden. Davon waren die Strukturen bei 4 der Patienten über den gesamten Beobachtungszeitraum nachweisbar, bei 2 Pferden waren die Spangen nicht über den gesamten Zeitraum ermittelbar. Zwei andere Pferde entwickelten im Laufe des Beobachtungszeitraums durch die VAK verlaufende Spangen.

4.2.6.3 Befunde der Iris

Zu den Befunden, die nur die Iris betrafen, gehörten die im Zusammenhang mit dem endothelialen Niederschlag (Absatz 4.2.5.7) bereits erwähnten depigmentierten Teilbereiche in der Regenbogenhaut. Eine solche Veränderung in umschriebenen Bereichen (Abb. 49) wiesen 7 der 80 untersuchten Augen auf. Bei 35 Pferdeaugen war die Iripigmentierung nicht ausreichend beurteilbar, da die fehlende Transparenz der vorgelagerten Medien die Beurteilung bei diesen Pferden einschränkte. Einem der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) noch nicht zu beurteilenden Augen konnte zu einem späteren Zeitpunkt eine streifenförmige Irisentfärbung zugeordnet werden.

Ein 17-jähriges Classic Pony (P₁₅) mit beiderseitigem Glaukom wies am OS ein auf 12 Uhr gelegenes und am OD zwei ebenfalls im dorsalen Quadranten beobachtete Iriskolobome auf. Eine den Kammerwinkel nicht einengende Iriszyste wurde bei einer 12-jährigen Traberstute (P₁₀) festgestellt (Abb. 33).

4.2.6.4 Pupillenstatus

Bei der Beurteilung des Pupillenstatus zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) waren 20 der 80 Patientenaugen nicht oder nur eingeschränkt beurteilbar. Eine maximale Miosis zeigten 7 der an Glaukom erkrankten Augen. Eine maximale Mydriasis konnte bei 8 der erkrankten Bulbi beobachtet werden. Grob eingeteilt waren 24 Pupillen in mittelweiter Stellung, 7 wiesen eine Weite von ca. $\frac{1}{4}$ auf und 6 Bulbi rangierten in der Größenordnung einer $\frac{3}{4}$ weiten Stellung. Acht der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patientenaugen wiesen eine physiologische Reaktionsfähigkeit der Pupille auf.

4.2.6.5 Synechien

Es konnten im Zusammenhang mit der Glaukomerkrankung sowohl vordere als auch hintere Synechien in der Gruppe der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patientenaugen verzeichnet werden.

In diesem Patientengut befanden sich zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) 3 an Glaukom erkrankte Augen, bei denen eine vordere Synechie festgestellt werden konnte. Eine dieser Verklebungen haftete punktuell (Abb. 101), eine andere flächenhaft (Abb. 85) und eine weitere zirkulär an der Hornhautinnenseite. Zum Zeitpunkt der Einstellungsuntersuchung waren 19 der vorderen Augenkammern nicht ausreichend genug einsehbar, um eine vordere Synechie vollständig auszuschließen zu können. Im Zuge der Ultraschalluntersuchung konnte bei diesen Patienten ebenfalls keine Synechie nachgewiesen werden.

Bei 11 der 80 untersuchten Pferdeaugen wurde zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) eine hintere Synechie diagnostiziert. Bezogen auf die Ausdehnung unterteilten sich die hinteren Synechien in punktuelle ($n = 5$) (Abb. 50), flächenhafte ($n = 4$) und zirkuläre ($n = 2$).

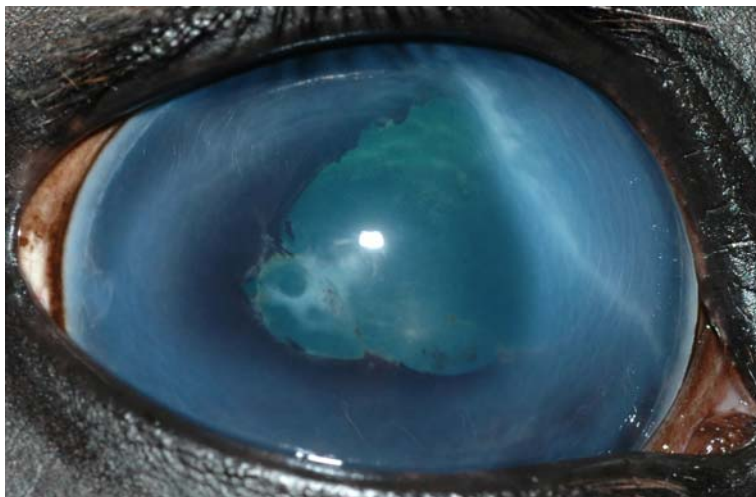


Abb. 50: OD einer 6-jährigen Belgischen Warmblutstute (P₂₀) mit unregelmäßig geformter Pupillenöffnung durch multiple hintere Synechien

Die beiden zirkulär ausgebildeten hinteren Synechien waren in maximaler Miosis verklebt und bei einem der beiden Pferde hatte sich eine Iris bombé ausgebildet (Abb. 87). Wegen ungenügender Transparenz der vorgelagerten Strukturen bei 25 der erkrankten Patientenaugen war eine eindeutige Beurteilung der Pupille bei diesen Augen nicht möglich. Im Laufe der Beobachtungszeit entwickelten sich bei Pferden, bei denen zuvor keine hintere Synechie zu diagnostizieren gewesen war, eine punktuell anhaftende ($n = 2$) sowie eine zirkulär verlaufende

de (n = 1) hintere Synechie. Zwei der bis dahin nicht zu beurteilenden Augen zeigten nach Verbesserung der Transparenz eine punktuelle (n = 1) bzw. eine flächenhafte (n = 1) Verbindung zwischen der Iris und der Linsenvorderfläche. Auch während der Beobachtungszeit waren weiterhin 22 Patientenaugen zur Beurteilung nicht ausreichend einsehbar.

4.2.6.6 Linsluxationen

Zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) erwiesen sich 21 der Patientenaugen als nicht soweit einsehbar, dass auch eine leichte Linsensubluxation hätte ausgeschlossen werden könnten (Tabelle 5).

Tabelle 5: Verteilung der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) erkrankten und ophthalmoskopisch einsehbaren Augen mit diagnostizierter Linsluxation nach deren Ausprägung (n = 35)

Schweregrad (Darstellung in Mydriasis)	Patientenzahl	
	zum Zeitpunkt 0	innerhalb des Beobachtungszeitraums
Linsenrand	4	
schmäler Streifen mit Zonulafasern oder hellem Fundusreflex (abhängig von der Corneatrübung)	4	5 (Abb. 51)
breiterer Streifen mit Zonulafasern	2	
ab ca. ¼ der Pupille linsenfrie	3	1
ab ca. ½ der Pupille linsenfrie	1	
Luxatio lentis totalis posterior	5 (Abb. 52)	
Luxatio lentis totalis posterior mit kleiner, degenerierter Linse	1	
Luxatio lentis totalis anteriores	2 (Abb. 85)	
Aphakie	1	

Von den übrigen 59 Augen waren 24 Linsen bei Erstvorstellungen in situ. Die 35 Glaukomaugen, die eine Linsenverlagerung aufwiesen, zeigten die unterschiedlichen in Tabelle 5 aufgeführten Ausprägungen.

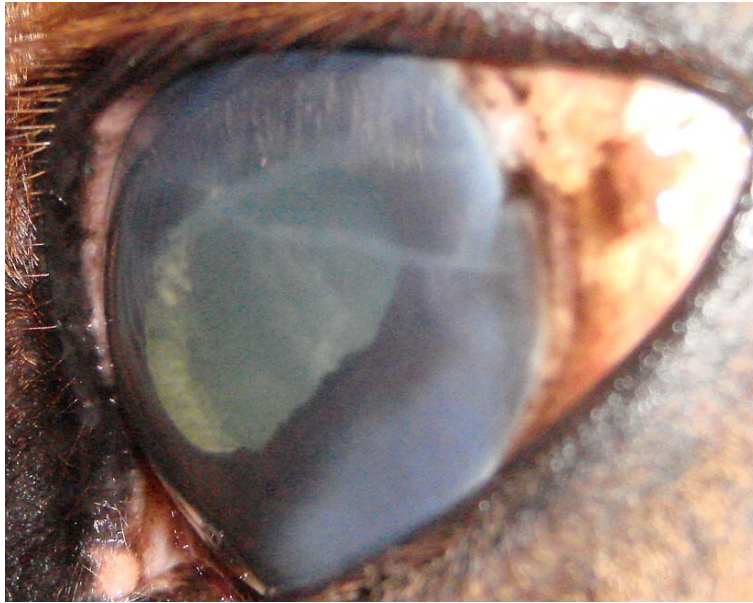


Abb. 51: OS eines 12-jährigen Tschechischen Warmblutwallachs (P₅₉) mit einer Linsensubluxation nach temporal; in dem entstandenen Spalt zwischen Iris und Linse sind die Zonulafasern sichtbar

Bei 4 der zuvor zur Diagnose als nicht ausreichend genug einsehbar eingestuften Pferdeaugen, konnte mittels Ultraschalluntersuchung die Verdachtsdiagnose einer Linsenluxation gestellt werden. Dabei handelte es sich sowohl um Untersuchungen, die zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU / n = 1) als auch um einige, die innerhalb des Beobachtungszeitraums (n = 3) durchgeführt wurden.



Abb. 52: Ein 15-jähriger Ponywallach (P₃₉) mit vollständiger Linsenluxation nach posterior

4.2.6.7 Veränderungen des Augenhintergrundes

Bei 52 der 80 im Zuge der Erstvorstellung mit einem Glaukom untersuchten erkrankten Pferdeaugen war der Augenhintergrund durch fehlende Transparenz der davor liegenden Medien nicht beurteilbar. Als nur schemenhaft einsehbar erwiesen sich 6 Patientenaugen. Leichte Einschränkungen behinderten die Untersuchung bei 21 der erkrankten Bulbi. Eine

gänzlich uneingeschränkte Untersuchung war bei einem Patienten möglich. Bei 6 der 80 Augen bestand bei Erstvorstellung schon eine Ablatio retinae totalis. War das Patientenaug nicht oder nur schlecht einsehbar, konnte zur Diagnose der Netzhautablösung unterstützend die Ultraschalluntersuchung herangezogen werden. Bei nur schemenhaft einsehbarem Augenhintergrund war häufig zumindest die Ausprägung der Färbung der Papilla optica beurteilbar. Diese wirkte bei 5 Augen im Vergleich zum kontralateralen gesunden Auge auffallend blass. Das Foto Abb. 53 zeigt den Augenhintergrund einer 8-jährigen Belgischen Warmblutstute (P₂₀) mit fokalen Chorioretinopathien. Das OD dieser Stute war an einem Sekundärglaukom nach Uveitis erkrankt. In diesem Fall lagen leichte Einschränkungen bei der Untersuchung des Augenhintergrundes vor, da eine nur in Abschnitten transparente Hornhaut, eine immature Katarkat sowie einzelne Irisresiduen, punktuelle hintere Synechien (Abb. 50) und diffuse entzündliche Glaskörpereinlagerungen vorhanden waren.



Abb. 53: Der Discus n. optici einer 8-jährigen Belgischen Warmblutstute (P₂₀) mit Sekundärglaukom nach Uveitis und Trübung vorgelagerter Medien (vgl. Abb. 50); insbesondere ventral des Sehnerven ausgeprägte Chorioretinopathien.

4.2.7 Sehfähigkeit

Unter den 80 bei Erstvorstellung an einem Glaukom erkrankten Augen waren 19 erblindete Augen. Bei 51 der Patientenaugen war eine Sehfähigkeit erhalten und für 10 erkrankte Pferdeaugen wurde die Sehfähigkeit als fraglich bewertet.

4.3 Intraokularer Druck (IOD)

Der intraokulare Druck (IOD) der Augen mit der Verdachtsdiagnose Glaukom betrug bei Erstvorstellung im Mittel $\bar{x} = 43,28$ mm Hg ($s = 21,54$) (Tabelle 6). Ebenfalls aus Tabelle 6 und der Abb. 54 ist bei dieser Gruppe eine Spannweite von 76,5 mm Hg mit Grenzen von 12 und 88,5 mm Hg ersichtlich. Die kontralateralen und scheinbar gesunden Augen wiesen im Mittel einen IOD von $\bar{x} = 22,1$ mm Hg ($s = 4,01$) auf. Der niedrigste evaluierte IOD dieser Gruppe betrug 14 mm Hg und der höchste gemessene IOD lag bei 31 mm Hg (Tabelle 6, Abb. 54).

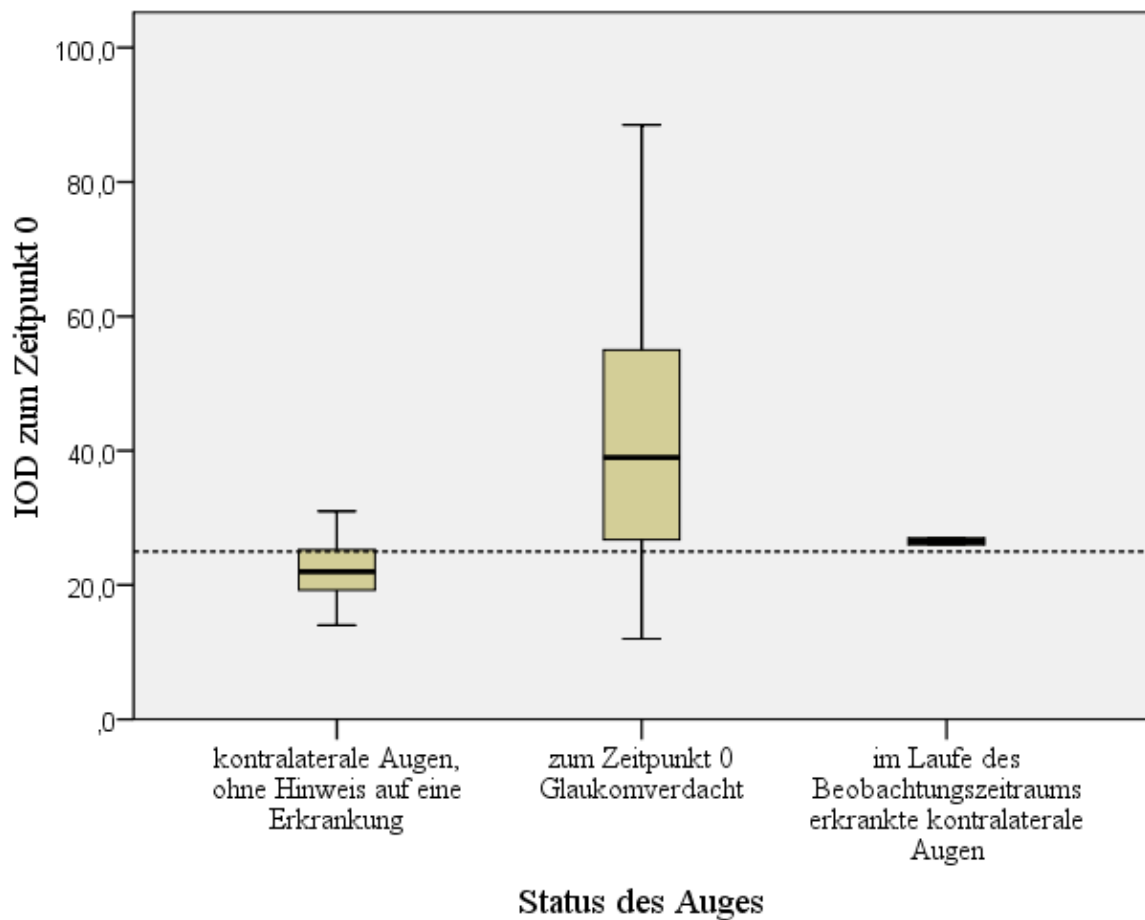


Abb. 54: Der intraokulare Druck (IOD) der Patientenaugen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung; die unterbrochene Linie skizziert einen IOD von 25 mm Hg

Unter den erkrankten Augen wurde bei 18 Bulbi ein IOD unterhalb der 25 mm Hg, zwischen 12 und 24,3 mm Hg, gemessen (Abb. 54). Betrachtet nach dem Auftreten einer BT bzw. einem Hornhautödem zeigten 2 dieser 18 Augen ausschließlich eine solitäre BT ohne das Auftreten eines Hornhautödems. Der Grad der Hornhauttrübungen bei den übrigen Augen deren IOD zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) <25 mm Hg war, reichte von hauchartig bis milchig, vergesellschaftet mit BT unterschiedlicher Ausdehnung.

Tabelle 6: Analyse des zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) gemessenen IOD; Werte der Patienten, die zusätzlich im weiteren Verlauf am kontralateralen Auge erkrankten (n = 2), sind separat aufgeführt

			IOD (mmHg)	s (mmHg)
IOD zum Zeitpunkt 0 (mm Hg)	kontralaterale Augen, ohne Hinweis auf eine Erkrankung (n = 64)	\bar{x}	22,10	4,01
		\tilde{x}	22,0	
		Minimum	14,0	
		Maximum	31,0	
	Augen zum Zeitpunkt 0 mit Glaukomverdacht (n = 79)	\bar{x}	43,28	21,54
		\tilde{x}	39,0	
		Minimum	12,0	
		Maximum	88,5	
	während des Beobachtungszeitraums ebenfalls erkrankt (n = 2)	\bar{x}	26,50	0,71
		\tilde{x}	26,5	
		Minimum	26,0	
		Maximum	27,0	

Legende: IOD = Intraokularer Druck; s = Standardabweichung; \bar{x} = Mittelwert, \tilde{x} = Median

Beispielhafte IOD-Verläufe vor und nach Bewegung

Bei 2 Patienten konnte der Verlauf des IOD nach Bewegung an jeweils einem Tag beispielhaft ermittelt werden. Eine 11-jährige Sächsische Warmblutstute (P₂₈) mit einem Glaukom am OS wurde vor und nach der Bewegung unter dem Reiter in dem für dieses Pferd üblichen Arbeitspensum in allen 3 Gangarten gemessen. Die Messungen wurden zum einen vor dem Reiten in Ruhe in der heimischen Box und zum anderen direkt nach Verlassen der Reithalle durchgeführt (Tabelle 7).

Tabelle 7: Intraokularer Druck (IOD) einer 11-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P₂₈) vor und nach der täglichen Bewegung; das OS war an Glaukom erkrankt

	OS	OD
vor dem Reiten	19 mm Hg	23 mm Hg
nach dem Reiten	22 mm Hg	21,5 mm Hg

Legende: OS = linkes Auge; OD = rechtes Auge

Die Therapie der Warmblutstute P₂₈ (Tabelle 7) bestand aus einer Kombination von AT – Cosopt[®], Vexol[®] 1 % und Alphagan[®] 0,2 % - im Intervall von 12 Std. sowie Atropin 1 % Dispersa[®] nach Bedarf.

Bei dem zweiten Patienten handelte es sich um eine 8-jährige Belgische Warmblutstute (P₂₀) mit einem Glaukom am OD, die durch Longieren in allen 3 Gangarten belastet wurde. In diesem Fall wurden die Messungen vor dem Longieren in der gewohnten Klinikbox, direkt im Anschluss an die Longenarbeit und nach einer Beruhigungsphase von einer Stunde ebenfalls in der Klinikbox durchgeführt (Tabelle 8).

Tabelle 8: Intraokularer Druck (IOD) einer 8-jährigen Belgischen Warmblutstute (P₂₀) vor und nach der täglichen Bewegung; das OD war an Glaukom erkrankt

	OD	OS
vor dem Longieren	23 mm Hg	15 mm Hg
direkt nach der Longenarbeit	23 mm Hg	15 mm Hg
nach einer einstündigen der Beruhigungsphase	22 mm Hg	18,5 mm Hg

Legende: OD = rechtes Auge; OS = linkes Auge

Das Therapieschema, die 12-stündige Verabreichung von Cosopt[®], Corti Biciron[®] und Atropin 1 % Dispersa[®] AT, wurde zum Zeitpunkt der in Tabelle 8 aufgeführten Druckmessungen angewandt.

4.4 Medikamentöse Therapie

Zur Untersuchung der Druckverläufe unter dem Einfluss der drucksenkenden lokal applizierten Medikamente wurde der physiologische Druckbereich <25 mm Hg anhand der in der Literatur angegebenen Werte definiert. Es wurden neben den drucksenkenden auch AS und AT anderer Wirkstoffgruppen verabreicht (vgl. Absatz 3.1.7.1). Im Folgenden werden zunächst nur die den IOD senkenden AT isoliert auf ihre Wirkung auf den IOD hin betrachtet und ausgewertet. Zusätzlich verabreichte, der klinischen Situation des einzelnen Patienten angepasste, nicht direkt der Drucksenkung dienende AT und AS wurden ausschließlich bei der beispielhaften Darstellung der Druckverläufe in Kurven mit angegeben. Die Messintervalle bei den einzelnen Patienten waren durch die variierenden Einstellungs- und Untersuchungssituationen unterschiedlich. So gab es Patientenbesitzer, die ausschließlich oder in Kombination zu stationären Aufenthalten ambulante Termine wahrnahmen. Andere Pferde wurden zur Therapie stationär aufgenommen. Nicht berücksichtigt wurden in Bezug auf die Auswertung der Druckverläufe auch etwaige Vorbehandlungen, da die Anamnesen sehr unterschiedliche

Informationsgehalte boten. Die vorangegangene Erkrankungsdauer fand bei der Beurteilung der Drucksenkungspotenz der einzelnen Medikamente im Rahmen der Untersuchungen der vorliegenden Arbeit ebenfalls keine Berücksichtigung. Der Tag 0 bezeichnet im Folgenden entweder den Therapiebeginn mit dem jeweiligen Medikament oder den Tag der Durchführung der TLCK. Neben der lokalen Therapie erhielten die Patienten nach Bedarf ebenfalls orale Antiphlogistika.

4.4.1 Timololhydrogenmaleat

Timololhydrogenmaleat, angewendet in der Darreichungsform des Präparates Tim-Ophthal® 0,5 % alle 12 Stunden, wurde als Einstiegstherapie zur Senkung des IOD bei 18 Patienten in lokaler Applikation ausgewertet. Bei 3 der so behandelten Patienten konnte der IOD unter 25 mm Hg gesenkt werden. Eines dieser 3 Pferde (P₅₃) wies am Tag 0 (Therapiebeginn) einen IOD von 35,5 mm Hg auf, der bei weitgestellter Pupille am selben Tag 20 mm Hg betrug. Am Tag 1 nach Therapiebeginn betrug der IOD 19 mm Hg und konnte mit leichten Schwankungen bis zur Entlassung – mit 15 mm Hg – im physiologischen Bereich gehalten werden. Im 2. Fall (P₃₄) stieg der IOD am Tag 1 von 25 mm Hg auf 29 mm Hg an, um im Anschluss (ermittelt am Tag 3) unterhalb 25 mm Hg-Grenze zu bleiben. Bei Entlassung konnte ein IOD von 16 mm Hg gemessen werden. Beim 3. Fall (P₂₃) ergab die erste Druckmessung 38,5 mm Hg. Nach 3tägiger Behandlung betrug der IOD bei diesem Pferd 20,5 mm Hg. Der IOD konnte bis zur Entlassung, 24 Tage nach Einstellung, unter 25 mm Hg gehalten werden (Abb. 55).

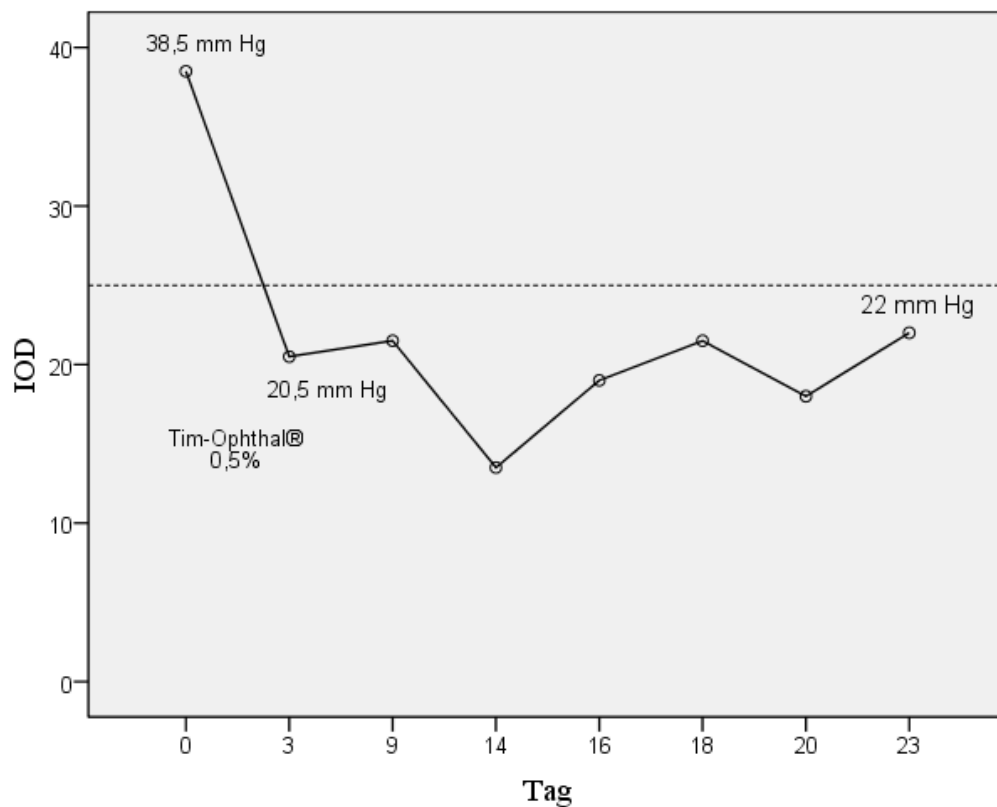


Abb. 55: Druckverlauf eines Patienten (P₂₃) unter der Behandlung mit Tim-Ophthal® 0,5 %; Heparin-POS® und Atropin 1 % Dispersa®; am Tag 9 wurde die Heparin enthaltende AS ab- und Corti Bicion® eingesetzt (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Zur IOD-Senkung in Vorbereitung auf eine TLCK mittels Diodenlaser (P₇₃) konnte nach einem Wert von 35,5 mm Hg zum Zeitpunkt der Erstvorstellung eine Senkung des IOD bis zum Tag 4 (Zeitpunkt der Durchführung der TLCK) auf 16 mm Hg beobachtet werden. Ein erstes Absinken wurde am Tag 2 verzeichnet (Abb. 56). In einem anderen Fall (P₅₁), sank der IOD vom Beginn der Therapie (41 mm Hg) bis zur TLCK mit kleinen Schwankungen stetig über 12 Tage bis auf 16 mm Hg und stieg dann innerhalb der ersten 2 Tage nach TLCK auf 23,5 mm Hg an (Abb. 57).

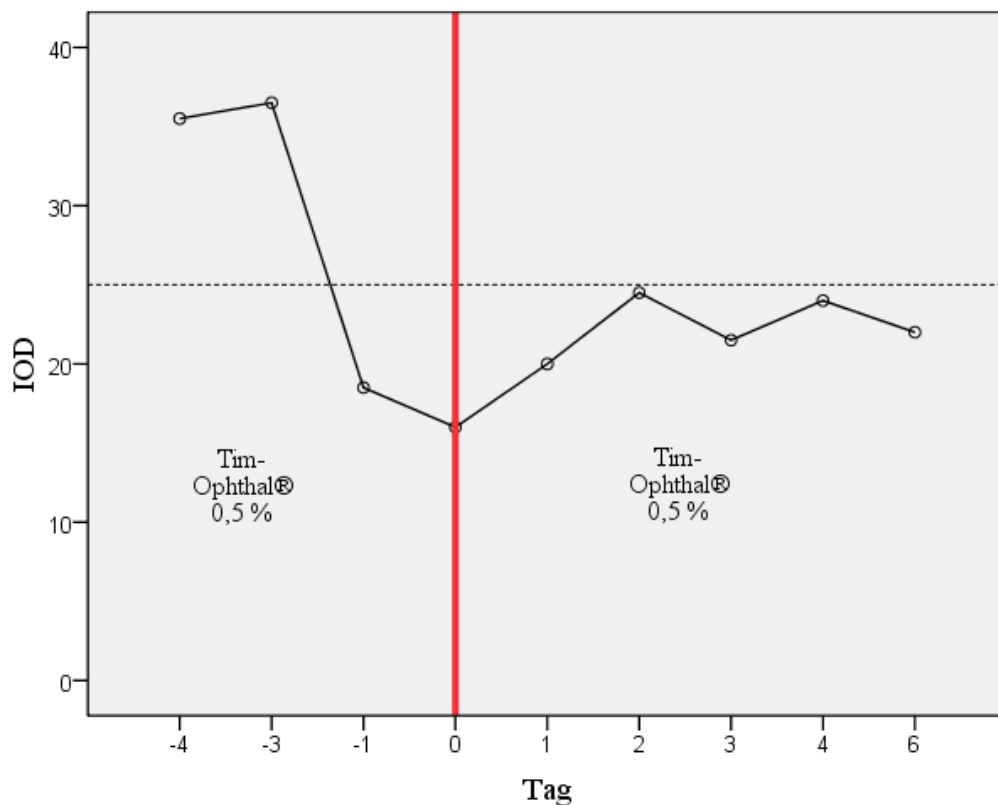


Abb. 56: IOD-Verlauf eines Patienten (P₇₃) ab Therapiebeginn mit Tim-Ophthal® 0,5 % und Vexol® 1 % bis 6 Tage nach TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte; rote Linie); an den ersten 7 Tagen wurden zusätzlich Atropin 1% Dispersa®-AT verabreicht (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Bei einem 12-jährigen Mecklenburger Warmblutwallach (P₂₆) konnte in den ersten 2 Tagen eine Drucksenkung von 38 mm Hg auf 30,5 mm Hg erreicht werden. Danach fand eine Therapieumstellung auf Cosopt® statt. Der IOD der 12-jährigen Traberstute (P₁₀) sank unter der Therapie mit Timololhydrogenmaleat in den ersten 2 Tagen zunächst von 45 auf 32 mm Hg, stieg am Tag darauf wieder auf 36 mm Hg an, worauf hin die Umstellung auf eine Kombinationstherapie statt fand. In 2 Fällen (P₄₇ und P₇₁) blieb innerhalb der ersten Tage (3 bzw. 7 Tage) der IOD auf dem Niveau des ersten Untersuchungsbefundes. Diese beiden Pferde wiesen zu diesem Zeitpunkt einen IOD von über 80 mm Hg auf. Weitere 4 Patienten (P₆₀, P₆₆, P₄₅ und P₆₂) reagierten zunächst (n = 2 innerhalb eines Tages, n = 1 innerhalb der ersten 2 Tage und n = 1 innerhalb der ersten 4 Tage) mit einem gesunkenen IOD auf die Therapie, im Verlauf der nächsten Tage stieg der IOD jedoch erneut an. Der IOD der Letztgenannten lag vor der Therapie bei 38, 55 (n = 2) sowie 87 mm Hg.

Zu Beginn der Therapie wies ein Patient (P₅₅) einen physiologischen IOD, der in den folgenden Tagen auf 36 mm Hg anstieg. Daneben gab es 2 weitere Glaukompatienten (P₄₈ und P₄₁),

bei denen auf den Therapiebeginn innerhalb des ersten, 2 bzw. 3 Tage, ein Anstieg des IOD folgte.

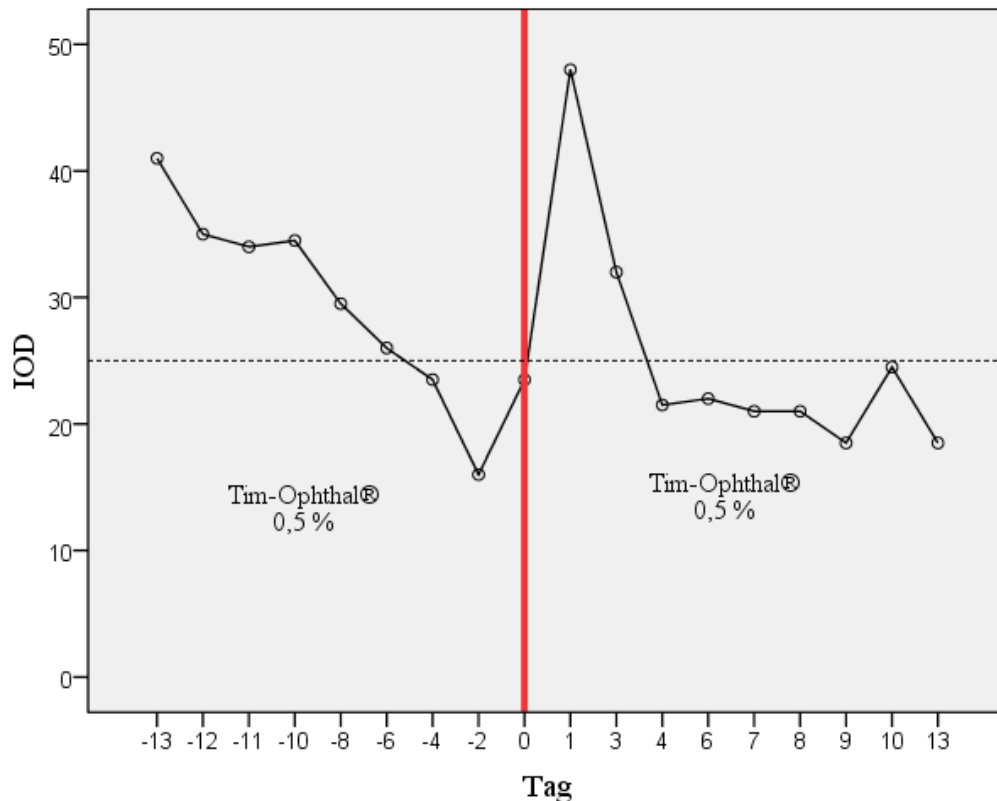


Abb. 57: Druckkurve eines Pferdes (P₅₁), vor und nach der Behandlung durch TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Punkte, rote Linie); zusätzlich drucksenkend mittels Tim-Ophthal[®] 0,5 % therapiert; zu Beginn zusätzlich Vexol[®] 1 % bzw. im weiteren Verlauf stattdessen Corti Bicion[®] ab einschließlich Tag -8; bei Bedarf daneben mit Atropin 1% Dispersa[®], systemische Antiphlogistika und Heparin-POS[®] (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Eine 11-jährige Sächsische Warmblutstute (P₂₈) mit einem Anfangsdruck von 41 mm Hg zeigte zunächst Druckschwankungen in jeweils 5 Tagen mit Abwärtstendenz bis in den physiologischen Druckbereich. Danach kam es zu einem Anstieg des IOD über den Anfangsdruck hinaus. Ab dem 12. Behandlungstag trat eine stabile Phase ein. Der IOD lag nach 2-wöchiger Therapieunterbrechung (58. Tag) und 5 Tage nach der Wiederaufnahme der Tim-Ophthal[®]-Therapie am Tag 73 unterhalb der 25 mm Hg-Grenze. Die Wiederaufnahme erfolgte, da von einem Tag auf den anderen erneut ein deutliches Hornhautödem aufgetreten war. Wiederum 10 Tage später ergab die nächste Druckkontrolle 32,5 mm Hg. Im Anschluss fand eine Erweiterung der drucksenkenden Therapie statt (Abb. 110 bis 111). Ein solch sprunghaft die Richtung wechselnder Druckverlauf war ebenfalls bei einem weiteren Patienten (P₆₄) zu beobachten. Bei dieser Stute wiesen die Intervalle der Druckänderung einen Abstand von 2 Tagen auf.

Tabelle 9: Verläufe des intraokularen Drucks (IOD) unter Therapie mit Tim-Ophthal[®]-AT bei 18 an Glaukom erkrankten Pferdeaugen

Patient	IOD t ₀ (mm Hg)	IOD t _{min} (mm Hg)	t _{0-min} (Tage)	weiteres Vorgehen
ausschließlich mit Tim-Ophthal [®] behandelt unter Erlangen eines physiologischen IOD				
P ₅₃	35,5 $\xrightarrow{0,5}$ 20	19	1	Entlassung mit physiologischem IOD
P ₃₄	25 $\xrightarrow{1}$ 29	22,5	3	Entlassung mit physiologischem IOD
P ₂₃	38,5	20,5	3	Entlassung mit physiologischem IOD (Abb. 55)
Therapie zur Drucksenkung im Vorfeld einer TLCK				
P ₇₃	35,3	16	3	TLCK (Abb. 56)
P ₅₁	41	16	12	TLCK (Abb. 57)
Umstellung der medikamentösen Therapie nach unzureichendem Erfolg				
P ₁₀	45	32	2	Umstellung auf Cosopt [®] (Abb. 61)
P ₂₆	38	30,5	2	Umstellung auf Cosopt [®]
P ₆₀	38	27	1	bis zur Entlassung keine zuverlässige Drucksenkung, keine Weiterverfolgung möglich
P ₆₆	54,5	39	4	Umstellung auf Cosopt [®] (Abb. 112)
P _{45 (OD)}	39 $\xrightarrow{2}$ 45	24	4	wegen Wiederanstieg nach 8 Tagen Umstellung auf Cosopt [®] (Abb. 120)
P ₂₈	41	22,7	5	nach 91 Tagen Umstellung auf eine Kombination von Tim-Ophthal [®] und Trusopt [®] (Abb. 110)
P ₆₂	87	58	1	Kombination von Tim-Ophthal [®] und Trusopt [®] (Abb. 63)
P ₆₄	56,5	42	1	Kombination von Tim-Ophthal [®] und Trusopt [®] (Abb. 114)
keine Reaktion auf die Therapie				
P ₅₅	19,5	36	4	Umstellung auf Cosopt [®]
P ₄₁	57,5	60,7	1	Umstellung auf Cosopt [®] (Abb. 116)
P ₄₇	86	84	2	Umstellung auf Cosopt [®]
P ₇₁	85,5	87	7	Umstellung auf Cosopt [®]
P ₄₈	41 $\xrightarrow{1}$ 50 $\xrightarrow{1}$ 87			Umstellung auf Cosopt und TLCK

Legende: IOD t₀ = eingangs gemessener IOD (^{0,5} bezeichnet die Tage bis zur Messung des anderen in diesem Feld aufgeführten IOD-Ergebnisses); IOD t_{min} = erst gemessener IOD, der entweder physiologisch oder möglichst niedrige Werte erlangte; t_{0-min} = Zeitraum in Tagen von der Druckmessung bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU bis zur Messung des IOD t_{min}; TLCK = transsklerale Lasercyclokoagulation; OD = rechtes Auge

4.4.2 Dorzolamidhydrochlorid

Dorzolamidhydrochlorid (Trusopt[®]) kam als Anfangstherapeutikum in 12-stündigen Intervallen bei einem 10-jährigen Trakehnerwallach (P₄₉) zum Einsatz. Der IOD sank in den ersten 2 Beobachtungstagen von 43 mm Hg auf 25,5 mm Hg. Nach einem erneuten Anstieg hielt sich der IOD über 2 Tage bei 26 mm Hg (Abb. 58).

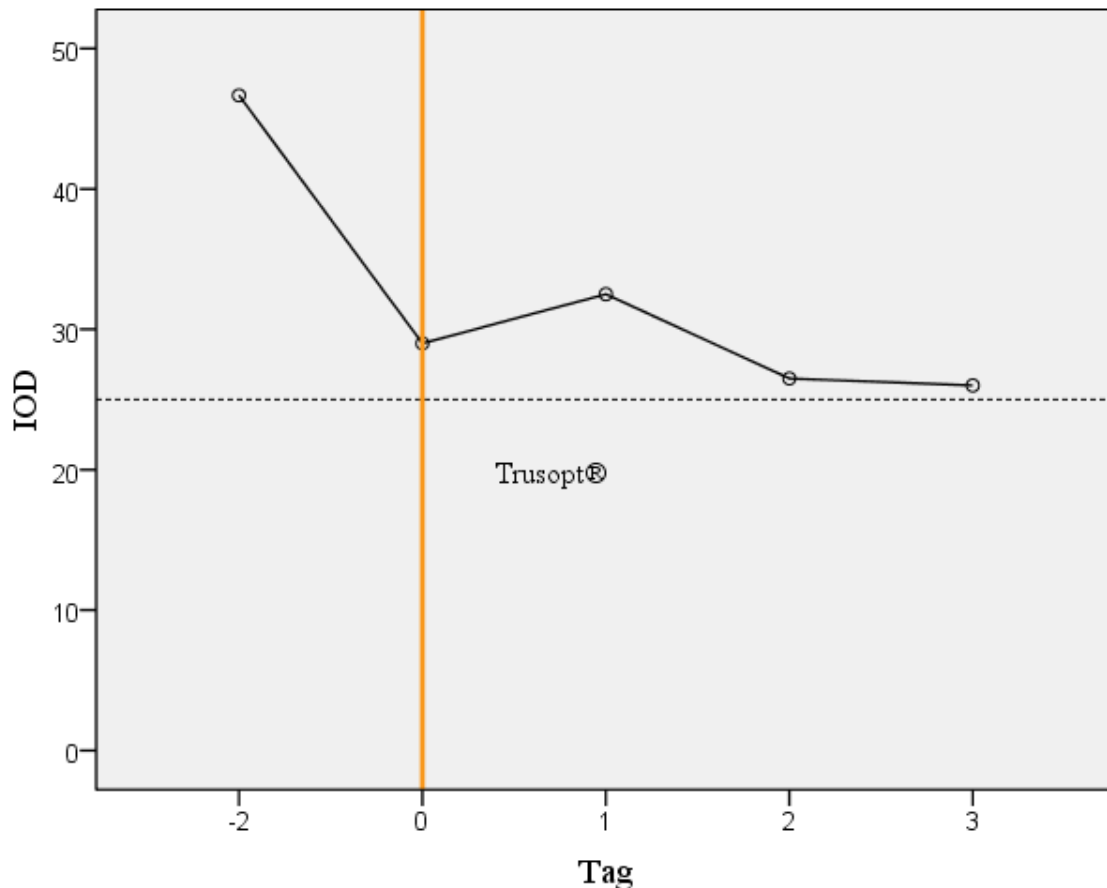


Abb. 58: Druckverlauf eines Pferdes (P₄₉) nach Anfangstherapie mit Trusopt[®] (Beginn orange Linie), Vexol[®] 1 % und Atropin 1 % Dispersa[®] AT 2-mal tgl. (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Daneben fand Trusopt[®] als Einzelpräparat Anwendung in Kombination mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % im Anschluss an eine Monotherapie mit Timololhydrogenmaleat. Der Verlauf des IOD zeigte sich bei einem der Patienten (P₆₄) schwankend, insgesamt jedoch mit einem niedrigeren IOD über 12 Tage. Nach einem erneuten Anstieg wurde zusätzlich Xalatan[®] 0,005 % verabreicht. Ein weiterer Patient (P₉) wies am ersten Tag einen leichten Anstieg des IOD um 12 mm Hg auf, gefolgt von einem Abfall über 3 Tage um 16 mm Hg. Bei einer 11-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P₂₈) konnte innerhalb von 18 Tagen keine zusätzliche Senkung des IOD erreicht werden. Im Anschluss an die 18 Tage wurde bei dieser Stute die Therapie auf die Applikation des Kombinationspräparates Cosopt[®] umgestellt.

4.4.3 Dorzolamidhydrochlorid/Timololmaleat

Dorzolamidhydrochlorid und Timololmaleat wurden über das Kombinationspräparat Cosopt® alle 12 Stunden verabreicht. Es fand zum einen direkt als Einstiegstherapie, also als Therapeutikum erster Wahl Anwendung (n = 16). Zum anderen wurde es aber auch als Therapeutikum zweiter Wahl zur weiterführenden Therapie nach Einstiegstherapie mit einem der Wirkstoffe als Einzeltherapeutikum eingesetzt. Bei 14 Patienten, bei denen Cosopt® direkt zum Einstieg in die Glaukombehandlung eingesetzt wurde, konnte ein Absinken im Druckverlauf bereits in den ersten Tagen verzeichnet werden. Innerhalb der ersten 3 Tage gelang dies bei 11 der 14 Pferde. Nach einer ersten ambulanten Druckkontrolle am 3. Tag blieb der IOD bei dem Patienten, dessen IOD nicht bis zum Tag 3 gesunken war (P₅₉), zunächst unverändert. Zur nächsten IOD-Kontrolle am 10. Behandlungstag war dann ein Absinken zu verzeichnen. Darüber hinaus konnte die Drucksenkung bei dem Wallach (P₄₂), der zunächst nur ambulant vorgestellt worden war, erst nach Wiedervorstellung am Tag 8 gemessen werden. Bei dem Pferd (P₁₃) wurde nach anfänglich leichtem Druckanstieg am Tag 4 nach Therapiebeginn die erste Drucksenkung ermittelt (Tabelle 10).

Tabelle 10: Verläufe des IOD unter Therapie mit Cosopt®-AT bei 16 an Glaukom erkrankten Pferdeaugen

Patient	IOD t ₀ (mm Hg)	IOD t ₁ (mm Hg)	t ₀₋₁ (Tage)	IOD t _{min} (mm Hg)	t _{0-min} (Tage)	weiterer Verlauf
Pferde, die mit einer Therapie mittels Cosopt®-AT entlassen wurden und während des Beobachtungszeitraums nicht wieder vorgestellt wurden						
P ₂₀	48,5	34	3	24	5	
P ₅₈	52	24	1			(Abb. 59)
Pferde, die nach unzureichender drucksenkender Wirkung durch Cosopt® eine Umstellung der medikamentösen Therapie erfuhren						
P ₇₂	55	48	2	44	4	am Tag 6 erneuter Anstieg des IOD
P ₃₆	29,5	26,5	1	26,5	1	am Tag 2 erneuter Anstieg des IOD (Abb. 60)
P ₅₆	80	22,5	1	16	6	14 Monate später erneute Vorstellung mit erhöhtem IOD; 7 Tage nach Umstellung der medikamentösen Therapie; TLCK (Abb. 118)

Patient	IOD t ₀ (mm Hg)	IOD t ₁ (mm Hg)	t ₀₋₁ (Tage)	IOD t _{min} (mm Hg)	t _{0-min} (Tage)	weiterer Verlauf
Pferde, die nach unzureichender drucksenkender Wirkung von Cosopt® einer TLCK unterzogen wurden						
P ₂₉	45	29	1	25,5	2	schwankende Druckwerte und –anstieg am Tag 8 (Abb. 68)
P ₅₄	81	52	1	38	2	unzureichende Senkung des IOD
P ₅₇	39	37,5	1	24	2	8,5 Monate später erneute Vorstellung mit erhöhtem IOD, die AT Cosopt® wurden nach der ersten Entlassung in deutlich weiteren Abständen als alle 12 Std. appliziert
P ₅₉	45	28	10			ca. 6 Monate nach der Diagnose Glaukom wurde das Pferd wegen schwankender immer wieder auftretender Glaukomschübe wieder vorgestellt (IOD 23 mm Hg) und nach 8 Tagen stationärem Aufenthalt fand eine TLCK statt (Abb. 66)
P ₆₃	62	45	3			nach erneutem Anstieg am Tag 6 nach Therapiebeginn, konnte ein wieder angestiegener IOD gemessen werden; am Tag 9 nach Therapiebeginn fand eine TLCK statt
Pferde, bei denen die Therapie mit Cosopt® ausschließlich zur Vorbereitung einer TLCK diente						
P ₄₂	58,5	16,5	8			TLCK fand am Tag 9 nach Therapiebeginn statt
P ₃₅	49,5	21,5	3			TLCK fand am Tag 3 nach Therapiebeginn statt (Abb. 67)
Pferde, bei denen die Therapie mit Cosopt® keine Drucksenkung erbrachte						
P ₃₇	46,5					2 Tage nach Therapiebeginn war der IOD auf 49 mm Hg angestiegen, 3 Tage nach Therapiebeginn fanden eine Vitrektomie und eine TLCK statt
P ₅	28,5					1 Tag nach Therapiebeginn war der IOD auf 45 mm Hg angestiegen, 10 Tage nach Therapiebeginn fand nach schwankendem IOD-Verlauf eine TLCK statt (Abb. 74)
Pferde, bei denen zunächst ein Therapieerfolg zu verzeichnen war, die abschließend wegen beidseitiger Erblindung euthanasiert werden mussten						
P ₅₄ (OS)	49	31	1	17,5	2	das Pferd wurde nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nicht wieder vorgestellt, durch telefonische Rücksprache konnte die Euthanasie ermittelt werden (Abb. 121)
P ₁₃ (OD)	28 $\overset{2}{\rightarrow}$ 29,5	20	4	19,5	5	ca. 7,5 Monate nach der Diagnose Glaukom musste das Pferd wegen beidseitiger Erblindung euthanasiert werden

Legende: IOD t_0 = eingangs gemessener IOD ($\overset{2}{\rightarrow}$ bezeichnet die Tage bis zur Messung des anderen in diesem Feld aufgeführten IOD-Ergebnisses); IOD t_1 = erstmals gemessene IOD-Senkung; t_{0-1} = Zeitraum in Tagen von der Druckmessung bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU bis zur Messung von IOD t_1 ; IOD t_{\min} = erst gemessener IOD, der entweder physiologisch oder möglichst niedrige Werte erlangte; $t_{0-\min}$ = Zeitraum in Tagen von der Druckmessung bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU bis zur Messung des IOD t_{\min} ; TLCK = transsklerale Lasercyclokoagulation; OS = linkes Auge; OD = rechtes Auge

Die Druckdifferenzen zwischen den Druckwerten vor der medikamentösen Therapie mit Cosopt® und den Werten, die an dem Tag der ersten IOD-Senkung gemessen werden konnten, variierten deutlich in ihrer Höhe. So wurden Differenzen von 1,5 mm Hg bis hin zu 57,5 mm Hg Drucksenkung innerhalb eines Tages errechnet (Tabelle 11).

Tabelle 11: Differenz des IOD vor medikamentöser Therapie mit Cosopt® und den Werten, die an dem Tag gemessen werden konnten, an dem die erste IOD-Senkung festgestellt wurde

Patient	IOD t_0 (mm Hg)	IOD t_1 (mm Hg)	t_{0-1} (Tage)	IOD $t_0 - \text{IOD } t_1$ (mm Hg)
P ₂₀	48,5	34	3	14
P ₅₈	52	24	1	28
P ₇₂	55	48	2	7
P ₃₆	29,5	26,5	1	3
P ₅₆	80	22,5	1	57,5
P ₂₉	45	29	1	16
P ₅₄	81	52	1	29
P ₅₇	39	37,5	1	1,5
P ₅₉	45	28	10	17
P ₆₃	62	45	3	17
P ₄₂	58,5	16,5	8	42
P ₃₅	49,5	21,5	3	17,5
P ₄₅ OS	49,5	31,5	1	18
P ₁₃ OD	28 $\overset{2}{\rightarrow}$ 29,5	20	4	8

Legende: IOD t_0 = eingangs gemessener IOD ($\overset{2}{\rightarrow}$ bezeichnet die Tage bis zur Messung des anderen in diesem Feld aufgeführten IOD-Ergebnisses); IOD t_1 = erstmals gemessene IOD-Senkung; t_{0-1} = Zeitraum in Tagen von der Druckmessung bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU bis zur Messung von IOD t_1 ; IOD $t_0 - \text{IOD } t_1$ = Differenz zwischen IOD t_0 und IOD t_1 ; OS = linkes Auge; OD = rechtes Auge

Die Druckverläufe, die sich den Werten aus Tabelle 10 anschlossen, zeigten einen unterschiedlichen Verlauf. Eine weiterführende Behandlung erfolgte sowohl durch Kombinationstherapien mit weiteren, drucksenkenden AT, als auch durch die Therapie mittels TLCK. Zwei der Patienten (P₂₀ und P₅₈) wurden mit der begonnenen Cosopt®-Behandlung entlassen und bis zum Ende

des Beobachtungszeitraums im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde keine veränderte Therapie bekannt (Abb. 59).

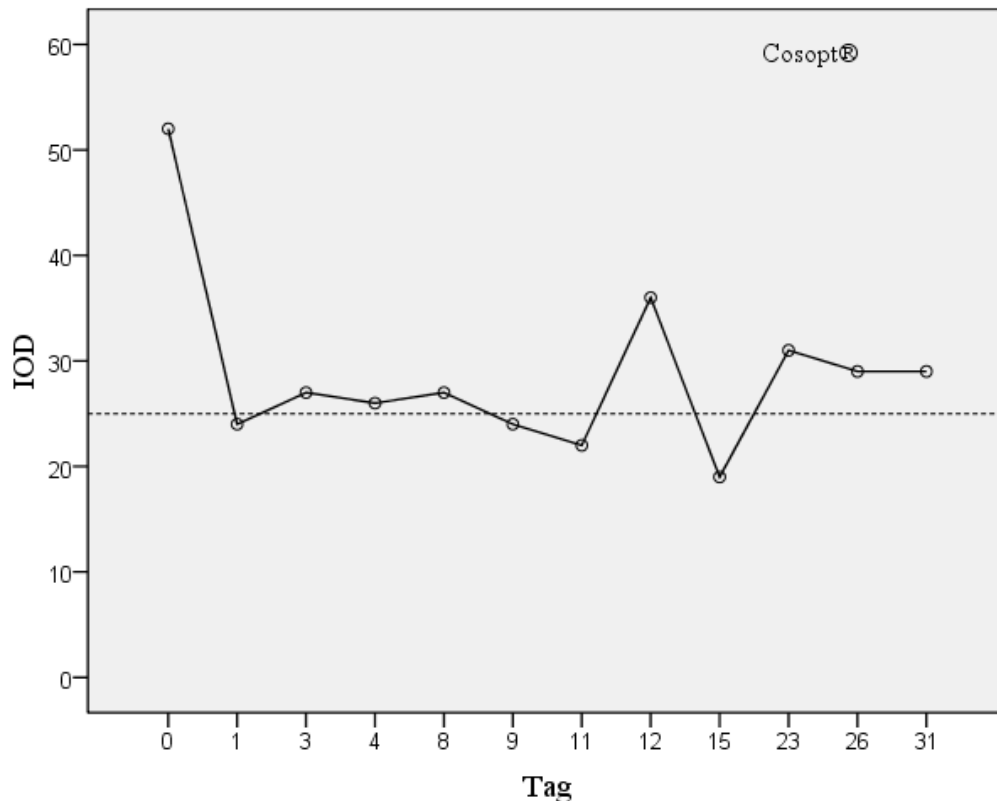


Abb. 59: Verlauf des IOD eines Ponywallachs (P₅₈) unter Therapie mit Cosopt[®], Heparin-POS[®] und Atropin 1 % Dispersa[®] (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Der Druckverlauf, der in Abb. 121 dargestellt wurde, kam während der Therapie mit Cosopt[®] zu Stande. Das OS des 8-jährigen Traberwallachs (P₄₅) war während des Beobachtungszeitraums im Rahmen des stationären Aufenthalts in der Klinik für Pferde der LMU zusätzlich zum OD an einem Glaukom erkrankt (Abb. 41 – 43). Das OD war der eigentliche Grund für die Vorstellung in der Klinik gewesen. Ab dem Tag 8 wurden die Cosopt[®]-AT nach vorangegangener 12-stündiger Verabreichung nur noch alle 24 Stunden appliziert. Ab dem Tag 11 konnte dann auf die Applikation von Cosopt[®] vollständig verzichtet werden und das Pferd erhielt am OS ab diesem Zeitpunkt bis zum Tag 18 ausschließlich Vexol[®]-AT. Einen Tag vor der Entlassung konnte eine Druckspitze (29,5 mm Hg) verzeichnet werden, die ohne erneute, drucksenkende Therapie am Tag der Entlassung wieder auf 24,5 mm Hg absank.

Ein Patient (P₃₆) zeigte einen vergleichsweise einzigartigen Verlauf der Druckkurve, da zu Therapiebeginn (Tag 0) der IOD von 26,5 mm Hg auf 65 mm Hg am Folgetag anstieg. Am Tag 2 sank der IOD auf 43 mm Hg. Es folgte ein wellenartiger Verlauf der Kurve mit wech-

selder Auf- und Abwärtstendenz, bis zur Umstellung des medikamentösen Therapieschemas. Am Tag vor dem Therapiewechsel betrug der IOD 51,5 mm Hg (Abb. 60 und 72).

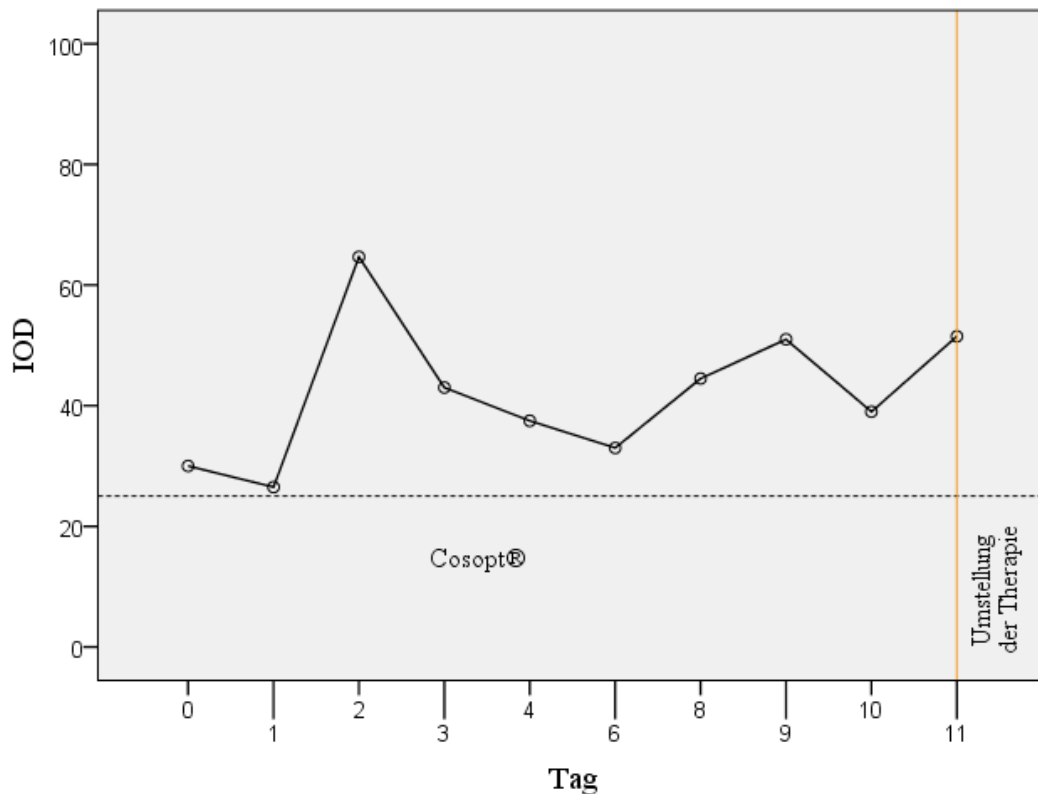


Abb. 60: Druckkurve eines Warmblutwallachs (P₃₆), behandelt mit Cosopt®-AT; sekundäres Engwinkelglaukom nach Trauma, zirkuläre hintere Synechie mit Ausbildung einer Iris bombé, orange Linie entspricht der Umstellung auf die sich anschließende Kombination mit Xalatan® 0,005 %; ergänzt wurde die lokale Therapie durch Corti Biciron® und Atropin 1 % Dispersa® alle 12 Std. sowie eine 20%ige Glukoselösung mehrmals tgl. (weiterer Verlauf der Therapie in Abb. 72 schematisiert) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Zwei weitere der 16 Pferde, die Cosopt® als Therapeutikum erster Wahl verabreicht bekamen, zeigten einen wellenartigen Druckverlauf, mit vergleichsweise geringem Absinken des IOD in den ersten Tagen. Im weiteren Verlauf kam es bei diesen Augen zu einem erneuten Anstieg des IOD bis über den Ausgangsdruck hinaus.

In 7 von 10 Fällen, in denen Cosopt® als Therapeutikum 2. Wahl im Verlauf der Erkrankung nach vorheriger Behandlung mit Trusopt® oder Tim-Ophthal® 0,5 % eingesetzt wurde, konnte durch den Therapiewechsel eine erneute Senkung des IOD erreicht werden.

Tabelle 12: Verläufe des intraokularen Drucks (IOD) der ersten Behandlungstage sowie das weitere Vorgehen bei 7 der Pferde, die in Medikation 2. Wahl mit Cosopt® behandelt wurden

Patient (vorangegangene Therapie)	IOD t ₀ (mm Hg)	IOD t ₁ (mm Hg)	t ₀₋₁ (Tage)	IOD t _{min} (mm Hg)	t _{0-min} (Tage)	weiterer Verlauf
Pferde, die mit einer Therapie, bestehend aus Cosopt®-AT, entlassen wurden und während des Beobachtungszeitraums nicht wieder vorgestellt wurden						
P ₄₉ (von Trusopt®)	26	14,5	2			Entlassung aus der stationären Betreuung am Tag 22 nach der Umstellung mit einem IOD von 16 mm Hg
P ₇₁ (von Tim-Ophthal® 0,5 %)	87	54,5	1	29	5	Entlassung am Tag 5 nach der Umstellung auf Cosopt®
Pferde, die nach unzureichender drucksenkender Wirkung einer TLCK unterzogen wurden						
P ₂₆ (von Tim-Ophthal® 0,5 %)	31,5	28,5	3	24	4	es hatten sich nach Entlassung aus dem stationären Aufenthalt erneut Glaukomschübe ereignet; nach Wiedereinstellung erfolgte am Tag 35 nach Umstellung auf die Therapie mit Cosopt®-AT eine TLCK (Abb. 62)
P ₅₅ (von Tim-Ophthal® 0,5 %)	36	27	1	25	4	am Tag 4 wurde bei diesem Pferd eine TLCK durchgeführt
Pferde, die nach unzureichender drucksenkender Wirkung eine Umstellung der medikamentösen Therapie erfuhren						
P ₄₁ (von Tim-Ophthal® 0,5 %)	61	40	1	36,5	3	nach erneutem leichtem Anstieg des IOD am Tag 4, nach Umstellung auf Cosopt®, erneute Erweiterung der lokalen drucksenkenden Therapie (Abb. 116)
P ₆₆ (von Tim-Ophthal® 0,5 %)	49	38	1	35	2	eine erneute Druckspitze mit anschließendem unzureichendem Absinken des IOD führte zur Erweiterung der drucksenkenden Therapie am Tag 6 nach der Umstellung auf Cosopt® (Abb. 112)
P ₁₀ (von Tim-Ophthal® 0,5 %)	36 → 48	34,5	4	34,5	4	am Tag 5 weitere Kombination mit Xalatan® 0,005% (Abb. 61)

Legende: IOD t₀ = eingangs gemessener IOD (2 bezeichnet die Tage bis zur Messung des anderen in diesem Feld aufgeführten IOD-Ergebnisses); IOD t₁ = erstmals gemessene IOD-Senkung; t₀₋₁ = Zeitraum in Tagen von der Druckmessung bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU bis zur Messung von IOD t₁; IOD t_{min} = erst gemessener IOD der entweder

physiologisch oder möglichst niedrige Werte erlangte; $t_{0-\min}$ = Zeitraum in Tagen von der Druckmessung bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU bis zur Messung des IOD t_{\min} ; TLCK = transsklerale Lasercyclokoagulation

Im weiteren Verlauf konnten 2 Pferde (P₇₁ und P₄₉) nach Umstellung auf Cosopt[®] mit dieser Therapie entlassen werden und wurden während des Beobachtungszeitraums nicht erneut vorgestellt. Drei Pferde (P₄₁ Abb. 116, P₆₆ Abb. 112 und P₁₀ Abb. 61), erhielten nach unzureichender Drucksenkung abermalig einen Wechsel der Therapie durch Kombination mit einem weiteren Drucksenker (Alphagan[®] 0,2 % bzw. Xalatan[®] 0,005 %). Bei ebenfalls 2 der 6 Pferde, bei denen durch Umstellung der Behandlung auf Cosopt[®] eine Drucksenkung erreicht werden konnte, wurde die Therapie durch eine (P₂₆ Abb. 62) bzw. 2 TLCK-Behandlungen (P₅₅) mittels Diodenlaser erweitert (Tabelle 12).

Drei der bisher noch nicht berücksichtigten Pferdeaugen, die in 2. Wahl mit der Wirkstoffkombination Dorzolamidhydrochlorid/Timololmaleat behandelt wurden, zeigten keine Drucksenkung. Bei einem Pferd (P₄₇) (Abb. 75) blieb der IOD >80 mm Hg und dieses Pferdeauge sowie das OD eines weiteren Patienten (P₄₅) wurden mittels TLCK behandelt (Abb. 120). Eine erneute Umstellung des medikamentösen Therapieschemas erfolgte bei der Warmblutstute P₂₈ (Abb. 111).

4.4.4 Latanoprost

Die Kombinationstherapie mit Latanoprost (Xalatan[®] 0,005 %) als Therapie 2. und 3. Wahl, konnte in insgesamt 6 Fällen ausgewertet werden. Kombiniert wurde Latanoprost mit Cosopt[®] sowie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % und Trusopt[®]. Xalatan[®] 0,005 % wurde alle 24 Std. jeweils abends verabreicht.

Ein Pferd (P₃₆) wurde in Therapie 2. Wahl mit einer Kombination aus Cosopt[®] und Xalatan[®] 0,005 % behandelt. Der IOD konnte bei diesem Pferd innerhalb der 3 Behandlungstage nicht gesenkt werden. Nach anfänglicher Steigerung des IOD von 51 mm Hg auf 87 mm Hg wurde am 3. Behandlungstag ein IOD von 58,5 mm Hg gemessen. Am Tag 4 erfolgte daher eine erneute Therapieumstellung (Abb. 72). Als Therapie 3. Wahl wurde der Wirkstoff Latanoprost in Kombination mit Cosopt[®] bei einem 18-jährigen Warmblutwallach (P₆₆) eingesetzt. Nach anfänglicher Drucksenkung – am Tag 3 auf <25 mm Hg – stieg der IOD bis zum Tag 5 erneut auf 43 mm Hg an (Abb. 113). Am Tag 6 wurde der Bulbus exstirpiert. Die Therapieerweiterung der Warmblutstute (P₂₈), durch die Kombination des Präparats Cosopt[®] mit dem Wirkstoff Latanoprost (in 3. Wahl), ließ den IOD von 42,5 mm Hg zu Beginn des neuen Therapieschemas bis zur ersten Druckkontrolle nach 6 Tagen auf 32 mm Hg sinken.

Nach 36 Tagen wurde ein IOD von 30 mm Hg ermittelt. Eine abermalige Steigerung des IOD auf 37,5 mm Hg (gemessen 63 Tage nach der Umstellung auf Latanoprost) führte zu einer erneuten Änderung des Therapieschemas (Abb. 111). Bei einer 14-jährigen Isländerstute (P₅₆), deren Therapie, die Applikation von Cosopt[®], mit Latanoprost erweitert wurde, zeigte sich nach schwankendem Druckverlauf über 7 Tage kein Absinken des IOD (Tag der ersten Anwendung = 47 mm Hg und Tag 7 der Therapie = 56 mm Hg). Im Anschluss folgte die erste TLCK mittels Diodenlaser (Abb. 119).

In Kombination mit Dorzolamidhydrochlorid und Timololmaleat in einzelner Verabreichung (P₆₄) – ebenfalls als 3. Umstellung der Therapie – konnte nach Drucksteigerung am 1. Tag (von 46,5 mm Hg auf 51 mm Hg) ein Absinken auf 42,5 mm Hg innerhalb der folgenden 3 Tage beobachtet werden (Abb. 115).

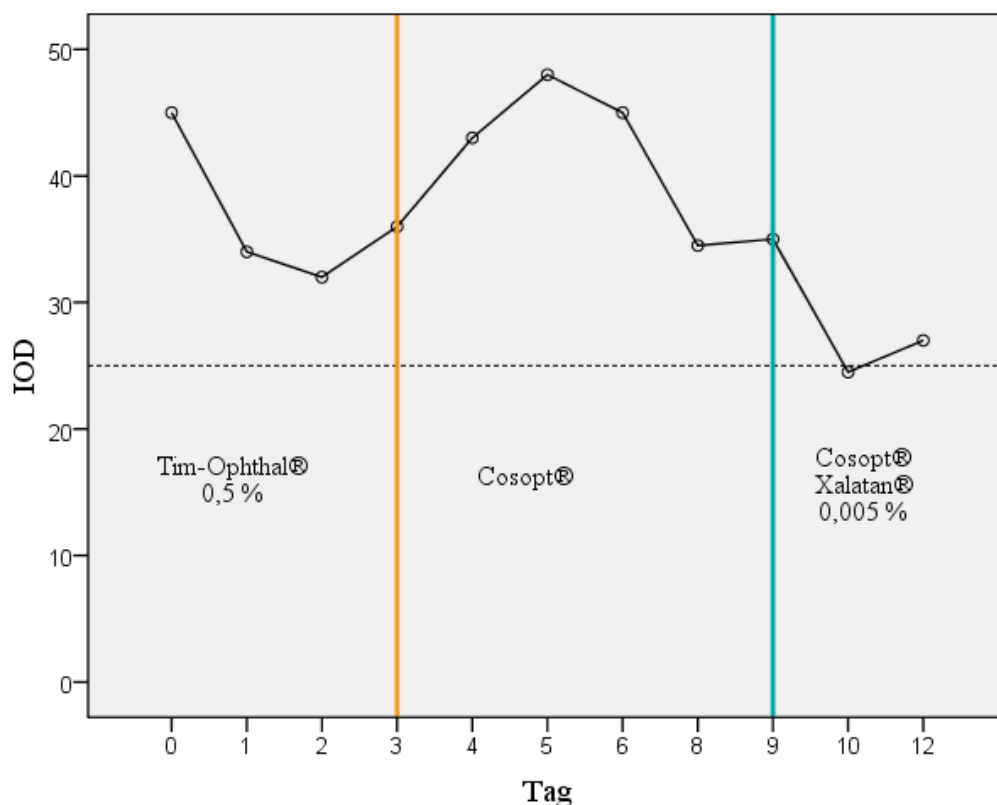


Abb. 61: Verlauf des IOD eines Pferdes (P₁₀) beim Durchlaufen verschiedener Therapien; von Tag 0 bis Tag 3 2-mal tgl. Tim-Ophthal[®] 0,5 % sowie Atropin 1 % Dispersa[®]; ab Tag 0 zusätzlich alle 12 Std. Corti Biciron[®], durch Heparin-POS[®] ab Tag 2 ersetzt; Tag 3 drucksenkende Therapie durch 2-mal tgl. Applikation von Cosopt[®] ersetzt (orange Linie); zusätzlich Vexol[®] 1 % 2-mal tgl. ab Tag 5; drucksenkende Therapie ab Tag 9 um Xalatan[®] 0,005 % 1-mal tgl. abends erweitert (türkise Linie) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Ebenfalls mit Cosopt[®] wurde das Xalatan[®] 0,005 % im Fall einer 12-jährigen Traberstute (P₁₀) kombiniert und konnte in diesem Fall eine Drucksenkung von 35 auf zunächst

24,5 mm Hg (innerhalb eines Tages) bewirken. Am 3. Therapietag deutete sich eine Druckschwankung an, deren Verlauf auf Grund der Entlassung der Stute nicht weiterverfolgt werden konnte (Abb. 61).

4.4.5 Brimonidin[(R, R)-tartrat]

Der Wirkstoff Brimonidin[(R, R)-tartrat] wurde in Form des AT-Präparats Alphagan® 0,2 % angewendet und in 12-stündigen Intervallen verabreicht. Zur Auswertung kamen die Druckverläufe von 3 Pferden, die mit der Kombination von Cosopt® und Alphagan® 0,2 % behandelt worden waren. Bei einem Pferd (P₃₆) bestand der Beobachtungszeitraum dieser AT-Kombination aus 2 Tagen. Zu Therapiebeginn mit Alphagan® 0,2 % ergab die Messung des IOD 58,5 mm Hg. Einen Tag später wurden 43 mm Hg gemessen. Am Tag der nachfolgenden TLCK (Tag 2 der Therapie mit Brimonidin[(R, R)-tartrat]) war der IOD erneut auf 57 mm Hg angestiegen (Abb. 72).

Eine Senkung des IOD durch die in diesem Absatz untersuchte AT-Kombination in 3. Wahl konnte bei einer 10-jährigen Warmblutstute (P₄₁) innerhalb der Beobachtungszeit von 4 Tagen verzeichnet werden. Der Verlauf der Druckkurve zeigte ebenfalls eine Schwankung. Am Tag 0 (Zeitpunkt der ersten Verabreichung) ergab die Messung des IOD 33,5 mm Hg und am Tag 3 26 mm Hg (Abb. 117).

Die Kombination aus Cosopt® und Alphagan® 0,2% als Therapieschema 4. Wahl wurde bei einer 11-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P₂₈) angewendet. Innerhalb der ersten 29 Therapietage (vergangene Zeit bis zur nächsten Druckkontrolle) war der IOD von 37,5 mm Hg auf 27 mm Hg gesunken. Zum Ende des gesamten Beobachtungszeitraumes (knapp ein Jahr nach dem Therapiewechsel) betrug der 19 mm Hg (Abb. 111).

4.5 Transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK) mittels Diodenlaser

Bei 23 Pferden aus der Gruppe der im Zeitrahmen dieser Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU untersuchten Glaukompatienten wurde neben einer konservativen Glaukomtherapie eine TLCK mittels Diodenlaser durchgeführt. Von diesen 23 Augen wurden 17 Bulbi einmal und 6 zweimal auf diese Weise therapiert. In einigen Fällen erfolgte die Laserbehandlung, wenn die konservative Therapie durch die Behandlung mit AT den IOD nicht in ausreichender Stärke bzw. mit ausreichender Nachhaltigkeit zu senken vermochte. Eine 2. Gruppe Pferde wurde zur Durchführung einer TLCK vorgestellt und stationär aufgenommen. Bei

diesen Pferden diente die vorangegangene konservative drucksenkende Therapie der Vorbereitung auf die Laserbehandlung. Begleitend zur TLCK sowie zur Nachbehandlung wurden in jedem Fall, je nach Bedarf und Medikament mit unterschiedlicher Behandlungsdauer, weiterhin drucksenkende AT verabreicht. Insofern der Zustand der Hornhaut dies zuließ, erstreckte sich die begleitende Therapie ebenfalls auf lokal und systemisch zu applizierende Antiphlogistika sowie andere dem Bedarf angepasste lokal zu verabreichende Medikamente. Im Folgenden werden die 4 schematisierten Patientengruppen gesondert aufgeführt.

4.5.1 TLCK mit 60 Punkten

Die Druckverläufe der 12 Pferde aus der Gruppe der TLCK mit 60 Punkten verliefen nach der TLCK in verschiedenen Kurvenformen. Sieben der 12 Pferdeaugen zeigten in sofern einen sich ähnelnden Verlauf, als es bei allen postoperativ zu einem meist vorübergehenden Druckanstieg kam. Da diese Anstiege häufig keinen gleichmäßigen Verlauf aufwiesen, wurden in Tabelle 13 sowohl der letzt gemessene IOD vor der TLCK, der erste Druckanstieg als auch der maximale Druckanstieg und der jeweilige Zeitbezug zur TLCK aufgelistet. Bei 5 der Pferde war der erste Druckanstieg auch der maximale und zwar innerhalb der ersten 2 Tage.

Tabelle 13: Intraokularer Druck (IOD) zum Zeitpunkt der TLCK mittels Diodenlaser mit 60 Punkten, die Druckanstiege nach der TLCK und deren Zeitbezug zur TLCK sowie die begleitende medikamentöse drucksenkende Therapie

Patient	IOD T ₀ (mm Hg)	IOD T ₁ (mm Hg)	T ₁ (Tage)	IOD T _{max} (mm Hg)	T _{max} (Tage)	begleitende drucksenkende medikamentöse Therapie
P ₇₃	16	24,5	2	24,5	2 und 4	Tim-Ophthal [®] 0,5 % (Abb. 56)
P ₅₄	38			80,5	1	Cosopt [®]
P ₆₃	54			82	2	Cosopt [®]
P ₂₆	21,5	26,5	1	57	4	Cosopt [®] (Abb. 62)
P _{45 OD}	30	37	1	87	9	Cosopt [®] (Abb. 120)
P ₃₉	49			61	2	Cosopt [®]
P ₅₆	46			59	1	Cosopt [®] & Xalatan [®] 0,005 % (Abb. 119)
P ₁	31	38	8	39	15	Cosopt [®]

Legende: IOD T₀ = letzter vor der TLCK gemessener IOD, IOD T₁ = IOD des ersten Druckanstiegs, T₁ = Zeitbezug zwischen der TLCK und dem ersten Druckanstieg, IOD T_{max} = IOD des maximalen Druckanstiegs, T_{max} = Zeitbezug zwischen der TLCK und dem maximalen Druckanstieg; OD = rechtes Auge

Im Fall eines Patienten (P₇₃) war es im Vorfeld der TLCK gelungen, den IOD der Erstuntersuchung (35,5 mm Hg) auf 16 mm Hg zu senken. Auch in den Spitzenbereichen blieb der IOD dieses Pferdes im Verlauf der wellenartigen Druckschwankungen unterhalb der

25 mm Hg-Grenze (Abb. 56). Der Druckanstieg eines 15-jährigen Ponywallachs (P₃₉) war eingipflig mit dem Maximum am 2. Tag nach der Behandlung. Ausgehend von einem physiologischen IOD am Tag der TLCK wurden am Tag 2 post operationem 61 mm Hg gemessen. Innerhalb der nächsten 62 Tage fiel der IOD auf 33 mm Hg.

Der 12-jährige Mecklenburgische Warmblutwallach (P₂₆), dessen IOD-Verlauf in Abb. 62 dargestellt ist, wies am Tag der TLCK ebenfalls einen physiologischen IOD auf. Am Tag 1 konnte dann zunächst einen Anstieg um 5 mm Hg und darauf folgend am Tag 4 ein steiler Anstieg mit dem höchsten Gipfel des gesamten Verlaufs auf 51,5 mm Hg beobachtet werden. In den Bereich <25 mm Hg gelangte der IOD dann wieder am Tag 7. Bis zum Tag 24 war ein wellenartiger Verlauf zu beobachten und bei einer Kontrolle am Tag 65 betrug der IOD 16 mm Hg. Knapp 4 Monate nach der Entlassung wurde der Patient erneut nach einem plötzlichen Druckanstieg auf über 80 mm Hg vorgestellt. Der Druckanstieg war, wie der histopathologische Befund vermuten ließ, wahrscheinlich auf eine Verlagerung der Linse zurückzuführen.

Der stärkste Ausschlag der Druckkurve einer Stute (P₅₆) folgte der TLCK am Tag 1. Während der folgenden Beobachtungszeit zeigte der Verlauf der Kurve einen Abfall des IOD bis zum Tag 168 auf 37 mm Hg (9 mm Hg geringer als vor der TLCK; Abb. 119).

Bei einem der in Tabelle 13 aufgeführten Patienten (P₄₅) zeichnete der Druckverlauf des OD eine besonders auffällige Kurve, denn es trat im Anschluss an einen wellenförmigen Druckanstieg bis zu einer Höhe von 88,5 mm Hg keine erneute Senkung des IOD ein (Abb. 120).

Vier der insgesamt 12 Patienten wurden im Anschluss an die erste TLCK mit 60 Punkten einer weiteren Laserbehandlung unterzogen. Die Abstände zwischen der TLCK mit 60 Punkten und der nachfolgenden TLCK sind in Tabelle 14 aufgeführt.

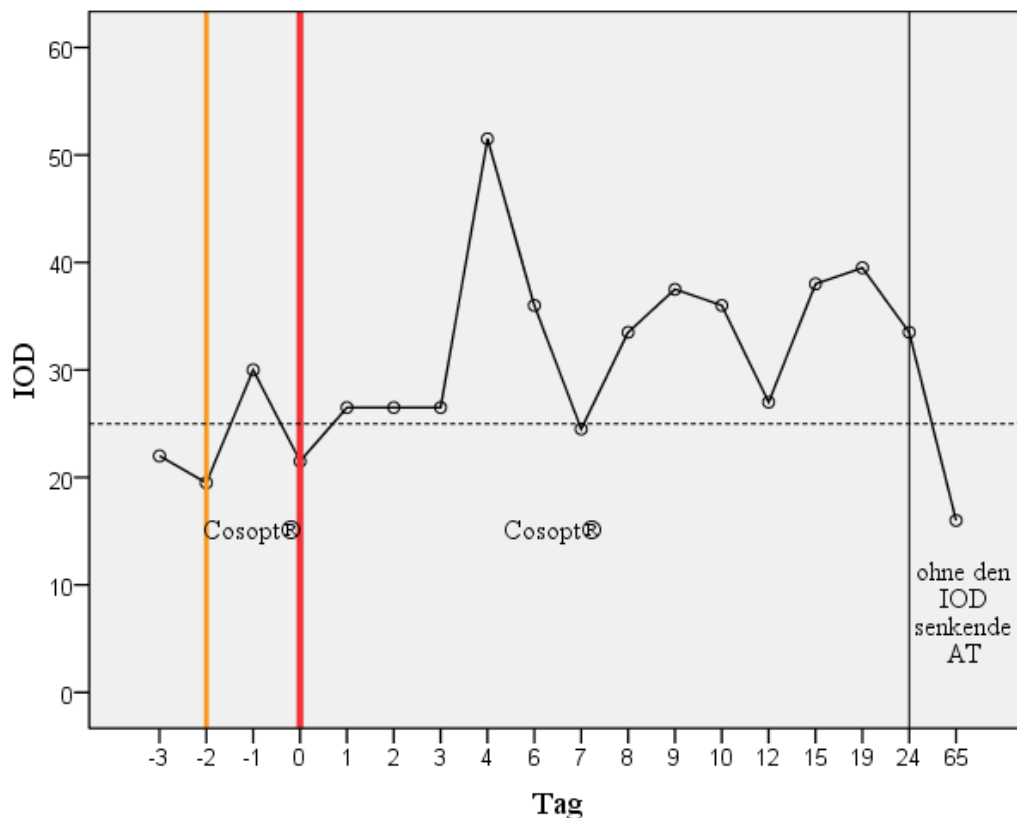


Abb. 62: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₂₆), bei dem eine TLCK mittels Diodenlaser (60 Punkte; rote Linie) unter begleitender Behandlung mit Cosopt® durchgeführt wurde (Beginn der medikamentösen Therapie orange Linie); seit TLCK zusätzlich Heparin-POS®- und Noviform®-AS; eine Skarifizierung der Hornhaut zwischen dem Tag 24 und 65; ab Tag der Keratektomie (graue Linie) keine weitere Applikation von Cosopt®-AT (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Tabelle 14: Zeitabstand zwischen der 1. und 2. TLCK und die Höhe des IOD der letzten Messung vor der jeweiligen TLCK bei den 4 Patienten die nach einer TLCK mit 60 Punkten einer 2. Laserbehandlung unterzogen wurden

Patient	Zeitabstand	IOD 1. TLCK (mm Hg)	IOD 2. TLCK (mm Hg)
P ₃₉	64	49	25
P ₄₅	16	30	88,5
P ₅₆	168	46	36
P ₅₇	102	42	76

Legende: Zeitabstand = Zeitabstand zwischen der 1. und 2. TLCK; IOD 1. TLCK = der letzte vor der 1. TLCK gemessene Augeninnendruck; IOD 2. TLCK = der letzte vor der 2. TLCK gemessene Augeninnendruck; TLCK = transsklerale Lasercyclokoagulation

Der Verlauf des IOD bei 2 weiteren Pferden (P₃₀ und P₆₂) erwies sich als eine weitere Kurvenvariante. Der IOD blieb nach der TLCK zunächst auf einem hohen Level von über 85 mm Hg und sank in einem der beiden Fälle (P₃₀) zwischen dem Tag 10 und 12 abrupt auf 35,5 mm Hg ab (Cosopt[®]-AT als lokale drucksenkende Begleittherapie). Im Fall des Patienten P₆₂ sank der IOD zwischen den Tag 3 und 29 von 87 auf 45 mm Hg sowie im weiteren Verlauf bis zum Tag 32 auf 19 mm Hg. Die begleitende Therapie bestand in diesem Fall aus Tim-Ophthal[®] 0,5 %- und Trusopt[®]-AT (Abb. 63).

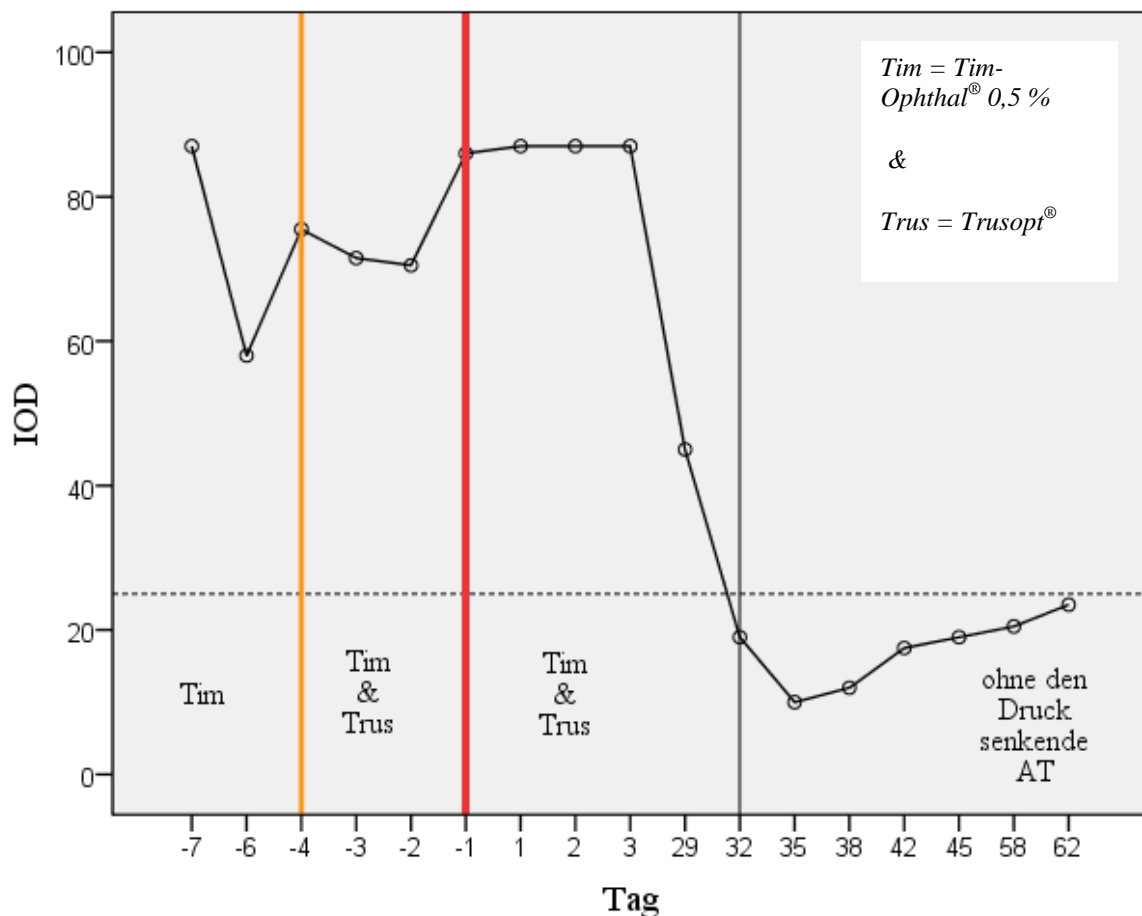


Abb. 63: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₆₂), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte) durchgeführt wurde; wechselnde drucksenkende Augentropfentherapie (Wechsel orange Linie); die rote Linie markiert den Tag vor der TLCK; vor Durchführung der TLCK zusätzlich Applikation von Vexol[®] 1 %-AT oder Heparin-POS[®]-AS in Abhängigkeit des Hornhautzustands und bei Bedarf Atropin 1 % Dispersa[®]-AT; ab Tag 32 keine weiteren drucksenkenden Medikamente (graue Linie) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Eine ebenfalls andersartige Verlaufsform wies der Verlauf des IOD einer 6-jährigen Württembergischen Warmblutstute (P₃₁) auf. Der Spitzenwert von 29 mm Hg am Tag der TLCK sank am Tag 2 auf denselben Wert (21 mm Hg) zurück, der auch 2 Tage vor der TLCK gemessen worden war. Die Kurve zeigte zunächst weiterhin einen abfallenden Verlauf. Der

IOD hielt sich ohne medikamentöse drucksenkende Therapie mit leichten Schwankungen vom Tag 25 bis zum letzten Tag des Beobachtungszeitraums (Tag 81) unterhalb der 25 mm Hg (Abb. 64).

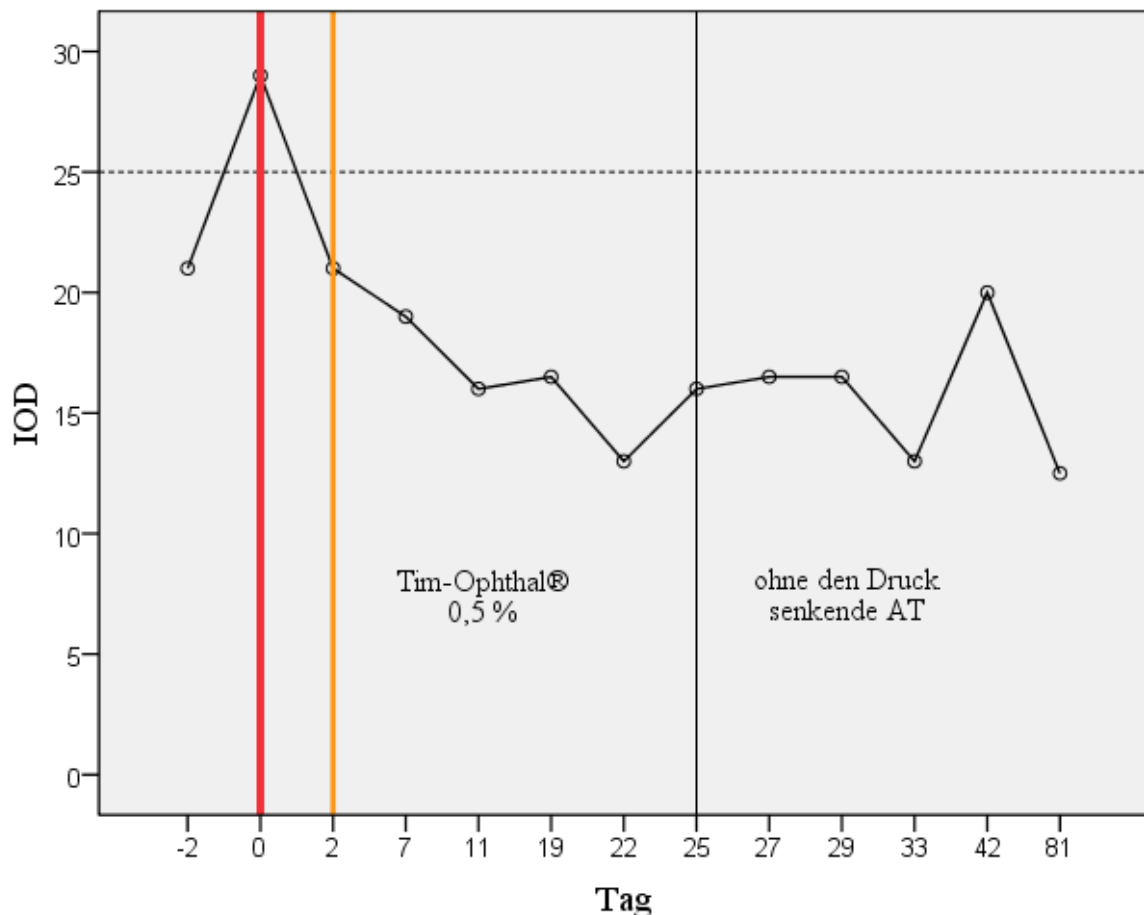


Abb. 64: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₃₁), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte) durchgeführt wurde; begleitende drucksenkende Therapie ab Tag 2 mit Tim-Ophthal® 0,5% (orange Linie); bis Tag 2 Behandlung mit Heparin-POS®-AS sowie Atropin 1 % Dispersa®-AT; (TLCK rote Linie); ab Tag 25 keine drucksenkenden Medikamente (graue Linie), bis zum Tag 42 je nach Zustand der Hornhaut antiphlogistisch wirksame Medikamente oder Heparin-POS®-AS sowie Atropin 1% Dispersa®-AT; Tag 43 Durchführung einer oberflächlichen Keratektomie (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

4.5.2 TLCK mit 60 bis 80 Punkten

In der Gruppe der Pferde mit 60 bis 80 Punkten (n = 7) waren ebenfalls 3 Patienten, die nachfolgend einer 2. Laserbehandlung unterzogen wurden. Die Zeiträume zwischen der ersten und der zweiten TLCK betragen bei einer 10-jährigen Knabstrupperstute (P₅₅) 47 Tage, bei einem 7-jährigen Traberwallach (P₄₂) 19 Tage sowie bei einer 10-jährigen Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂) 41 Tage. Der Verlauf des IOD nach der TLCK war bei allen 3 Pferden sehr unterschiedlich. Einen engzackigeren Verlauf der Druckkurve vor und nach der TLCK zeigte die 10-jährige Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂). Bei dieser Stute konnte am Tag der

TLCK ein IOD von 39,5 mm Hg gemessen werden. Der IOD sank zunächst innerhalb der ersten 2 Tage auf 27 mm Hg, stieg dann aber bis zum nächsten Tag wieder an. Die Zeitabstände zwischen den einzelnen Spitzen und Tälern schwankten zwischen 1 und 2 Tagen. Die Täler der Kurve reichten bis unter die 25 mm Hg-Grenze, die Druckspitzen stiegen jedoch im höchsten Fall bis auf 55 mm Hg an (Abb. 65).

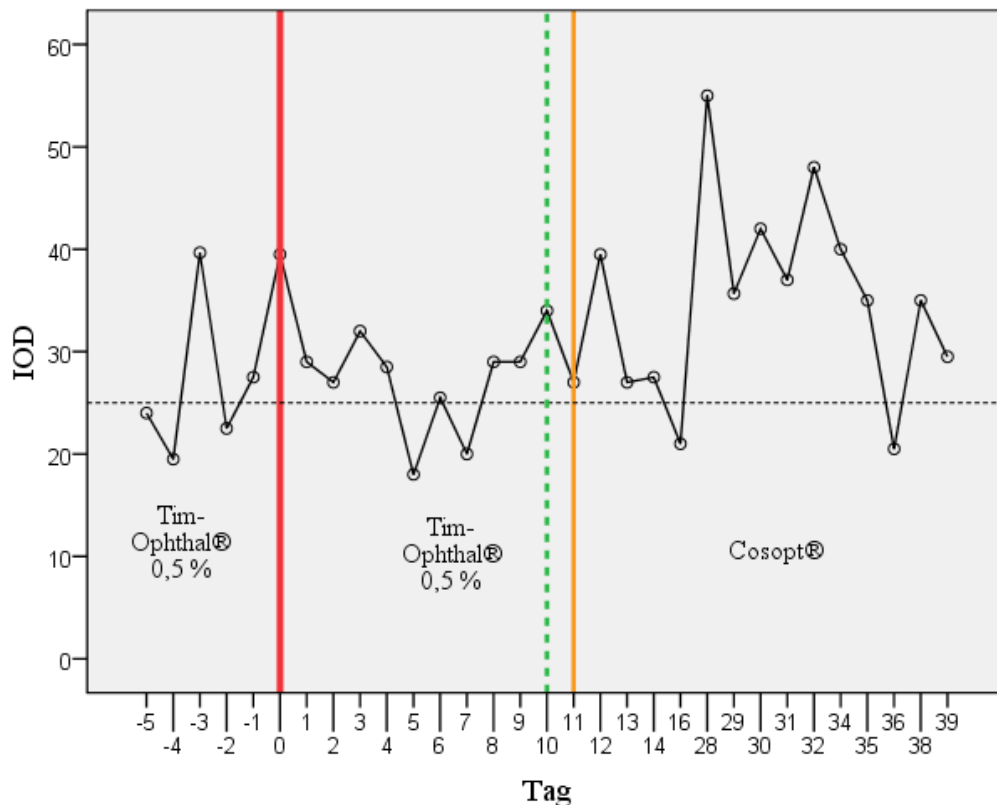


Abb. 65: Verlauf des IOD bei einer 10-jährigen Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂); erste TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Punkte, rote Linie); zunächst Therapie mit Tim-Ophthal® 0,5%; Therapiewechsel zu Cosopt® (orange Linie); neben der drucksenkenden AT antiphlogistisch wirksame lokal applizierte Medikament und Atropin 1 % Dispersa®-AT; am Tag 10 Vitrektomie (grüne unterbrochene Linie)(graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Der IOD-Verlauf der ebenfalls wiederholt mit einem Laser behandelten Stute (P₅₅) zeigte innerhalb der ersten 6 Tage ein wellenartiges Aussehen, der Druck blieb aber bis zur Entlassung <25 mm Hg. Eine Druckspitze am Tag 3 erreichte 24,5 mm Hg und sank am Tag 4 wieder auf 20,5 mm Hg. Bei Neueinstellung war dann ein IOD von 30 mm Hg am Tag 46 zu ermitteln. Zu diesem Zeitpunkt bestand noch eine milchige Trübung fast der gesamten Hornhaut (nur Limbus nahe Bereiche leicht aufgeklärt) und ein Ödem 5. Grades.

Zwei der Patienten zeigten innerhalb der ersten 2 Tage nach der TLCK einen Druckanstieg. Bei einem 9-jährigen Thüringischen Warmblutwallach (P₅₁) stieg der IOD von 23,5 mm Hg

am Tag der Laserbehandlung bis zum Tag nach der TLCK auf 48 mm Hg (Maximum) an, sank bis zum 4. Tag auf 21,5 mm Hg und blieb bis zur Entlassung im physiologischen Bereich <25 mm Hg (Abb. 57). Im Fall des zweiten Pferdes (P₅₉) sank der IOD nach dem Tag 2 (Maximum = 48 mm Hg) bis zum Tag 7 auf 25,5 mm Hg ab. Der nachfolgende Druckverlauf war unregelmäßig. Die erste Phase der Beobachtungszeit dauerte bis zum Tag 13 nach der Laserbehandlung. Am Tag 362 nach der TLCK wurde das Pferd erneut mit dem Wunsch zur Bulbusexstirpation vorgestellt, da die Patientenbesitzer klinisch eine wellenartige Verschlechterung des Glaukoms beobachtet hatten (Abb. 66).

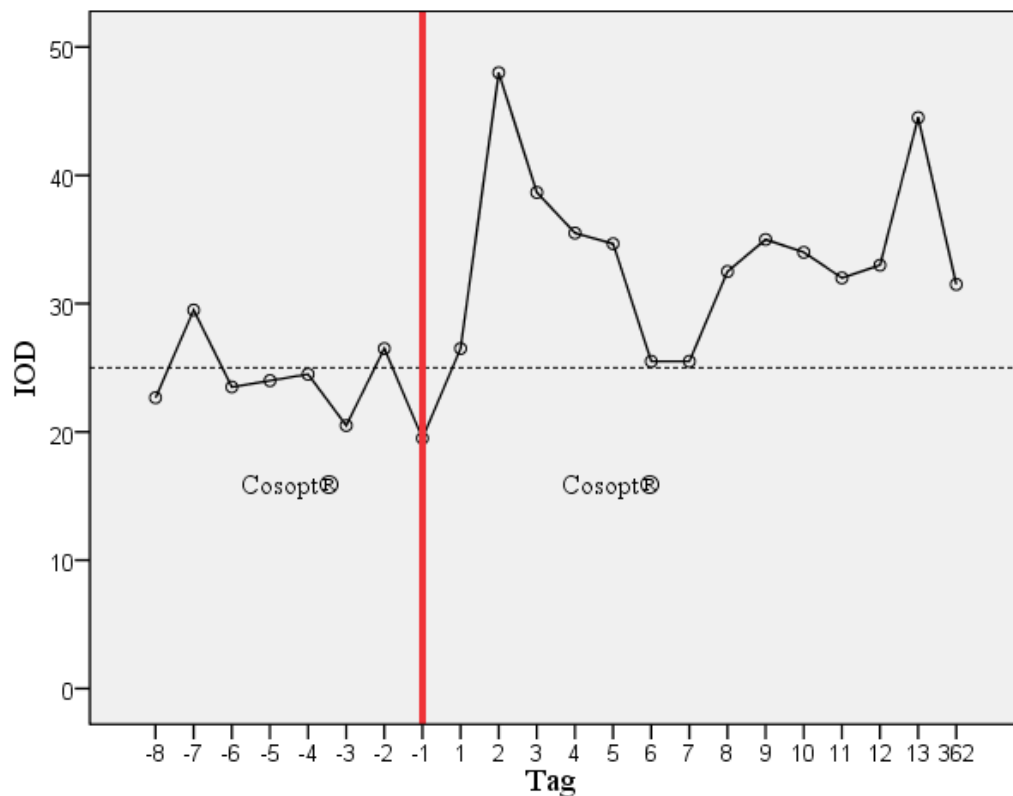


Abb. 66: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₅₉), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Punkte) durchgeführt wurde; das Pferd erhielt begleitend Cosopt®-AT, zusätzlich Vexol® 1 %-AT bis inkl. dem Tag 13 nach TLCK (rote Linie Tag vor der TLCK) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Der Verlauf der IOD bei einem 15-jährigen Noniuswallach (P₃₅) zeigte eine vollständig andersartige Kurvenform. Zunächst traten 2 geringere Druckanstiege (deren Ausschläge die Werte 29,5 und 27 mm Hg annahmen) auf. Die höchste Druckspitze (41 mm Hg) folgte am Tag 11 (Abb. 67).

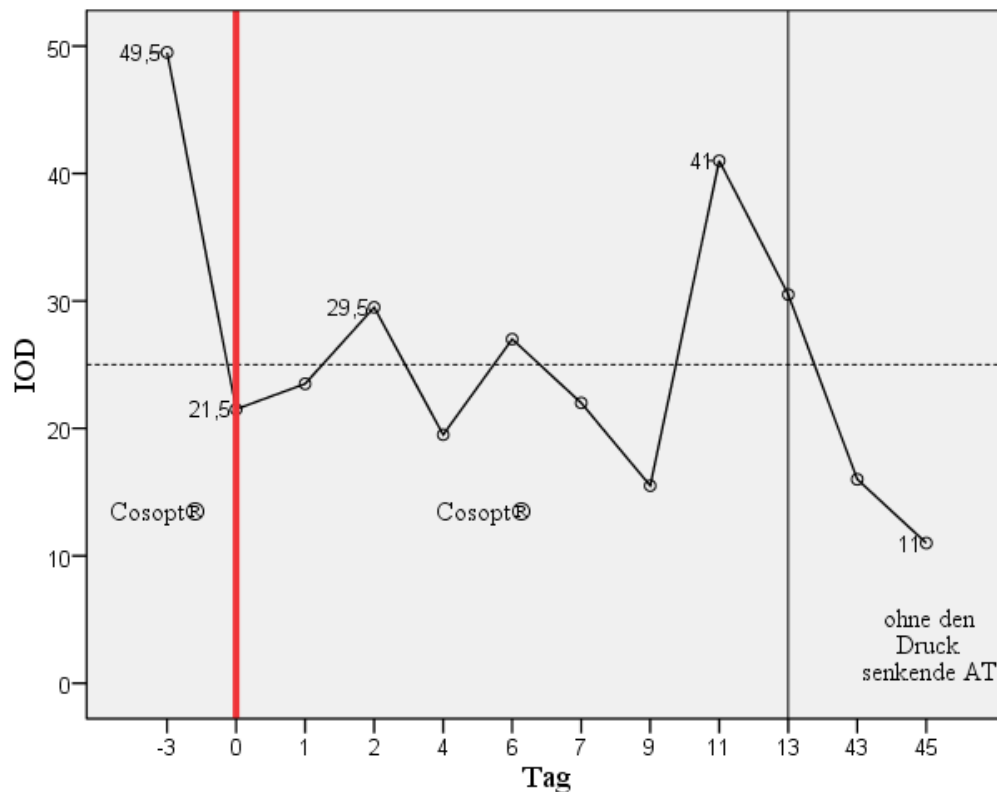


Abb. 67: Verlauf des IOD bei einem 15-jähriger Noniuswallach (P₃₅), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 60 bis 80 Laserpunkte, rote Linie); bis einschließlich zum Tag 13 Cosopt®-AT sowie Atropin 1 % Dispersa, Heparin-POS®- und antimikrobiell wirksame AS; ab dem Tag 13 keine drucksenkenden Medikamente (graue Linie) mit Atropin 1 % Dispersa- und antimikrobiell wirksame AT über subpalpebralen Katheter; am Tag 27 Keratektomie zur Ulkusbehandlung mit temporärem Ankyloblepheron (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

4.5.3 TLCK mit 80 Punkten

Für 3 Patienten der 5 in dieser Gruppe zusammengefassten Pferde, war die TLCK mit 80 Punkten die 2. Laserbehandlung. Der IOD des OD eines Wallachs (P₄₅) war am Tag 9 nach der TLCK 1 mit 60 Punkten auf 87 mm Hg angestiegen (Absatz 4.5.1 und Abb. 120) und bis zur TLCK 2 (Abb. 120) mit 80 Punkten auf einem Plateau über 80 mm Hg geblieben. Auch bis zum Tag 6 nach der 2. Laserbehandlung war keine Drucksenkung zu verzeichnen. Am Tag 7 fiel der IOD auf 59 mm Hg. Es folgte noch eine Druckspitze von 86 mm Hg (Tag 8 nach TLCK 2). Die Druckkurve zeigte am Tag 12 einen Abfall bis auf 39 mm Hg und am Tag 14 konnten 21 mm Hg gemessen werden. Nach einer weiteren flachen Druckschwankung (34 mm Hg) am Tag 24, konnte bei Entlassung abschließend ein IOD von 23 mm Hg gemessen werden. Durch telefonische Kontaktaufnahme konnte einige Zeit nach der Entlassung ermittelt werden, dass das Tier wegen beidseitiger Erblindung und starker Erkrankungsschübe euthanasiert werden musste, da das kontralaterale Auge ebenfalls von der Glaukomerkrankung betroffen war. Eine 10-jährige Knabstrupperstute (P₅₅) zeigte bis zur Entlassung, dem Tag 7 nach der 2. TLCK, erneut einen wellenartigen IOD-Verlauf mit dem ersten und höch-

ten Peak (31,5 mm Hg) am Tag 2. Zur Entlassung wurden 27,5 mm Hg gemessen. Nach telefonischer Auskunft ca. 1,5 Jahre später war das Auge ohne Erkrankungsschübe und ohne zusätzliche drucksenkende medikamentöse Therapie annähernd stabil (vgl. Absatz 4.5.2 und 4.8.1). Bei einem Wallach (P₄₂) war im Anschluss an die 2. TLCK am Tag 3 eine Druckspitze bis auf 87 mm Hg zu verzeichnen. Bis zur Entlassung am Tag 7 sank der IOD wieder bis auf 28 mm Hg ab. Dieses Ergebnis konnte ebenfalls bei einer Kontrolluntersuchung am Tag 27 nach TLCK 2 gemessen werden (vgl. Absatz 4.5.2).

Unter Anwendung einer TLCK mittels Diodenlaser mit 80 Punkten wurde ein 22-jähriger Bayerischer Warmblutwallach (P₂₉) in erster Sitzung behandelt. Am Tag 2 (34,5 mm Hg) und am Tag 11 (37 mm Hg) konnten jeweils eine Druckspitze beobachtet werden. Die beiden Peaks verband ein vergleichsweise flacherer Kurvenabschnitt. Bei einer Kontrolle am Tag 76 betrug der IOD von 25 mm Hg (Abb. 68). Klinisch war eine fortschreitende Besserung zu beobachten. Nachdem die Verabreichung der Cosopt®-AT ca. 1 Jahr nach der Messung am Tag 76 auf ein Applikation alle 24 Std. herunter gesetzt wurde, konnte wieder ein Anstieg des IOD auf 35,5 mm Hg gemessen werden (Abb. 69 - 71).

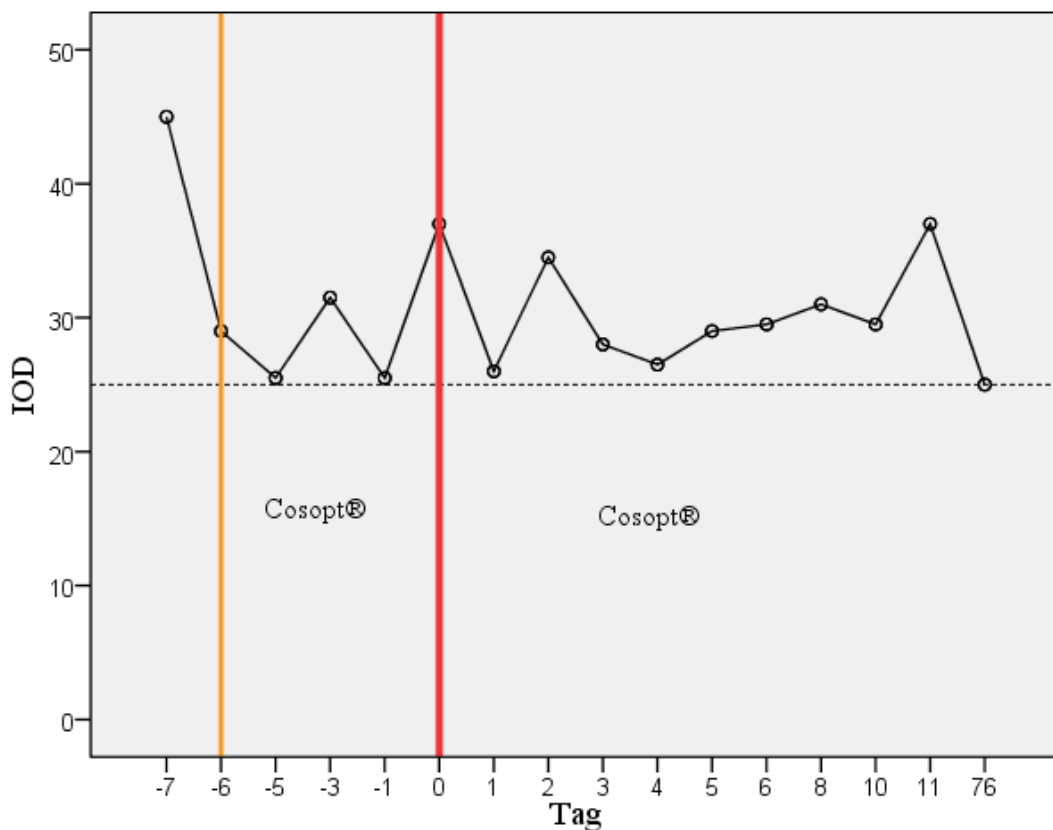


Abb. 68: Verlauf des IOD bei einem 22-jährigen Bayerischen Warmblutwallach (P₂₉), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; zusätzlich Cosopt®-AT (Therapiebeginn orange Linie); daneben erhielt er Heparin-POS®-AS nach Bedarf und antimikrobiell wirksame AS bzw. Atropin 1 % Dispensa®-AT (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

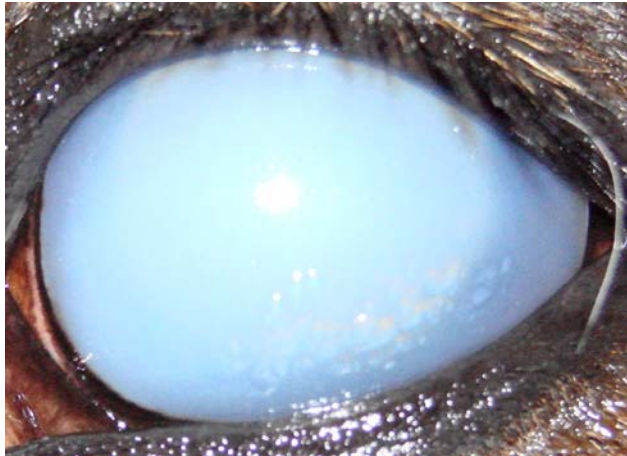


Abb. 69: 22-jähriger Bayerischer Warmblutwallach (P₂₉) am 19.01.2007 6 Tage vor TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte); IOD 29 mm Hg



Abb. 70: Das gleiche Pferd (P₂₉) wie Abb. 69 am 11.04.2007 76 Tage nach TLCK (Diodenlaser 80 Punkte); IOD 25 mm Hg



Abb. 71: Das Auge aus Abb. 69 und 70 (P₂₉) am 19.04.2008 (1 Jahr und 84 Tage nach der TLCK, Diodenlaser, 80 Punkte); IOD 35,5 mm Hg

Ein Patient (P₃₆) (vgl. Kapitel 4.4.3 bis 4.4.5 sowie 4.9.2.1) zeigte nach der TLCK mit 80 Punkten einen stetig abfallenden Verlauf der Druckkurve mit leichten Schwankungen (bis zum 2. Tag um 7 mm Hg, bis zum 4. Tag um 22 mm Hg und bis zum Tag 7 um 27,5 mm Hg im Vergleich zur letzten Druckmessung vor der TLCK) (Abb. 72).

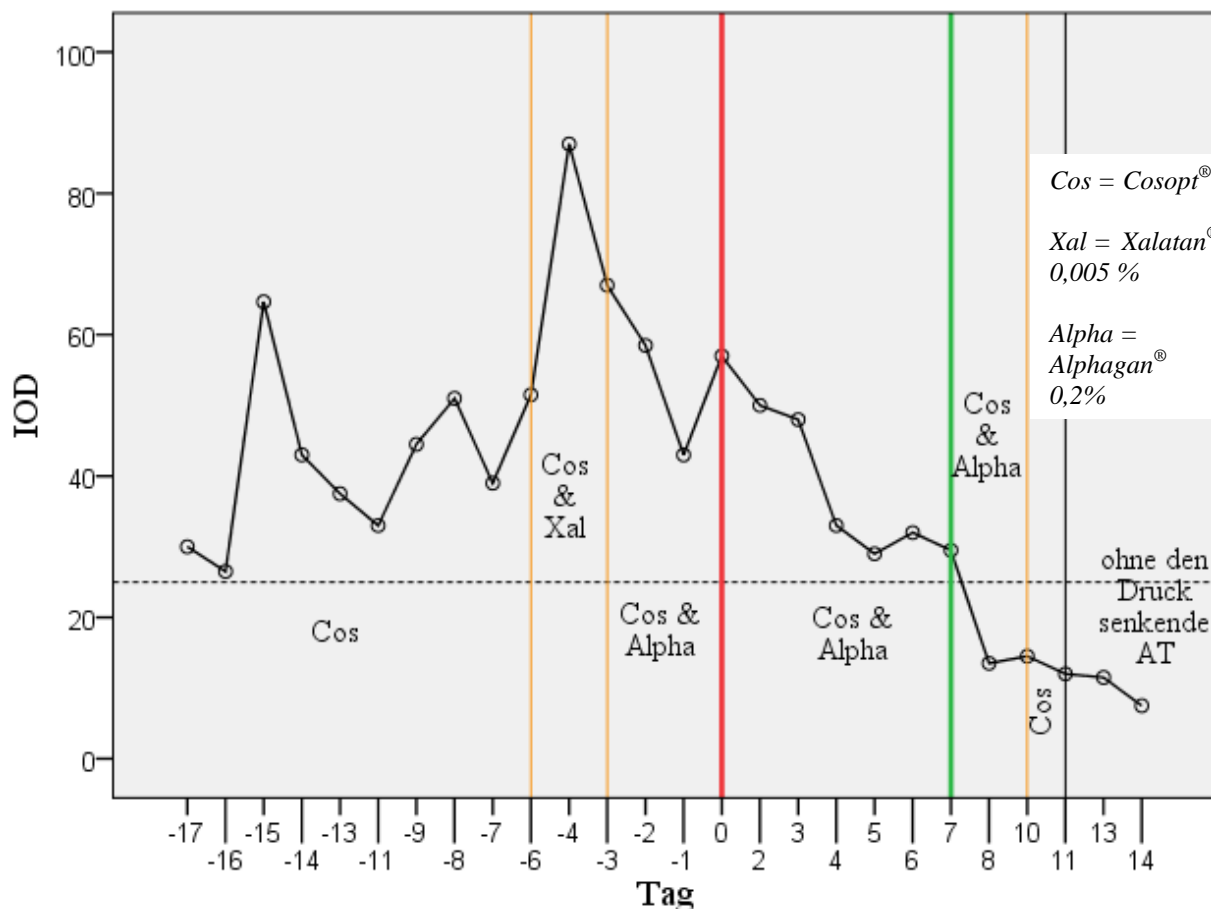


Abb. 72: Verlauf des IOD bei einem Warmblutwallach (P₃₆), bei dem eine TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; zuvor drucksenkende Augentropfen; Tage des Wechsel der drucksenkenden lokalen Therapie (orange Linien); ausschließlich antiphlogistische lokale Therapie ohne weitere Applikation drucksenkender Medikamente: graue Linie; zusätzlich Atropin 1 % Dispersa®-AT; je nach Zustand der Hornhaut topische Applikation antiphlogistischer AS bzw. AT oder Heparin-POS®-AS; Tag der Vitrektomie und Synechiolyse der zirkulären hinteren Synechie (grüne Linie) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Am Tag 7 nach der TLCK wurden eine Vitrektomie und eine Synechiolyse durchgeführt, wonach ein noch stärker ausgeprägter Druckabfall um 15,5 mm Hg innerhalb eines Tages auffiel. Der letzte gemessene IOD betrug am Tag 14 7,5 mm Hg. Ca. 1 Jahr nach der Entlassung war das Auge ohne die Verabreichung von Medikamenten reizfrei (Abb. 72).

4.5.4 TLCK mit >80 Punkten

Die Gruppe der 4 Patienten, die einer TLCK mit mehr als 80 Punkten unterzogen wurden, umfasste ausschließlich Pferde, die zur 2. TLCK vorgestellt wurden. Der Druckverlauf eines 15-jährigen Ponywallachs (P₃₉), der bereits einer TLCK mit 60 Punkten ohne zufrieden stellende Drucksenkung unterzogen worden war (vgl. Kap. 4.5.1), zeigte nach 2. TLCK einen zackenartigen Verlauf des IOD, wobei die höchsten Peaks am 2. und am 4. Tag auftraten. Der Verlauf der Druckkurve war neben den Druckschwankungen, die bis zu 10 mm Hg zwischen

den einzelnen Tagesmessungen betragen, tendenziell abfallend, so dass am Tag 60 nach 2. TLCK ein IOD von 25,5 mm Hg vorlag. Die letzte Messung vor der 2. TLCK hatte 42,5 mm Hg ergeben und der Gipfel der höchsten Druckspitze lag bei 40 mm Hg.

Die Druckkurve einer 10-jährigen Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂) nach der 2. TLCK mit >80 Punkten zeigte wie auch schon nach der 1. TLCK mit 60 bis 80 Punkten (vgl. Kap. 4.5.2 und Abb. 65) ebenfalls einen schwankenden Verlauf des IOD. Die Schwankungen erwiesen sich gegenüber der Druckkurve der 1. TLCK als weniger ausgeprägt und in der Gesamttendenz sinkend (Abb. 65 und 73). Von der letzten Messung unmittelbar vor der TLCK fand bis zur nächsten Druckkontrolle am darauf folgenden Tag zunächst ein Anstieg des IOD von 36,5 auf 39 mm Hg statt. Bis zum Tag 4 sank der IOD dann im Anschluss um 15,5 mm Hg auf 25 mm Hg. Der letzte am Tag der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt (Tag 44) gemessene IOD betrug 15,5 mm Hg (Abb. 73). Nach telefonischer Rücksprache mit den Besitzern ca. 1,5 Jahre nach der letzten Druckkontrolle wies die Stute eine für die Besitzer vollständig „normale“ Sehfähigkeit auf. Im Laufe dieser 1,5 Jahre zeigte das Pferd noch eine Reihe von seltener werdenden Schüben, einhergehend mit Hornhauttrübungen, Schmerzhaftigkeit und einem Anschwellen der Augenlider. Unter Behandlung mit einer antimikrobielle Wirkstoffe enthaltenden AS ließ sich dieser Zustand jeweils innerhalb weniger Tage wieder zurückdrängen. Die Abstände zwischen den Schüben wurden immer größer, sodass zwischen den letzten beiden Schüben ca. 5 Monate lagen.

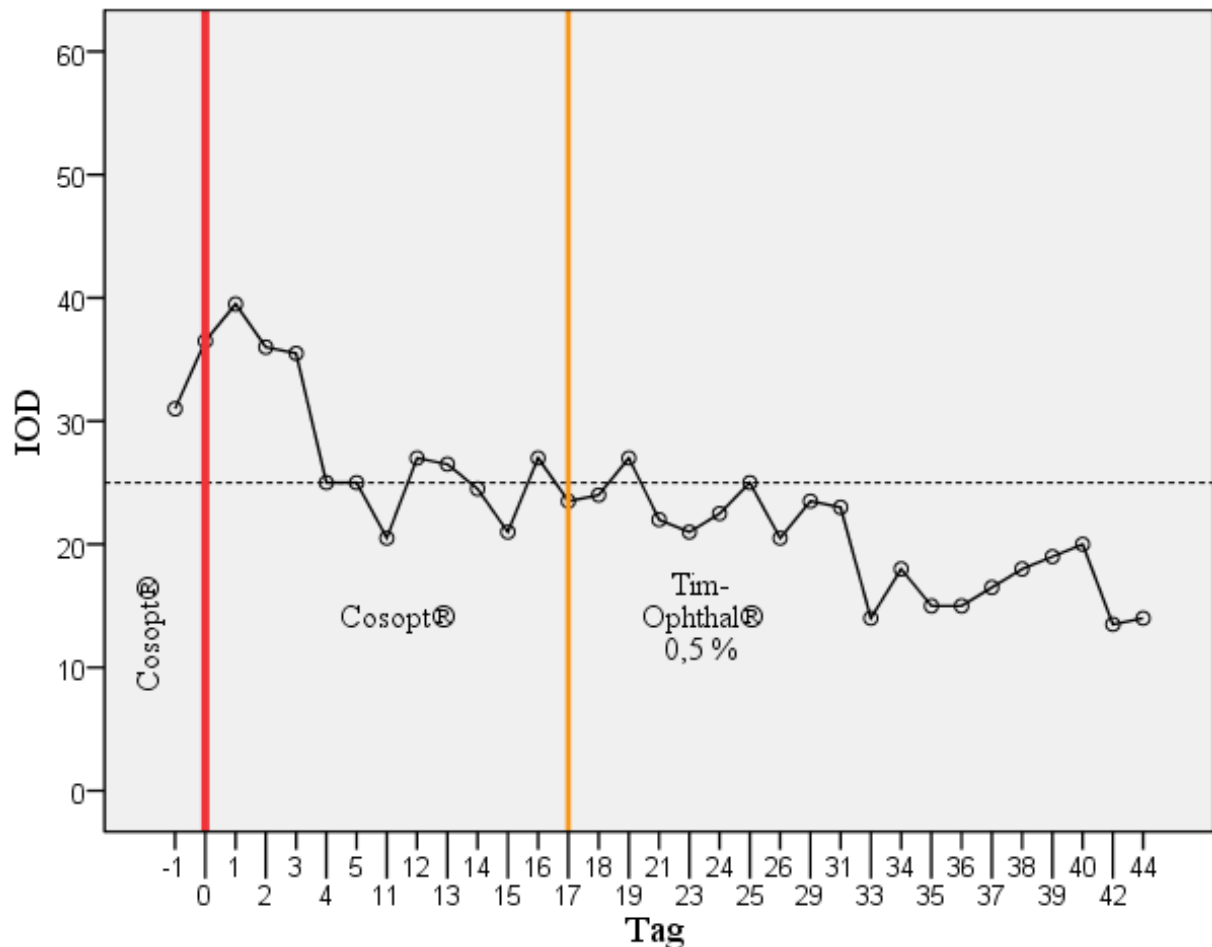


Abb. 73: Verlauf des IOD bei einer Zweibrücker Warmblutstute (P_{52}), bei der eine 2. TLCK (Diodenlaser, >80 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; medikamentöse Drucksenkung mit wechselnden Präparaten (Therapiewechsel orange Linie); je nach Zustand der Hornhaut lokal applizierte steroidale und nicht-steroidale Antiphlogistika sowie Heparin-POS[®]-AS (vgl. Abb. 65) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Eine Isländerstute (P_{56}) war bei der vorangegangenen TLCK mit 60 Punkten behandelt worden (Abb. 119). Nachdem am Tag 168 im Anschluss an die erste TLCK der IOD unter zusätzlicher Applikation drucksenkender AT 37 mm Hg betrug, wurde eine 2. TLCK durchgeführt. Im Anschluss an die TLCK 2 kam es zunächst ab dem Tag 1 zu einer IOD-Erhöhung von 33,5 mm Hg am Tag der TLCK auf 42,5 mm Hg, die einen weiteren Tag anhielt. Ab dem Tag 3 sank der IOD dann stetig mit einer kurzen und wenig ausgeprägten Unterbrechung am Tag 5. Bei der letzten Druckkontrolle am Tag 343 nach TLCK 2 betrug der IOD 9,5 mm Hg ohne zusätzliche AT-Applikation (Abb. 119).

Bei einem Pferd (P_{57}), das ebenfalls zuvor unter Anwendung von 60 Punkten mittels TLCK behandelt worden war, konnte der IOD innerhalb des Beobachtungszeitraums von 9 Tagen im

Anschluss an die 2. TLCK mit >80 Punkten von 68 mm Hg vor der letzten TLCK auf 41 mm Hg unter zusätzlicher Applikation von Cosopt[®]-AT gesenkt werden.

4.6 Transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK) mittels Nd:YAG-Laser

Die prä- und postoperative Phase der Behandlung mittels Nd:YAG-Laser konnte bei 4 Pferden der Gruppe der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten equinen Patienten betrachtet und nach dem Verlauf des IOD ausgewertet werden. Die entstandenen Kurven zeigten, wie bereits bei der Behandlung mittels Dioden-Laser, einen unterschiedlichen Verlauf. Bei 2 der behandelten Augen kam es innerhalb der ersten 3 Tage zu einem vorübergehenden IOD-Anstieg.

4.6.1 TLCK mit 10 Watt und 60 Punkten

Der IOD eines Pferdes (P₃₇) stieg nach der Behandlung durch TLCK mit 10 W und 60 Punkten von 22,5 mm Hg am Tag 1 bis zur nächsten Messung am Tag 3 auf 30,5 mm Hg und sank am Tag 4 wieder auf 24,5 mm Hg ab. Die letzte Messung innerhalb des Beobachtungszeitraums fand am Tag 6 statt, wobei der IOD 22,5 mm Hg betrug. Das Auge wurde zusätzlich über die gesamte Beobachtungszeit mit dem Präparat Cosopt[®] behandelt.

Ein Patient (P₅) wurde bis zum Tag -4 vor der TLCK ebenfalls mit Cosopt[®] unter topischer Anwendung behandelt (34,5 mm Hg), bekam im Anschluss bis zur TLCK jedoch keine drucksenkenden AT mehr. Am Tag der TLCK betrug der IOD 65 mm Hg. Bis zum Tag 1 sank der IOD rapide auf 15 mm Hg und bis zum Tag 2 weiter auf 8 mm Hg. Im Anschluss konnte am Tag 4 ein Anstieg auf 41 mm Hg verzeichnet werden. Die letzte Messung ergab am Tag 38 35 mm Hg (Abb. 74).

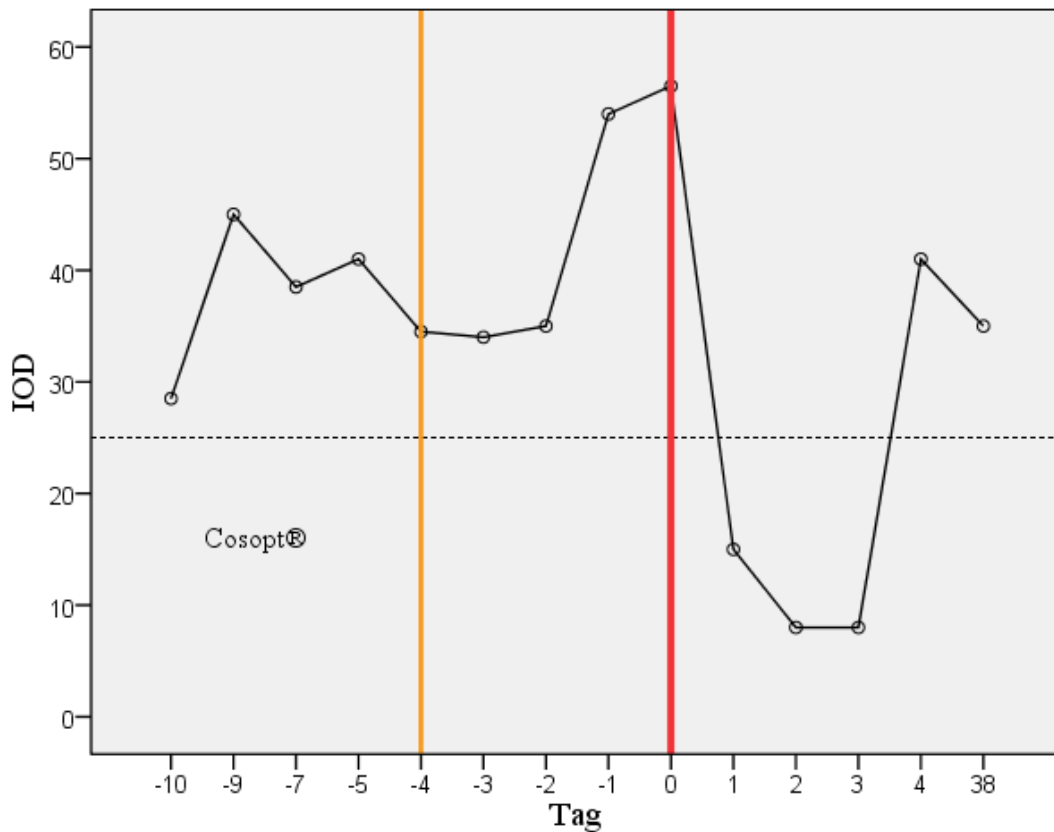


Abb. 74: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₅), bei dem eine TLCK (Nd:YAG-Laser, 10 Watt, 60 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; ohne medikamentöse Drucksenkung ab -4 Tage vor der TLCK (orange Linie); bis zum Tag -5 daneben Applikation von Vexol[®] 1 %- und Atropin 1 % Dispersa[®]-AT sowie ab dem Tag -1 Corti Biciron[®]-AS alle 12 Std.; (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

4.6.2 TLCK mit 10 Watt und 65 Punkten

Unter den Patienten, die mit 65 Punkten behandelt wurden, war ebenfalls ein Pferd (P₄₇) mit postoperativem Druckanstieg. Der IOD stieg von 57,5 mm Hg vor der TLCK auf 80 mm Hg am Tag 1 und 86,5 mm Hg am Tag 2. Bei der Druckkontrolle am Tag 8 betrug der IOD dann 45 mm Hg. Die letzte Messung innerhalb des Beobachtungszeitraums ergab am Tag 15 einen IOD von 41 mm Hg. Während des gesamten Zeitraums wurde das Pferd zusätzlich mit drucksenkenden AT therapiert (Abb. 75).

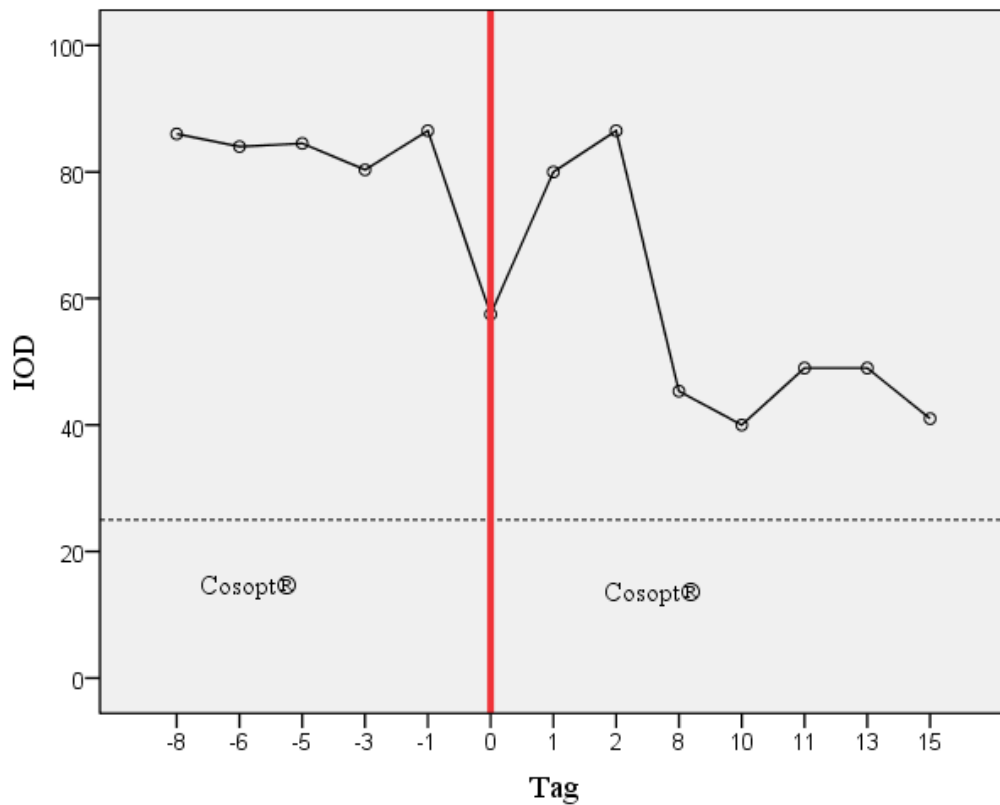


Abb. 75: Verlauf des IOD eines Pferdes (P₄₇), bei dem eine TLCK (Nd:YAG-Laser 10 Watt, 65 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; drucksenkende Augentropfen: Cosopt®; zusätzlich Vexol® 1 %-AT 2-mal tgl. (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

Bei dem 2. Patienten dieser Gruppe (P₄₈) fiel der IOD am 3. Tag von 48,5 mm Hg auf 41 mm Hg. An den Tagen 5 und 7 war im Anschluss ein Anstieg des IOD auf 64 mm Hg (Messung Tag 7) zu verzeichnen (Abb. 76).

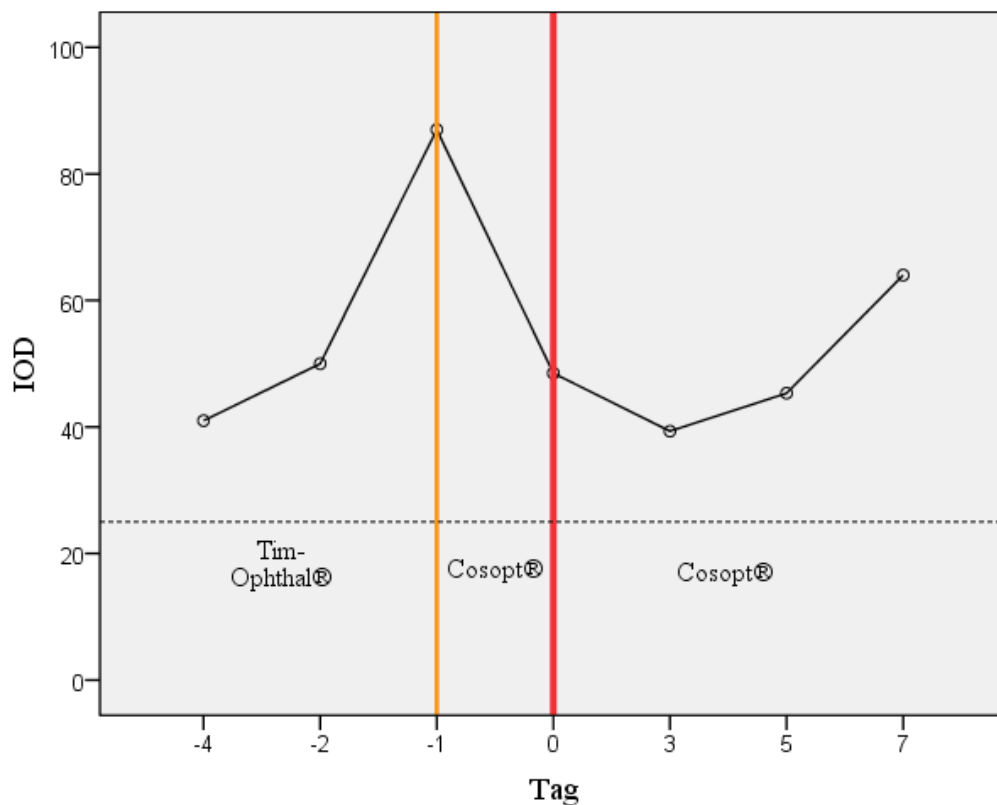


Abb. 76: Verlauf des IOD bei einem Pferd (P₄₈), bei dem eine TLCK (Nd:YAG-Laser 10 Watt, 65 Punkte, rote Linie) durchgeführt wurde; die drucksenkenden Augentropfen bestand in den ersten 3 Tagen vor der TLCK aus Tim-Ophthal[®] 0,5 %-AT und ab dem Tag -1 Cosopt[®]-AT (Therapiewechsel orange Linie) bis zum Ende des Beobachtungszeitraums in 2-mal tgl. Applikation; ab Tag 2 nach TLCK zusätzlich alle 12 Std. Corti Bicion[®]-AS topisch (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

4.7 Vergleichende Betrachtung ophthalmoskopisch wahrnehmbarer Veränderungen im Anschluss an eine TLCK

Es wurden insgesamt 24 Pferde mittels TLCK unter Verwendung eines Diodenlasers behandelt. Eines der Pferde wurde in einer Sitzung beidseits und 6 Pferde an einem Auge in 2 Sitzungen mit unterschiedlichen Zeitabständen dazwischen therapiert. Mittels Diodenlaser wurden ausschließlich Pferde in der Gruppe der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten behandelt. Die Behandlung mittels Nd:YAG-Laser wurde sowohl bei Glaukompatienten der Gruppe der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Pferde (n = 8) als auch bei Pferden aus der retrospektiven Analyse (n = 29) durchgeführt. Bei 2 der insgesamt 37 unter Anwendung eines Nd:YAG-Lasers behandelten Pferde wurde eine 2. TLCK in der hiesigen Klinik durchgeführt und eine Stute erhielt 2 weitere Lasertherapien nach der Behandlung in einer anderen Klinik. Bei 3 Pferden kam die TLCK mittels Nd:YAG-Laser bei beiden Augen zur Anwendung. Die Fälle und Fallberichte der Laseranwendungen

sowohl mittels Nd:YAG- als auch mittels Diodenlaser wurden bis 7 Tage post operationem nach pathologischen Augenbefunden untersucht, die durch die Laserwirkung bzw. den gesamten Operationsvorgang einschließlich Narkose und Aufstehphase verursacht gewesen sein könnten. Bei einigen Patienten beider Behandlungsgruppen war zusätzlich am Tag der TLCK eine Parazentese der VAK durchgeführt worden. Es zeigte sich, dass bei 9 der 24 mit Diodenlaser behandelten Pferde innerhalb der darauf folgenden 7 Tage pathologische Augenbefunde auftraten. Ein Epitheldefekt der Hornhaut am Tag nach der TLCK konnte bei 3 der so behandelten Pferde ermittelt werden. Epitheldefekte an den Tagen 2 bis 7 wurden nicht mit aufgeführt, da diese nicht nur auf das Durchführen einer Laserbehandlung, sondern ebenfalls auf die lokale Applikation steroidaler Antiphlogistika zurückzuführen seinen könnten. Weitere Befunde sind mit dem Zeitpunkt des ersten Gewährwerdens in Tabelle 15 aufgeführt.

Tabelle 15: Pathologische Augenbefunde, die innerhalb der ersten 7 Tage nach der TLCK mittels Diodenlaser auftraten

1. Befund nach der TLCK	Zeitabstand zur TLCK	Weitere spätere Befunde nach TLCKs	Zeitabstand zur TLCK
Epitheldefekt der Hornhaut	1 Tag	hgrd. Blepharospasmus, hgrd. Schwellung der Konjunktiven und Epiphora	6 Tage
mgrd. Keratitis mit gelblicher Verfärbung der Hornhaut (Abb. 77)	3 Tage	¼ der VAK mit Blut gefüllt	3 Tage
ggrd. Blutung (rötliche Verfärbung des Kammerwassers, aber noch transparent)	1 Tag		
ggrd. Blutung (ein einzelnes Blutkoagel in der VAK)	1 Tag		
Epitheldefekt der Hornhaut	1 Tag		
Epitheldefekt der Hornhaut	1 Tag		

Legende: ggrd. = geringen Grades, mgrd. = mittleren Grades, hgrd. = hohen Grades, TLCK = transsklerale Lasercyclokoagulation, VAK = vordere Augenkammer

Es gab einen weiteren Patienten, der ebenfalls am Tag nach der Behandlung eine Keratitis mit gelblich aufgequollener Hornhaut entwickelte. Bei diesem Pferd wurde gleichzeitig ein degenerierter Hornhautbereich chirurgisch entfernt, in dessen näherer Umgebung die Veränderung begann.



Abb. 77: Eine mgrd. Keratitis nach TLCK mittels Diodenlaser am Tag der Entlassung, 9 Tage nach dem ersten Auftreten der Keratitis

Die Befunde, die bei Pferden nach TLCK unter Anwendung eines Nd:YAG-Lasers beobachtet wurden, sind in Tabelle 16 zusammengefasst.

Auch bei der Betrachtung der Befunde nach TLCK mittels Nd:YAG-Laser wurden in Bezug auf die Epitheldefekte der Hornhaut ausschließlich die des ersten Tages post operationem aufgeführt. Die zusätzlich auftretenden oberflächlichen Epitheldefekte innerhalb der Tage 2 bis 7 wurden wie bei der Behandlung mit Diodenlaser außer Acht gelassen.

Zu den Augen mit dem Befund des Haemophthalmus OU wurde nach der Erblindung und der darauf folgenden Euthanasie eine pathologische Untersuchung durchgeführt. Der pathologische Befundbericht zeigte, dass die TLCK als mögliche Ursache einer akuten und chronischen Muskeldegeneration der Augenmuskeln in Frage kam. Außerdem sprachen die Befunde dafür, dass es zu Rupturen der limbalen mittels TLCK behandelten Gewebereiche kam, die am ehesten durch ein Trauma ausgelöst worden waren. Daneben wurde Linseneiweiß freigesetzt, möglicherweise durch ein Trauma oder als Folge der TLCK.

Tabelle 16: Befunde, die sowohl von den im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU beobachteten Glaukompatienten als auch bei den im Rahmen der retrospektiven Analyse ausgewerteten Pferden innerhalb der ersten 7 Tage nach der TLCK mittels Nd:YAG-Laser auftraten

Befund	Zeitabstand zur TLCK
ggrd. Fibrinerguss in die VAK	1 Tag
Epitheldefekt der Hornhaut	1 Tag
ggrd. Fibrinerguss in die VAK	Tag 2
Gefäßeinsprossung	Tag 2
hgrd. Keratitis (gelbliche Verfärbung und Aufquellung der Hornhaut) (Abb. 78)	Tag 3

Befund	Zeitabstand zur TLCK
Hornhautperipherie mit ggrd. gelblicher Verfärbung (im weiteren Verlauf entwickelte sich eine hgrd. Keratitis mit gallertig-schmierigen Auflagerungen und blasigen Auftreibungen)	Tag 1
Blepharospasmus ohne ermittelbare Ursache	Tag 3
Blut und Fibrin in der VAK	Tag 5
Haemophthalmus	4 Tage
Hornhautoberfläche unregelmäßig und grünlich-gelb verfärbt	3 Tage
Hyphaema OU	am Tag der TLCK
kleiner Fibrinschleier in der VAK	3 Tage
veränderte Hornhautoberfläche	2 Tage

Legende: ggrd. = geringen Grades, mgrd. = mittleren Grades, hgrd. = hohen Grades, TLCK = transsklerale Lasercyclokoagulation, VAK = vordere Augenkammer



Abb. 78: Eine gelbliche Verfärbung und Aufquellung der Hornhaut (hgrd. Keratitis) bei einer 11-jährigen Trakehnerstute; erstes Auftreten der Keratitis 3 Tage nach der Behandlung mittels Nd:YAG-Laser; Foto nach >23 Tage andauernder Keratitistherapie

4.8 Durch telefonische Befragung und eigene Untersuchungen im Heimatstall eruierte längerfristige Beobachtungen nach TLCK

Nach der Auswertung der Therapieschemata der einzelnen Patienten wurden falls möglich die Besitzer der Pferde telefonisch über den weiteren Erkrankungsverlauf nach Entlassung aus dem stationären bzw. ambulanten Klinikaufenthalt befragt. Die Ergebnisse der Befragung sind im Folgenden zusammengefasst dargestellt.

4.8.1 Längerfristiger Verlauf nach TLCK mit Diodenlaser

Von insgesamt 24 unter Anwendung eines Diodenlasers behandelten Pferden, gelang es 18 Verläufe durch die Befragung zu ergänzen.

Der längerfristige Verlauf bei 9 der 18 Pferde ergab ein zufrieden stellendes Ergebnis. Darunter waren 2 Patienten, die im Heimatstall besucht werden konnten. In den restlichen 6 Fällen bezog sich die Auswertung dieser längerfristigen Auswirkungen der TLCK ausschließlich auf telefonisch geführte Besitzergespräche. Alle im folgenden Abschnitt aufgeführten Pferde konnten reiterlich genutzt werden.

- Ein Bayerischer Warmblutwallach (P₂₉) war nach TLCK in 2 Sitzungen mit zusätzlicher Applikation von Cosopt®-AT beschwerdefrei. Unter 2-mal tgl. Applikation wurde der IOD mit 25 mm Hg, nach der Herabsetzung der Dosis auf 1-mal tgl. der IOD mit 35 mm Hg bestimmt. Eine Reaktion auf Drohgebärden war vorhanden (vgl. Abb. 68 bis 71).
- Bei einem Pintowallach (P₃₀) befand sich das an Glaukom erkrankte Auge nach der TLCK in einem reizfreien Zustand. Die Hornhaut war nach Auskunft der Besitzerin noch leicht getrübt, aber deutlich klarer im Vergleich zu Beobachtungen vor und kurz nach der TLCK. Zum Zeitpunkt der telefonischen Rücksprache erhielt der Wallach keine lokal applizierten Medikamente zur Senkung des IOD. Nach Ermessen der Besitzerin war noch Sehfähigkeit vorhanden.
- Ein Warmblutwallach (P₃₆) zeigte ohne zusätzliche lokale Therapie nach TLCK, Vitrektomie und Synechiolyse ebenfalls ein reizfreies Auge. Dieser Patient reagierte bereits bei der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU nicht mehr auf Drohgebärden. Die Reaktion auf Lichteinfall war fragwürdig (vgl. Abb. 72 und Abb. 86 – 88).
- Nach 2 Behandlungen mittels TLCK konnte bei einem Traberwallach (P₄₂) unter zusätzlicher Verabreichung von Cosopt®-AT in 24-stündigen Applikationsintervallen ein beschwerdearmes Befinden erreicht werden. Bei diesem Patienten blieb ebenfalls eine Sehfähigkeit erhalten (vgl. Abb. 37).
- Eine Zweibrücker Warmblutstute (P₅₂) zeigte nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt in der Klinik für Pferde der LMU im Anschluss an die 2. TLCK noch eine Reihe von Erkrankungsschüben, einhergehend mit Hornhauttrübungen, Schmerzhaftigkeit und einem Anschwellen der Augenlider. Die Zeitabstände zwischen diesen Schüben wurden im weiteren Verlauf immer weiter, sodass zwischen den beiden Letzten vor der

Befragung beobachteten 5 Monate lagen. Die Behandlung mit antimikrobiell wirksamen AS führte dann innerhalb von 2 Tagen zu einer vollständigen Besserung. Zwischen den Phasen mit Beschwerden war das Auge ohne zusätzliche Therapie reizfrei. Diese Stute wurde mit vom Besitzer normaler Sehfähigkeit beschrieben (vgl. Abb. 65, 73 und 49).

- Bei einer Knabstrupperstute (P₅₅) wurden die drucksenkenden und entzündungshemmenden AT 6 Wochen nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach der 2. TLCK abgesetzt. Es konnten innerhalb eines Zeitraums von 19 Monaten ca. 3 Phasen mit Entzündungsschüben beobachtet werden, die ebenfalls durch eine 2- bis 3-tägige Behandlung mit antimikrobiell wirksamen AS zurück zu drängen waren. Die Hornhauttrübung bestand zum Zeitpunkt der Befragung in abgeschwächter Ausprägung noch im dorsalen Hornhautdrittel, wobei die ventralen Corneaanteile aufgeklart waren. Auch bei diesem Tier konnte nach Auskunft der Besitzer eine eingeschränkte Sehfähigkeit erhalten werden (vgl. Abb. 32 und 96).
- Ein Jahr nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt im Anschluss an die 2. TLCK präsentierte sich das Auge einer Isländerstute (P₅₆) ohne lokal applizierte Medikamente reizfrei. Der IOD betrug 9,5 mm Hg und das Pferd reagierte auf Lichteinfall. Die Reaktion auf Drohgebärden war negativ. Es gab nach Besitzerbericht einige Phasen einer leichten Reizung. Das Auge zeigte keine Anzeichen, die für die Ausbildung einer Phthisis bulbi gesprochen hätten. Weitere 9 Monate später berichteten die Besitzer von einer sichtbaren Verkleinerung des reizfreien Auges. Auch zu diesem Zeitpunkt wurde das Pferd nicht lokal medikamentös behandelt (vgl. Abb. 36 und Abb. 118 und 119).
- Bei einem Warmblutwallach (P₆₂) konnte ebenfalls das Auge nach einer TLCK in reizfreiem Zustand erhalten werden. Es erschien für die Besitzer in unregelmäßigen Abständen etwas größer. Aufgrund der sehr schlechten Sehfähigkeit kam es gelegentlich zu verletzungsbedingten Ereignissen. Drucksenkende Medikamente wurden zum Zeitpunkt der Befragung nicht mehr verabreicht (vgl. Abb. 63).
- Das Auge einer Sächsischen Warmblutstute (P₇₃) zeigte nach der Entlassung im Anschluss an eine TLCK nur in Phasen sehr warmer Außentemperaturen eine leichte Hornhauttrübung, die jedes Mal ohne Reizzustand und ohne zusätzliche Therapie wieder vollständig zurückging. Eine Sehfähigkeit war bereits vor der TLCK nicht mehr gegeben (Abb. 56).
- Bei 7 Pferden kam es in unterschiedlichen Zeitabständen nach der TLCK zu einer Bulbusexstirpation.

Bei der Rücksprache angegebene bzw. auf andere Weise ermittelte Gründe der Exstirpation:

- P₇: Wiederkehrende Hornhautverletzungen und rezidivierende Schmerzhaftigkeit des Auges führten zur Exstirpation, der IOD wurden mit 30 mm Hg vom Haustierarzt gemessen.
- P₁₄: Der IOD konnte nach der ersten Laserbehandlung nicht zufrieden stellend eingestellt werden. Mit zusätzlich 3-mal tgl. Applikation von Dorzolamid enthaltenden AT bestand vor der Exstirpation ein IOD von 78 mm Hg.
- P₂₆: Nach einmaliger TLCK stieg der IOD nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt plötzlich an. Bei der histopathologischen Untersuchung konnte als einziger vorstellbarer Grund für diese Entwicklung eine Linsenluxation nach lateral nachgewiesen werden (vgl. Abb 62).
- P₃₉: Knapp ein Jahr nach der 2. TLCK entwickelte das Pferd eine Keratitis, die nicht mehr vollständig zur Abheilung kam. So wurde bei beginnender Phthisis bulbi nach weiteren 55 Tagen der Bulbus exstirpiert (vgl. Abb. 52).
- P₅₁ und P₅₉: Es traten nach einmaliger TLCK immer wieder schmerzhafte Erkrankungsschübe auf, die zur Entscheidung für die Exstirpation des Augapfels führten (P₅₁ vgl. Abb. 57; P₅₉ vgl. Abb. 51 und 66).
- P₆₄: Die hgrd. Hornhautveränderungen einhergehend mit einem infizierten sehr tiefen Ulkus waren nicht mehr behandelbar und in diesem Fall der ausschlaggebende Grund für die Entscheidung zur Exstirpation (vgl. Abb. 114 bis 115).

Zwei Patienten mussten in unterschiedlichen Zeitabständen nach der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt in der Klinik für Pferde der LMU euthanasiert werden. Eines dieser Pferde entwickelte eine andere Erkrankung, die dies nötig machte und das andere Pferd war beiderseitig sehr schmerzhaft an einem Glaukom erkrankt und erblindet.

4.8.2 Längerfristiger Verlauf nach TLCK mit Nd:YAG-Laser

Der weitere Krankheitsverlauf nach der TLCK mittels Nd:YAG-Laser war bei 17 der insgesamt 39 behandelten Pferde in unterschiedlichem Umfang bekannt.

- Bei 4 (alle aus der retrospektiven Analyse) dieser 17 Pferde war zurzeit der telefonischen Rücksprache das mit dem Laser behandelte Auge ohne weitere Medikamentenapplikation reizfrei. Erblindet waren 2 dieser Patienten, wobei das Auge eines der beiden Pferde bereits vor der TLCK keine Sehfähigkeit mehr aufwies. Bei einem Patienten

vermutete der Besitzer eine stark eingeschränkte Sehfähigkeit, so dass nur noch Licht und Schatten wahrgenommen wurden.

- Eine Isländerstute (P₅) wies gelegentlich eine leichte Reizung des Auges auf. Dem Pferd wurden zurzeit der telefonischen Rücksprache entzündungshemmende AS verabreicht.
- Ebenfalls entzündungshemmende AS erhielt ein Tschechischer Warmblutwallach (P₄₈), der noch regelmäßig unter schmerzhaften Schüben mit tränenden Augen litt. Eine Sehfähigkeit konnte in diesem Fall nicht erhalten werden.
- Das Auge eines Isländerwallachs (P₃₇) war im Verlauf eines Jahres nach der TLCK beschwerdefrei. Danach luxierte die Linse in die VAK und führte zu einem sehr schmerzhaften Zustand. Nach ca. 18-monatiger Behandlung mit entzündungshemmender lokaler Therapie konnte wieder ein reizfreier Zustand erreicht werden. Die Besitzer vermuteten noch eine Reaktion auf Licht und Schatten. Berichtet wurde zusätzlich über eine starke Schreckhaftigkeit des Pferdes über einen Zeitraum von 6 Monaten ab der Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach der TLCK.
- Eine Phthisis bulbi trat bei 4 Pferden (P₄₇ und 3 Pferde aus der retrospektiven Analyse) auf. Bei einem dieser Patienten wurden zwei Laserbehandlungen in der Klinik für Pferde der LMU durchgeführt. Im Fall eines Isländerwallachs fanden ebenfalls mehrere Behandlungen statt, aber nur eine davon wurde in der Klinik für Pferde der LMU durchgeführt, sodass die Laserart der letzten beiden Behandlungen nicht bekannt war.

Zur Exstirpation des Bulbus kam es in 3 Fällen nach:

1. fortwährendem Auftreten dauerhaft schmerzhafter Glaukomschübe (P₄₆)
2. Haemophthalmus, aufgetreten 4 Tage nach der TLCK (aus der retrospektiven Analyse)
3. permanenten entzündungsbedingten Irritationen bzw. zusätzlich häufig aufgetretenen Traumata (aus der retrospektiven Analyse)

Die verbleibenden 3 Pferde wurden aus unterschiedlichen Gründen euthanasiert. Eine Trakehnerstute (aus der retrospektiven Analyse, vgl. Abb. 78) war nach jahrelanger beiderseitiger Glaukomerkrankung vollständig erblindet und bei einer Knabstrupperstute (aus der retrospektiven Analyse) trat 3 Tage nach der TLCK an beiden Augen ein Hyphaema mit anschließender Erblindung auf. Nachdem bei einer Isländerstute (aus der retrospektiven Analyse) an beiden Augen eine Laserbehandlung durchgeführt worden war, aber an den darauf folgenden Tagen die Schmerzhaftigkeit nicht nachließ und der IOD weiterhin stark erhöht war, entschlossen sich die Besitzer ebenfalls zur Euthanasie.

4.9 Ultraschalluntersuchungen

Es wurden 71 Augen der insgesamt 74 Pferde der Gruppe der im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten equinen Patienten zum Zeitpunkt der Erstvorstellung mittels Ultraschall untersucht. Hierunter befanden sich 69 bereits zum Zeitpunkt der Erstvorstellung erkrankte sowie 2 kontralaterale Augen, die während des Beobachtungszeitraums zusätzlich erkrankten.

4.9.1 Bulbusgröße

Die Bulbusgrößen, gemessen als Durchmesser von anterior nach posterior der 69 untersuchten sowie bereits bei Erstvorstellung erkrankten Augen variierten zwischen 25 und 56 mm. Die Messpunkte waren zum einen an der Hornhautinnenseite und zum anderen am weitesten posterior gelegenen Punkt des Augenhintergrunds angelegt worden. In Bezug auf die kontralateralen Augen erwiesen sich die Unterschiede zwischen den einzelnen Patienten als ebenfalls variabel. Zu 89% waren die erkrankten Augen gegenüber den kontralateralen Augen vergrößert. In manchen Fällen, in denen beide Augen erkrankt waren, war ebenfalls einer der beiden Bulbi vergrößert. Vier der Pferde zeigte keinen Unterschied zwischen den beiden Augäpfeln. In 5% (n = 3) der Fälle wurde, verglichen mit der anderen Seite, eine kürzere Strecke des anterior/posterior Durchmessers auf der erkrankten Seite erhoben. Die bei 62 der 74 Pferde ermittelten Differenzen zwischen vergrößertem und kontralateralem Auge variierten zwischen 0,1 und 16,2 mm ($\bar{x} = 2,7$ mm; $\bar{x} = 3,32$ mm mit $s = 3,26$ mm).

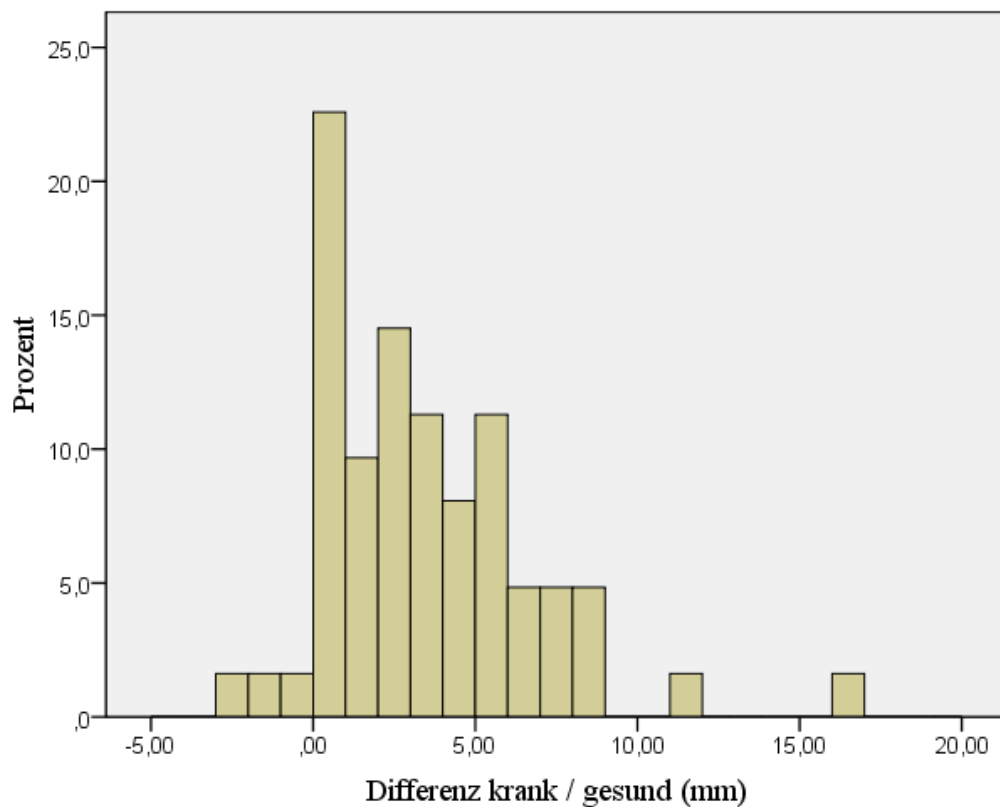


Abb. 79: Histogramm der Differenzen der Bulbusdurchmesser (anterior/posterior) zwischen den kranken und gesunden Augen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung

Wie in Abb. 79 dargestellt, wiesen 23% der Pferde Differenzen zwischen 0 bis 1 mm auf. Insgesamt 77% der Pferde variierten in Bezug auf die Differenzen der anterior/posterior Durchmesser zwischen dem erkrankten und dem nicht erkrankten Auge zwischen 0 und 6 mm.

Es wurden zusätzlich die anterior/posterior Durchmesser der ophthalmoskopisch gesunden rechten und linken Augen der Kontrollgruppe miteinander verglichen. Dabei zeigte sich, dass diese ebenfalls Unterschiede zueinander aufwiesen. Die Spannweite dieser Differenzen reichte von 0,5 bis 3,1 mm, wobei die Differenz von 5 der 6 Augenpaaren unter 2 mm war. Im Folgenden sind die anterior/posterior Durchmesser der an Glaukom erkrankten Augen den rechten Augen der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der ersten Ultraschalluntersuchung gegenübergestellt (Abb. 80).

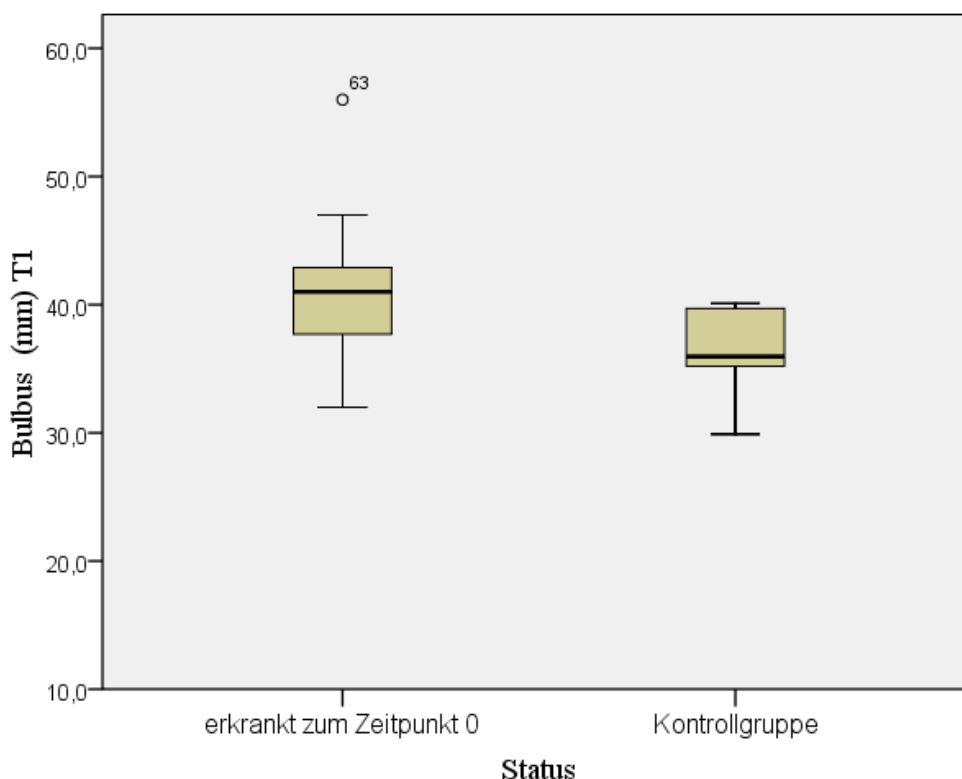


Abb. 80: Vergleich der anterior/posterior Durchmesser der an Glaukom erkrankten Augen (erkrankt zum Zeitpunkt 0 = bei Erstvorstellung mit Glaukomverdacht bereits erkrankte Augen) der Pferde älter als 0,5 Jahre zum Zeitpunkt T1 (erste Ultraschalluntersuchung im Rahmen der Untersuchung bei Erstvorstellung) und aller rechten Augen der Pferde der Kontrollgruppe

Die Spannweite der anterior/posterior Durchmesser der an Glaukom erkrankten Augen der Pferde älter als 0,5 Jahre war weiter als die der Kontrollgruppe. Dies ist vor allem im oberen Skalenbereich ersichtlich. (Abb. 80). Aus Tabelle 17 ist zu entnehmen, dass sich der Median beider Gruppen um gut 5 mm unterschied.

Tabelle 17: Vergleich der anterior/posterior Durchmesser (vgl. Abb. 80) der an Glaukom erkrankten Augen der Pferde älter als 0,5 Jahre zum Zeitpunkt T1 (erste Ultraschalluntersuchung im Rahmen der Untersuchung bei Vorstellung mit Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und aller rechten Augen der Pferde der Kontrollgruppe

Pferde		anterior/posterior Durchmesser (mm)	s (mm)
erkrankt zum Zeitpunkt 0 n = 63	\bar{x}	40,50	3,89
	\tilde{x}	41,0	
	Minimum	32,0	
	Maximum	56,0	
Kontrollgruppe n = 6	\bar{x}	36,13	3,71
	\tilde{x}	35,95	
	Minimum	29,9	
	Maximum	40,1	

Legende: erkrankt zum Zeitpunkt 0 = bereits zum Zeitpunkt der Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU erkrankt; s = Standardabweichung; \bar{x} = Mittelwert; \tilde{x} = Median

Die an Glaukom erkrankte Bulbi waren signifikant größer als die gesunden Augen der Kontrollgruppe (Mann-Whitney U Tests).

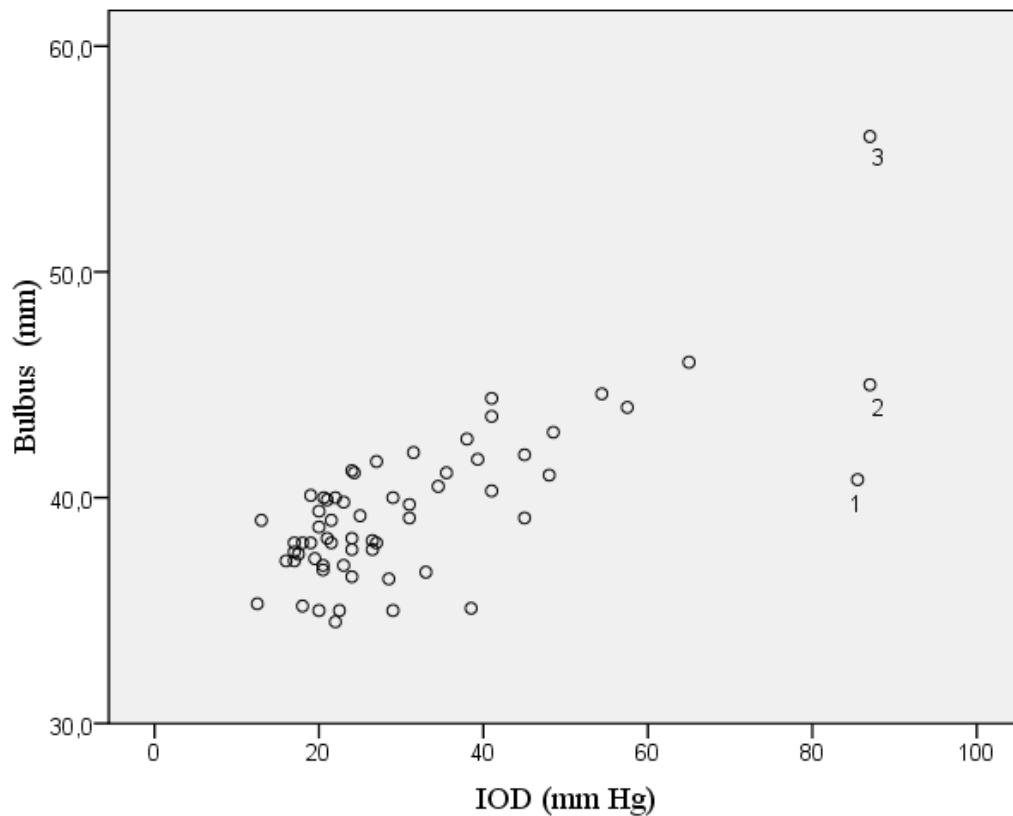


Abb. 81: Verteilung der anterior/posterior Durchmesser der Bulbi (erkrankte und kontralaterale Augen) aller untersuchten Warmblutpferde unter Berücksichtigung des IOD bei Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU

Die in Abb. 81 dargestellte Verteilung der Durchmesser der Bulbi (sowohl erkrankte als auch kontralaterale Augen) stellt die positive, signifikante Korrelation ($r = 0,74$; $p = 0,01$) zwischen dem IOD und dem Durchmesser des betreffenden Auges dar. Betrachtet nach der Erkrankungsdauer der 3 Bulbi mit dem höchsten IOD (gekennzeichnet mit den Ziffern 1 bis 3 in Abb. 81) stellte sich heraus, dass das Auge mit den Ziffern 1 seit 2 Tagen und das mit der Ziffer 2 seit 7 Tagen für den Besitzer erkennbare Symptome einer Glaukomerkrankung zeigte. Der Punkt mit der Ziffer 3 symbolisiert das erkrankte Auge eines Pferdes, welches bereits über einen Zeitraum von 6 Jahren erkrankt war.

4.9.2 Vorderes Augensegment

Das vordere Augensegment wurde sowohl in longitudinaler als auch in transversaler Schallrichtung untersucht. Die erste Richtung diente der Untersuchung der VAK und der Hornhaut sowie der Messung des Hornhautdurchmessers. Die zweite angelegte Schallebene sollte die Untersuchung des Kammerwinkels vergleichend ermöglichen. Hierbei wurde auf eventuell vorhandene, das Lumen einengende Veränderungen der anatomischen Strukturen geachtet. Zusätzlich wurde diese Ebene genutzt, um eine Winkelmessung vorzunehmen und die Länge der Strecke zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum zu messen.

4.9.2.1 Vordere Augenkammer

Die Ultraschalluntersuchung der VAK bot zum einen die Möglichkeit, angeborene oder erworbene anatomische Besonderheiten zu ermitteln und half zum anderen bei der Beurteilung, in wie weit diese Veränderung zur Kammerwasserabflussstörung beitrug. In anderen Fällen konnte ein Hyphaema über den Zeitverlauf quantitativ dargestellt und beurteilt werden. Die anatomischen Veränderungen, die während der Untersuchung im Bild festgehalten werden konnten, variierten von Spangen, die sich in der VAK aufspannten, über Iriszysten, vorderen und hinteren Synechien, Linsenluxationen nach anterior, bis hin zu Blutansammlungen in der VAK. Die in Kap. 4.2.6.2 bereits ophthalmoskopisch evaluierten, sich in der VAK aufspannenden Spangen waren auch im Ultraschallbild nachweisbar. Sie erschienen als häufig doppelblättrige, parallel verlaufende membranähnliche Gebilde, die in ihrer Echogenität fast dem Grenzflächenreflex zwischen Hornhaut und Kammerwasser ähnelten. Darstellbar waren sie immer nur in mehr oder weniger großen Teilbereichen ihres Verlaufs, da sie in variierenden Richtungen die VAK durchzogen. Sie verliefen zwischen zwei Hornhautabschnitten, der Hornhaut und der Iris oder zogen von der Hornhaut in den Kammerwinkel in Richtung ziliarer Spalt (Abb. 82 und 83).



Abb. 82: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild) mit Spangenbildung und starkem Hornhautödem (3,1 mm Durchmesser)
 (H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; I = Iris; L = Linse;
 OS = linkes Auge; SP = Spange; VAK = vordere Augenkammer)



Abb. 83: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild); Beispiel des häufig beobachteten doppelblättrigen Erscheinungsbildes, der nur in begrenzten Wegstrecken in einem Bild darstellbaren Spangen

(H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; I = Iris; L = Linse; OD = rechtes Auge; SP = Spange;
T = Traubenkorn)

Bei einer Stute (P₆) engte eine Luxation der Linse nach anterior den Kammerwinkel ein (Abb. 84) und sorgte neben einer flächenhaften limbal verlaufenden vorderen Synechie sowie nasaler und temporaler Butansammlungen im verbleibenden schmalen Spalt der VAK (Abb. 85) für massive Abflussstörungen. Der IOD betrug zum Zeitpunkt der Anfertigung des Ultraschallbildes (Abb. 84) und des Fotos (Abb. 85) 38 mm Hg.



Abb. 84: Vordere Augenkammer (transversales Schnittbild) einer 11-jährigen Quarter Horse Stute (P₆), mit einer nach anterior gerichteten Linsenluxation und Einengung der vorderen Augenkammer sowie des Kammerwinkels (HE = Hornhautendothel; I = Iris; KW = Kammerwinke; L = Linse; OD = rechtes Auge)



Abb. 85: 11-jährige Quarter Horse Stute (P₆) mit Linsenluxation nach anterior, Blutansammlung in der spaltartigen vorderen Augenkammer und flächenhaften limbalen vorderen Synechien (vgl. Abb. 84)

Bei einem 9-jährigen Warmblutwallach (P₃₆) hatte sich durch eine zirkuläre hintere Synechie eine Iris bombé gebildet, die in diesem Fall den Kammerwinkel zumindest im dorsalen Abschnitt völlig aufhob (Abb. 86).



Abb. 86: Dorsaler Abschnitt der vorderen Augenkammer (transversales Schnittbild) des Warmblutwallachs (P₃₆) mit Iris bombé und zirkulärer hinterer Synechie in maximaler Miosis; der IOD betrug am Tag der Ultraschalluntersuchung am OD 30 mm Hg (*H = Hornhaut; HAK = hintere Augenkammer; HE = Hornhautendothel; I = Iris; Ib = Iris bombé; L = Linse; OD = rechtes Auge; VAK = vordere Augenkammer*)

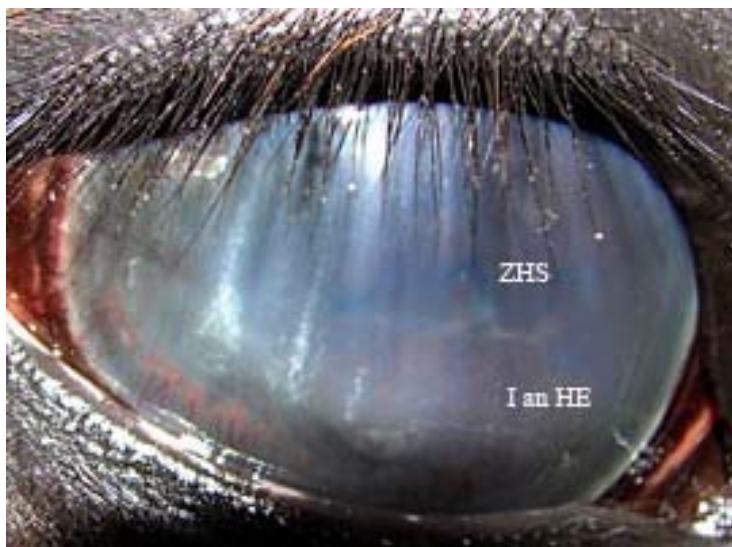


Abb. 87: Fotografie zu Abb. 86; Pupille in maximaler Miosis durch eine zirkuläre hintere Synechie fixiert mit Ausbildung einer Iris bombé; im ventralen Quadranten liegt die Iris dem Hornhautendothel unter Aufhebung des Kammerwinkels direkt an (*I an HE = Iris liegt dem Hornhautendothel direkt an; ZHS = zirkuläre hinter Synechie*)

Nach TLCK mittels Diodenlaser in Verbindung mit der lokalen Applikation drucksenkender Medikamente, Vitrektomie und Synchiolyse war bei dem Wallach (P₃₆) sonographisch wieder ein Kammerwinkel nachweisbar (vgl. Abb. 86 und 88).

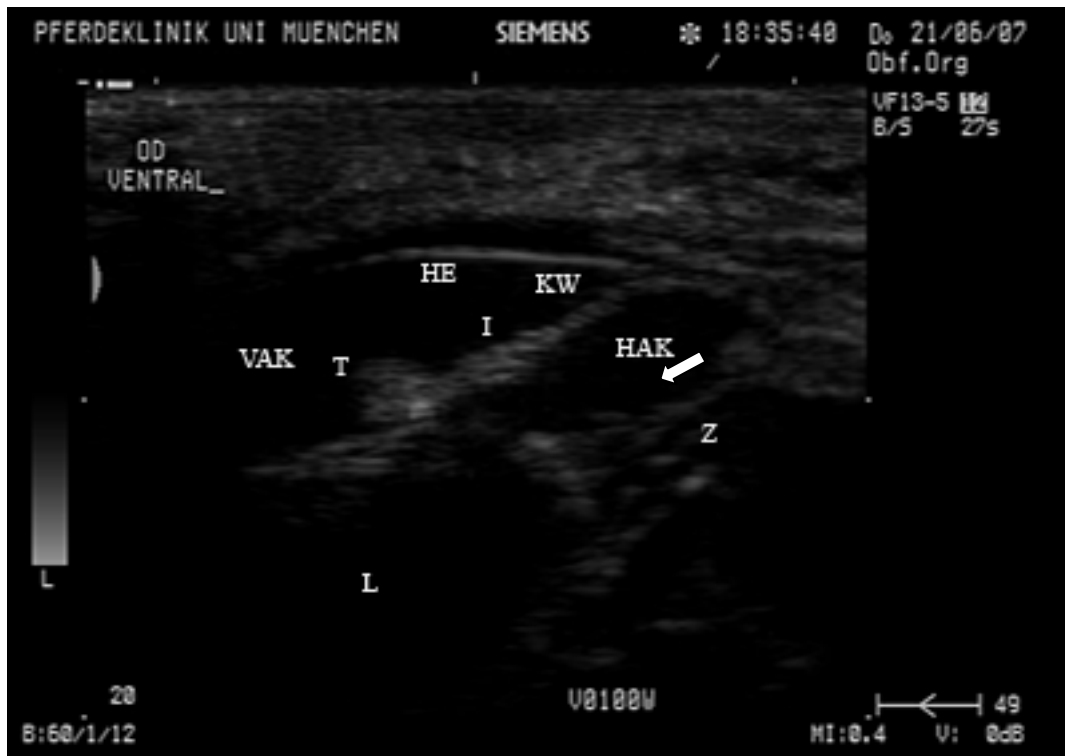


Abb. 88: Dorsaler Kammerwinkel des Pferd (P₃₆) aus Abb. 86 und 87 (transversales Schnittbild) nach TLCK mittels Diodenlaser, Vitrektomie und Synchiolyse; im Vergleich mit Abb. 86 ist hier wieder eine Öffnung des Kammerwinkels darstellbar

(HE = Hornhaut; HAK = hintere Augenkammer; HE = Hornhautendothel; I = Iris;
 K = Kammerwinkel; L = Linse; OD = rechtes Auge;
 T = Taubenkorn; VAK = vordere Augenkammer; Z = Zonulafasern)

Bei 2 Pferden war die VAK mit Blut ausgefüllt und hatte zumindest bei einem der Pferde die IOD-Erhöhung (70 mm Hg) verursacht. Wie zu einem späteren Zeitpunkt in der histopathologischen Untersuchung nachgewiese, waren beim 2. Pferd (Arabischer Vollblutwallach (P₁₆) mit chronischem, seit 6,5 Jahren bestehendem Glaukom), neben den akuten und chronischen Augenblutungen, die eigentlichen Strukturen des inneren Auges aufgehoben. Im Zuge der Ultraschalluntersuchung konnte keine an einen Kammerwinkel erinnernde Struktur nachgewiesen werden (Abb. 89).



Abb. 89: Ein über 6,5 Jahre an Glaukom erkranktes Auge eines arabischen Vollblutwallachs (P₁₆); vordere Augenkammer (transversales Schnittbild); die Strukturen des inneren Auges waren nicht mehr darstellbar

(HE = Hornhautendothel; OD = rechtes Auge)

4.9.2.2 Hornhaut

Bei 8 der 74 Pferde zeigte sich in mehr oder weniger starker Ausprägung ein unterbrochener Grenzflächenreflex zwischen VAK und der Hornhautinnenseite (Abb. 90). Neben den 7 an Glaukom erkrankten Augen war der 8. Bulbus mit diesem Befund ein kontralaterales, an einer Keratitis erkranktes Auge. Daneben war bei einigen Augen je nach Hornhautödem eine deutliche Verdickung der Hornhaut darstellbar. Die vergleichende Darstellung eines an Glaukom erkrankten Auges sowie dem kontralateralen Auge desselben Pferdes ist in den Abb. 91 und 92 zu sehen.

Bei einem 20-jährigen Trakehner Hengst (P₆₃) trat 3 Tage vor der Anfertigung der in Abb. 92 aufgeführten Ultraschallaufnahme nach dem Koppelgang zum ersten Mal ein Hornhautödem auf. Das Ödem war nach Anamnese ab diesem Zeitpunkt eines hohen Grades. Vorher hatte das Pferd nie Symptome einer Augenerkrankung gezeigt. Bei der klinischen Untersuchung bestand am OS (Auge mit Glaukom) ein IOD von 32 mm Hg (OD 17 mm Hg), eine milchige Trübung und ein Ödem 6. Grades, diffus über die gesamte Hornhaut verlaufend, zunächst ohne Neovaskularisation. Diese kam zum einem späteren Zeitpunkt im Laufe des Beobach-

tungszeitraums hinzu. Zusätzlich bestand über den gesamten Beobachtungszeitraum eine bullöse Keratopathie.

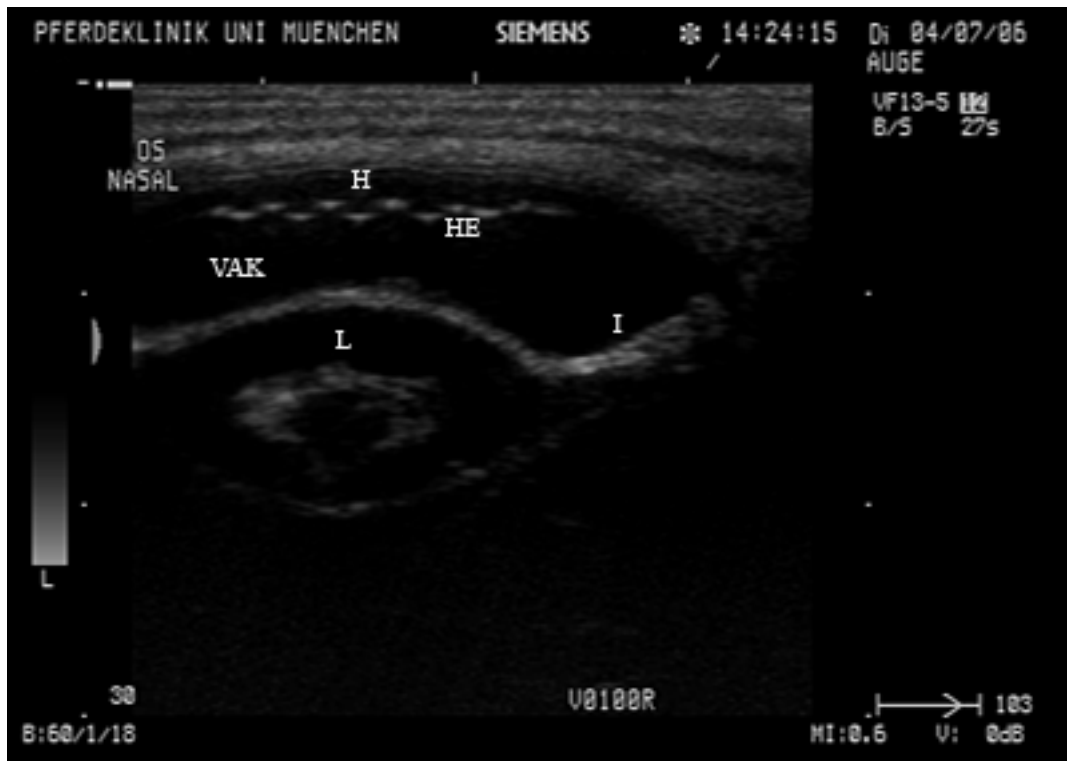


Abb. 90: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild); unterbrochener Grenzflächenreflex zwischen Vorder Augenkammern und Hornhautinnenseite bei einem Warmblutwallach (P_{62}) mit einem Glaukom (H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; I = Iris; L = Linse; OS = linkes Auge; VAK = vordere Augenkammer)

Die Messung des anterior/posterior Durchmessers des Bulbus ergab am erkrankten OS 39,1 mm gegenüber 38,3 mm am OD. Die Hornhaut war auf der linken Seite um 2,2 mm dicker und zeigte Strukturveränderungen in allen Bereichen (Abb. 91 bis 94).



Abb. 91: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild) eines kontralateralen, nicht an Glaukom erkrankten Auges des Trakehner Hengstes (P₆₅); mit Streckenmessung der Hornhautdicke (= 0,93 mm) (H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; L = Linse; OD = rechtes Auge; T = Traubenkorn; VAK = vordere Augenkammer)



Abb. 92: Vordere Augenkammer (longitudinales Schnittbild) des an Glaukom erkrankten Auges des Trakehner Hengstes (P₆₅); das Hornhautödem maß ca. 3,1 mm (H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; HÖ = Hornhautödem; I = Iris; L = Linse; OS = linkes Auge; VAK = vordere Augenkammer)

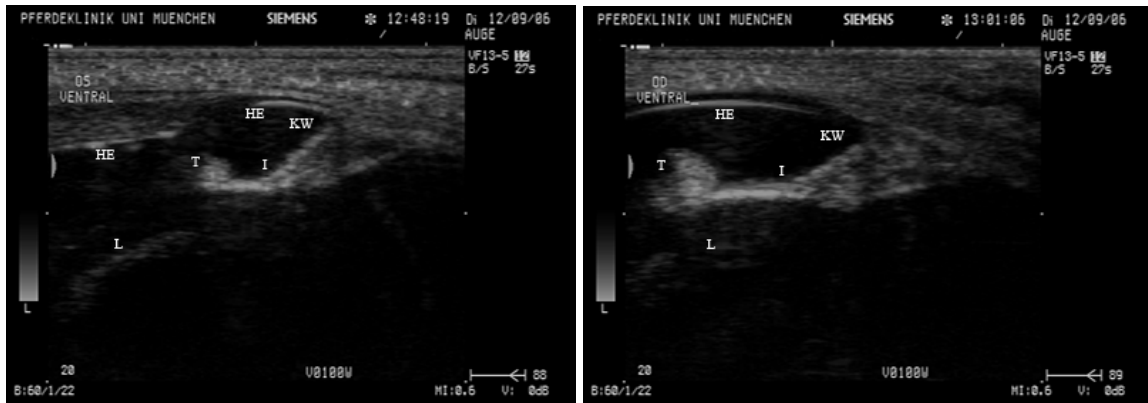


Abb. 93: Die **linke Abbildung** zeigt die vordere Augenkammer (transversales Schnittbild) des erkrankten OS des Hengstes (P₆₅) mit massivem Hornhautödem; die **rechte Abbildung** zeigt die vordere Augenkammer (transversales Schnittbild) des kontralateralen nicht erkrankten OD desselben Pferdes, das Ultraschallbild ist ohne besonderen Befund (HE = Hornhautendothel; I = Iris; KW = Kammerwinkel L = Linse; OD = rechtes Auge; OS = linkes Auge; T = Traubenkorn)

Im transversalen Schnittbild war der Unterschied zwischen dem Durchmesser des Hornhautquerschnitts des erkrankten und des kontralateralen Auges deutlich zu erkennen und konnte ohne Messung der Dicke vergleichend betrachtet werden (Abb. 93). Bei der histopathologischen Untersuchung zeigte sich neben einer im weiteren klinischen Verlauf entstandenen hgrd. chronisch-ulzerierenden Keratitis mit Nekrose des Oberflächenepithels sowie ein ausgehnter Verlust der DM, der ebenfalls im Ultraschallbild nachvollziehbar war (Abb. 94).

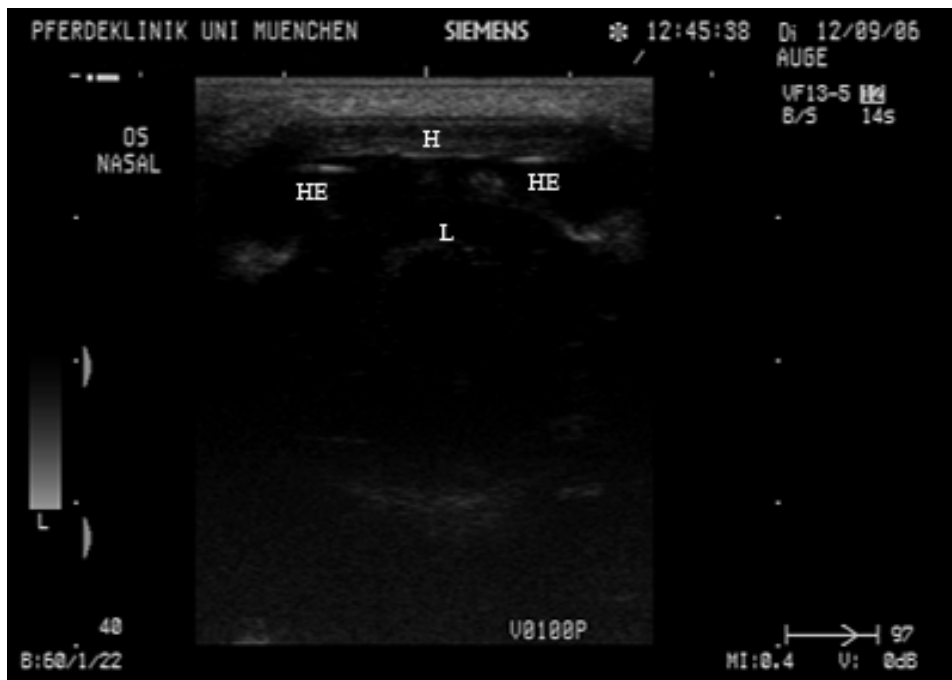


Abb. 94: Die gesamte Hornhaut des Patienten P₆₅ in der Übersicht (longitudinales Schnittbild), 40 mm Eindringtiefe; zentral erschien der Reflex des Übergangs zwischen Kammerwasser und Endothel unterbrochen (*H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel mit DM; L = Linse; OS = linkes Auge*)

Insgesamt wurde bei 12 Pferden bei Erstvorstellung mit einem Glaukom die Differenz zwischen der Hornhautdicke des kranken und der gesunden Auges mittels Ultraschall gemessen.

Tabelle 18: Vergleichende Statistik der Messungen der Dicke der Hornhäute der erkrankten und wenn vorhanden der kontralateralen Augen

			Dicke der Hornhaut (mm)	s (mm)
Pferde	ohne Hinweis auf eine Erkrankung n = 9	\bar{x}	1,06	0,27
		\tilde{x}	1,0	
		Minimum	0,8	
		Maximum	1,7	
	zum Zeitpunkt 0 Glaukomverdacht n = 12	\bar{x}	1,78	0,77
		\tilde{x}	1,55	
		Minimum	0,8	
		Maximum	3,1	

Legende: Zeitpunkt 0 = Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU; s = Standardabweichung; \bar{x} = Mittelwert; \tilde{x} = Median

Die vergleichende Betrachtung der Differenzen (zwischen erkranktem und kontralateralem Auge) der Hornhautdicken der 9 Augenpaare der Glaukompatienten, bei denen Messungen an beiden Augen durchgeführt worden waren, ergab, dass bei einem der untersuchten Pferde die Hornhaut beider Augen ohne Differenz war und alle anderen Patienten am Glaukomaug eine dickere Hornhaut aufwiesen (Tabelle 19).

Tabelle 19: Differenzen der Hornhautdicke der 9 Augenpaare (erkranktes und kontralaterales Auge), bei denen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung Ultraschallmessungen an beiden Augen durchgeführt worden waren

Anzahl der gemessenen Differenzen	Differenz Hornhautdurchmesser (mm)
1	0,20
1	0,30
2	0,50
1	1,2
1	1,30
1	1,90
1	2,20
1	0,00

4.9.3 Winkelmessung des Kammerwinkels

Die Winkelmessung des Kammerwinkels wurde mit vertikal gehaltenem Schallkopf, wie in Kap. 3.1.5.6. beschrieben, durchgeführt. Es wurden die Winkelmessungen von jeweils einem Auge von 34 Pferden, entweder das erkrankte oder das zuerst erkrankte (bei beiderseitiger Erkrankung) Auge, ausgewertet. Diese wurden dann mit 6 Pferden einer Kontrollgruppe verglichen (Abb. 95 und Tabelle 20). Bei den in Abb. 95 mit 11 und 110 bezeichneten besonders engen Winkelmaßen handelt es sich zum einen um einen durch eine nach anterior luxierte Linse eingengten Kammerwinkel (Abb. 84) sowie zum anderen um den Kammerwinkel einer 10-jährigen Knabstrupperstute (P₅₅), deren Kammerwinkel im Vergleich zu den anderen Kammerwinkeln Unterschiede in der Form aufwies (Abb. 96).

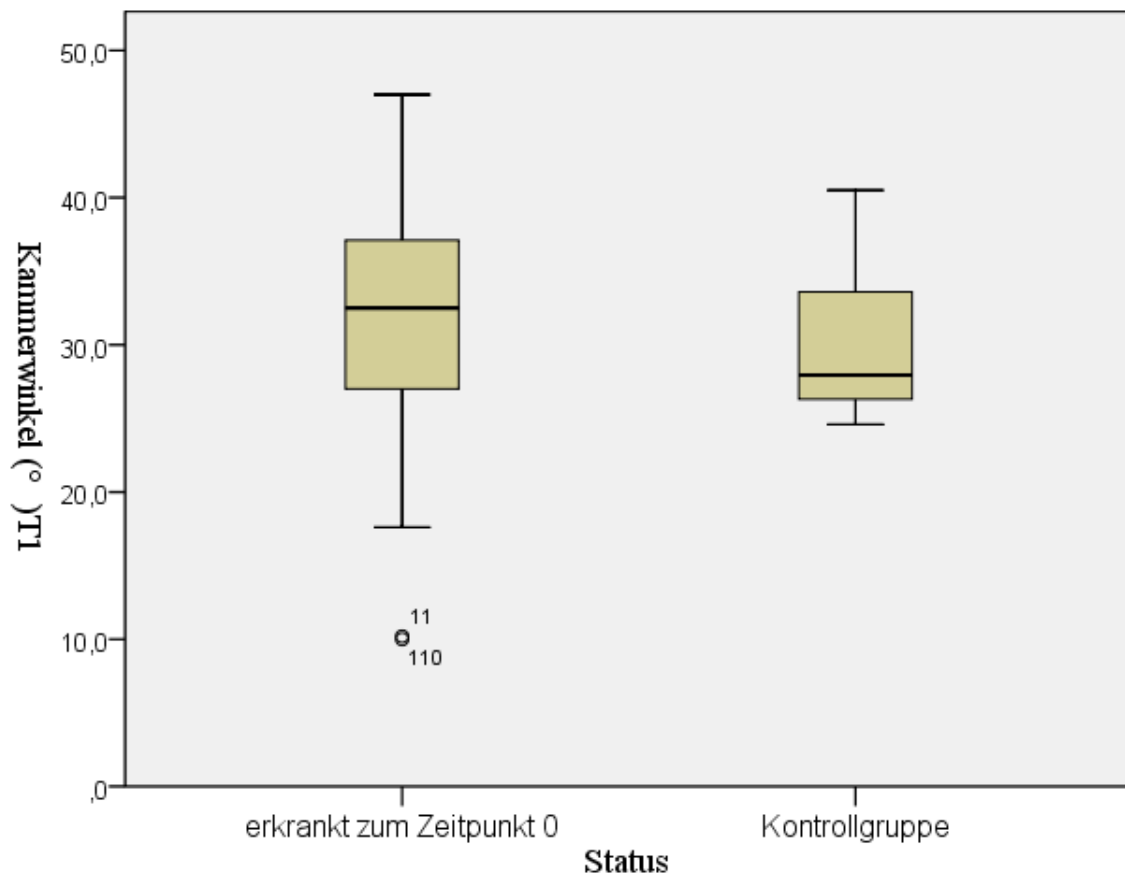


Abb. 95: Vergleich der Ergebnisse der Kammerwinkelmessung der Glaukompatienten zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) sowie der Kontrollgruppe

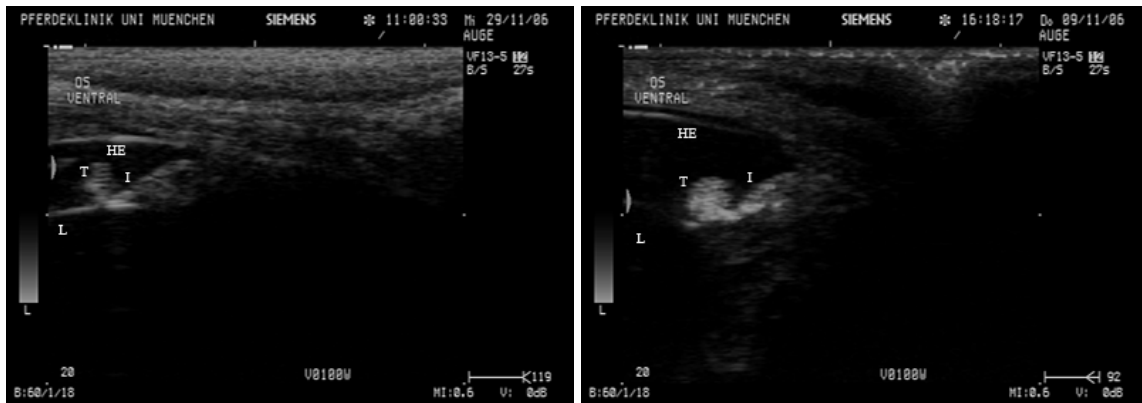


Abb. 96: Unterschiede in der Form zweier Kammerwinkel (transversales Schnittbild); **links** Kammerwinkel der 10-jährigen Knabstrupperstute (P₅₅) mit einem Winkel von 10°; **rechts** der Kammerwinkel eines 12jährigen hessischen Warmblutwallachs (P₄₄) mit einem Winkel von 25° (HE = Hornhauteendothel; I = Iris; L = Linse; OS = linkes Auge; T = Traubekorn)

Bei beiden Pferden (aus den Abb. 96) befand sich die Pupille zum Zeitpunkt der Messung in maximaler Mydriasis. Der IOD wurde am Tag dieser sonographischen Aufnahmen bei der Stute (P₅₅) mit 22 mm Hg und bei dem Wallach (P₄₄) mit 17 mm Hg gemessen (Abb. 96). Der Median lag bei der Kontrollgruppe in Höhe eines niedrigeren Skalenwerts (Abb. 95 und Tabelle 20). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war nicht signifikant (Mann-Whitney U Test).

Tabelle 20: Vergleichende Statistik der Messungen des Kammerwinkels der Glaukompatienten zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) sowie der Kontrollgruppe

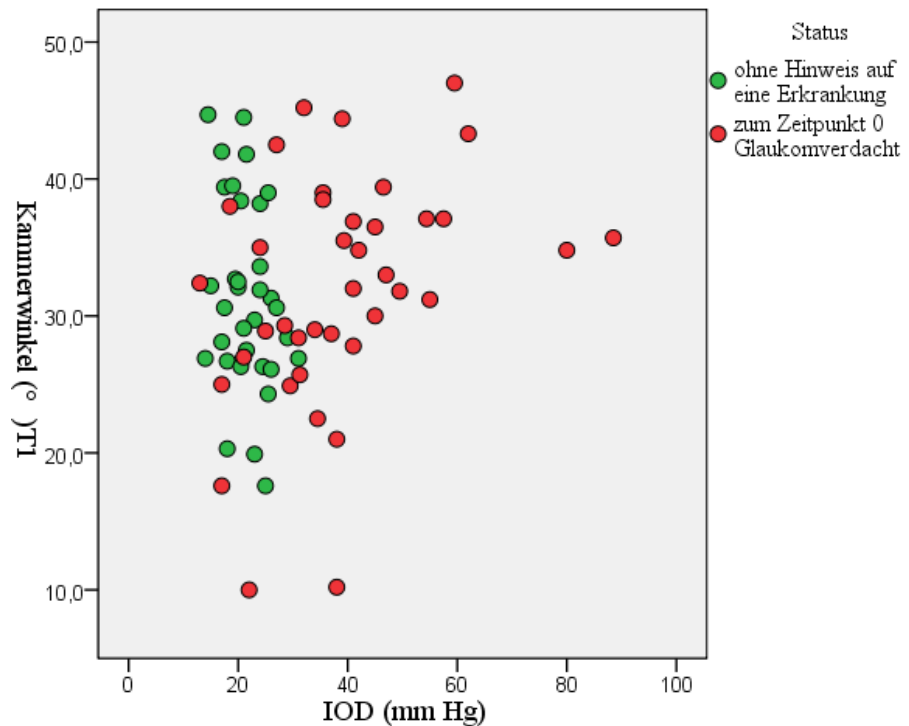
			Kammerwinkel (°)	S (°)
Pferde	erkrankt zum Zeitpunkt 0 n = 34	\bar{x}	31,77	8,92
		\tilde{x}	32,50	
		Minimum	10,0	
		Maximum	47,0	
	Kontrollgruppe n = 6	\bar{x}	30,15	5,91
		\tilde{x}	27,95	
		Minimum	24,6	
		Maximum	40,5	

Legende: Zeitpunkt 0 = Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU; s = Standardabweichung; \bar{x} = Mittelwert; \tilde{x} = Median

Die Untersuchung auf die Beziehung zwischen der Bulbusgröße und der Weite des Kammerwinkels erbrachte keine signifikante Korrelation. Auch eine Korrelation zwischen dem IOD

und der Weite des Kammerwinkels konnte, wenn alle Augen (erkrankt und nicht erkrankt) mit einbezogen wurden, nicht festgestellt werden. Nach der Aufteilung der Patientenaugen in erkrankte und kontralaterale gesunde Augen (Abb. 97) war dagegen eine signifikante, positive Korrelation für die Gruppe der erkrankten Augen gegeben ($r = 0,37$; $p = 0,01$).

Abb. 97: Korrelation zwischen Kammerwinkelweite und dem IOD, aufgeteilt nach zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) an Glaukom erkrankte sowie kontralaterale Augen ohne Hinweis auf eine Erkrankung



Die Punktwolke (Abb. 97) zeigte für die nicht erkrankten kontralateralen Augen eine gleichmäßige Verteilung der Punkte über die gesamte Skalenbreite. Sowohl ein Winkel von fast 45° bei einem Druck von <20 mm Hg, als auch ein Winkel von $<30^\circ$ bei einem IOD von >30 mm Hg kamen in der Gruppe der zum Zeitpunkt der Erstvorstellung nicht erkrankten Augen vor.

4.9.4 Abstand zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum

Die Messung des Abstands zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum wurde ebenfalls in sagittaler Schallrichtung, wie in Kap. 3.1.5.6 beschrieben, durchgeführt.

Bei dem Wert $<0,5$ mm, bezeichnet mit der Ziffer 151 aus der Kontrollgruppe (Abb. 98), handelte es sich um ein Pferd der Rasse Shetland-Pony. Bei diesem Pony betrug die untersuchte Strecke an beiden Augen 0,4 mm. Die Gruppe der an Glaukom erkrankten Augen wies eine, sowohl weiter in den unteren als auch weiter in den oberen Skalenbereich hineinreichende Spannweite auf als die Kontrollgruppe. Der Median (Tabelle 21) war hingegen in beiden

Gruppen ähnlich. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war nicht signifikant (Mann-Whitney U Test).

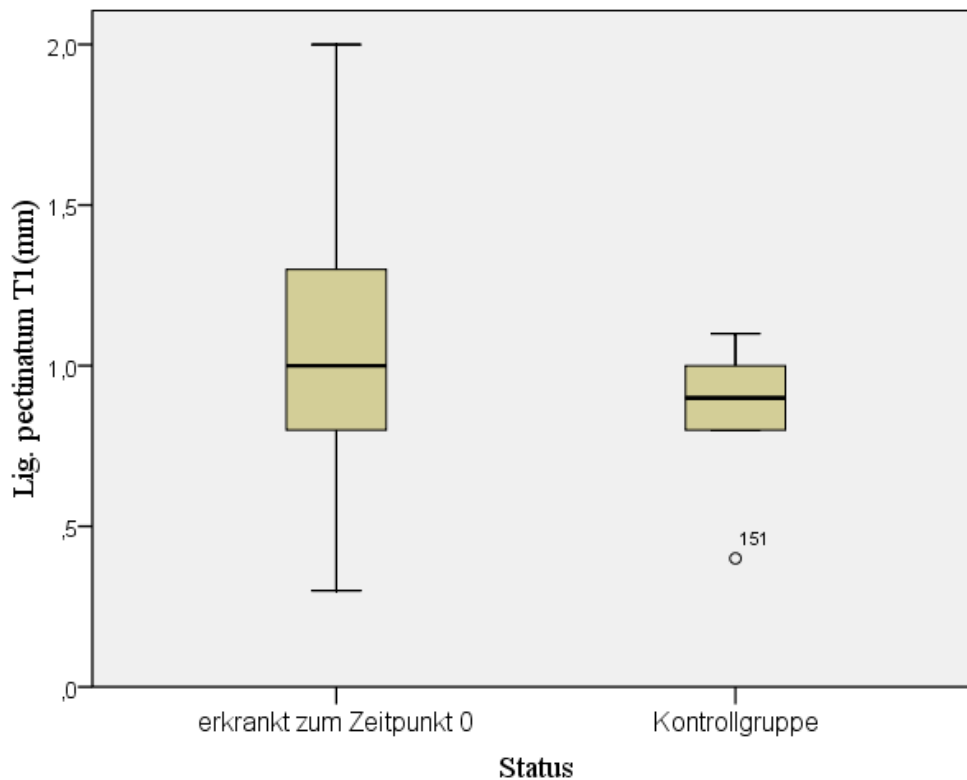


Abb. 98: Vergleich der gemessenen Abstände zwischen dem mutmaßlichen Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum der Gruppe der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) erkrankte Patientenaugen und aller rechten Augen der Kontrollgruppe

Tabelle 21: Vergleichende Statistik der Streckenmessung zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (mm)

		Strecke Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (mm)		s (mm)
Pferde	erkrankt zum Zeitpunkt 0 n = 34	\bar{x}	1,05	0,42
		\tilde{x}	1,00	
		Minimum	0,3	
		Maximum	2,0	
	Kontrollgruppe n = 6	\bar{x}	0,85	0,25
		\tilde{x}	0,90	
		Minimum	0,4	
		Maximum	1,1	

Legende: Zeitpunkt 0 = Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU, s = Standardabweichung; \bar{x} = Mittelwert; \tilde{x} = Median

Die Beziehung zwischen der Länge der gemessenen Strecke zwischen dem mutmaßlichen Ursprung sowie Ansatz des Lig. pectinatum und dem anterior/posterior Durchmesser des Bulbus zeigte keine Korrelation.

4.10 Pathologie

Zur pathologischen Untersuchung standen die Augen zur Verfügung, die aufgrund einer Bulbusexstirpation oder einer Euthanasie zur Beurteilung eingesendet werden konnten. Nach einer Euthanasie wurden beide Augäpfel untersucht, unabhängig davon, ob beide aktuell an einem Glaukom erkrankt waren, oder ob das Auge bereits in eine Phthisis bulbi übergegangen war. Die berücksichtigten pathologischen Untersuchungsbefunde stammten sowohl von Patienten, die innerhalb des Beobachtungszeitraums der vorliegenden Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU zur Untersuchung mit einem Glaukom vorgestellt wurden als auch aus der retrospektiven Analyse. Insgesamt konnten 30 an Glaukom erkrankte Pferdeaugen in verschiedenen klinischen Stadien makroskopisch und histologisch untersucht werden. Diese setzten sich aus 8 Bulbi (einer nach mehrmaliger aus der Anamnese erhobenen TLCK in Phthisis) von 4 euthanasierten Pferden mit beiderseitigem Glaukom, sowie 10 rechten, 12 linken einseitig an Glaukom erkrankten Pferdeaugen zusammen. Zusätzlich kam ein linkes kontralaterales Auge hinzu, welches von einem Glaukompatienten stammte, sich aber zum Untersuchungszeitpunkt in Phthisis bulbi befand. Dreizehn Augen wurden sofort nach der Eingangsuntersuchung, 9 nach erfolgloser Langzeittherapie bzw. wegen Erblindung unter Therapie und eines mit begonnener Glaukombehandlung aus anderen Erwägungen exstirpiert. Bei 24 der 30 histologisch untersuchten Augäpfel konnte die Zeit zwischen dem Zeitpunkt -1 (anamnestisch erstmaliges Bemerkten der frühesten Glaukomsymptome) und dem der Bulbusexstirpation (Zeitpunkt P) ermittelt werden. Diese Zeiträume variierten zwischen 17 Tagen und 6 Jahren. Bei den meisten Pferdeaugen kam es während der ersten 4,5 Jahre nach dem Wahrnehmen des erstmalig bemerkten Glaukomsymptoms zur Bulbusexstirpation. Die Klasse mit der höchsten Besetzung bildeten die Augen, die im Laufe der ersten 0,5 Jahre nach dem Zeitpunkt -1 (anamnestisch erstmaliges Bemerkten der frühesten Glaukomsymptome) entnommen wurden (Abb. 4.85). Am größten war hierbei die Gruppe der Pferde, bei denen innerhalb des Zeitraums von einem halben Jahr nach Bemerkten der ersten Symptome das betroffene Auge chirurgisch entnommen wurde.

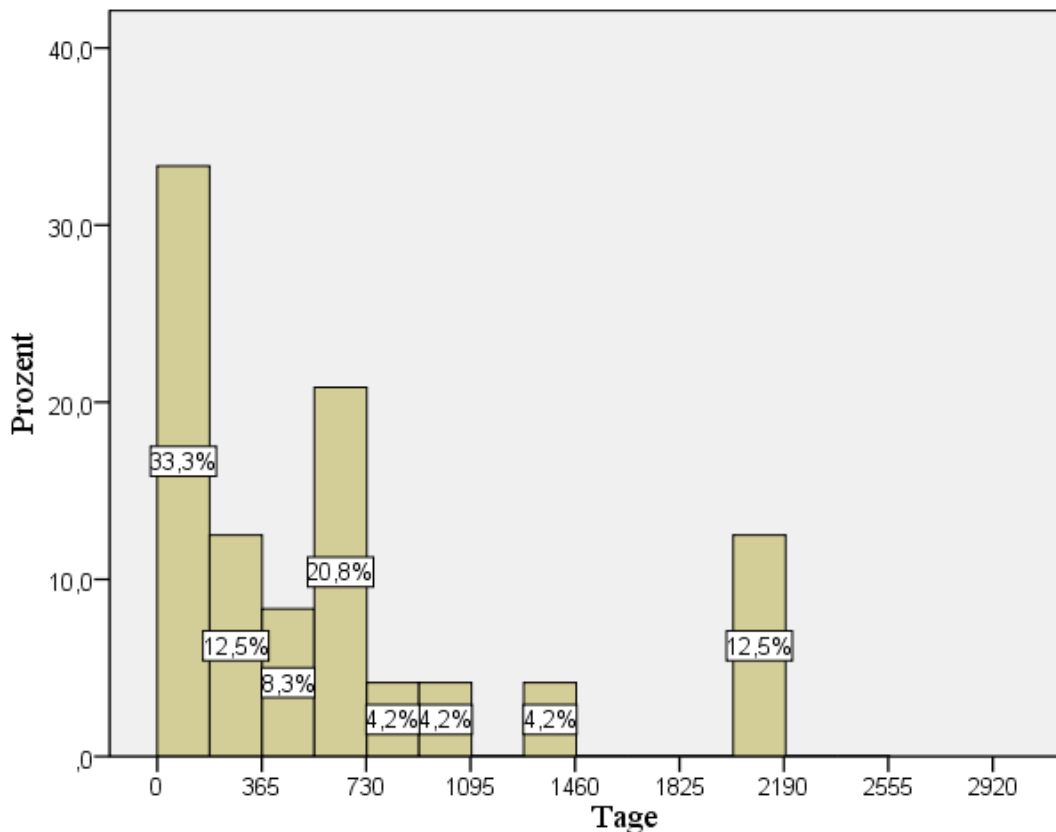


Abb. 99: Zeiträume zwischen den Zeitpunkten -1 (anamnestisch erstmaliges Bemerkens der Glaukomsymptome) und P (Exstirpation) in Tagen; die einzelne Klassenbreite beträgt ein halbes Jahr

4.10.1 Hornhautbefunde

Bei 24 Präparaten konnten die Befunde einer ggrd. bis hgrd. bzw. teilweise auch chronischen Keratitis ermittelt werden. Neutrophile Granulozyten wurden bei 50% der Keratitiden nachgewiesen. Darunter befanden sich Keratitiden jeder möglichen Ausprägung. Eine chronisch veränderte Hornhaut wies neben der neutrophilen Granulozyten zusätzlich eine Nekrose des Corneastromas auf. Lymphozyten kodominierten mit derselben Frequenz neben den neutrophilen Granulozyten. Im Hornhautstroma fanden sich außerdem Plasmazellen, Makrophagen und aktivierte Fibroblasten in absteigender Reihenfolge. Das Epithel war häufig mit unterschiedlich großen Hornhautdefekten versehen, wobei diese teilweise bei der vorangegangenen klinischen Untersuchung nicht zu ermitteln gewesen waren. In diesen Fällen entstanden die Oberflächendefekte vermutlich intraoperativ iatrogen (während der Exstirpation), daher sind die Epithelläsionen nicht mit in diese Darstellung der pathologischen Befunde mit eingeflossen. Die klinisch bei Pferden mit Glaukom, zu beobachtenden BT, präsentierten sich histopathologisch durch Risse in der DM. Solche Befunde konnten bei 22 der 30 Augen nachgewiesen werden. Die Beschreibungen variierten in den Berichten von einzelnen über

mehrere bis viele Risse in der DM. Es konnten sogar vollständige Rupturen der an die VAK grenzenden Hornhautschicht diagnostiziert werden (Abb. 100).

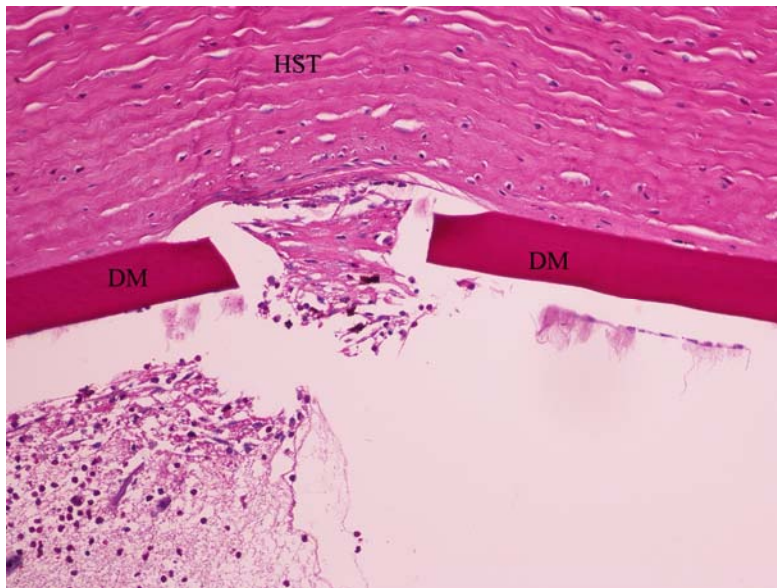


Abb. 100: Vollständige Risse der DM; Periodsäure-Schiff-Reagenz-Färbung; in 200facher Vergrößerung (DM = Descemet Membran; HST = Hornhautstroma); Histologie
Frau Dr. K. Brandes,
Fachtierärztin für Pathologie

Vier der histologischen Hornhautpräparate wiesen zusätzlich oder ausschließlich (n = 1) einen vollständigen Verlust der DM über zum Teil ausgedehnte Strecken auf. Bei einem Patienten nahm der ausgedehnte vollständige Verlust der innersten Hornhautschicht eine Strecke von 1,5 cm ein und ging mit der Desintegration des tiefen Hornhautstromas einher. In einem anderen Fall war gleichzeitig eine Linsluxation nach anterior nachweisbar, die als mögliche Ursache für den Verlust der DM in Betracht kommt. Eines der untersuchten Augen bildete im Bereich des multifokalen Verlustes der DM eine, den Kammerwinkel einengende, vordere Synechie. Bei diesem Pferd waren neben einer nicht mehr darstellbaren Linse die originären Strukturen weiterer Anteile des Augapfels verloren gegangen und es zeigten sich sowohl akute als auch chronische Blutungen in weit reichendem Umfang (vgl. Abb. 89). War ein solcher, vollständig ausgedehnter Verlust der DM mit einer Ortsangabe versehen, so handelte es sich stets um den zentralen Hornhautbereich. Die betreffende Hornhaut zeigte klinisch eine rauchige bis milchige oder sogar ausschließlich milchige Trübung. Teilweise überbrückten fibröse Membranen die kleineren oder größeren Defekte oder vernarbten komplett bindegewebig.

Eine vordere Synechie konnte in insgesamt 5 Fällen ermittelt werden. Beobachtet wurden die vorderen Synechien sowohl mit (n = 1) als auch ohne (n = 4) Einengung des Kammerwinkels. Die in Abb. 101 abgebildete vordere Synechie war bereits auf dem im Zuge der klinischen Untersuchung angefertigten Ultraschallbild zu vermuten.

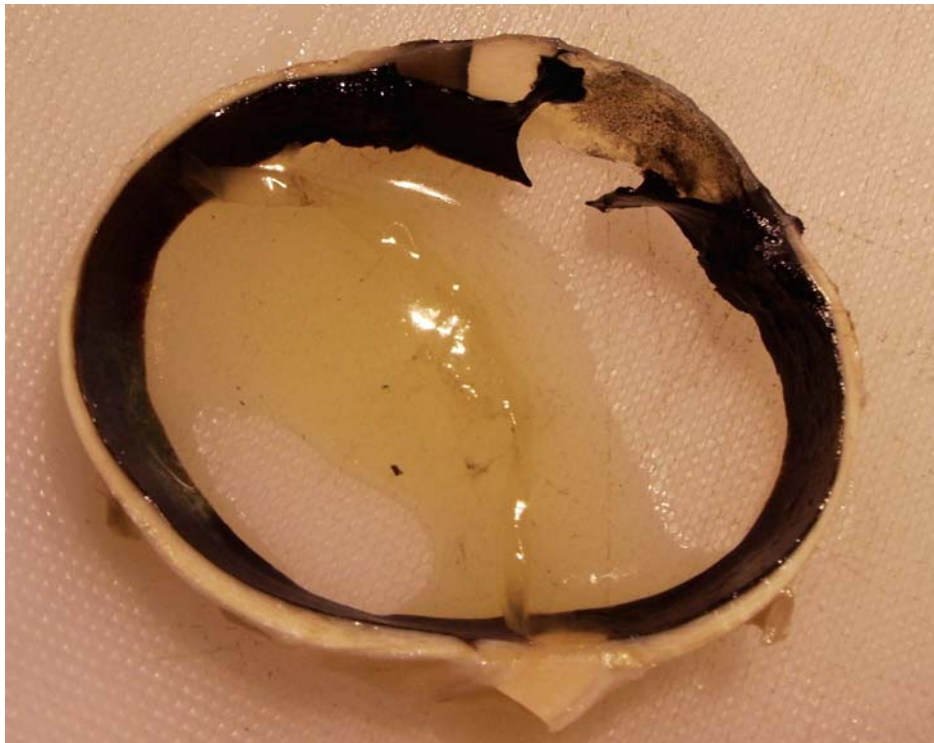


Abb. 101:
Makroskopisch
2 punktuelle
vordere Synechien
und pigmentierter
endothelialer
Niederschlag

4.10.2 Fibröse bzw. fibrovaskuläre Membranen

Fibröse bzw. fibrovaskuläre bzw. eine nicht näher definierte Membran konnten bei 10 der hier untersuchten 30 Pferdeaugen aufgefunden werden. Der größte Teil dieser Membranen ($n = 7$) hatte einen fibrösen Charakter. Vaskuläre Anteile konnten nur bei 2 dieser Strukturen aufgefunden werden. Die Ausprägung dieser Strukturen variierte von ein- bis mehrschichtig, wobei 2 von ihnen ausschließlich einschichtig, weitere 2 ein- bis zweischichtig, jeweils 3 ein- bis mehrschichtig oder in allen Bereichen mehrschichtig waren. Es konnten bis zu 10 Schichten nachgewiesen werden, die sich in diesem Fall zwischen den Rupturstellen der DM und der Iris aufspannten. Die Membranen standen in Verbindung mit unterschiedlichen anatomischen Strukturen. Am häufigsten waren das Hornhautendothel und die Iris mit den Membranen verbunden ($n = 6$ von 10). In 2 dieser Fälle überspannten die Membranen in ihrem Verlauf, dem Lig. pectinatum anliegend, auch den Kammerwinkel. Bei einem anderen Auge konnte in Verbindung mit einer Membran ein Ektropium uveae nachgewiesen werden. Daneben kamen die Membranen zusätzlich auch auf der Irisrückseite sowie im Glaskörperraum vor. Zwischen Erkrankungsdauer und der Art, der Ausprägung sowie der Lage der Membranen konnte kein Zusammenhang eruiert werden.

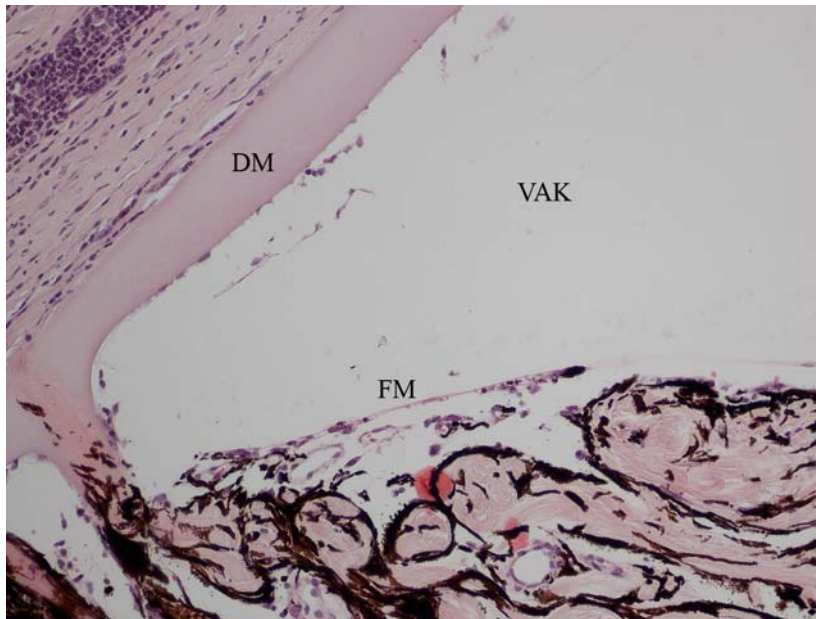


Abb. 102: Eine fibröse Membran vor dem Lig. pectinatum; Hämatoxylin Eosin Färbung; in 200facher Vergrößerung (DM = Descemet Membran; FM = fibröse Membran; VAK = vordere Augenkammer); Histologie Frau Dr. K. Brandes, Fachtierärztin für Pathologie

4.10.3 Den Kammerwasserabfluss behindernde Befunde

Neben den fibrösen bzw. fibrovaskulären Membranen verursachten auch andere pathologische Befunde eine Abflussstörung des Kammerwassers. Die Übersicht hierzu ist in Tabelle 22 zu sehen.

Die in Tabelle 22 angegebene Einteilung richtet sich ausschließlich nach den in der histologischen Untersuchung festgestellten Befunden. Es konnte nach der histologischen Untersuchung immer noch nicht jedes Glaukom mit letzter Sicherheit ätiologisch eingeordnet werden.

Tabelle 22: Kammerwasserabfluss behindernde pathologische Befunde in der Übersicht

Rasse	Alter (Jahre)	Vermutete Ätiologie	Abfluss-einschränkungen	Einteilung
Appaloosa	23	Sekundärglaukom nach Panuveitis	AICF	sekundäres Offenwinkelglaukom / Verlegung des ziliaren Spalts
Shetlandpony	9	OU Sekundärglaukom nach chronischer lymphozytärer Uveitis anterior	OD: AICF, SL, FM, ggrd. L, ggrd. M OS: FM, mgrd. L, mgrd. M	OD: Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt (weitere Einteilung n.e.) OS: sekundäres Offenwinkelglaukom
Islandpferd	11	Sekundärglaukom / Engwinkelglaukom nach Uveitis anterior	AICF, LP, FM	sekundäres Engwinkelglaukom und verengter ziliarer Spalt
Deutsches Reitpony	18	ungeklärt, möglicher Weise Primärglaukom (Goniodysgenese)	mesenchymales Bindegewebe	Offenwinkelglaukom (V.a. Primärglaukom)
Traber	14	OU Sekundärglaukom nach mgrd. bis hgrd.	OD: n.e. (nur einzelne L und M)	OD: sekundäres Offenwinkelglaukom

Rasse	Alter (Jahre)	Vermutete Ätiologie	Abfluss-einschränkungen	Einteilung
		chronischer lymphozytärer Uveitis anterior	OS: AICF, LP	OS: Sekundärglaukom / Verlegung des ziliaren Spalts (weitere Einteilung nicht ermittelbar)
Arabisches Vollblut	7	Sekundärglaukom nach Trauma (anamnestische Trauma im Fohlenalter)	vS (mit Verlegung des Kammerwinkels)	sekundäres Engwinkelglaukom
Quarter Horse	17	Sekundärglaukom nach Trauma	AICF, Kammerwinkel sehr eng konzipiert, V.a. SL	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt (weitere Einteilung n.e.)
Appaloosa	7	Sekundärglaukom nach lymphoplasmazytärer Panophthalmitis	AICF, LA, FM, ggrd. L und P	Sekundärglaukom / Verlegung des ziliaren Spalts (weitere Einteilung n.e.)
Deutsches Warmblut	12	Sekundärglaukom nach chronischer diffuser lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior	LP (nach lateral), ggrd. P, L und M	Sekundärglaukom (V.a. Engwinkelglaukom)
Deutsches Warmblut	15	Sekundärglaukom nach Uveitis anterior	AICF, FM	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt
Deutsches Warmblut	10	Sekundärglaukom nach Uveitis anterior	AICF, ggrd. L, P und E	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt
Fjordpferd	12	Sekundärglaukom nach Uveitis anterior	AICF, verlegt durch zart blaues, hyalines Material, ggrd. L, V.a. SL	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt
Islandpferd	14	Sekundärglaukom nach ggrd. lymphoplasmazelluläre Panuveitis	Kammerwinkel o.b.B., V.a. SL	Sekundärglaukom (V.a. Engwinkelglaukom)
Trakehner	20	Sekundärglaukom nach ggrd. lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior und Ziliarkörperhypertrophie mit V.a. verstärkte Kammerwasserproduktion (anamnestisch Verdacht auf Trauma)	AICF, ggrd. M, L und N	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt
Deutsches Warmblut	18	Sekundärglaukom nach Uveitis anterior	AICF, Proliferation von Basalmembranmaterial (ausgehend von der Hornhaut) über das Lig. pectinatum, ggrd. bis mgrd. L, ggrd. P und E, V.a. SL	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt

Rasse	Alter (Jahre)	Vermutete Ätiologie	Abfluss-einschränkungen	Einteilung
Deutsches Warmblut	11	Sekundärglaukom nach Uveitis anterior	L, P, M und eosinophil amorphes fibrilläres Material, FM, V.a. SL	sekundäres Offenwinkelglaukom
Deutsches Warmblut	11	Sekundärglaukom nach ggrd. bis mgrd. eitriger Uveitis anterior	nur ggrd. bis mgrd. N, M und P	Sekundäres Offenwinkelglaukom
Paint Horse	6	Sekundärglaukom nach Uveitis anterior	subakute bis chronische lymphoplasmazelluläre Entzündung des Kammerwinkel	sekundäres Offenwinkelglaukom
Traber	15	Makrozytäres Glaukom (sekundär nach Uveitis anterior)	hgrd. N, M, L, P und S	sekundäres Offenwinkelglaukom
Deutsches Warmblut	12	Sekundärglaukom nach chronische lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior (V.a. phakolytische Uveitis)	n.e., V.a. SL, Kammerwinkel o.B.B.	Sekundärglaukom (weitere Einteilung n.e.)
Islandpferd	14	OU Sekundärglaukom nach SL	OS: Maschenwerk scheint verdickt, SL OD: SL	OU: V.a. sekundäres Engwinkelglaukom
Deutsches Warmblut	10	Sekundärglaukom nach Panuveitis	AICF, LP	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt (weitere Einteilung n.e.)
Knabstrupper	13	OU Sekundärglaukom nach Panuveitis	OD: mgrd. L und P, FVM OS: ggrd. L und P	OU: sekundäres Offenwinkelglaukom
Deutsches Warmblut	17	Sekundärglaukom nach chronischer vorderer Uveitis und chronischer eitriger Vitritis	Lig. pectinatum ggrd. bindegewebig verdickt, V.a. SL	Sekundärglaukom (weitere Einteilung n.e.)
Isländer	20	Pigmentglaukom (sekundär)	Pigmentmakrophagen und fibröses Bindegewebe	sekundäres Offenwinkelglaukom
Arabisches Vollblut	11	Sekundärglaukom nach Uveitis	AICF, ggrd. L und P, FM	Sekundärglaukom / verengter ziliarer Spalt

Legende: AICF ↔ hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridocornealfalz, E ↔ Erythrozyten, FM ↔ fibröse Membran, FVM ↔ fibrovaskuläre Membran, L ↔ Lymphozyten, LA ↔ Luxatio lentis anerioris, LP ↔ Luxatio lentis posterioris, M ↔ Makrophagen, N ↔ neutrophile Granulozyten, n.e. ↔ nicht ermittelbar, P ↔ Plasmazellen, S ↔ Siderophagen, SL ↔ Subluxatio lentis, V.a. ↔ Verdacht auf, vS ↔ vordere Synechie

4.10.3.1 Die hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz

Eine hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz mit Verengung oder Verlegung des ziliaren Spalts zeigten 17 der 30 zur pathologischen Untersuchung eingereichten Augen (Abb. 103).

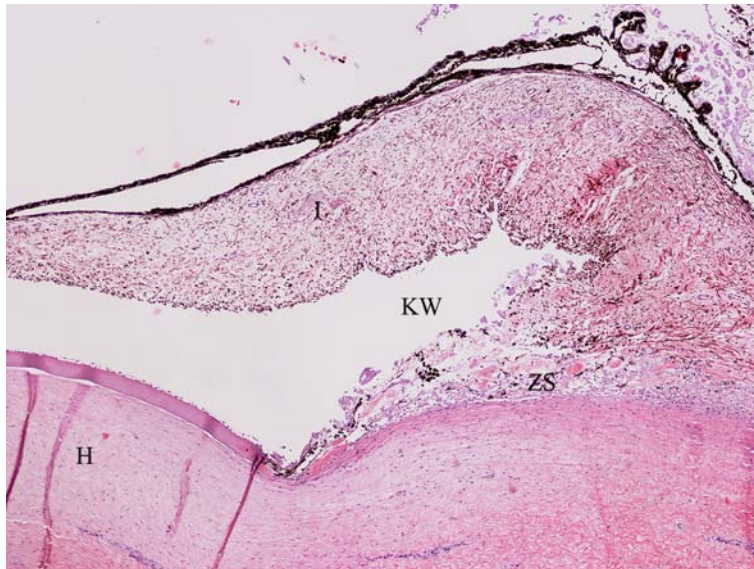


Abb. 103: Hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz mit Einengung des ziliaren Spalts; Hämatoxylin Eosin Färbung; in 40facher Vergrößerung
(H = Hornhaut; I = Iris; KW = Kammerwinkel; ZS = ziliarer Spalt) Histologie
Frau Dr. K. Brandes,
Fachärztin für Pathologie

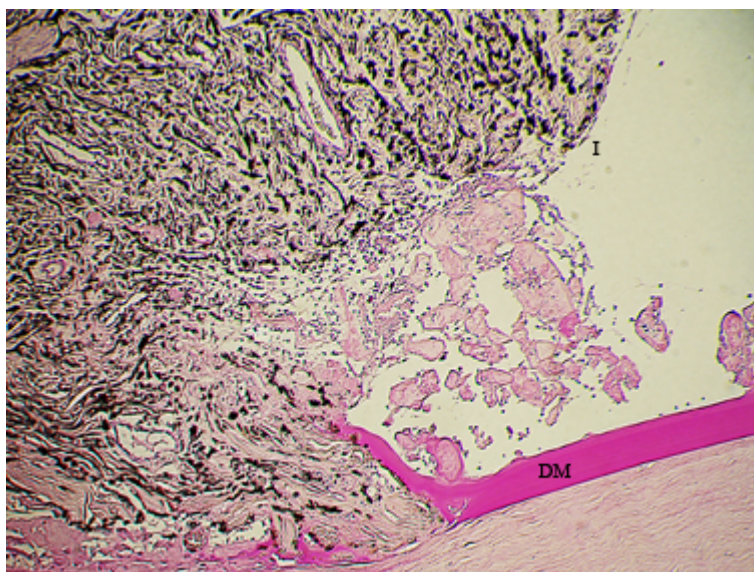


Abb. 104: Hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz mit vollständiger Verlegung des ziliaren Spalts; Periodsäure-Schiff-Reagenz-Färbung; in 100facher Vergrößerung
(DM = Descemet Membran; I = Iris) Histologie aus dem Institut für Tierpathologie der LMU

4.10.3.2 Infiltration der Kammerwasser abführenden Wege mit Zellen

In einigen Fällen waren auch Zellinfiltrate in den Maschenwerken des Kammerwinkels ausschlaggebend für oder zumindest beteiligt an der Abflussbehinderung. Die Beteiligung der Zellinfiltrate war bei 2 anderen Präparaten nicht sicher ausgewiesen, aber es konnten dort zumindest Zellablagerungen gefunden werden, wobei im Kammerwinkel eines der beiden Augen keine weiteren pathologischen Veränderungen erkennbar waren. Das zweite Auge

wies zusätzlich zu einer nur ggrd. Infiltration mit Entzündungszellen eine Linsensubluxation auf.

Tabelle 23: Vorkommen der Zellarten, die die Maschenwerke infiltrierten

Zellart	Lymphozyten	Plasmazellen	Makrophagen	neutrophile Granulozyten	Erythrozyten
Präparate	16	11	9	4	2

Betrachtet nach der Zellart waren die Lymphozyten die vorherrschende Zellart im Maschenwerk der Kammerwinkel (Tabelle 23). Zehn der Präparate, die Lymphozyten aufwiesen, beinhalteten Plasmazellen, von denen wiederum 4 zusätzlich mit Makrophagen (der dritt häufigsten Zellart) enthielten. Im Falle eines Pigmentglaukoms konnten im Kammerwinkel ausschließlich Pigmentmakrophagen nachgewiesen werden. Die Zellarten traten exkl. der Pigmentmakrophagen und der Lymphozyten immer gemischt auf. Eine ggrd. Lymphozyteninfiltration konnte, neben anderen den Kammerwasserabfluss behindernden Faktoren, ohne zusätzliche Ansammlung anderer Entzündungszellen im histologischen Schnitt eines Pferdeauges ermittelt werden. Neutrophile Granulozyten waren sowohl ausschließlich und auch in unterschiedlichen Mischgesellschaften zu eruieren.

Neben diesen Zellenarten befanden sich im Kammerwinkel zweier Pferde auch einzelne Erythrozyten (nicht mit einbezogen wurde hierbei ein Bulbus mit weit reichenden akuten und chronischen Augenblutungen).

4.10.3.3 Verlegung Kammerwasser abführender Wege mit nicht zellulärem Material

Auch nicht zelluläres Material konnte bei der histologischen Untersuchung innerhalb der Kammerwasser abführenden Wege des Kammerwinkels nachweisen. Gefunden wurden fibrinöses Bindegewebe, amorphes fibilläres Material, zart blaues hyalines Material (Abb. 105) und auch mesenchymales Bindegewebe, das möglicherweise, bei embryonaler Herkunft, ursächlich für ein Primärglaukom im Sinne einer Goniodysgenesie gewesen sein könnte.

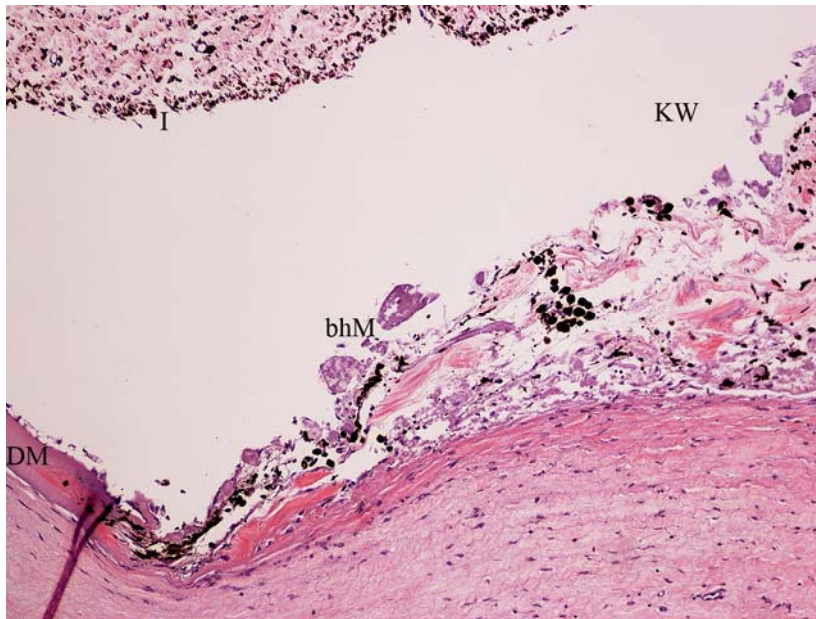


Abb. 105: Zart blaues hyalines Material den Kammerwinkel verlegend; Hämatoxylin Eosin Färbung; in 100facher Vergrößerung (bhM = blaues hyalines Material; DM = Descemet Membran; I = Iris; KW = Kammerwinkel)
Histologie
Frau Dr. K. Brandes,
Fachärztin für Pathologie

4.10.4 Histopathologische Hinweise auf die primär zu Grunde liegende Erkrankung

Da die Entzündungszellen Hinweise auf die an dem entzündlichen Geschehen beteiligten Gewebe und die Art der Entzündung geben können, wurden neben den Ablagerungen im Kammerwinkel, die in anderen Bereichen gefundenen Zellarten der untersuchten Augenabschnitte ausgewertet. Zu den anatomischen Bereichen dieser Auswertung gehörten neben der Uvea anterior bzw. einzelner Teilbereiche dieser, auch die Uvea posterior, der Glaskörper und die Retina (Tabelle 24). Seltener als in allen anderen Bereichen konnten im Gefüge der Papilla nervi optici Entzündungszellen nachgewiesen werden.

Daneben waren bei 2 Pferdeaugen der Ziliarkörper und die Iris (auch in ihrer Basis) mit Erythrozyten infiltriert. Aus der in Tabelle 24 aufgeführten Zusammensetzung und Verteilung der Entzündungszellen in den Geweben des inneren Auges war zu entnehmen, dass zum Zeitpunkt P (Zeitpunkt der Bulbusexstirpation) die vorliegenden Entzündungen in der Hauptsache in einem chronischen Stadium verliefen.

Tabelle 24: Verteilung der Entzündungszellen

Vorkommen, anatomisch	Zellart				
	Lymphozyten	follikuläre Aggregate	Plasmazellen	Makrophagen	Neutrophile Granulozyten
Uvea anterior					
Iris	3		3	2	
Irisbasis	2		2		
Ziliarkörper	5		6	4	3
gesamte Uvea anterior	14		10	2	2
Uvea posterior	8		8	1	1
Glaskörper	8		2	8	3
Retina					
infiltrierend	4		2	1	2
anhaftend	1		1	1	
nicht spezifisch zugeordnet		3			

In keinem der Fälle, in denen Entzündungszellen die Uvea posterior infiltrierten, war diese ausschließlich betroffen. Im Gegenteil handelte es sich bei jeder dieser Entzündungen um eine Panuveitis, die fast alle Bereiche, auch die gesamte Uvea anterior, mit einschloss. Bei einem Auge war der Ziliarkörper als einziger Teil der Uvea anterior betroffen. Drei der Panuveitiden wiesen außerdem eine Infiltration des Glaskörperraums sowie 4 eine Infiltration der Retina auf. Bei 2 der Augen, in deren Glaskörperräumen Entzündungszellen nachgewiesen werden konnten, zeigte sich diese Veränderung nur an dieser Stelle. Neben den im Glaskörperraum angetroffenen Zellen befanden sich bei einem weiteren Auge die Zellen zusätzlich im Kammerwinkel. Im vorderen Augensegment des anderen Bulbus spannte sich zusätzlich eine 1- bis 2-schichtige Membran auf, die die Hornhaut, den Kammerwinkel und die Iris überbrückte. Die hyaline Verquellung des hypertrophierten nicht pigmentierten Ziliarkörperepithels mit der Bildung der typischen amyloidartigen Substanz wies in beiden Fällen darauf hin, dass ein Uveitis das primäre zugrunde liegende Ereignis gewesen sein musste. Bei zwei Pferden konnten daneben ausschließlich auf die Iris beschränkte Infiltrationen beobachtet werden, von denen eines ca. 8 Jahre zuvor wegen wiederholter Schübe einer ERU mittels Vitrektomie behandelt worden war. Erste Symptome einer Augenerkrankung waren bei einem 20-jährigen Trakehner Hengst (P₆₅) erst 27 Tage zuvor zum ersten Mal aufgefallen. Aufgrund des plötzlichen Auftretens eines hgrd. Hornhautödems wurde anamnestisch ein Trauma vermutet. Es konnten in diesem Fall histologisch keine Hinweise auf eine spezifische Ursache dieser

lymphoplasmazellulären Entzündung gefunden werden. Daneben wies dieses Auge zusätzlich einen zumindest in der im Rahmen dieser Arbeit untersuchten einzigartigen Befund auf. Das nicht pigmentierte Ziliarkörperepithel war nicht nur ggrd. hypertroph, sondern zeigte multifokal eine zystische Erweiterung mit Sekretstau und Verkalkung. Die Linse war in situ, dennoch bestand eine Einengung des ziliaren Spalts durch die Analagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz. Dieser bereits 20jährige Trakehner Hengst (P₆₅) befand sich langjährig im Besitz der vorstellenden Person und war zuvor nie durch ein Symptom einer Augenerkrankung aufgefallen. Die Hornhaut wies neben dem hgrd. Ödem auch einen ggrd. Keratokonus, einen ausgedehnten Verlust der DM und eine hgrd. chronisch-ulzerierende Keratitis auf. Auch Retina und N. opticus waren in die Veränderungen mit einbezogen, denn zusätzlich zur Degeneration einzelner Ganglienzellen, waren eine ggrd. Excavatio papillae sowie einzelne degenerierte Axone nachweisbar.

Die Veränderungen des Ziliarkörpers zeigten sich vor allem auf der Ebene des nicht pigmentierten Epithels. Sie variierten von der Bildung degenerierte, hochprismatischer Zellen mit vakuolisiertem Zytoplasma und einer Membran aus hyalinem amorphen Material (n = 15), über das Auffinden Periodsäure-Schiff-Reaktion (PAS) positiver zytoplasmatischer Einschlüsse (n = 6), von denen 4 in den zusätzlich zu der zuvor beschriebene hyalinen Verquellung zu finden waren, bis hin zur zystenartigen Erweiterung mit Sekretstau und Verkalkung. In einem Fall wurde das hyaline amorphe Material speziell angefärbt, erwies sich als Kongo positiv und damit als Amyloid. Daneben war die Hyalinisierung der Ziliaröperbasis (n = 5) sowie in 2 Fällen die Degeneration des Ziliarkörpers zu beobachten.

4.10.5 Retina, Papilla optica und N. opticus

Die Befunde der Netzhaut, der Papilla optica und des N. opticus, sind in Tabelle 25 zusammengefasst.

Tabelle 25: Makroskopische und histopathologische Befunde der Retina, der Papilla optica sowie des N. opticus

B e f u n d e		Häufigkeit
Ablatio retinae	Partiell	13
	Diffus	5
Sekundäre Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels		17
Retinaatrophie		24
Veränderung der Ganglienzellen	Verluste darstellbar	10
	Ganglienzellschicht nicht mehr darstellbar	2
	Vernarbung	1
	Verluste darstellbar und Vernarbung	2
Körnerschichten	Verschmelzung der Schichten	2
	Verlust der Schichtung der Retina	4
	Verdünnung und Verschmelzung	1
Vernarbung	multifokale Vernarbungen der Retina	4
	Papilla optica mit multifokalen Fibroseherden	1
	Retina multifokal auf eine mehrschichtige Narbe reduziert	1
multifokale Proliferation der Müller Glia		2
Subretinale Blutungen		1
Schnabelsche Kavernen (Demyelinisierung)		2
Spheroide (Axondegeneration)		10
Axonatropie		2
Excavatio papillae nervi optici	ggrd.	5
	mgrd.	3
	ohne Gradangabe	3

Rund 80% (n = 24) der 30 untersuchten Pferdeaugen wiesen eine Ablatio retinae sowie eine Retinaatrophie auf. Von diesen 24 Bulbi mit dem Befund der Ablatio retinae waren 43% nur partiell und 17% diffus abgelöst. Im Zusammenhang mit der sekundären Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels betrachtet zeigte sich, dass 50% der Präparate alle 3 Veränderungen gemeinsam aufwiesen. Bei jeweils einem Bulbus ließen sich ausschließlich eine sekundäre Hypertrophie des Pigmentepithels und eine diffuse Ablatio retinae nachweisen.

Weitere 8 Augäpfel zeigten eine Retinaatrophie ohne mit einer sekundären Hypertrophie des Pigmentepithels oder einer Ablatio retinae vergesellschaftet zu sein. Jeweils eine partielle Ablatio retinae traten in Verbindung mit einer Retinaatrophie oder mit einer sekundären Hypertrophie des Pigmentepithels auf. In 3 histopathologischen Schnitten war keine dieser Veränderungen zu sehen.

Daneben konnten auch Veränderungen der Schichtung der Netzhaut und innerhalb einzelner Schichten beobachtet werden. So zeigen einige der von diesen Veränderungen betroffenen Pferdeaugen einen Verlust der Schichtung der Retina und Vernarbungen. Bei der 2 der betrachteten hinteren Augensegmente war eine Ganglienzellschicht überhaupt nicht mehr darstellbar. Im Bereich der Körnerschicht variierten die Befunde von der Verdünnung einzelner Schichten, über die Verschmelzung beider Körnerschichten und einer Kombination aus beidem, bis hin zum vollständigen Verlust der typischen Aufteilung der Netzhaut.

Die in 5 Präparaten ermittelbaren Vernarbungen waren multifokal erkennbar und in der Stärke unterschiedlich. In einem Fall war die Retina in diesen Bereichen auf eine einzige mehrschichtige Narbe reduziert. Auch im Gefüge der Papilla optica konnten in einem Fall multifokale Fibroseherde nachgewiesen werden.

Demyelinisierung der Nervenfasern und die Ausbildung Schnabelscher Kavernen, war 2fach nachgewiesen worden. Auch die Müller Gliazellen zeigten sich von den pathologischen Vorgängen mit derselben Häufigkeit in Form einer multifokalen Proliferation betroffen.

Bei dem Versuch einen Zusammenhang zwischen einerseits dem Vorkommen der Excavatio papillae sowie der Ausbildung von Spheroiden (degenerierte Axone innerhalb des N. opticus) und andererseits der Höhe des IOD und / oder dem Zeitraums zwischen dem erstmals bemerkten Glaukomsymptomen und der Entnahme des Bulbus (Zeitraum -1 bis P) zu ermitteln, konnte keine Korrelation festgestellt werden. Insgesamt wiesen 11 Pferdeaugen eine Excavatio papillae und 10 Spherioide auf. Nur 3 der 5 ggrd. pathologisch gewölbten Papillen zeigten in den zugehörigen Axonbündeln gleichzeitig auch Spherioide. In Bezug auf die Zeit und den IOD konnten nur 24 der 30 Pferdeaugen in die Auswertung mit einbezogen werden.

Der in Abb. 106 auf die X-Achse aufgetragene IOD wurde zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) gemessen. Die IOD-Werte variierten zwischen 13 mm Hg (Phthisis bulbi nach anamnestic mehrmals durchgeführter TLCK) und 86 mm Hg.

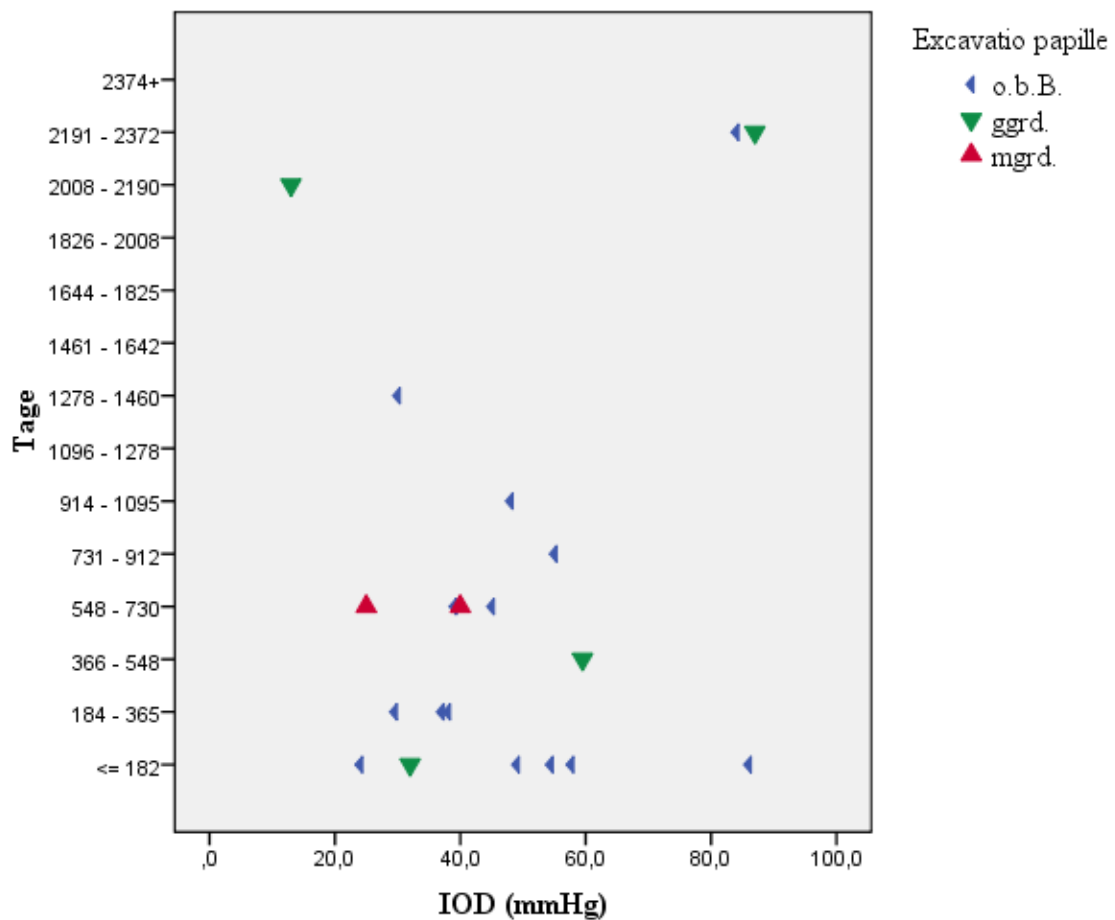


Abb. 106: Zusammenhang zwischen den Ausprägungsformen der Excavatio papillae, dem I-OD (mm Hg) zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und dem Zeitraum zwischen den ersten Glaukomsymptomen (aus der Anamnese ermittelt) sowie der Bulbusexstirpation (ggrd. = geringen Grades; IOD = intraokularer Druck; mgrd. = mittleren Grades; o.b.B. = ohne besonderen Befund)

Wie aus Abb. 106 ersichtlich, kam es bei 2 Patienten bei einem IOD zwischen 25 und 40 mm Hg und einer Zeitdauer von 2,5 bis 3 Jahren zu einer mgrd. Excavatio papillae (innerhalb des im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patientenguts die gravierendste Ausprägung). Die Patienten, die mit einem IOD von 84 und 87 mm Hg und 6 Jahren Erkrankungsdauer aufgetragen wurden, wiesen ggrd. veränderte bzw. eine unveränderte Papilla optica auf. Bei dem Pferd mit ggrd. Excavatio papillae, einem IOD von 13 mm Hg und einer anamnestisch ermittelten Erkrankungsdauer von 5,5 bis 6 Jahren lag eine Phthisis bulbi nach mehrmaliger Laserbehandlung vor. Daher darf dieses Pferd nicht mit in Betracht gezogen werden. In der Klasse der <182 Tage zeigte das einzige Pferd mit einer Excavatio papillae eher niedrigere Druckwerte (32 mm Hg). Das Auge mit dem höchsten gemessenen Druck hingegen wies keine wahrnehmbaren Veränderungen im untersuchten Bereich auf (Abb. 106).

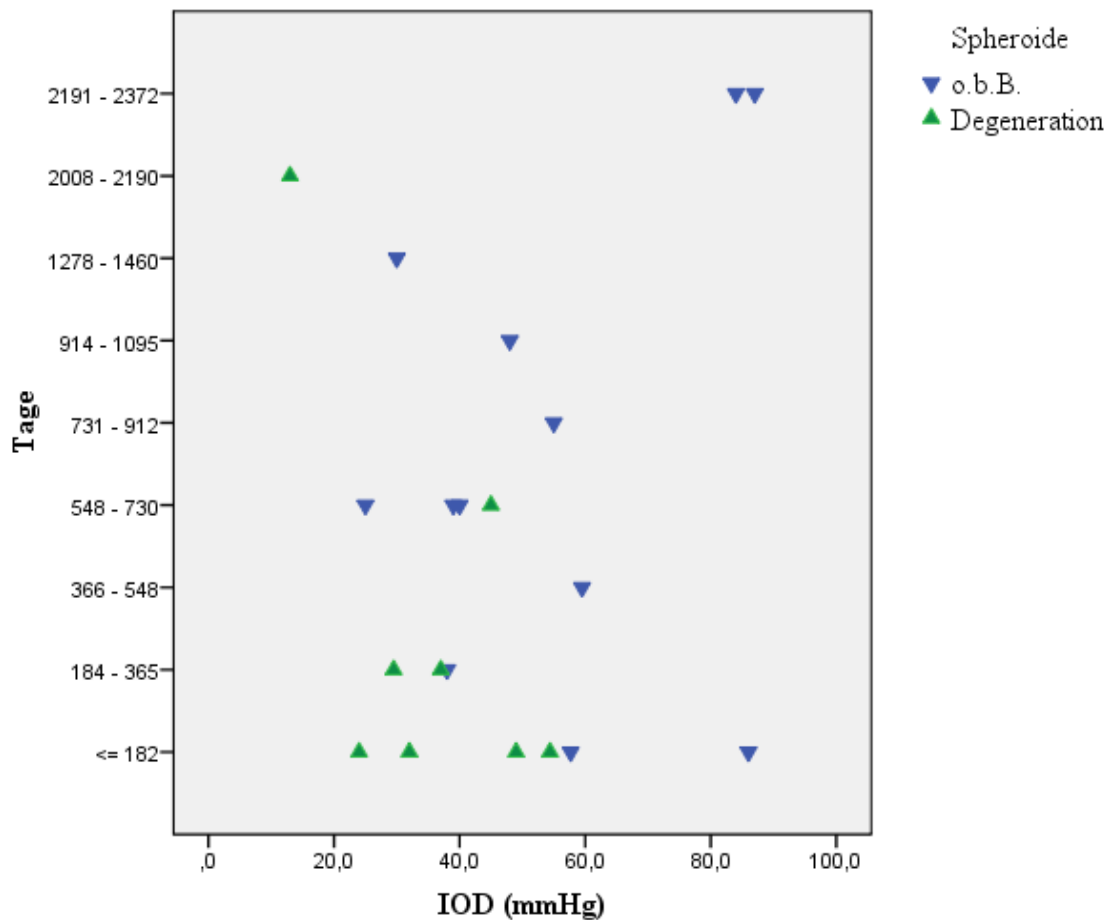


Abb. 107: Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Spheroiden, dem IOD (mm Hg) zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) und dem Zeitraum zwischen den ersten Glaukomsymptome (aus der Anamnese ermittelten) sowie der Bulbusexstirpation (*IOD = intraokularer Druck; o.b.B. = ohne besonderen Befund*)

Die Ausbildung von Spheroiden, als pathologische Auswirkung des Glaukoms auf den N. opticus, stand in keinem direkt erkennbaren Zusammenhang mit den Faktoren Zeitdauer der Glaukomerkrankung (aus der Anamnese ermittelt) und Höhe des IOD zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) (Abb. 107). In den oberen IOD- und Zeitbereichen waren die Präparate in den histopathologisch untersuchten Bereichen des Sehnerven o.b.B.. Von den 8 Pferdeaugen mit Spheroiden, der Degeneration anheim gefallenen Axonen, waren 6 mit einer Erkrankungsdauer von bis zu einem Jahr (4 Pferde bis zu ½ Jahr) untersucht worden. Unter diesen betrug der zum Zeitpunkt 0 (Erstvorstellung mit einem Glaukom in der Klinik für Pferde der LMU) höchste gemessene IOD 54,5 mm Hg. Bei dem Pferd mit dem niedrigsten Druck, einer Erkrankungsdauer von 5,5 bis 6 Jahren und einer Degeneration der Axone handelte es sich abermals um das oben, im Zusammenhang mit der Abb. 106, bereits erwähnte Pferd mit Phthisis bulbi (mit zusätzlicher Retinaatrophie und partieller Ablatio retinae) (P₁₃). Die Präparate der Patienten mit sehr

hohem Druck (84 und 87 mm Hg) sowie einer Erkrankungsdauer von >6 Jahren, wiesen zwar sowohl eine diffuse als auch eine partielle Ablatio retinae und eine Retinaatrophie auf, zeigten in den untersuchten Nervenbereichen jedoch keine Spherioide und keine oder nur eine ggrd. Excavatio papillae (Abb. 106 und 107). Bei einem Pferd konnten neben den bisher beschriebenen histopathologischen Befunden im hinteren Augensegment subretinale Blutungen festgestellt werden.

4.11 Auswertung der Untersuchungen auf Leptospiren

Von den auf Leptospiren untersuchten Kammerwasserproben aus der Gruppe der innerhalb des Beobachtungszeitraums der vorliegenden Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Patienten ergaben 31 Kammerwasserproben bei der Untersuchung auf Leptospiren mittels MAR und ELISA einen negativen Befund. Bei 5 der Proben konnten durch die MAR Antikörper gegen Leptospiren im Kammerwasser nachgewiesen werden. Zwei der 27 mittels PCR untersuchten Kammerwasserproben wurden als positiv bewertet. Die 5 in der MAR als positiv diagnostizierten Kammerwasserproben verteilten sich auf 2 Augen deren vermutete Glaukomursache eine Uveitis darstellte sowie 3 Patientenaugen, bei denen zunächst durch den Vorbericht der Verdacht auf ein traumatisch bedingtes Glaukom bestand.

Zusätzlich wurden 11 Glaskörperproben hinsichtlich der Antikörper ausgewertet. Von diesen erwiesen sich 2 in der MAR als positiv und eine Probe zeigte in der MAR eine schwache Reaktion. Der im Anschluss angefertigte ELISA wurde dann als stark positiv bewertet. Alle 7 Glaskörperproben die zur Untersuchung durch die PCR eingeschendet worden waren, erbrachten ein negatives Ergebnis.

4.12 Auswertung der Untersuchung auf ET-1

Die Auswertung der ET-1-Menge, die in den Kammerwasserproben nachgewiesen werden konnte, ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Proben der Kontrollgruppe und den Proben, die von Glaukompatienten stammten. Ermittelt wurde die Signifikanz durch die Anwendung des Mann-Whitney U-Testes. Die ET-1-Menge in den Kammerwasserproben der Glaukompatienten zeigte eine Streuung über den gesamten Bereich zwischen 49,58 und 2308,55 pg mit der resultierenden Spannweite von 2258,97 pg, wogegen die Ergebnisse der Proben der Kontrollgruppe mit einer Spannweite 176,02 pg innerhalb der Skalenbereiche zwischen 82,59 und 258,61 pg einnahmen (Abb. 108 und Tabelle 26). Im Skalenbereich oberhalb der 1000 pg bewegten sich 4 einzelne Ausreißer (Abb. 108).

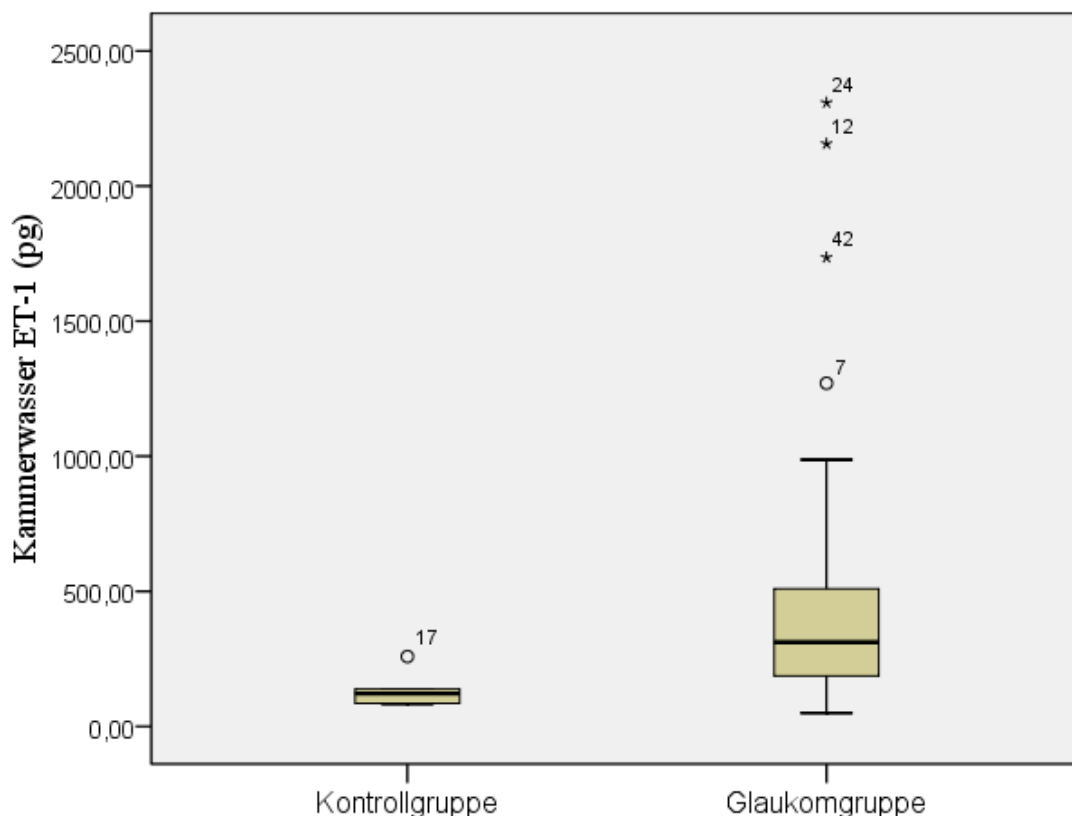


Abb. 108: ET-1 (Endothelin-1)-Menge, die in den Kammerwasserproben der Patienten aus der Glaukom- und der Kontrollgruppe nachgewiesen werden konnte

Tabelle 26: Vergleichende Statistik der Kammerwasserproben in Bezug auf die ET-1 (Endothelin-1)-Menge der Glaukom- und der Kontrollgruppe

		Vergleichende Betrachtung der Kammerwasserproben in Bezug auf die Menge des darin enthaltenen ET-1	ET-1 im Kammerwasser (pg)	s
Kammerwasser ET-1 (pg)	Kontrollgruppe n = 9	\bar{x}	128,73	54,24
		\tilde{x}	121,46	
		Minimum	82,59	
		Maximum	258,61	
	Glaukomgruppe n = 36	\bar{x}	497,83	545,52
		\tilde{x}	312,16	
		Minimum	49,58	
		Maximum	2308,55	

Zusätzlich wurden Blutserumproben untersucht, die ebenfalls sowohl von an Glaukom erkrankten als auch von Pferden aus der zum Vergleich herangezogenen Kontrollgruppe stammten. Vergleichend betrachtet konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden. Zur Darstellung der Ergebnisse als Box-Plot war ein Skalenbereich bis 225 pg ausreichend (Abb. 109). Der Median variierte zwischen den beiden Blutse-

rumgruppen mit einer Differenz von 27 pg (Tabelle 27), während der Median der Kammerwasserproben um 191 pg variierte (Tabelle 26).

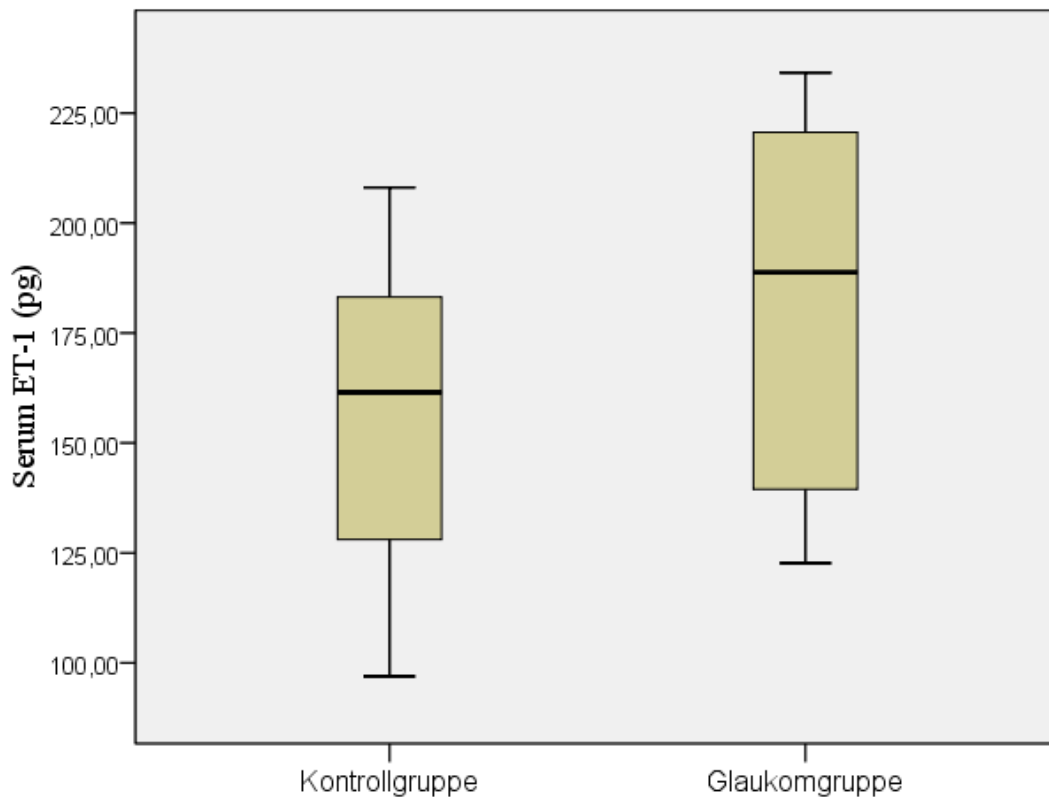


Abb. 109: ET-1 (Endothelin-1)-Menge, die in den Blutserumproben der Patienten aus der Glaukom- und der Kontrollgruppe nachgewiesen werden konnte

Tabelle 27: Vergleichende Statistik der Blutserumproben in Bezug auf die ET-1 (Endothelin-1)-Menge der Glaukom- und der Kontrollgruppe

		Vergleichende Betrachtung der Blutserumproben in Bezug auf die Menge des darin enthaltenen ET-1	ET- 1 im Blutserum (pg)	s
Blutserum ET-1 (pg)	Kontrollgruppe n = 10	\bar{x}	155,92	35,62
		\tilde{x}	161,51	
		Minimum	96,93	
		Maximum	208,08	
	Glaukomgruppe n = 9	\bar{x}	179,35	45,64
		\tilde{x}	188,79	
		Minimum	122,68	
		Maximum	234,16	

Bei 7 Glaukompatienten standen sowohl Kammerwasser- als auch Blutserumproben zur Verfügung, die jedoch im Vergleich keinerlei Korrelation zeigten.

5 Diskussion

5.1 Vorgestellte Patienten

Die hohe Patientenzahl, die in der vorliegenden Arbeit sowohl klinisch untersucht und in ihrem Krankheitsverlauf beobachtet als auch aus der retrospektiven Analyse gewonnen werden konnten, war bisher in der Literatur nicht zugänglich. Die Darstellung klinischer Fallberichte in der zur Verfügung stehenden Literatur bezog sich auf 9 bis 14 Pferde (WILCOCK et al., 1991; PICKETT u. RYAN, 1993; MILLER et al., 1995; CULLEN u. GRAHN, 2000). Die Zahl der Patienten machte eine Auswertung in der vorliegenden Form erst möglich. Aufgrund der Vielfältigkeit der Komplexerkrankung bzw. der im Begriff Glaukom zusammengefassten Gruppe von Erkrankungen (GELATT et al., 2007) sind die Verläufe dieser Erkrankung ebenfalls sehr unterschiedlich. Die Vielzahl an Patienten ermöglichte es trotzdem aus annähernd gleichen Therapieschemata eine Gruppe zum Vergleich bilden zu können. Hilfreich war dies ohne Frage ebenfalls für die Auswertung aller anderen Parameter.

5.1.1 Alter

Die 231 an Glaukom erkrankten Pferde, die innerhalb des Zeitrahmens der vorliegenden Arbeit in der Klinik für Pferde der LMU mit der Diagnose oder der Verdachtsdiagnose Glaukom zur Untersuchung vorgestellten Tier waren im Mittel $\bar{x} = 11,86$ Jahre alt. ($s = \pm 5,22$ Jahre, Minimum = 4 Tagen, Maximum = 26 Jahre) wurden. (vgl. Abb. 18). Die in der Literatur beschriebene Spannbreite bezüglich des Alters war der der vorliegenden Studie ähnlich. Das jüngste Fohlen beschrieben CULLEN u. GRAHN (2000) mit 2 Wochen und das älteste Pferd mit 23 Jahren alt. In der von ihnen durchgeführten retrospektiven Studie lag das mittlere Alter bei 9,5 Jahren (CULLEN u. GRAHN, 2000). Häufig war die Klinik für Pferde nicht in erster Instanz mit der Untersuchung betraut worden, sondern es gab oft Voruntersuchungen und Behandlungen. Hinzu kommt, dass die zu Beginn der Erkrankung häufig dezenten Symptome dem Besitzer leicht verborgen bleiben können, was auch WILCOCK et al. (1991) für die nicht bekannte Prävalenz des Glaukoms beim Pferd verantwortlich machten. Zudem bereitete der fließende Übergang der Symptome der Primärerkrankung und des Glaukoms Probleme bei der klaren Abgrenzung. Die zuvor genannten Umstände und eine naturgemäß variierende Ausführlichkeit der Anamnese machte die Auswertung der Vorberichte im Hinblick auf das erste, dem Besitzer oder der Pflegeperson aufgefallene Symptom eines Glaukoms, schwierig. Bei lediglich 139 von 231 Pferden konnte das Alter des ersten Auftre-

tens der frühen Glaukomsymptome anhand der Anamnese ermittelt werden. Dabei zeigte sich, dass nach dieser Auswertung die Altersstufen der 9 und 10-jährigen hauptsächlich betroffen waren (vgl. Abb. 19). Somit ähnelte das ermittelte Alter auch dem durch CULLEN u. GRAHN (2000) ermittelten Durchschnittswert (9,5 Jahre).

5.1.2 Rasseverteilung und Fellfarbe

Bezüglich der Rasseverteilung innerhalb der betrachteten Glaukompatienten zeigten die Rassen Islandpferd, Traber, Appaloosa und Knabstrupper gegenüber beiden Vergleichsgruppen (alle im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten equinen Patienten und die bei der FN gemeldeten Fohlen der Jahrgänge 1994 / 1995 sowie 2005 / 2006) ein tendenziell vermehrtes Auftreten (vgl. Abb. 26, 27 und 28). Nur im Vergleich mit jeweils einer der beiden Gruppen beim Glaukom überrepräsentiert waren das Shetland-Pony und der Trakehner (vgl. Abb. 26). Auffallend war neben den Rassen, die tendenziell häufig vorkamen, das eher seltene Auftreten kaltblütiger Pferderassen (1 %), die bei der Auswertung in die Gruppe „Sonstige“ fielen. Auch das dem Kaltblut nahe stehende Gebirgspferd Haflinger (NISSEN, 1997) wurde innerhalb der Glaukompatienten in diese Gruppe eingeordnet, da nur 2 Vertreter (0,82%) dieser Rasse mit einem Glaukom vorgestellt wurden. Innerhalb aller im Jahr 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten equinen Patienten waren jedoch zu 6 % Haflinger und zu 3 % Kaltblüter vertreten.

Besonders interessant war in Bezug auf die Fellfarben, dass verglichen mit allen im Jahre 2006 in der Klinik für Pferde der LMU vorgestellten Pferdepatienten tendenziell wenig Rappen unter den Glaukompatienten waren. Dieser Umstand lenkte das Augenmerk darauf, dass keines der an Glaukom erkrankten Pferde der Rasse der Friesen angehörte.

5.2 Mutmaßliche ätiologische Einflüsse

Die häufigste Ätiologie der im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Patienten (ohne die retrospektive Analyse) war eine vorangegangene Uveitis. Die zweitgrößte Gruppe umfasste die Patienten, denen keine ursächliche Primärerkrankung zugeordnet werden konnte. Das Unvermögen die Glaukomerkrankung allein aufgrund der klinischen Untersuchung einer mutmaßlichen Ätiologie zuzuordnen, wurde dadurch verursacht, dass viel Patienten Befunde aufwiesen, die durch unterschiedliche Erkrankungen entstanden sein könnten. Außerdem war häufig nicht zu beurteilen, ob eine Linsenluxation Ursache oder Symptom eines Glaukoms war. Die drittgrößte Gruppe repräsentierte Patienten mit vorangegangenem Trauma.

Einteilung der histopathologisch untersuchten Glaukome in Kategorien

Durch die Auswertung der pathologischen Untersuchungsberichte gelang in einigen Fällen eine genauere Zuordnung in die Kategorien primäres oder sekundäres Offen-/Engwinkelglaukom. Aber selbst unter Einbeziehung der histopathologischen Untersuchung war es nicht immer möglich, sicher zu erheben, wodurch der Kammerwasserabfluss beeinträchtigt wurde. Zum einen waren die histopathologischen Untersuchungen ($n = 2$) in diesem Zusammenhang in den Fällen auffällig, bei denen der Kammerwinkel ohne einen pathologischen Befund war und nur der Verdacht auf eine Subluxatio lentis bestand. Zum anderen gab es einige Präparate, bei denen zwar eine ggrd. Zellinfiltration des Kammerwinkels bestand, aber dennoch der Auslöser für die Kammerwasserabflussstörung unklar blieb (vgl. Tabelle 22). Zusätzlich blieb bei vielen Pferden mit Subluxatio lentis oder mit Luxatio lentis posterioris die Frage ungeklärt, ob die Verlagerung zu einer Verengung des Kammerwinkels in einem Quadranten geführt hatte und ob diese u. U. sogar nur temporär bestanden hatte. Daneben gab es Patientenaugen, bei denen zwar die Befunde hinsichtlich Einengung des ziliaren Spalts, Zellinfiltrate, Membranbildungen, Gewebezubildungen und Ablagerungen von nicht zellulärem Material ausreichend als Erklärung für eine Einschränkung des Kammerwasserabflusses gewesen wären, aber daneben zusätzlich der Verdacht einer Subluxatio lentis bestand.

Ein besonders außergewöhnlicher Befund, der als Sekundärglaukom bewertet wurde, zeichnete sich durch eine Ziliarkörperhypertrophie mit der Ausbildung von Sekretstauungen in multifokal zystisch ausgeweiteten Bereichen aus. Im Befundbericht dieses Auges wurde der Verdacht auf eine erhöhte Kammerwasserproduktion erörtert, wodurch das Auge dieses Pferdes eine Sonderstellung unter den histopathologisch untersuchten Präparaten einnehmen würde. In der zur Verfügung stehenden Literatur konnte kein vergleichbarer Fall gefunden werden.

Sekundärglaukome

Die Pferde, die mit einem Sekundärglaukom vorgestellt wurden, zeigten, wenn in dem vorgestellten Stadium noch zu erheben oder wenn die Daten der retrospektiven Analyse eine Schlussfolgerung zuließen, als vermutete primäre Ursache wie in der Literatur beschrieben (CULLEN u. GRAHN, 2000; BROOKS u. MATTHEWS, 2004; WILKIE u. GILGER, 2004; GILGER, 2003) entweder eine Uveitis, in einigen Fällen auch speziell eine Iritis, eine Iridozyklitis oder ein vorausgegangenes Trauma. Als eine besondere Form der Uveitis konnte mit Hilfe der histopathologischen Untersuchung in einem Fall der Verdacht einer durch eine Phakolyse ausgelösten Entzündung gestellt werden. Zum anderen wurden auch Fälle beobach-

tet bei denen im vorangegangenen Krankheitsgeschehen ausschließlich eine Keratitis beobachtet worden war. In einem weiteren Fall engten zwei Iriszysten den Kammerwinkel ein, so dass eine Abflussstörung die Folge war. Durch die histopathologische Untersuchung war es möglich, ein Pigmentglaukom sowie ein Sekundärglaukom nach plasmalymphozytärer Panophthalmitis zu diagnostizieren. Innerhalb der vorliegenden Arbeit konnte bei keinem der Pferde eine Neoplasie als primäre Ursache, wie bei BROOKS u. MATTHEWS (2004) beschrieben, identifiziert werden.

Unter den Patienten, bei denen die Ermittlung der Ätiologie des Glaukoms nicht gelang, befand sich ein Shetlandpony Hengstfohlen (P₄₃), das direkt post partum an beiden Augen ein Hornhautödem und Epitheldefekte aufwies. Ein Primärglaukom im Sinne einer Goniodysgenese als erster Gedanke relativierte sich schnell, da anders als von BARNETT et al. (1988) und HELENDÁ et al. (1997) beschrieben, bei diesem Fohlen keine Anomalien der vorderen Augenabschnitte zu diagnostizieren waren. Der IOD betrug bei der ersten Messung am Tag 4 post partum für das OS 37 mm Hg sowie für das OD 19 mm Hg. Das OD zeigte am Tage 11 bei einer Druckmessung ebenfalls einen unphysiologisch erhöhten IOD von 28 mm Hg. Der weitere Erkrankungsverlauf sprach ebenfalls gegen einen Goniodysgenese. Bei einer Kontrolluntersuchung im Alter von 16 Monaten erhielt das Pony bereits seit ca. 12 Monaten keine drucksenkenden Medikamente mehr und zeigte bis auf eine kleine Hornhauttrübung am OS, einer nabenartigen Veränderung des abgeheilten Hornhautdefekts, beidseits keine wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen des äußeren oder inneren Auges. Der IOD betrug zu dieser Zeit für das linke Auge 24 mm Hg sowie für das rechte Auge 23 mm Hg.

Primärglaukome

Ähnlich wie bei WILCOCK et al. (1991) ergab die histopathologische Untersuchung eines sich bereits im älteren Lebensabschnitt befindenden Ponys (P₁₂) den Verdacht auf ein primäres Offenwinkelglaukom in Folge einer Goniodysgenese. Bei WILCOCK et al. (1991) handelte es sich um ein 9-jähriges Pony, während das Pony der vorliegenden Arbeit bereits 18 Jahre alt war.

Aber auch bei einem Teil der ätiologisch nicht einzuordnenden Glaukomerkrankungen ist möglicherweise ein Primärglaukom nicht ganz auszuschließen. Ein Beispiel für einen solchen schwierig einzuordnenden Fall, betraf einen 8-jährigen Traberwallach (P₄₅), bei dem den betreuenden Personen keine Vorerkrankung aufgefallen war. Das erste durch die Haustierärztin beschriebene Symptom beschränkte sich auf ein Hornhautödem mit Epitheldefekt. Das

rechte Auge war durch die milchige Hornhauttrübung kaum einsehbar, jedoch befand sich die Pupille ohne Synechien in Mydriasis. Auch bei der Ultraschalluntersuchung ergab sich kein Hinweis auf eine mögliche Primärerkrankung. Lediglich in der VAK waren sogar durch das Hornhautödem ophthalmoskopisch wahrnehmbare und mittels Ultraschall ebenfalls nachweisbare Spangen zu ermitteln. Im linken Auge konnten neben einer kleinen Unebenheit auf der Hornhaut mit hauchartiger Trübung, einer kleinen punktförmigen Trübung auf der Linsenvorderfläche sowie ggrd. Einlagerungen in unterschiedlichen Bereichen des Glaskörper-raums keine weiteren pathologischen Veränderungen ermittelt. In Bezug auf den Nachweis einer leptospiralen Beteiligung an einer möglicherweise als Primärerkrankung in Frage kommenden entzündlichen Augenerkrankung waren sowohl die PCR als auch MAR und ELISA an beiden Augen mit negativem Ergebnis verlaufen. Am rechten Auge bestand bereits seit 4 Monaten vor Erstvorstellung in der Klinik für Pferde der LMU ein Glaukom. Bei der Erstuntersuchung konnte ein deutlich erhöhter IOD gemessen werden. Noch während des Beobachtungszeitraums im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit wurde auch am linken Auge ein erhöhter IOD ermittelt. Aufgrund der nur leichten Veränderungen im Augeninneren des einsehbaren, zunächst nicht am Glaukom erkrankten Auges und der beiderseitigen Erkrankung liegt die Vermutung nahe, dass es sich bei diesem möglicherweise um ein Primärglaukom handeln könnte. Bestärkt wurde der Eindruck dadurch, dass die Zeit zwischen dem bekannt Werden der Glaukomerkrankung am rechten Auge und dem erstmals aufgetreten Symptom (eine ödematöse bandartige Trübung, zunächst noch ohne nachweisbare IOD-Erhöhung) am linken Auge nur ca. 4,5 Monate betrug.

Einen Verdacht auf ein primäres Offenwinkelglaukom im Sinne eine Goniodysgenese betraf eine 18-jährige deutsche Reitponystute (P₁₂), bei der die histopathologische Untersuchung des OS eine Verlegung des Kammerwinkels durch mesenchymales Gewebe ergab.

Fibröse oder fibrovaskuläre Membranen

Auch wenn die fibrösen bzw. fibrovaskulären Membranen den Kammerwasserabfluss nicht immer durch die Überbrückung des Kammerwinkels einschränkten, konnte doch bei 10 von 30 histopathologisch untersuchten, an Glaukom erkrankten Pferdeaugen eine derartige Gewebestruktur nachgewiesen werden. WILCOCK u. WOLFER (1991) konnten ebenfalls bei den im Rahmen ihrer Studie untersuchten Pferdeaugen mit Glaukom präiridiale fibrovaskuläre Membranen nachweisen. PEIFFER et al. (1990) stellten für das Pferd eine besonders hohe Prävalenz für das Auftreten einer solchen Gewebsneubildung fest, wobei diese mit einer chronischen Uveitis – speziell der ERU – oder einer Ablatio retinae oder sogar beidem verge-

sellschaftet waren. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit handelte es sich meist um Strukturen der fibrösen Form. PEIFFER et al. (1990) beobachteten in ihrer Studie, in der mehrere Haustierarten untersucht wurden, am häufigsten die Mischform, eine fibrovaskuläre Membran. Bei den Pferdeaugen des in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patientenguts traten die Membranen nicht nur präiridial und den Kammerwinkel überbrückend, auf dem Lig. pectinatum liegend auf. Sie waren ebenso der Endothelseite der Hornhaut und sogar Rückseite der Iris aufgelagert. Die Gewebestruktur führte in einem Fall zu einem Ektropium uveae und in einem anderen Fall zu einem Pupillenblock. Das Entstehen eines Ektropium uveae oder eines Pupillenblock infolge der Membranen, wie auch die aus der Überbrückung des Kammerwinkels resultierende Verlegung des konventionellen Kammerwasserabflussweges, beobachten auch PEIFFER et al. (1990). Der Befund dieser Gewebeneubildungen betraf nur Augen mit einem Sekundärglaukom ausschließlich nach entzündlichen Veränderungen. Die Lokalisation der jeweiligen Entzündung war variabel (Uveitis anterior n=4, lymphoplasmazytäre Panophthalmitis n=1, Panuveitis n=1). Die einzige fibrovaskuläre Membran trat in Verbindung mit der Panuveitis auf. In allen nachgewiesenen Fällen waren im Bereich des Kammerwinkels weitere, potentiell den Kammerwasserabfluss behindernde Befunde (Zellinfiltrate, hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz und Linsenverlagerungen) beschrieben worden.

Pferde mit endothelial anliegenden Präzipitaten

In der humanmedizinischen Ophthalmologie (SCHWENN, 2004) und ebenso beim Hund (GELATT et al., 2007) treten pigmentierte endotheliale Präzipitate in Zusammenhang mit einem Pigmentdispersionsglaukom an ähnlicher Stelle (ventro-zentral von der Mittellinie unterschiedlich weit nach nasal oder temporal abweichend) auf, die auch in den Fällen der vorliegenden Arbeit zu beobachten waren. Dieser Niederschlag ist jedoch immer pigmentiert (SCHWENN, 2004), was für die Pferde aus dem vorliegenden Patientengut nicht in jedem Fall galt. Auch die posterior gerichtete Wölbung der Iris, die zum Kontakt der Iris mit den Zonulafasern führt (SCHWENN, 2004), konnte bei der Ultraschalluntersuchung in keinem der Fälle nachgewiesen werden.

Einige der Patienten, die als erste Gemeinsamkeit endotheliale Präzipitate zeigten, wiesen einen untereinander ähnlich erscheinenden Erkrankungsverlauf auf. Gemeinsam war ihnen ebenfalls, dass sie, wenn überhaupt, nur ggrd. Einlagerungen in den Glaskörperaum aufwiesen. Zwei der Pferde zeigten außerdem eine zentro-ventrale hintere Synechie. Der IOD der meisten dieser Patienten war am Anfang der Beobachtung nicht höher als ca. 40 mm Hg (nur in einem Fall mit ähnlichem Verlauf betrug er zu Beginn 70 mm Hg) und ließ sich zunächst

mit Timololhydrogenmaleat in den Bereich unter 25 mm Hg senken. Die weitere Therapie verlief dann situationsabhängig bei den einzelnen Pferden unterschiedlich. Einige Pferde waren in der Pferdeklinik der LMU einer (P₅₁) bzw. zwei (P₅₂) TLCKs unterzogen worden, andere wurden mit antiphlogistischen und drucksenkenden Augentropfen bzw. -salben behandelt (P₂₅). Auch die Beobachtungsintervalle waren nicht gleich, da die Patienten nicht alle über den gesamten Zeitraum stationär beobachtet werden konnten. Ein rezidivierendes Auftreten einer Reizung des Auges mit Blepharospasmus, Schwellung, teilweise auch Epiphora und einer vermehrt getrübbten Hornhaut konnte jedoch in unterschiedlicher Häufigkeit bei allen diesen Patienten beobachtet werden. Bei zwei Pferden trat die rezidivierende Reizung zunächst immer nach Absetzen des stroidalen, lokal applizierten Antiphlogistikums auf (P₂₅, P₂₂). Die Therapie der Schübe nach der Entlassung wurde vom behandelnden Tierarzt am heimischen Stall individuell unterschiedlich gehandhabt. Zum einen (P₂₅, P₂₂) konnte unter erneuter Therapie mit antiphlogistischen und drucksenkenden lokal applizierten Medikamenten eine Besserung des Rezidivs erreicht werden. Zum anderen zeigte bei einem Pferd (P₅₂) ebenfalls die Behandlung mit antimikrobiell wirksamen AS Erfolg. Eine weitere Therapievariante (P₆₇) umfasste die Behandlung mit Heparin und Ciclosporin enthaltenden AS. Gemeinsam war fast allen, dass zum Zeitpunkt der Kontrolle der IOD nicht oder nur leicht erhöht war (teilweise unter fortgesetzter drucksenkender AT-Therapie). Es trat, soweit durch Rücksprache mit den Besitzern oder durch Beobachtungen in der Klinik bekannt, ausgenommen einem Patienten jeweils eine schnelle Besserung ein. Ebenso gemeinsam war ihnen, dass ein Hornhautödem im Bereich des endothelialen Niederschlags verblieb. Auffallend war daneben ein guter Erhalt der Sehfähigkeit bei den Patienten, bei denen dies getestet werden konnte oder die Besitzer entsprechende Auskunft gaben. Möglicherweise zeigten diese Pferde eine so genannte hypertensive Iridocyclitis (LASSALINE u. BROOKS, 2005; BROOKS u. MATTHEWS, 2007). Denn eines der Pferde (P₆₇), welches zu Anfang einen IOD von 70 mm Hg aufwies, wurde nach einiger Zeit nicht mehr mit lokalen Drucksenkern behandelt, und eine erneute Reizung des Auges sowie ein leichter Druckanstieg auf 30 mm Hg konnten mit Heparin und Ciclosporin enthaltenden AS zurückgedrängt werden. LASSALINE u. BROOKS (2005) und BROOKS u. MATTHEWS (2007) beschrieben die hypertensive Iridocyclitis, als eine ungewöhnliche Form der Iridocyclitis, die anstelle einer Hypotonie mit einer Hypertonie oder einem erhöhten IOD einhergeht, sich durch die Therapie zurückbildet und scheinbar keinen Effekt auf die Sehfähigkeit ausübt. Dafür sprechen würde beispielsweise ebenfalls, dass bei einer Stute (P₅₂) nach Entlassung aus dem stationären Aufenthalt das Auge mit Unterbrechungen durch Entzündungsschübe zu einem Großteil der Zeit ohne Reizung war. Die Abstände zwischen den einzelnen Schüben wurden immer länger (zuletzt im Abstand von 6 Monaten). Das Auge schwoll an, die Hornhauttrübung wurde, ausgehend von der dauerhaf-

ten leichten Trübung über den endothelial abgelagerten Präzipitaten, stärker bzw. größer und das Pferd zeigte Blepharospasmus. Diese Erkrankungsschübe wurden zu Anfang noch mit entzündungshemmenden AS behandelt. Bei der letzten telefonischen Rücksprache konnten die Erkrankungsphasen mit Hilfe antibiotischer AS innerhalb von 2 Tagen zurückgedrängt werden. Die Besitzerin konnte keine Seheinschränkung feststellen (vgl. Abb. 49). Es wurden jedoch auch einzelne Fälle beobachtet, bei denen die Erkrankung, ebenfalls nach der Feststellung endothelialer Präzipitate, einen anderen Verlauf nahm.

In der humanmedizinischen Ophthalmologie wird eine einseitige chronische, milde und schleichend verlaufende Entzündung des vorderen Augenabschnitts beschrieben (Fuchs'sches Uveitis Syndrom). Das Fuchs'sche Uveitis Syndrom weist eine hohe Inzidenz zum Sekundärglaukom auf. Diese Erkrankung geht ebenfalls mit endothelialen Präzipitaten einher. Hier sind sie allerdings sehr klein und diffus über die gesamte Hornhaut verteilt. Es kommt ebenfalls insbesondere in fortgeschrittenen Fällen zu einer Heterochromie (stellenweise Depigmentierung) der Iris. Obwohl sich die Krankheitsbilder ähneln, weist das Fuchs'sche Uveitis Syndrom, im Gegensatz zu den hier beobachteten Erkrankungsfällen, einen schleichenden und keinen schubweisen Verlauf auf. Hinzu kommt, dass Patienten mit einem Fuchs'schen Uveitis Syndrom schlecht auf lokal verwendete steroidale Antiphlogistika reagieren. Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Pferde reagierten gut auf eine solche Therapie und ein erneuter Schub war häufig nach dem Absetzen der Medikamente zu beobachten (BECKER u. ZIERHUT, 2005). Dem zufolge entstand in der vorliegenden Arbeit der Eindruck, dass bei den meisten der Patienten mit endothelial anliegenden Präzipitaten, die einen ähnlichen Erkrankungsverlauf zeigten, die Druckerhöhung möglicherweise durch die hypertensive Iridocyclitis hervorgerufen worden war.

5.3 Vergleichende Betrachtung diagnostischer Möglichkeiten

Zum einen boten die Hornhautödeme vor allem am Anfang der Erkrankung einen Anhaltspunkt zur Beobachtung des Krankheitsverlaufs (dargestellt in der Fotoreihe Abb. 41 bis 43), es zeigte sich jedoch, dass dieses hinweisende Anzeichen häufig nur zu Beginn der Erkrankung zur Beobachtung genutzt werden kann. In weiter fortgeschrittenen Fällen dauert es unter Umständen relativ lange, bis die Ödeme sich bessern (vgl. Abb. 69 bis 71). Es können auch bei physiologischem IOD starke (in einem Fall z.B. rauchig) Trübungen verbleiben. Zum anderen aber schränkten die Hornhauttrübungen vor allem die ophthalmoskopischen Diagnosemöglichkeiten deutlich ein. Von 75 der beobachteten Augen mit einem Hornhautödem waren 63 Hornhauttrübungen stärker als hauchartig bis rauchig. Von wiederum diesen waren 57 der Ödeme zumindest über Anteile der ophthalmoskopisch einsehbaren Bereiche des

Kammerwinkels bzw. dem Lig. pectinatum gelegen. Daneben schränkten sie ebenfalls die Beurteilung des Augenhintergrundes ein. Durch die fehlende Transparenz vorgelagerter Medien, einschließlich der Hornhaut, war bei 52 der Patientenaugen das Einsehen gar nicht, bei 21 nur schemenhaft und bei 6 Patienten mit leichten Einschränkungen möglich. Aufgrund dieser Gegebenheiten entfiel die Möglichkeit der Erhebung und des Vergleichs der Papillenbefunde. Auf diese stützt sich immer mehr die Glaukomdefinition in der humanmedizinischen Ophthalmologie (SCHOLTE, 2004). Aber nicht nur ophthalmoskopisch wirkte das Hornhautödem einschränkend auf die Diagnostik, sondern auch die tonometrischen Ergebnisse konnten nicht immer zuverlässig erhoben werden. SIMON et al. (1993) ermittelten sogar eine negative Korrelation zwischen dem Hydratationszustand und dem applanationstonometrisch gemessenen IOD.

Somit bestätigten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, dass sich je nach Ausprägung des Hornhautödems Einschränkungen in der ophthalmoskopischen und tonometrischen Befundung ergeben und in der Mehrzahl der Fälle eine Diagnose aufgrund des Papillenbefundes nicht möglich war.

5.3.1 Ergebnisse der Ultraschalluntersuchungen

Aufgrund der ophthalmoskopischen Einschränkungen ist die Ultraschalluntersuchung als ein wenig invasives und von Trübungen unabhängiges diagnostisches Verfahren neben der Tonometrie, von möglicherweise auch für das Pferd großer sowie durch die Weiterentwicklung der Technik bzw. der Untersuchungstechniken von immer größer werdender Bedeutung.

Neben der im Rahmen der Augenuntersuchung vorgenommenen Betrachtung des Augeninneren im Hinblick auf pathologisch-anatomische Veränderungen, die Hinweise auf die Ätiologie geben könnten sowie die Begutachtung des retrobulbären Gewebes, wurden vor allem die im Folgenden diskutierten Schnittebenen durchgeführt und ausgewertet.

5.3.1.1 Anterior/posterior Durchmesser

Anders als bei CRONAU (2004) wurde in der vorliegenden Arbeit nur der anterior/posterior Durchmesser des Bulbus und nicht der Mittelwert der Messungen der transversalen und der longitudinalen Schnittebene bestimmt.

Wie erwartet war die Mehrzahl (89%) der Augäpfel mit Glaukom gegenüber den kontralateralen Augen vergrößert. Es gab jedoch auch 3 Pferde, bei denen der anterior/posterior Durchmesser am erkrankten Auge eine kürzere Strecke aufwies. Die Differenzen zwischen dem

erkrankten und dem nicht erkrankten Auge eines Pferdes variierten sehr deutlich und betragen bis zu 16,2 mm. Daneben wurde auch eine Kontrollgruppe von 6 Pferden mittels Ultraschall untersucht, deren Augen ophthalmoskopisch keinen Hinweis auf eine Erkrankung zeigten. Auch hier konnten Unterschiede zwischen dem anterior/posterior Durchmesser des rechten und linken Auges festgestellt werden. Bei 5 Augen ergab sich eine Messvarianz von unter 2 mm, bei einem Augenpaar jedoch wurde eine Seitendifferenz von sogar 3,1 mm ermittelt werden. Der Vergleich der zum Zeitpunkt 0 (Zeitpunkt der Erstvorstellung mit einem Glaukom) bereits an Glaukom erkrankten Augen mit jeweils einem Auge der Pferde der Kontrollgruppe ergab trotzdem, dass die an Glaukom erkrankten Augen einen signifikant größeren anterior/posterior Durchmesser zeigten. Der größte Durchmesser des Bulbus der Glaukomgruppe betrug bei einer Warmblutstute 56 mm. Dagegen konnte in der Kontrollgruppe ebenfalls bei einem Warmblutpferd ein maximaler Durchmesser, zwischen Hornhautinnenseite und dem gegenüberliegenden Punkt am Augenhintergrund, von 40,1 mm gemessen werden. Die jeweils kleinsten Bulbusdurchmesser konnten bei einem Shetlandpony für die Gruppe der an Glaukom erkrankten Augen mit 32 mm und für die Kontrollgruppe mit 29,9 mm ermittelt werden. Ein 4 Tage altes Shetlandponyfohlen der Glaukomgruppe wies mit 25 mm einen noch kleineren Bulbus auf, floss aber in diese statistische Untersuchung nicht mit ein, da die Bulbi jüngerer Individuen generell eine stärkere Tendenz zur Ausdehnung aufweisen (GELATT et al., 2007). Neben den Faktoren der Rasse und individuellen Unterschieden, sogar zwischen den rechten und linken Augen eines Pferdes, wurde als stärkste Einflussgröße auf Bulbusvergrößerung die Höhe des IOD angenommen. Wie erwartet ergab sich eine signifikante positive Korrelation zwischen dem IOD und dem anterior/posterior Durchmesser der an Glaukom erkrankten Augen. Zwischen den 3 Augen mit dem bei Erstvorstellung höchsten IOD (>80 mm Hg) war ein deutlicher Größenunterschied zu bemerken, der zusätzlich auf den Krankheitsdauer hinwies. Bei näherer Betrachtung dieser 3 Fälle zeigte sich, dass mit längerer Erkrankungsdauer der anterior/posterior Durchmesser zunahm. Da es sich bei allen innerhalb dieser Korrelation untersuchten Pferden um Warmblutpferde handelte, ist anzunehmen, dass der IOD und die Dauer der Erkrankung hierbei die stärksten Einflussfaktoren darstellen. Dabei stellt der IOD nur eine Momentaufnahme des sonst stark schwankenden Druckverlaufs während einer Glaukomerkrankung dar. Daneben geben die Ergebnisse der Untersuchungen der vorliegenden Arbeit Anlass zu der Annahme, dass alleine die Varianz der gemessenen Werte im Seitenvergleich um bis zu 2 mm ohne weitere Anzeichen keine sicheren Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Glaukomerkrankung zulässt.

5.3.1.2 Vorderes Augensegment

Überblick

Anders als bei der Untersuchung des anterior/posterior Durchmessers mit einer Schallkopffrequenz von 10 MHz wurde die Frequenz zur Darstellung des vorderen Augensegments auf 12 MHz gewechselt (CRONAU, 2004). Unter Verwendung einer Eindringtiefe von zwischen 20 bis 40 mm konnte so eine detaillierte Darstellung von pathologischen Veränderungen der Hornhaut, der VAK, der Iris, der Linse und auch des Kammerwinkels gewonnen werden. Hilfreich war, während der Untersuchung die Schallkopfposition von horizontal nach vertikal zu wechseln. Das longitudinale Schnittbild bot einen guten Überblick über die gesamte vordere Augenkammer (mit einer Eindringtiefe von 20 und 40 mm).

Kammerwinkel

Die vertikale Ausrichtung des Schallkopfes (12 MHz und 20 mm Eindringtiefe) bot die Möglichkeit, den dorsalen Kammerwinkel reproduzierbar im transversalen Schnittbild darzustellen. Reproduzierbar in Bezug darauf, dass bei mehrmaliger Untersuchung desselben Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten die gleiche Ebene ebenso wieder eingestellt werden konnte wie auch bei der vergleichenden Betrachtung des rechten und linken Auges. Dies gelang auch für unterschiedliche Pferde, wenn die Anatomie durch die Erkrankung des Auges nicht so stark verändert war, dass sie eine Darstellung des Kammerwinkels nicht mehr zuließ. Es wurde außerdem der Versuch unternommen, den ventralen Kammerwinkel in ähnlicher Position darzustellen. Dies gelang allerdings nur selten, da hier das für eine ausreichende Ankopplung notwendige Aufsetzen des Schallkopfes durch die knöcherne Orbita häufig behindert wurde. Möglicherweise wäre bei der Einstellung des ventralen Quadranten eine kleinere Auflagefläche des Schallkopfes hilfreich. Eine weitere Schwierigkeit bei der vergleichenden Darstellung des dorsalen und ventralen Quadranten ergab sich dadurch, dass im dorsalen Bereich die Traubenkörner der Iris, die als anatomischer „Marker“ für die gewählte Position genutzt wurden, im ventralen Quadranten nur selten vorhanden sind. Der Kammerwinkel wird nicht zwangsläufig zirkulär in seiner gesamten Länge von einem pathologischen Ereignis betroffen sein, das zu einer Einengung oder einem Verschluss führt. Daher ist es wahrscheinlich, dass nicht alle pathologischen Veränderungen durch die Darstellung des dorsalen Kammerwinkels festgehalten werden können. CRONAU (2004) stellt in seiner Arbeit bereits die ultrasonographische Untersuchung des nasalen und temporalen Kammerwinkels vor. Für die Diagnostik im Hinblick auf anatomische Veränderungen, die ein Glau-

kom bedingen, könnte eine Darstellung des Kammerwinkels im ventralen Quadranten von Vorteil sein.

In 2 Fällen der im Rahmen der vorliegenden Arbeit mittels Ultraschall untersuchten Pferdeaugen gelang die Darstellung einer deutlichen Einengung des Kammerwinkels. Nach operativer Synechiolyse bei dem wegen einer Iris bombé an Glaukom erkrankten Auge eines Patienten (P₃₆), konnte bei der postoperativen Kontrolluntersuchung eine offensichtliche Erweiterung des Kammerwinkels ermittelt werden (vgl. Abb. 86 mit 88). Die Kammerwinkel einzelner Pferde wiesen gegenüber anderen einen deutlichen Unterschied in ihren Umrissen auf, so dass sie bereits ohne Messung der Winkelgrade verengt anmuteten.

Die Unterschiede der Winkelgrade zwischen der Gruppe der an Glaukom erkrankten Augen und der Kontrollgruppe waren nicht signifikant. Auffällig war eine sehr weite Spannweite (10 bis 47°) bei der Gruppe der equinen Glaukompatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Doch auch die Grade der Kontrollgruppe der gesunden Augenpaare schwankten zwischen den einzelnen Augen um 16°. Der Kammerwinkel mit dem engsten Winkel betrug in der Gruppe der erkrankten Pferde 10° (im Vergleich dazu war das Minimum bei der Kontrollgruppe 26°).

Bei einem der Augen mit einem derart engem Kammerwinkel wurde dies durch eine Linsluxation nach anterior (P₆) hervorgerufen (vgl. Abb. 84). In einem anderen Fall, bei einer 10-jährigen Knabstrupperstute (P₅₅), konnte mit Hilfe des transversalen Schnittbildes die sehr enge Anatomie des Kammerwinkels ohne zusätzliche Befunde an anderen Strukturen des Auges dargestellt werden (vgl. Abb. 96). Im Vergleich zum kontralateralen Auge (26,9°) ließ bereits die auffällige Form ein aus der Norm fallendes Messergebnis erwarten. Möglicherweise zeigte das Auge dieser Stute eine anatomische Variante, die an der Ätiologie der Glaukomerkrankung mit beteiligt war. Diese Stute war der einzige Vertreter der Rasse Knabstrupper, bei dem eine Winkelmessung vorgenommen werden konnte. Der nächst größere Winkel (14°) wurde bei einem 20-jährigen Isländerwallach (P₁₄) an einem zu diesem Zeitpunkt noch nicht an Glaukom erkrankten linken Auge gemessen, wobei das kontralaterale rechte Auge zu diesem Zeitpunkt bereits an einem Glaukom erkrankt war (Kammerwinkel 27°). Das linke Auge mit dem engeren Winkel wies gegen Ende des Beobachtungszeitraums ebenfalls einen deutlich erhöhten IOD auf. Dieser Befund wirft die Frage auf, ob an dem zum Zeitpunkt der Erstvorstellung bereits an Glaukom erkrankten Auge der Winkel vor der Druckerhöhung ebenfalls tendenziell eher eng war. In einem solchen Fall könnte das Messergebnis zu der Annahme führen, dass die anatomischen Gegebenheiten zur Ätiologie beigetragen haben

könnten, bestärkt durch die Tatsache, dass beide Augen des Pferdes durch eine Glaukomerkrankung auffielen. Auch hier konnte die Ätiologie abschließend nicht sicher geklärt werden. Es bestand für die Gruppen der an einem Glaukom erkrankten Augen und die Gruppe der kontralateralen Augen der Glaukopatients je eine positive signifikante Korrelation zwischen den Winkelmessungen und dem zum selben Zeitpunkt gemessenen IOD. Somit wäre im Fall des Isländerwallachs (P₁₄) denkbar, dass der Winkel des bei Erstvorstellung bereits an Glaukom erkrankten rechten Auges vor dem ersten Auftreten des Glaukoms ebenfalls enger gewesen sein könnte. Am Tag der Ultraschalluntersuchung war der IOD jedoch nicht erhöht war.

Auch wenn in der vorliegenden Arbeit kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Gradmessungen der Gruppen (krank/gesund) ermittelt werden konnte, zeigte sich dennoch, dass die Darstellung des transversalen Schnittbildes des Kammerwinkels zur Diagnostik von nutzen sein kann. Neben der in der vorliegenden Arbeit gewählten Messtechnik könnten weitere Messpunkte zur Beschreibung des Kammerwinkels wie bei anderen Spezies, z.B. der Katze (AUBIN et al., 2003), festgelegt werden, um einen detaillierteren Überblick über die Vorgänge innerhalb des Kammerwinkels im Verlauf der Glaukomerkrankung zu erlangen.

Strecke zwischen Ursprung und Ansatz des Ligamentum pectinatum

Ebenfalls im transversalen Schnittbild konnte mit der gewählten Geräteeinstellung reproduzierbar die Strecke zwischen dem Ansatz und dem Ursprung des Lig. pectinatum dargestellt und gemessen werden. Es wird davon ausgegangen, dass die gewählte Strecke der Breite des Lig. pectinatum entspricht und somit Auskunft über die Öffnung des ziliaren Spalts bzw. die Weite des Kammerwinkels gibt. Die angesprochene Strecke konnte bei jedem Pferd in derselben Einstellung, in der auch schon die Messung der Winkelgrade stattgefunden hatte, deutlich erkannt und ausgemessen werden (vgl. Abb. 15).

Die Pferde der Kontrollgruppe wiesen eine Streckenlänge von 0,4 bis 1,1 mm auf. Bei den Pferden aus der Gruppe der an einem Glaukom erkrankten Tiere konnte eine Länge der gewählten Strecke von 0,3 bis 2 mm ermittelt werden. Bei einem Shetlandponyfohlen (P₄₃) aus der Gruppe der Glaukompferde konnte wie auch bei dem Shetlandpony der Kontrollgruppe der augengesunden Pferde an beiden Augen eine Distanz von 0,4 mm bestimmt werden. Dies lässt vermuten, dass die physiologische Bulbusgröße oder die Pferderasse ebenfalls eine Rolle für Länge des Lig. pectinatum spielen könnten. Bei 3 der Pferdeaugen, deren histopathologische Untersuchung eine hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Iridokornealfalz

ergab, war ebenfalls vor Bulbusexstirpation die Strecke des Lig. pectinatum gemessen worden. Dabei zeigte sich, dass die an Glaukom erkrankten Augen alle eine kürzere Strecke als das kontralaterale Auge aufwiesen. Abschließend konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit jedoch nicht geklärt werden, ob die gemessene Strecke den tatsächlichen anatomischen Gegebenheiten des Pferdeauges entspricht. Hierzu sind weiterführende Untersuchungen notwendig.

Das Verhalten der gewählten Kammerwinkelparameter unter variierender Pupillenweite

Die Erhebung der Parameter Kammerwinkelweite und Strecke zwischen Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum konnten bei mit Glaukom vorgestellten Patienten (P₄₄) an 2 aufeinander folgenden Tagen bei variierender Pupillenweite bestimmt werden. Es zeigte sich, dass der Kammerwinkel mit mydriatischer Pupille eine um 5,8° weitere Winkelmessung aufwies als bei Miosis. Im Gegensatz dazu blieb die Streckenmessung zwischen dem mutmaßlichen Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum bei jeder Pupillenweite mit 1,1 mm gleich. Eine klinische Relevanz für Pferde mit Glaukom könnte erst in weiterführenden Studien geklärt werden

Befunde der Hornhaut

Die Hornhaut konnte wie schon bei CRONAU (2004) in Bezug auf die Stärke der Hornhautödeme sowie auf die Darstellung der DM bzw. des Hornhautendothels hin untersucht werden. Die im Fall eines gesunden Auges ununterbrochen durchgängig echogene Linie (CRONAU, 2004), die der DM entspricht, war bei einigen Pferdeaugen zu einer unterbrochenen, parallel verlaufenden Linien, deren echogenen Bereiche in unterschiedlicher Höhe angeordnet waren, verändert (vgl. Abb. 90). Diese Darstellung konnte bei Pferden mit Glaukom, deren Hornhaut stark durch die Erkrankung beeinflusst war, wiederkehrend aufgezeichnet werden. CRONAU (2004) veröffentlichte in seiner Arbeit ebenfalls ein Bild, das dieselben Veränderungen der Hornhaut zeigte. In diesem Fall handelte es sich um ein Pferd mit einer nach anterior luxierten Linse, wodurch ein Kontakt zwischen Linse und Hornhaut entstand und die Hornhaut eine Verdickung aufwies. Das an Glaukom erkrankte OS eines 15-jährigen Noniuswallachs (P₃₅) zeigte zunächst eine durchgehende Grenzlinie zwischen Hornhaut und VAK, nach überstandener Keratitis mit Ulkus jedoch, änderte sich der Befund jedoch und die oben beschriebene unterbrochenen innere Hornhautbegrenzung war im Ultraschallbild erkennbar. Bei der histopathologischen Untersuchung eines an einem Glaukom erkrankten Auges konnten neben den häufig beobachteten Rissen in der DM, zusätzlich unregelmäßige, subendotheliale, herdförmige Basalmembranablagerungen gefunden werden. Ob dieser Befund in Zusammenhang mit

der in der Sonographie aufgezeichneten Darstellung der DM steht, konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht geklärt werden.

Im Fall eines Patienten (P₆₅) ergab die histopathologische Untersuchung ein Fehlen der DM über einen größeren Bereich des zentralen Hornhautabschnitts. Bei Betrachtung der ultrasonographischen Übersichtsaufnahme der Hornhaut und der VAK unter den Gesichtspunkten der Ergebnisse der histopathologischen Untersuchung, konnte der infrage kommende Abschnitt hier ebenfalls identifiziert werden (vgl. Abb. 94). Die DM zeigte sich über einen größeren Hornhautbereich deutlich unterbrochen. Klinisch konnte während des Therapieversuchs keine Verbesserung des Hornhautödems erreicht werden. Aufgrund der schlechten Heilungskapazität ist so die Wasserhomöostase der Hornhaut nicht mehr gewährleistet. Die Hornhaut des Auges mit der Glaukomerkrankung war aufgrund des Ödems in diesem Fall im Durchmesser 2,2 mm dicker als die der kontralateralen Seite (vgl. Abb. 91 und 92). Die transversalen vergleichenden Schnittbilder (vgl. Abb. 93) des Auges mit Glaukom und des kontralateralen Auges desselben Tieres zeigten außerdem, dass sich der größte Anteil des Hornhautödems in die vordere Augenkammer vorwölbte. In solchen Fällen kann die Ultraschalluntersuchung somit zur Einschätzung der Prognose in Bezug auf die Besserung des Hornhautödems hilfreich sein.

5.4 Der intraokulare Druck (IOD)

Der IOD ist eines der wichtigsten, wenn nicht sogar das wichtigste Symptom des Erkrankungskomplexes Glaukom beim Pferd. Ist er erhöht, lässt er sich auch beim Pferd relativ einfach und schnell ermitteln. Wie schon bei STEIFF (1996) tolerierten die Patienten das Messen des IOD in aller Regel gut. Bei einigen wenigen Pferden war das Manipulieren des Augapfels zu Anfang noch so schmerzhaft, dass die Pferde mit Abwehr reagierten. Dieses Verhalten ließ jedoch im Laufe des Behandlungszeitraums nach, so dass eine tonometrische Messung des IOD auch ohne Abwehrreaktion möglich war. Ein weiteres Indiz dafür, dass es sich bei der Abwehr um ein Verhalten handelte, das mit der Prozedur des Druckmessens an sich nichts zu tun hatte, war, dass andere Manipulationen, wie das Verabreichen von Augensalben und -tropfen ebenfalls abgelehnt wurden und auch hier diese Ablehnung sich im Laufe der Therapie mit dem selben Zeitmuster besserte.

5.4.1 Intraokularer Druck (IOD) zum Zeitpunkt Erstvorstellung in der Klinik für Pferde der LMU

Aus dem zum Zeitpunkt der Erstvorstellung gemessenen IOD der Augen mit Glaukomverdacht ließ sich ein Mittelwert von 43 mm Hg ($s = 21$ mm Hg) ermitteln. Der zu Beginn der Erkrankung oft nicht konstant erhöhte wellenartige Druckverlauf (CULLEN u. GRAHN, 2000; BROOKS, 2003; LASSALINE u. BROOKS, 2005) erschwerte die Diagnostik in der vorliegenden Arbeit, da das Symptom „erhöhter IOD“ nicht in jedem Fall zu ermitteln war. So trat bei einem Patienten (P₄₅) am kontralateralen Auge, das erst im Laufe der Beobachtungszeit zusätzlich an einem Glaukom erkrankte, bereits 18 Tage vor dem erstmals erhöht gemessenen IOD ein bänderförmiges, diagonal verlaufendes Ödem auf. Der IOD zeigte in der Zeit bis zur ersten Erhöhung über den physiologischen Bereich hinaus einen stark wellenförmigen Verlauf und sank an manchen Tagen sogar bis auf 9 mm Hg ab. Der erste ermittelbare erhöhte IOD betrug dann direkt 50 mm Hg.

Das im Vorangegangenen dargestellte Beispiel, sowie weitere Fälle aus dem Patientengut der vorliegenden Arbeit zeigten, wie auch in der Literatur beschrieben (CULLEN u. GRAHN, 2000; BROOKS, 2003; LASSALINE u. BROOKS, 2005), dass die Messung eines IOD in physiologischen Grenzen bei Glaukomverdacht keineswegs ausschließt, dass trotzdem ein Glaukom vorliegen kann. Das oben aufgeführte Beispiel gibt ebenfalls eine Vorstellung davon, dass es sich hierbei nicht nur um eine kurze und wenige Tage umfassende Zeitspanne, sondern wie hier über mehrere Wochen und möglicherweise eine auch noch längere andauernde Phasen handelt.

5.4.2 Druckverläufe unter dem Einfluss der drucksenkenden medikamentösen Therapie

Die drucksenkende Therapie beschränkte sich bei den Pferden der vorliegenden Studie ausschließlich auf lokal applizierte Medikamente, was auch in der Literatur als Hauptbestandteil der drucksenkenden Therapie angegeben ist (CULLEN u. GRAHN, 2000; GILGER, 2003; WILKIE u. GILGER, 2004). Aus den Ergebnissen der Aufzeichnung der Druckverläufe, lässt sich vermuten, dass die gleiche medikamentöse drucksenkende Therapie bei unterschiedlichen an Glaukom erkrankten Augen individuell ein variierendes Potential zur Drucksenkung aufweist. Es konnte auch im Erfolgsfall nicht immer das optimale Ergebnis, eine Senkung in einen physiologischen Druckbereich, erreicht werden. Die Konstanz und die Dauer der Drucksenkung waren ebenfalls sehr verschieden in ihrer Ausprägung. Der optimale Erfolg lässt sich zum einen in mm Hg der Senkung des IOD in den physiologischen Bereich ausdrücken. Zum anderen stellte sich ebenfalls in einigen Fällen ein Erfolg durch drastische Verbes-

serung der Lebensqualität des Patienten ein, auch wenn der IOD nicht konstant in angestrebter Höhe (physiologischer IOD oder im bestmöglichen Fall <20 mm Hg (LASSALINE u. BROOKS, 2005) gehalten werden konnte.

Timololhydrogenmaleat

In der Studie von VAN DER WOERDT et al. (2000) über die Auswirkung der Applikation von Timololhydrogenmaleat 0,5%-AT auf den IOD bei augengesunden Pferden, bewirkte die 2-mal tägliche Verabreichung der AT eine durchschnittliche Senkung von 6,8 mm Hg bis zum Abend des 5. und letzten Behandlungstages. Dies machte bei den 9 Pferden eine durchschnittliche Senkung von 27 % aus.

Innerhalb des im Rahmen dieser Arbeit zugrunde liegenden Patientenguts sprachen insgesamt 4 von 17, mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % behandelten Pferden in keinster Weise auf diese initiale Therapie an. Bei 2 Patienten mit einem IOD von über 80 mm Hg gelang es nicht, den Druck zu senken und bei zwei weiteren konnte sogar ein Druckanstieg beobachtet werden. Eine kurzfristige Drucksenkung war bei einem Pferd, dessen Eingangsdruck ebenfalls über 80 mm Hg lag, möglich.

Alle Pferde, deren IOD während der individuellen Beobachtungszeit ausschließlich unter Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % in den physiologischen Bereich gesenkt werden konnte und die während des Beobachtungszeitraums auch nicht wieder vorgestellt wurden, wiesen bei Erstvorstellung einen IOD bis 40 mm Hg auf. Die Drucksenkung in einen physiologischen IOD-Bereich gelang außerdem bei 2 Pferden, bei denen bereits im Vorfeld die Entscheidung für eine TLCK getroffen worden war und daher keine lange Beobachtungszeit zur Verfügung stand. Bei 7 der 17 Patienten der vorliegenden Arbeit, die initial mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % behandelt wurden, ergab sich innerhalb der ersten 5 Tage eine IOD-Senkung um bis zu 29 mm Hg.

Dabei gilt allerdings zu bedenken, dass bei fast allen Patienten Tim-Ophthal[®] 0,5 % mit weiteren, situationsabhängig ausgewählten, ophthalmologischen Medikamenten kombiniert war. Beispielsweise wurden einem Patienten (P₅₁) zusätzlich Vexol[®]- sowie Atropin 1% Dispersa[®]-AT verabreicht, wodurch zunächst eine Drucksenkung um knapp 16% (6 mm Hg) erreicht werden konnte. Bei einer Stute (P₇₃) ergab sich eine Senkung des IOD um rund 49% (18 mm Hg innerhalb der ersten 3 Tage) unter zusätzlicher Applikation von Atropin 1% Dispersa[®]-AT.

Aufgrund der Ergebnisse in Bezug auf die Therapie mit Tim-Ophthal® 0,5 % ließ sich vermuten, dass das Monopräparat als alleiniger Drucksenker möglicherweise ab einem bestimmten IOD nicht mehr in der Lage ist, eine ausreichende Kammerwasserreduktion zu erzielen. Das Verhalten der Druckverläufe führte zu der Annahme, dass bei sehr hohem IOD Timololhydrogenmaleat allein nicht ausreichend wirksam ist. Auch bei MILLER et al. (1995) befand sich der IOD, der vor der erfolgreichen Therapie mittels Timololmaleat gemessen wurde, knapp unter 40 mm Hg.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten außerdem, dass auch bei Ausbleiben der Drucksenkung am Tag 1 nach Therapiebeginn, im weiteren Verlauf noch eine drucksenkende Wirkung eintreten kann.

Leider sind die Druckverläufe der Pferde mit Glaukom unter Therapie mit Timololmaleat in der einschlägigen Literatur nicht sehr detailliert beschrieben und daher mit den im Rahmen dieser Arbeit beobachteten Fällen in den Einzelheiten nicht vergleichbar (PICKETT u. RYAN, 1993; MILLER et al., 1995; CULLEN u. GRAHN, 2000). Die in der zur Verfügung stehenden Literatur beschriebenen Fallberichte (PICKETT u. RYAN, 1993; MILLER et al., 1995; CULLEN u. GRAHN, 2000) und die im Rahmen der vorliegenden Studie aufgeführten, unter Applikation von Tim-Ophthal® 0,5 % aufgezeichneten Druckverläufe lassen vermuten, dass neben der zu Beginn bestehenden Druckhöhe weitere Faktoren den Therapieerfolg beeinflussen. Alleine die Variabilität der im Auge vorherrschenden pathologischen Veränderungen bei den einzelnen Patienten macht eine Betrachtung in der Gruppe schwierig. Es zeigte sich in jedem Fall, dass Tim-Ophthal® 0,5 % nicht nur am gesunden Auge eines Pferdes sondern auch bei einem an einem Glaukom erkrankten Auge eine Drucksenkung hervorrufen kann. Diese kann im Einzelfall sogar den Durchschnittswert, ermittelt an gesunden Pferdeaugen (VAN DER WOERDT et al., 2000), in kürzerer Zeitspanne weit übertreffen. Daher untermauern die in dieser Arbeit gewonnenen Ergebnisse die Therapieempfehlung von GILGER (2003) zur Glaukombehandlung beim Pferd, der zur medikamentösen Therapie eine in Form einer Kaskade aufgebaute Auflistung lokal zu applizierender Therapeutika empfahl, dessen unterster Baustein durch ein 0,5%iges Timolol in 2-mal tgl. Verabreichung gebildet wurde.

Dorzolamidhydrochlorid

In dem einen in dieser Arbeit dokumentierten Fall, bei dem zu Therapiebeginn die drucksenkende Behandlung durch Applikation von Dorzolamidhydrochlorid (Trusopt®) alle 12 Std.

eingeleitet wurde, war nach einem leichten Anstieg des IOD am Tag 1 der Therapie von 29 mm Hg auf 32,5 mm Hg am Tag 2 eine Senkung um 5,5 mm Hg zu verzeichnen. Das Druckniveau von ca. 26 mm Hg konnte bis zum Tag 3 aufrechterhalten werden. Im Anschluss erfolgte eine Umstellung auf eine Kombinationstherapie. Bei WILLIS et al. (2001) fanden sich Angaben zur Drucksenkungspotenz von Dorzolamidhydrochlorid beim augengesunden Pferd. Erfolgte die Applikation 2-mal tgl. über einen Zeitraum von 5 Tagen, so war eine signifikante Senkung des IOD weniger als 2 mm Hg zu verzeichnen. Die Drucksenkungspotenz von Dorzolamidhydrochlorid unter Berücksichtigung der zur Verfügung stehenden Literaturquelle erscheint gegenüber der von Timololhydrogenmaleat daher eher gering.

Timololhydrogenmaleat und Dorzolamidhydrochlorid in Kombination

Die Therapie mit beiden zuvor einzeln betrachteten Wirkstoffen in Kombination wurde sowohl als Therapeutikum Erster- als auch Zweiter-Wahl in der Therapiekaskade angewendet. Bei 6 der 7 Pferde, bei denen Cosopt® als Ersttherapeutikum verabreicht wurde, konnte innerhalb der ersten Tage ein Absinken des IOD verzeichnet werden. Hierbei gab es 2 Pferde bei denen die Drucksenkung so erfolgreich gelang, dass sie zumindest innerhalb des Zeitrahmens der vorliegenden Arbeit keine weitere Therapieumstellung benötigten. Die Entwicklung der intraokularen Drücke ließ unter der Kombinationstherapie mit Cosopt® keine Abhängigkeit der Reaktion von einer bestimmten Ausgangsdruckhöhe erkennen. Die Abstände zwischen dem IOD der Erstuntersuchung und dem ersten nach Beginn der Therapie gemessenen IOD reichte von 1,5 bis 57 mm Hg. Daneben konnte in 6 von 8 Fällen, die zuvor mit einer der beiden Wirkstoffkomponenten (Timololhydrogenmaleat oder Dorzolamidhydrochlorid) in einzelner Verwendung behandelt worden war, eine zusätzliche Drucksenkung erreicht werden. Einer der Patienten, bei denen ein IOD von über 80 mm Hg zuvor nicht zu senken war, konnte bis zum 2. Tag der erweiterten Behandlung mit Cosopt® um 49 mm Hg auf 31 mm Hg gesenkt werden. In der Literatur existiert keine Studie, die einen Vergleich zwischen der Einzelanwendung mit Timololhydrogenmaleat und der Kombinationstherapie mit Dorzolamidhydrochlorid auswertet. WILLIS et al. (2001 a) ermittelten die Unterschiede zwischen der Einzeltherapie mit Dorzolamid im Vergleich mit der Kombination aus Dorzolamid und Timolol. Sie konnten in ihrer Studie keinen signifikanten Unterschied der Druckverläufe zwischen der 2-mal tgl. Einzelverabreichung von Dorzolamid oder der Applikation beider Wirkstoffe in Kombination feststellen. Im Gegensatz dazu war im Rahmen dieser Arbeit nach der alleinigen Therapie mit Trusopt®, eine weitere Drucksenkung durch spätere Kombination mit Tim-Ophthal® 0,5 % zu erreichen. In jedem Fall zeigten die hier skizzierten

Patientenberichte aber auch, dass beim Versagen von oder bei unzureichender Drucksenkung durch Tim-Ophthal[®] 0,5 %, ein weiteres Absinken des IOD durch die Applikation des Kombinationspräparates Cosopt[®] zu erreichen ist. Daneben schien beim Einsatz von Cosopt[®] als Ersttherapeutikum die drucksenkende Potenz im Vergleich mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % ebenfalls etwas höher zu sein. Denn auch Augen mit Drücken bis über 80 mm Hg zeigten einen beachtlichen Druckabfall nach Therapiebeginn. Insgesamt schienen sich die Wirkungen der Wirksubstanzen zu potenzieren.

Timololhydrogenmaleat, Dorzolamidhydrochlorid und Latanoprost (Xalatan[®] 0,005 %) bei gleichzeitiger Applikation

Die in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse zur drucksenkenden Wirkung von Latanoprost beim Pferd sind widersprüchlich (WILLIS et al., 2001 b; DAVIDSON et al., 2002). WILLIS et al. (2001 b) verzeichneten eine signifikante Drucksenkung, während DAVIDSON et al. (2002) keine signifikante Absenkung des IOD nachweisen konnten. Bei dem Einsatz von Latanoprost als Therapeutikum 3. Wahl in gemeinsamer Verabreichung mit der Kombination aus Dorzolamid und Timololhydrogenmaleat ergaben die Druckverläufe der ausgewerteten Fallstudien sehr unterschiedliche Ergebnisse. Es konnte in 3 der 6 Fälle keine Verbesserung des Zustands in Bezug auf das Symptom „erhöhter IOD“ erreicht werden. Auffallend waren jedoch starke Druckschwankungen, die bei einem Patienten auch zu Messungen innerhalb physiologischer Grenzen führten, aber letztlich den IOD nicht dauerhaft zu senken vermochten. Zwei der Druckkurven zeigten in ihrem Verlauf eine leicht abfallende Tendenz, zusätzlich jedoch ebenfalls Druckschwankungen. Die Ausprägung war jedoch nicht ausreichend, um einen physiologischen Druckbereich zu erzielen. Nur in einem der 6 Fälle (P₁₀) war eine Drucksenkung erreichbar, die physiologische Druckverhältnisse herstellen konnte (vgl. Abb. 61).

WILLIS et al. (2001 b) konnten in ihrer Studie einen geschlechtsspezifischen Unterschied in der Ausprägung der drucksenkenden Wirkung ermitteln. Demnach konnte für Stuten eine höhere Senkung nachgewiesen werden (WILLIS et al., 2001 b). Zwei der im Rahmen der vorliegenden Arbeit mit dem Medikament Xalatan[®] 0,005 % therapierten Patienten waren Wallache und 4 waren Stuten. Bei beiden Wallachen konnte letztendlich keine Verbesserung des Glaukomstatus festgestellt werden. Das einzige Pferd, bei dem die Therapie zum Erfolg führte, war eine Stute.

Daneben beschrieben WILLIS et al. (2001 b) unerwünschte Medikamentenwirkungen bei der Applikation von Latanoprost. Diese umfassten eine Miosis, Epiphora, Blepharospasmus sowie ein Lidödem. CHANDLER u. MATTHEWS (2006) hielt die Anwendung von Prostaglandinen beim Pferd in lokaler Applikation sogar für kontraindiziert. LASSALINE u. BROOKS (2005) rieten bei Patienten mit in Ruhe befindlicher zusätzlicher Uveitis zum vorsichtigen Einsatz, wohingegen bei Pferden mit aktiver Iridozyklitis synthetische Prostaglandine keine Verwendung finden sollten. WILLIS et al. (2001 b) gaben ebenfalls zu bedenken, dass viele Pferde mit Glaukom häufig lokal und systemisch mit antiphlogistisch wirkenden Medikamenten behandelt werden und die unerwünschten Medikamentenwirkungen hierdurch u. U. verhindert werden können. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit stellte sich heraus, dass es in der Praxis nicht möglich war, solche Symptome, die auch durch das Glaukom selbst hervorgerufen sein können, dem einen oder anderen Auslöser zweifelsfrei zuzuordnen. Zudem könnten die unerwünschten Medikamentenwirkungen durch die lokale und teilweise ebenfalls systemische Anwendung antiphlogistisch und mydriatisch wirksamer Medikamente maskiert worden sein. Die vollständige Ablehnung der Therapie mit Prostaglandin Analoga (CHANDLER u. MATTHEWS, 2006) konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht nachvollzogen werden, da bei einer Stute die Therapie erfolgreich war.

Timololhydrogenmaleat, Dorzolamidhydrochlorid und Brimonidin[(R, R)-tartrat] (Alphagan[®] 0,2%) bei gleichzeitiger Applikation

Als Therapeutikum am Ende der Kaskade wurde Alphagan[®] 0,2% in Kombination mit Co-sopt[®] bei 3 Pferden angewendet. Der IOD der so behandelten Pferde konnte durch die vorher gewählten Therapieschemata nicht ausreichend gesenkt werden. Bei 2 der 3 ausgewerteten Druckverläufe konnte eine zufrieden stellende Drucksenkung erreicht werden. Die Beobachtungszeiträume und -umstände waren jedoch sehr unterschiedlich und dadurch nur schwer miteinander vergleichbar. Die kleine Zahl der beobachteten Fälle und die Variabilität der Umstände lassen keine Schlussfolgerung in Bezug auf die Wirksamkeit und Sicherheit des Medikamentes zu. In der Literatur stehen Untersuchungen über die Anwendung beim Pferd nicht zur Verfügung. Die positive Grundtendenz der im Zuge der vorliegenden Arbeit gewonnenen Ergebnisse, lassen jedoch hoffen, dass weitere Untersuchungen ebenfalls zu positiven Resultaten führen und sinnvoll sein könnten.

5.4.3 Weitere lokal verabreichte Medikament

Antiphlogistische Therapie

Neben der eigentlichen Drucksenkung bestand ebenso die Notwendigkeit der Therapie aller weiteren Symptome des Glaukoms bzw. ätiologisch zu Grunde liegender Erkrankungen. Fast alle Patienten erhielten neben der drucksenkenden Therapie lokal applizierte Antiphlogistika. Nur bei 2 der Patienten konnte darauf verzichtet werden.

GILGER (2003) verwies ebenfalls auf die Notwendigkeit der Kombination der drucksenkenden Medikamente mit lokalen und systemisch zu verabreichenden antiphlogistisch wirksamen Präparaten. In der vorliegenden Arbeit wurde zur lokalen antiphlogistischen Therapie häufig ein Rimexolon-Präparat verwendet. Die Dexamethason enthaltenden AS fanden zur Vorbereitung auf Parazentesen, Vitrektomien, Synechiolysen und bei stärkeren Entzündungsreaktionen Anwendung. Häufig als nicht ausreichend wirksam, um die das Glaukom begleitende Entzündungsreaktion in Schach zu halten, erwiesen sich in den hier beobachteten Fällen die nicht-steroidalen lokal anwendbaren Antiphlogistika (Flubiprofen-Natrium 2H₂O und Diclofenac-Natrium). Die Umstellung auf eine derartige begleitende Therapie gelang nur selten. Um entstandene Hornhautdefekte adäquat zu versorgen musste die entzündungshemmende Therapie häufig unterbrochen werden und durch antimikrobiell wirksame oder Heparin-Natrium enthaltende AS ersetzt werden.

WILCOCK u. WOLFER (1991) beobachteten durch eine antiphlogische Therapie sogar ein deutliches Absinken des IOD bis hin zu physiologischen Druckverhältnissen. Wie auch das Hornhautödem, kehrt die Druckerhöhung jedoch nach Absetzen der Medikamente zurück. In der vorliegenden Arbeit konnte ebenfalls eine Verschlechterung des allgemeinen Zustandes des Auges in einigen Fällen nach Absetzen des Antiphlogistikums beobachtet werden. Es wurden daneben jedoch immer auch drucksenkende Medikamente verabreicht.

Mydriatika

In der vorliegenden Arbeit wurde außerdem im Bedarfsfall Atropin 1 % Dispersa[®]-AT mit dem Ziel verabreicht, hintere Synechien zu verhindern oder gegebenenfalls zu lösen bzw. den in der Literatur in unterschiedlicher Ausprägung beschriebenen (MUGHANNAM et al., 1999; HERRING et al., 2000), drucksenkenden Effekt dieses Zykloplegikums zusätzliche zu nutzen. Eines der Pferde (P₅₃) zeigte noch am Tag der Ankunft allein nach der Weitstellung der Pupille vor der drucksenkenden Therapie eine IOD-Senkung von 35,5 auf 20 mm Hg. Unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Umstände könnte diese Drucksenkung zum einen auf die Wirkung der Mydriasis bzw. Zykloplegie (MUGHANNAM et al., 1999) zu-

rückzuführen sein und zum anderen wäre vorstellbar, dass der mentale Stress bei Ankunft in der Klinik einen Druckanstieg (STEIFF, 1996) ausgelöst haben könnte, der dann durch Beruhigung einige Zeit nach der Ankunft wieder absank. Denkbar wäre ebenfalls, dass gerade zu Beginn der Erkrankung häufig vorkommende Druckschwankungen (BROOKS, 2003; LASSALINE u. BROOKS, 2005) diese erste Senkung des IOD ohne die Verabreichung drucksenkender Augentropfen ausgelöst haben könnte. Eine Druckänderung, ausgelöst durch Stress, erscheint jedoch eher unwahrscheinlich, da das kontralaterale Auge keine Druckschwankung aufwies. Dies könnte nur dann der Fall sein, wenn ein bereits an Glaukom erkranktes Auge empfindlicher auf Stresssituationen reagiert.

Der Einfluss der Mydriasis bzw. der Zykloplegie auf den IOD konnte in keinem weiteren Fall gesondert ausgewertet werden, da nur in diesem einen Fall für einen Tag keine zusätzlichen drucksenkenden Medikamente verabreicht worden war.

5.4.4 Druckverläufe unter dem Einfluss der drucksenkenden chirurgischen Therapie in Form einer transskleralen Lasercyclokoagulation (TLCK)

Auch im Anschluss an eine TLCK zeigten die Druckverläufe deutlich, dass das Glaukom nie als ein statisches System betrachtet werden kann. Bei der Auswertung der prä- und postoperativen Druckverläufe zeigte sich zunächst sehr deutlich, dass diese individuell variierten. Dieser Umstand wurde nicht nur zwischen den einzelnen Gruppen beobachtet, sondern auch zwischen den Pferden, die der gleichen Gruppe angehörten. Die individuelle Varianz war bei beiden Laserarten (Nd:YAG- und Diodenlaser) zu beobachten. Einige Patienten wiesen dennoch Gemeinsamkeiten auf.

MILLER et al. (1995) gaben zu bedenken, dass bei nicht zufrieden stellendem Ergebnis eine wiederholte Behandlung (TLCK) mittels Laser notwendig werden könnte. Dies konnte in der vorliegenden Arbeit ebenfalls beobachtet werden. Es wurden insgesamt 31 Pferdeaugen im Zeitrahmen der vorliegenden Arbeit zwischen März 2005 bis Juni 2007 einer Laserbehandlung unterzogen. Davon erhielten 8 Pferde eine TLCK mittels Nd:YAG- und 24 Pferde eine TLCK mit Diodenlaser. Sechs der 24 unter Anwendung des Diodenlasers behandelten Pferde wurden ein weiteres Mal auf diese Art chirurgisch behandelt. Die ersten Sitzungen der Laserbehandlungen fielen in die Gruppen der mit 60 sowie 60 bis 80 Punkten behandelten Pferde und die 2. Sitzungen in die Gruppen der mit 60 bis 80, 80 sowie über 80 Punkten behandelten Patienten. Die Zeiträume zwischen den einzelnen Laserbehandlungen waren sehr unterschiedlich und variierten von 16 bis zu 168 Tagen. Zu einer 3. Behandlung (CULLEN u. GRAHN,

2000) kam es in dem hier untersuchten Patientengut nicht. CULLEN u. GRAHN (2000) behandelten allerdings auch an 3 direkt aufeinander folgenden Tagen und nutzten sowohl eine andere Laserleistung und Anwendungszeit pro Punkt als auch eine andere Anzahl an behandelten Punkten sowie eine andere Lage dieser Punkte, bezogen auf die Bulbusanatomie.

Bei der Auswertung des Verlaufs des IOD bestätigte sich der erste Eindruck, der sich bereits während der Untersuchung der Patienten eingestellt hatte, dass es postoperativ zu auffälligen Druckerhöhungen kam. In der Regel hielten dies Druckerhöhungen nicht lange an, sondern formten einen spitzen Kurvenbereich. Eine sehr auffällige Ausnahme davon bildete das rechte Auge eines Patienten (P₄₅) (vgl. Abb. 120). Diese Druckspitzen konnten sogar weit über dem zuletzt vor der TLCK gemessenen IOD liegen (z.B. P₅₄ mit einem Anstieg um 43 mm Hg auf 81 mm Hg am Tag 1 nach TLCK). Für die Gruppe mit 60 Laserpunkten wurden die Druckanstiege und der Zeitbezug des Anstiegs zur TLCK in Tabelle 13 aufgeführt. In diesem Zusammenhang war der Zeitbezug bemerkenswert auffällig, denn in den meisten Fällen trat die Druckspitze zeitnah zur TLCK auf. Die postoperativen IOD-Peaks waren nicht auf eine bestimmte Punktzahl pro Behandlung festgelegt, sondern betrafen alle Gruppen und konnte sowohl in einer ersten als auch in einer zweiten Sitzung beobachtet werden. Daneben schienen sie ebenfalls unabhängig von der Höhe des IOD zum Zeitpunkt der TLCK zu sein. Diese Druckanstiege traten einzeln oder mehrfach auf und wurden bei beiden Lasertypen beobachtet, obwohl die Gruppe der mittels Nd:YAG-Laser behandelten Pferde mit nur 4 Patienten eine sehr kleine Gruppe bildete. Jedoch zeigten auch die Verläufe des IOD zwischen diesen Druckspitzen mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Druckschwankungen. Neben einem Traberwallach (P₄₅) zeigte ein weiteres Pferd (P₅₂) eine zu den anderen Druckverläufen variierende Kurve. Während des Verlaufs traten sehr viele Druckschwankungen auf, sodass die Kurve sowohl der ersten als auch der zweiten TLCK bei diesem Pferd einen engzackigen Linienverlauf annahm. Dieses Pferd hatte sich aus dem Patientengut auch in anderer Hinsicht schon mit auffälligen Befunden hervorgetan, da die Stute endothelial anliegende Präzipitate und eine heterochrome Iris aufwies und der Verdacht einer hypertensiven Iridocyclitis bestand. Ob der besondere Verlauf des IOD damit zusammenhängt, konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht geklärt werden. Weitere Kurvenformen waren ebenfalls zu beobachten. Zu diesen zählten die eigentlich im Vorfeld der Arbeit erwarteten Verläufe, bei denen der IOD nach der TLCK stetig in leicht wellenförmigem Verlauf sank (vgl. Abb. 72) sowie Verläufe, bei denen der IOD noch über eine gewisse Zeit erhöht blieb und dann sank (vgl. Abb. 63).

Neben der Auswertung der Verläufe des IOD wurden vergleichend ophthalmoskopisch wahrnehmbare pathologische Veränderungen im Anschluss die TLCK mittels Nd:YAG- und Diodenlaser ausgewertet. Hierzu wurden zusätzlich die Pferde aus der retrospektiven Analyse mit einbezogen, die ebenfalls unter Anwendung des Nd:YAG-Lasers eine chirurgische Glaukomtherapie erfahren hatten. Ausgewertet wurden alle die pathologischen Augenbefunde, die innerhalb der folgenden 7 Tage nach der TLCK eintraten (vgl. Tabelle 15) und 4.14). Die ausgewerteten ophthalmoskopisch wahrnehmbaren pathologischen Befunde konnten klinisch nicht ausschließlich der Laserwirkung zugeordnet, sondern mussten auf die gesamte Prozedur der TLCK bezogen werden. Zu berücksichtigende Faktoren sind hierbei neben der Laserwirkung der gesamte Operationsvorgang einschließlich Narkose, Aufstehphase und ein halbsezierter Zustand nach der Narkose. Epitheliale Hornhautdefekte wurden nur dann in die Auswertung mit aufgenommen, wenn diese am ersten Tag nach der TLCK aufgetreten waren, da Oberflächendefekte, die zu späteren Zeitpunkten auffielen, mit großer Wahrscheinlichkeit nicht mehr als Folge der Prozedur der TLCK betrachtet werden konnten. Dabei zeigte sich, dass 41 % der 32 mittels Nd:YAG- und 50% der 18 mittels Diodenlaser behandelten Pferde einen pathologischen Augenbefund aufwiesen. Aufgeschlüsselt nach der Art sowie der Ausprägung der Befunde ergab die Auswertung, dass in der Gruppe der unter Anwendung eines Diodenlasers behandelten Pferde ausschließlich Epitheldefekte, ggrd. Blutungen (kleines Koagel in der VAK und rötliches aber dennoch transparentes Kammerwasser) sowie eine mgrd. Keratitis gemeinsam mit einer Blutung ($\frac{1}{4}$ der VAK war mit Blut ausgefüllt) verzeichnet wurden. Dagegen umfassten die Befunde, festgestellt bei den mittels Nd:YAG-Laser behandelten Pferdeaugen, neben ggrd. Fibrinergüssen auch hgrd. Keratitiden und grünlich-gelblich verfärbter Hornhaut auch mehrere Augen mit Haemophthalmus. Aus dem histopathologischen Befundbericht des rechten und des linken Auges eines dieser Patienten ließ sich entnehmen, dass eine Ruptur des limbalen mittels TLCK behandelten Gewebereiches eingetreten war und somit die Blutung zwar wahrscheinlich durch ein Trauma ausgelöst worden war. Zusätzlich kam die Laserwirkung sogar als Ursache für akute und chronische Muskeldegeneration in Frage. Somit war in Prozenten ausgedrückt zwar der Anteil an pathologischen Veränderung des Auges im Anschluss an die Prozedur der TLCK mit Diodenlaser höher, aber die schwerwiegenden Veränderungen betrafen die Patienten, bei denen die Operation unter Anwendung eines Nd:YAG-Lasers durchgeführt worden war. Als besonders beeindruckend erwies sich die Veränderung der Hornhaut im Zusammenhang mit der hochgradigen Keratitis, denn die Hornhaut wirkte aufgequollen und gelb-grünlich verfärbt. Einen Eindruck dieser Veränderung vermittelt die Abb. 78, wobei das Pferd zu diesem Zeitpunkt bereits über 23 Tage lang

gegen die Keratitis behandelt worden war. In der Literatur fanden sich hingegen als mögliche unerwünschte Auswirkungen der TLCK leicht entzündliche Reaktionen (NASISSE et al., 1992) mit Hyperämie der Konjunktiven sowie Chemosis, Blepharospasmus, oberflächliche Hornhautulzera (WHIGHAM et al., 1999), die Phthisis bulbi und nach einigen Monaten oder Jahren auch die Katarakt (MILLER et al., 1995; WHIGHAM et al., 1999). MILLER et al. (1995) verzeichneten zusätzlich Fibringerinsel in der VAK und bei einem von 10 behandelten Augen ein Hyphaema. Beim Menschen wurde außerdem das Auftreten eines neurotrophen Epitheldefekts der Hornhaut beschrieben (JOHNSON, 1998). Das Entstehen einer Phthisis bulbi wurde in dem Patientengut der vorliegenden Arbeit ebenfalls beobachtet und in den Kapiteln 4.8.1 und 4.8.2 bei der Auswertung der längerfristigen Effekten der Glaukombehandlung mit ausgewertet. Dabei konnten 2 Augäpfel mit beginnender Phthisis bulbi unter den Patienten nach der Behandlung mittels Diodenlaser und 4 Pferdeaugen mit der Ausbildung einer Phthisis bulbi nach chirurgischer Therapie unter Anwendung eines Nd:YAG-Lasers beobachtet werden. In Bezug auf die Entwicklung einer Katarakt aufgrund der Laserwirkung konnte aus dem hier untersuchten Patientengut keine Schlussfolgerung gezogen werden. Denn bei einigen Pferden lag eine Katarakt unterschiedlich starker Ausprägung bei einigen Pferden schon vor der Operation vor und auch das Krankheitsgeschehen an sich kann zur Ausbildung einer Katarakt führen.

Die optimale Entfernung der zur Laserbehandlung gewählten Punkte zum äußeren Limbus ermittelten MILLER et al. (2001) und MORREALE et al. (2007) je nach Quadrant mit 4 bis 6 mm. In den für die spezifischen Quadranten optimalen Abständen zum Limbus konnten sie unter möglichst geringer Schädigung weiterer Bestandteile des inneren Auges eine möglichst hohe Wirkung auf das Ziliarkörpergewebe erzielen. Diese Studien bezogen sich auf Pferdeaugen eines physiologischen Durchmessers. Ob und in wie weit die Verhältnisse der Strukturen zueinander sich ändern wenn sich durch ein Glaukom ein Hydrophthalmus eingestellt hat blieb in der Literatur bisher noch unklar. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass der anterior/posterior Durchmesser bis zu 16 mm zwischen erkranktem und gesundem kontralateralem Auge variieren kann. Bei solchen Unterschieden erscheint es wahrscheinlich, dass sich auch die Verhältnisse der Strukturen des inneren Auges zueinander verändern. Daher wäre eine weiterführende Untersuchung der von MILLER et al. (2001) und MORREALE et al. (2007) für das Pferd ermittelten Abstände zum Limbus mit Bezug auf die Bulbusgröße für die Laserbehandlung bei Pferden mit Glaukom sehr wahrscheinlich von Vorteil, um die Patienten bestmöglich zu therapieren.

5.5 Die Untersuchung auf Endothelin-1 (ET-1)

TEZEL et al. (1997) und YORIO et al. (2002) ermittelten bei menschlichen Patienten mit primärem Offenwinkelglaukom einen gegenüber der gesunden Kontrollgruppe erhöhten ET-1-Kammerwasser-Spiegel. Dagegen konnte ein erhöhter ET-1-Plasma-Spiegel nur bei Personen mit einem Normaldruck-Glaukom ermittelt werden (YORIO et al., 2002). Auch beim Hund konnte eine signifikante Erhöhung des ET-1-Kammerwasser- und ET-1-Glaskörper-Spiegels bei erkrankten Augen gegenüber einer Kontrollgruppe nachgewiesen werden (KÄLLBERG et al., 2007). In dieser Arbeit wurde erstmals die Untersuchung zur ET-1-Konzentration und deren Veränderung bei an Glaukom erkrankten Pferden durchgeführt. Dabei konnte ebenfalls eine signifikante Erhöhung des ET-1-Kammerwasser-Spiegels für Pferde mit Glaukom gegenüber der Kontrollgruppe nachgewiesen werden. Zudem zeigte sich eine große Spannweite der Konzentrationen im Kammerwasser. Im Gegensatz dazu wiesen die Blutserumproben der untersuchten Gruppen untereinander keine signifikanten Unterschiede auf. Die generelle Erhöhung des ET-1-Kammerwasser-Spiegels bei an Glaukom erkrankten Pferden wirft weitere Fragen auf. Da vielen Glaukomen beim Pferd ätiologisch eine Uveitis zu Grunde liegt, wäre von Interesse inwiefern die ET-1-Konzentration im Kammerwasser von einer Uveitis beeinflusst wird. Zur Klärung dieses Sachverhalts müssen weitere Untersuchungen an einer größeren Patientengruppe durchgeführt werden.

6 Zusammenfassung

Ziel: Die vorliegende Arbeit verfolgte das Ziel, die Glaukomerkrankung beim Pferd besser zu verstehen und die unterschiedlichen Therapieoptionen zu bewerten. Zu diesem Zweck wurden das Signalement der betroffenen Pferde, die Ätiologie, die ophthalmologischen Symptome und Befunde, der Krankheitsverlauf unter Therapie und eine abschließende Auswertung des Therapieerfolgs erfasst.

Methode: Für die Auswertung standen für eine retrospektive Analyse 157 Pferdepatienten aus dem Krankenkartenarchiv aus den Jahren 1994 bis 2005 zur Verfügung. Des Weiteren wurden 74 Pferde (80 erkrankte Augen), die zwischen März 2005 und Juni 2007 mit dem Verdacht auf ein Glaukom vorgestellt wurden klinisch untersucht und im weiteren Verlauf beobachtet. Neben dem Alter und der Rasse wurde die Zeitdauer zwischen der Primärerkrankung und dem Eintreten des Glaukoms ausgewertet. Die Beobachtungsdauer variierte zwischen der einmalig ambulanten Untersuchung, über die stationäre Betreuung bis zur fortgesetzten Kontrolle im heimatlichen Stall zwischen einem Tag und 2,5 Jahren. Die Auswertung umfasste das Auftreten der klinischen Symptome einschließlich der Befunde in der Sonographie, die Therapie im Vergleich unter verschiedenen medikamentösen und chirurgischen Ansätzen sowie histo-pathologische Befunde.

Ergebnisse: Im Mittel waren die insgesamt 231 Pferde zum Zeitpunkt der Erstvorstellung zwischen 11 und 12 Jahre ($s = \pm 5,22$ Jahre) alt, wobei das jüngste Pferd 4 Tage und das Älteste 26 Jahre alt war. Bezogen auf 49 der erkrankten Pferdeaugen entwickelten 55 % innerhalb des ersten Jahres im Anschluss an eine Primärerkrankung die ersten Symptome im Sinne eines Glaukoms. Die Auswertung der Rassenzugehörigkeit ergab, dass Deutsches und Europäisches Warmblut, Islandpferd, Traber, Quarter Horse, Appaloosa, Trakehner, Deutsches Reitpony, Arabisches Vollblut, Shetlandpony, Knabstrupper und Englisches Vollblut mit je mehr als 3 Pferden pro Rasse vertreten waren. Nach Gegenüberstellung mit 3 unterschiedlichen Vergleichsgruppen zeigte sich, dass Islandpferde, Appaloosas, Traber und Knabstrupper relativ häufiger an einem Glaukom erkrankten, als die Pferde der anderen Rassen.

Sehr unterschiedlich waren sowohl die Augenbefunde als auch die Krankheitsverläufe. In vielen Fällen konnte die Krankheitsursache klinisch nicht ermittelt werden. Ergänzend wurden histopathologische Untersuchungen von exstirpierten Bulbi mit ausgewertet.

Die klinische Untersuchung berücksichtigte Befunde wie Schmerzäußerungen, visuell wahrnehmbare Vergrößerung des Augapfels, Schwellung und Hyperämie der Konjunktiva palpebrae, Hornhauttrübungen, Hornhautödeme, Ausprägung und Ausdehnung bullöser Keratopathien, Bändertrübungen, Epitheldefekte, Ulzera, Neovaskularisationen, Pigmenteinlagerungen in die Hornhaut, endotheliale entzündliche Niederschläge, Einlagerungen (Fibrin und Blut) in der vorderen Augenkammer, das Vorhandensein von spangenartigen Gebilden, die durch die vordere Augenkammer zogen sowie Veränderungen von Iris, Linse und Fundus.

Ultraschalluntersuchungen der erkrankten und der kontralateralen Augen unterstützten die ophthalmoskopische Untersuchung. Es wurden sonographisch der anterior/posterior Durchmesser des Bulbus, der Kammerwinkel, die Strecke zwischen mutmaßlichem Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum sowie die Dicke einiger Hornhäute ausgemessen und ausgewertet. Der intraokulare Druck (IOD) war das wichtigste zu erfassende Symptom, da es am zuverlässigsten eine Therapiekontrolle ermöglichte. Die Bulbi mit der Verdachtsdiagnose Glaukom zeigten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung einen mittleren IOD von 43 mm Hg ($s = \pm 21,54$ mm Hg, Spannweite = 12 bis 88,5 mm Hg) auf. Der IOD der kontralateralen Augen lag im Mittel bei 22 mm Hg ($s = \pm 4,01$ mm Hg).

Aufgrund der großen Patientenzahl gelang es trotz der individuell angepassten Therapieschemata Gruppen von Patienten zu bilden, deren Therapie in Bezug auf die Drucksenkung annähernd gleich war. Zur medikamentösen drucksenkenden Therapie wurden die Wirkstoffe Timololhydrogenmaleat, Dorzolamidhydrochlorid, Latanoprost und Brimonidin[(R, R)-tartrat] in einzelner und kombinierter lokaler Applikation verwendet. Weitere in individuell variablen Therapieschemata ebenfalls topisch verabreichte Medikamente umfassten das Mydriatikum Atropin, Bibrocatol und Heparin-Natrium sowie die Wirkstoffgruppen der steroidalen bzw. der nicht-steroidalen Antiphlogistika und der antimikrobiell wirksamen Augensalben bzw. -tropfen. Es erwies sich als vorteilhaft, mit einem Monopräparat (Timololhydrogenmaleat) zu beginnen und nach Bedarf die Behandlung durch die Kombination mit zunächst Dorzolamidhydrochlorid zu erweitern. In einem nächsten Schritt kann dann situationsabhängig eine Kombination mit einem weiteren Wirkstoff (Brimonidin[(R, R)-tartrat] oder Latanoprost) oder eine transsklerale Lasercyclokoagulation in Betracht gezogen werden. Beispielhaft für eine ausschließlich medikamentöse Behandlungsreihe mit Timololhydrogenmaleat, Dorzolamidhydrochlorid und Brimonidin[(R, R)-tartrat] konnte, nach leicht schwankendem Druckverlauf, am Ende eines Zeitraums von über 2 Jahren ein physiologischer IOD ermittelt werden. Die zusätzliche Behandlung mit Latanoprost war nicht überzeugend, aber die Behandlung mit Brimonidin[(R, R)-tartrat], die aus unterschiedlichen Gründen (z.B.

Kosten, Zeitmanagement) nur in Einzelfällen angewandt worden war, erwies sich als viel versprechender.

Die chirurgische Behandlung erfolgte entweder als transsklerale Lasercyclokoagulation (TLCK) oder als Bulbusexstirpation. Es wurden 24 Pferde mittels Dioden- sowie 8 Pferde mittels Nd:YAG-Laser behandelt. Bei 16 Pferden wurde eine Bulbusexstirpation durchgeführt. Bei der TLCK wurden in ca. 6 mm Abstand zum Limbus unterschiedlich viele Behandlungspunkte in der Sklera gesetzt, die zur Einteilung in Behandlungsgruppen dienten. Sechs mussten einer 2. Laserbehandlung unterzogen werden. Es fand eine medikamentöse drucksenkende Therapie vorbereitend und begleitend zur TLCK statt. Unter längerfristiger Beobachtung konnte bei 9 von 18 Pferden nach TLCK mittels Diodenlaser ein zufrieden stellendes Ergebnis erzielt werden. Es war möglich, bei einigen der Pferde, deren Sehfähigkeit vor der Therapie noch vorhanden war, einen Visus zu erhalten. Bei 2 Pferden konnte nach zweimaliger TLCK eine beginnende Phthisis bulbi beobachtet werden. Nach TLCK mittels Nd:YAG-Laser konnte in 6 von 17 Fällen ein zufrieden stellendes Ergebnis erzielt werden. Bei 4 Pferden trat eine Phthisis bulbi ein. Hierunter waren ebenfalls 2 Pferde nach mehrmaliger Behandlung. Bei 24 der mittels Diodenlaser sowie 37 der unter Anwendung eines Nd:YAG-Lasers behandelten Pferde erfolgte eine Auswertung der unphysiologischen Augenbefunde, die innerhalb der folgenden 7 Tage nach der TLCK eintraten. Prozentual waren die Pferde im Anschluss an die Durchführung der TLCK mit Diodenlaser häufiger betroffen, aber die schwerwiegenderen Veränderungen wiesen die Patienten nach TLCK mittels Nd:YAG-Laser auf.

Zusätzlich fand eine Untersuchung von Kammerwasserproben zur Auswertung auf Antikörper gegen Leptospiren bzw. leptospirale DNA statt. Bei den Kammerwasseruntersuchungen zur Bestimmung der darin enthaltenen Endothelin-1-Konzentration zeigte sich im Gegensatz zur Blutserumkonzentration ein signifikanter Unterschied zwischen den Kammerwasserproben der Kontrollgruppe ($\bar{x} = 128,73$ pg; $s = \pm 54,24$ pg) und denen, die von Glaukomepatienten ($\bar{x} = 497,83$ pg; $s = \pm 545,52$ pg) stammten.

Schlussfolgerung: Die Vielschichtigkeit der Glaukomerkrankung erlaubt auch bei Auswertung aller zur Verfügung stehenden Untersuchungsergebnisse nicht immer eine Diagnose der Ätiologie. Daher ist eine genaue und möglichst detaillierte Befunderhebung mit Nutzung verschiedener diagnostischer Verfahren am viel versprechendsten, um die wahrscheinlichste Ätiologie zu ermitteln. Medikamentös erwies sich das gestaffelte Vorgehen, beginnend mit einer Monotherapie und nachfolgender Kombination weiterer Wirkstoffe als sinnvoll. Bei

nicht ausreichender Wirksamkeit oder schlechter Durchführbarkeit der teuren und zeitaufwendigen medikamentösen Dauertherapie, kann die chirurgische Behandlung durch eine TLCK zu einem zufrieden stellenden Ergebnis führen. Nicht außer Acht zu lassen ist jedoch, dass auch im Anschluss an eine TLCK im Einzelfall noch eine medikamentöse Therapie notwendig sein kann.

Die Untersuchungen des Glaukoms beim Pferd ergaben, dass ein optimales Ergebnis nur dann erzielt werden kann, wenn die Erkrankung frühzeitig erkannt und durch systematische drucksenkende Therapie behandelt wird.

7 Summary

The objective of this study was firstly to outline the signalement, clinical signs, causation and clinical course of glaucoma disease in equine patients and secondly to investigate schemes and results of the glaucoma therapy in horses. In this aspect the medical and pathology records of 157 horses from January of 1994 to March of 2005 were assessed. 74 horses (80 eyes) with the suspected diagnose glaucoma were presented at the clinic for horses at the University of Munich (LMU) from March 2005 to June 2007. During this time the clinical findings, course of disease and the response to treatment were evaluated.

The age of the 231 affected horses ranged between 4 days and 26 year, with the mean between 11 and 12 years of age (sem \pm 5.22 years). The time between the first appearance of the causal disease (evaluated from the history) and the first signs of glaucoma differed widely. 55.1% developed the clinical signs of glaucoma during the first year after the affection of the causal disease.

More than 3 horses per breed were seen in German and European Warmblood horses, Iceland Ponies, Appaloosas, Trotting Horses, German-riding Ponies, Arabians, Shetland Ponies, Knabstrup Horses and Thoroughbreds. In comparison to 3 different control groups Iceland Ponies, Appaloosas, Trotting Horses und Knabstrup Horses tended to have an increased appearance.

The clinical observation was done on 80 eyes from 74 horses. There were large differences in length of the observation period and the corresponding treatment patterns. In some cases neither the history nor the clinical findings were able to categorize or to rule out the etiology of the individual glaucoma. The extirpation of the eyeball and additional pathological examination (Institute of veterinary pathology, LMU) confirmed the clinical findings and the history. Apart from the signs of ocular pain, symptoms of the outer eye often included buphthalmia, conjunctival swelling and hyperaemia. The most common signs were the clouding of the cornea in conjunction with an oedema of this tissue. Characteristic forms and the extent of bullous keratopathies, corneal striae, epithelial defects, secondary ulcerative keratitis, corneal vascularizations, corneal pigmentations and endothelial inflammatory depositions were also assessed during the corneal examination. Regarding the inner eye fibrin and blood was observed in the aqueous humour. Unspecified cords and pathological changes in iris, lens and fundus of the eye were also recorded.

Ultrasonografical investigations of the affected and the contralateral eye completed the ophthalmoscopical examinations. Additional measurements were made such as

anterior/posterior diameters, the iridocorneal angle, the distance between the presumed origin and the attachment of the pectinate ligament and in single cases the diameter of the cornea. The most important factor to evaluate the success of medical therapy was the measurement of the intraocular pressure (IOP). The mean IOP of the affected eyes gave a result of 43 mm Hg (12-88.5 mm Hg; $\text{sem} \pm 21.54$ mm Hg). In contrast to 22 mm Hg ($\text{sem} \pm 4.01$) of the contralateral eye.

In order to reduce the pressure within the eye Timolol maleate, dorzolamide hydrochloride, latanoprost and brimonidine tartrate were administered as local medical therapy. In addition to these active ingredients the patients also received individually composed atropine, bibrocathol, heparin-sodium, antimicrobial active substances and steroidal or non-steroidal anti-inflammatory agents. Based on the complexity of the treated disease and the individual differences of the results of previous studies, it was not possible to conclude a fixed therapeutic scheme for the treatment of glaucoma. Nevertheless, it is certainly advantageous to administrate at first a preparation with only one pressure-lowering active substance and to combine with other active substances in second or third phases, when required. After performing surgical therapy with transscleral cyclophotocoagulation (TCPC; 24 horses with diode laser and 8 horses with Nd:YAG-laser), a wide spectrum of differences in the IOP-courses were observed. The patients treated with lasers were divided into 6 groups, 4 belonging to the diode laser and 2 to the Nd:YAG-laser, according to the numbers of settings. Six horses received two laser treatments with variable intervals between the first and the second treatment. The therapeutic results were different. After surgical treatment with the Nd:YAG-laser 6 out of 17 patients were successfully treated. In the four groups treated with a diode laser 50% showed a good prognosis after surgical therapy. In addition, eye drops were administered to reduce the IOP before and after surgery treatment.

The nonphysiological ophthalmological results, seen in the following 7 days after TCPC, were analysed in 24 (with diode laser) and 37 (with Nd:YAG laser, divided into 29 eyes from retrospective study and 8 eyes treated in the context of the clinical study) glaucoma eyes. More often pathological results were seen after TCPC with diode laser, but the most worse cases were recorded in Nd:YAG treated horses. In some horses, aqueous humour was taken to identify antibodies and DNA of leptospire. Aqueous humour and blood serum from horses with glaucoma and also from horses without any ophthalmoscopic visible diseases were tested to determine the concentration of endothelin-1. The results showed a significant difference between the aqueous humours of glaucoma ($\bar{x} = 497.83$ pg; $\text{sem} \pm 545.52$ pg) and the nonglaucoma eyes ($\bar{x} = 128.73$ pg; $\text{sem} \pm 54.24$ pg).

8 Literaturverzeichnis

- ANDREW, S.E. und WILLIS, A.M. (2005)
Diseases of the cornea and sclera (157-251)
in: GILGER, B.C.; Equine Ophthalmology
Verlag Elsevier Saunders
- AUBIN, M.L.; POWELL, C.C.; GIONFRIDDO, J.R.; FAILS, A.D. (2003)
Ultrasound biomicroscopy of the feline anterior segment
Veterinary Ophthalmology 6, 1 (15-17)
- BARNETT, K.C.; COTTRELL, B.D.; PATERSON, B.W.; RICKETTS, S.W. (1988)
Buphthalmos in a thoroughbred foal
Equine vet. J. 20, 2 (132-135)
- BARNETT, K.C.; CRISPIN, S.M.; LAVACH, J.D.; MATTHEWS, A.G. (1998)
Augenkrankheiten beim Pferd
Verlag Schüttersche
- BARRIE, K.P.; GUM, G.G.; SAMUELSON, D.A.; GELATT, K.N. (1985)
Quantitation of uveoscleral outflow in normotensive and glaukomatous beagles by 3H-labeled dextran
Am J Vet Res 46, 1 (84-88)
- BAYER, J. (1906)
Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, V. Band Augenheilkunde
Wien und Leipzig Wilhelm Braumüller K.u.K. Hof- und Universitäts-Buchhändler; 2. Auflage
- BECKER, M.D. und ZIERHUT, M. (2005)
Das Fuchs'sche Uveitis Syndrom – die Heterochromie ist keine *Conditio sine qua non*
Ophthalmologie 102 (733-744)
- BEDFORD, P.G.C. (1980)
The clinical and pathological features of canine glaucoma
Veterinary Record 107 (53-58)
- BEDFORD, P.G.C. (2004)
Glaucoma - - Is effective treatment a reality
Proceedings WSAVA 2004
- BENSON, G.J.; MANNING, J.P.; HARTSFIELD, S.M.; THURMON, J.C. (1981)
Intraocular tension of the horses: effects of succinylcholine and halothane anesthesia
Am J Vet Res 42, 10 (1831-1832)

- BILL, A. (1967)
Effects of Atropin an Pilocarpine on Aqueous Humor Dynamics in Cynomolgus Monkeys
(*Macaca irus*)
Exptl Eye Res. 6 (120-125)
- BISTNER, S.J. (1983)
Corneal Pathology (87-135)
in: Pfeiffer R.L.; Comparative ophtalmic pathology
Verlag Charles C. Thomas
- BÖHM, A.G.; EL-BELTAGI, T.; PILLUNAT, L.E.; WEINREB, R.N. (2005)
Fokale Verengungen retinaler Arteriolen beim Glaukom
Der Ophthalmologe 7 (698-702)
- BROOKS, D.E.; MCCRACKEN, M.D.; SAMUELSON, D.A. (1987)
Suspected primary glaucoma in two horses
Proceedings, American College of Veterinary Ophthalmologists 18 (1-9)
- BROOKS, D.E.; STRUBBE, D.T.; MYRICK, T.B.; KUBILIS, P.S.; SAMUELSON, D.A.;
BLOCKER, T.L.; MacKAY, E.O.; SMITH, P.J.; GELATT, K.N. (1994)
Histomorphometry of the equine scleral lamina cribrosa
Verterinary & Comparative Ophthalmology 4, 4 (184-189)
- BROOKS, D.E.; BLOCKER, T.L.; SAMUELSON, D.A.; KUBILIS, P.S.; STRUBBE, D.T.;
MacKAY, E.O.; SMITH, P.J.; STEELE, B.E.; McCALLA, T.L.; DICE, P.F.; WARREN, C.;
KARPINSKI, L.G. (1995)
Histomorphometry of the optic nerves of normal horses and horses with glaucoma
Verterinary & Comparative ophthalmology 5, 4 (193-210)
- BROOKS, D.E.; KOMÁROMY, A.M.; KÄLLBERG, M.E. (1999)
Comparative optic nerve physiology: implications for glaucoma, neuroprotection, and
neuroregeneration
Veterinary Ophthalmology 2 (13-15)
- BROOKS, D.E.; CLARK, C.K.; LESTER, G.D. (2000)
Cochet-Bonnet aesthesiometer-determined corneal sensitivity in neonatal foals and adult horses
Veterinary Ophthalmology 3 (133-137)
- BROOKS, D.E. (2002)
Equine ophthalmology
AAEP Proceedings 48 (300-313)
- BROOKS, D.E. (2003)
Equine glaucomas (486-488)
in: ROBINSON, N.E., Current Therapie in Equine Medicine
Verlag Saunders, 5. Auflage

- BROOKS, D.E. (2005)
Oculaire pharmacologie
Proceedings WSAVA 2005
- BROOKS, D.E. und MATTHEWS, A. (2004)
Anterior chamber, aqueous and glaucoma (149-164)
in: Barnett, K.C.; Crispin, S.M.; Lavach, J.D.; Matthews, A.G.; Equine Ophthalmology
Verlag Saunders, 2. Auflage
- BROOKS, D.E. und MATTHEWS, A. (2007)
Equine Ophthalmology (1165-1274)
in: Gelatt, K.N.; Veterinary Ophthalmology
Verlag Lippincott Williams & Wilkins; 3. Auflage
- BURK, A. (2006)
Von der okulären Hypertension bis zur Glaukom-Operation
Z. prakt. Augenheilkd. 27, Suppl. 8 (1-4)
- BURKE, J. und SCHWARZ, M. (1996)
Preclinical evaluation of Brimonidine
Survey of Ophthalmology 41, Supplement 1 (S9-S18)
- CARRIER, M. und GUM, G.G. (1989)
Effects of 4% pilocarpine gel on normotensive and glaucomatous canine eyes
Am J Vet Res 50, 2 (239-244)
- CHANDLER, K.J. und MATTHEWS, A.G. (2006)
Eye disease in geriatric horses (173-178)
in: Bertone, J.; Equine Geriatric Medicine and Surgery
Verlag Saunders Elsevier
- CHEN, J. und WOODWARD, D.F. (1992)
Prostanoid-induced relaxation of precontracted cat ciliary muscle is mediated by EP2 and DP
receptor
Investigative Ophthalmology & Visual Science 33, 11 (3195-3201)
- COHEN, CH.M. und REINKE, D.A. (1970)
Equine Tonometrie
J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 12 (1884-1887)
- COOK, C.S. (1997)
Surgery for glaucoma
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 27, 5 (1109-1129)

CRONAU, M.A. (2004)

Sonographie mittels hochauflösendem Ultraschall am Auge des Pferdes

Diss. med. vet., aus der Pferdeabteilung der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

CROWSTON, J.G.; AIHARA, M.; LINDSEY, J.D.; WEINREB, R.N. (2004)

Effect of latanoprost on outflow facility in the mouse

Investigative Ophthalmology & Visual Science 45, 7 (2240-2245)

CULLEN, C.L. und GRAHN, B.H. (2000)

Equine glaucoma: a retrospective study of 13 cases presentid at the Western College of Veterinary medicine form 1992 to 1999

Can Vet Journal 41, Juni (470-480)

DAVIS, J.L.; STEWART, T.; BRAZIK, E.; GILGER, B.C. (2003)

The effect of topical administration of atropine sulfata on the normal equine pupil`influence of age, breed and gender

Verterinary Ophthalmology 6, 4 (329-332)

DAVIDSON, H.J.; PINARD, C.L.; KEIL, S.M.; BRIGHTMAN, A.H.; SARGEANT, J.M. (2002)

Effect of topical ophthalmic latanoprost on intraocular pressure in normal horses

Veterinary Therapeutics 3, 1 (72-80)

DE GEEST, J.P.; LAUWERS, H.; SIMOENS, P.; DE SCHAEPDRIJVER, L. (1990)

The morphology of the equine iridocorneal angle: light and scanning electron microscopic study

Equine vet. J. Supplement 10 (30-35)

DERICK, R.J. (1994 a)

Carbonic anhydrase inhibitors (172-180)

in: Mauger, T.F. und Craig, E.L.; Havener`s ocular pharmacology

Verlag Mosby; 6. Auflage

DERICK, R.J. (1994 b)

Cholinergic agents (112-139)

in: Mauger, T.F. und Craig, E.L.; Havener`s ocular pharmacology

Verlag Mosby; 6. Auflage

DESANTIS, L. (1994)

β -adrenergic receptor-blocking agents (84-112)

in: Mauger, T.F. und Craig, E.L.; Havener`s ocular pharmacology

Verlag Mosby; 6. Auflage

DRAEGER, J.; KÖHLER, L.; ALLMELING, G.; DEGERING, B. (1982)

Handapplanationsometrie am Tierauge

Tierärztliche Praxis 10 (189-195)

- DWYER, A.; GILGER, B.C.; KALSOW, C.; GERHARDS, H; WOLLANKE, B. (2005)
Equine recurrent Uveitis (285-322)
in: GILGER, B.C.; Equine Ophthalmology
Verlag Elsevier Saunders
- DZIEZYC, J.; MILLICHAMP, N.J.; SMITH, W.B. (1992)
Comparison of applanation tonometers in dogs and horses
J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 3 (430-433)
- FUCHSJÄGER-MAYRL, G., WALLY, B.; RAINER, G.; BUEHL, W.; AGGERMANN, T.;
KOLODJASCHNA, J.; WEIGERT, G.; POLSKA, E.; EICHLER, H-G.; VASS, C.;
SCHMETTERER, L. (2005)
Effect of dorzolamide and timolol on ocular blood flow in patients with primary open angle
glaucoma and ocular hypertension
Br J Ophthalmol 89 (1293-1297)
- GELATT, K.N.; GUM, G.G.; WILLIAMS, L.W.; BARRIE, K.P. (1979)
Uveoscleral flow of aqueous humor in the normal dog
Am J Vet Res 40, 6 (845-848)
- GELATT, K.N.; GUM, G.G.; MACKAY, E.O. (1995)
Evaluation of mydriatics in horses
Veterinary & Comparative Ophthalmology 5, 2 (104-108)
- GELATT, K.N.; BROOKS, D.E.; KÄLLBERG, M.E. (2007)
The Canine Glaucomas (753-811)
in: Gelatt, K.N.; Veterinary Ophthalmology
Verlag Lippincott Williams & Wilkins; 3. Auflage
- GERMANN, S.E.; WAHL, F.; BURGER, D.; ROOS, M.; SPIESS, B.M. (2007)
Effects of topical administration of 1 % brinzolamide on intraocular pressure in clinically normal
horses
Proceedings, International Veterinary Ophthalmology Meeting (154)
- GILGER, B.C. (2003)
How to diagnose and treat glaucoma in the horse
AAEP Proceedings 49 (306-311)
- GONI, F.J., for the BRIMONIDINE/TIMOLOL FIXED COMBINATION STUDY GROUP (2005)
12-week study comparing the fixed combination of brimonidine and timolol with concomitant use of
the individual components in patients with glaucoma and ocular hypertension
European Journal of Ophthalmology 15, 5 (581-590)
- GOLDMANN, H und SCHMIDT, TH (1957)
Über Applanationstonometrie
Ophthalmologica 134, 4 (221-242)
- GOLDMANN, H und SCHMIDT, TH (1961)
Weiterer Beitrag zur Applanationstonometrie
Ophthalmologica 441, 6 (441-456)

- GRAHN, B.H. und PFEIFFER, R.L. (2007)
Kapitel 8: Fundamentals of veterinary ophthalmic pathology (355-437)
in: Gelatt, K.N.; *Veterinary Ophthalmology*
Verlag Lippincott Williams & Wilkins; 3. Auflage
- GUM, G.G.; METZGER, K.J.; GELATT, K.J.; GILLEY, R.L.; GELATT, K.N. (1993)
Tonographic effects of pilocarpine and pilocarpine-epinephrin in dogs
Journal of Small Animal Practice 34 (112-116)
- GWIN, R.M.; POLACK, F.M.; WARREN, J.K.; SAMUELSON, D.A.; GELATT, K.N. (1982)
Primary canine corneal endothelial cell Dystrophy: specular microscopic evaluation, diagnosis and therapy
Journal of the American Animal Hospital Association 18, Mai/Juni (471-479)
- HACKER, D.V.; BUYUKMIHCI, N.C.; FRANTI, C.E.; BELLHORN, R.W. (1987)
Effect of topical phenylephrine on the equine pupil
Am J Vet Res 48, 2 (320-322)
- HEIJL, A.; LESKE, M.C., BENGTSSON, B.; HYMAN, L.; BENGTSSON, B.; HUSSEIN, FM., for the EARLY MANIFEST GLAUCOMA TRIAL GROUP (2002)
Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression
Arch Ophthalmol. 120 (1268-1279)
- HELEND, R.M.; GRAHN, B.H.; SORDEN, S.D.; COLLIER, L.L. (1997)
Congenital equine glaucoma: clinical and light microscopic findings in two cases
Veterinary & Comparative Ophthalmology 7, 2 (105-109)
- HERRING, I.P.; PICKETT, J.P.; CHAMPAGNE, E.S.; TROY, G.C.; MARINI, M. (2000)
Effect of topical 1 % atropin sulfate on intraocular pressure in normal horses
Veterinary Ophthalmology 3 (139-143)
- HÜLLESHEIM VON, C. (1993)
Die Messung des intraokularen Druckes bei Islandpferden mit Hilfe des Tonopen II.
Diss. med. vet., Veterinärmedizinische Universität Wien
- INOMATA, H.; BILL, A.; SMELSER, G.K. (1972)
Unconventional routes of aqueous humor outflow in cynomolgus monkey (*Macaca Irus*)
American Journal of Ophthalmology 73, 6 (893-907)
- JONES, T.C. (1942)
Equine periodic ophthalmia
Am J Vet Res 3 (45-71)
- JOHNSON, S.M. (1998)
Neurotrophic corneal defects after diode laser cycloablation
Am J Ophthalmol 126 (725-727)
- JOHNSTONE, M.A. und GRANT, W.M. (1973)
Pressure-dependent changes in structures of the aqueous outflow system of human and monkey eyes
American Journal of Ophthalmology 75, 3 (365-382)

- KACHMER MC GREGOR, M.L. (1994)
Anticholinergic agents (Parasympatholytics) (140-155)
in: Mauger, T.F. und Craig, E.L.; Havener's ocular pharmacology
Verlag Mosby; 6. Auflage
- KÄLLBERG, M.E.; BROOKS, D.E.; GELATT, K.N.; GARCIA-SANCHEZ, G.A.; SZABO, N.J.;
LAMBROU, G.N. (2007)
Endothelin-1, nitric oxide, and glutamate in the normal and glaucomatous dog eye
Veterinary ophthalmology 10, Supplement 1 (46-52)
- KELLNER, S.J. (1994)
Glaukom beim Pferd
Pferdeheilkunde 10 (95-101; 261-266)
- KÖNIG, S.; KLINGELHÖFER, K.; WOLLANKE, B. (2003)
Intraokulare Genatamicininjektion bei einem Pferd mit absolutem Glaukom
Pferdeheilkunde 19, 2 (165-168)
- KOMÁROMY, A.M.; GARG, C.D.; YING, G.; LUI, C. (2006)
Effect of head position on intraocular pressure in horses
Am J Vet Res 67, 7 (1232-1235)
- LASSALINE, M.E. und BROOKS, D.E. (2005)
Equine Glaucoma
In: GILGER, B.C.; Equine Ophthalmology
Verlag Elsevier Saunders (323-339)
- LAVACH, J.D. (1990)
Large Animal Ophthalmology
Mosby Verlag
- LEASURE, J.; GELATT, K.N.; MACKAY, O. (2001)
The relationship of cataract maturity to intraocular pressure in dogs
Veterinary Ophthalmology 4, 4 (273-276)
- LEE, W.R. (1993)
Ophthalmic Histopathology
Springer-Verlag
- LORENZ, R.J. (1996)
Grundbegriffe der Biometrie
Gustav Fischer Verlag 4. Auflage
- LÜTJEN-DRECOLL, E. und KRUSE, F.E. (2007)
Primäres Offenwinkelglaukom
Der Ophthalmologe 2 (167-178)
- MARTIN, C.L. (1983)
The Pathology of Glaucoma (137-169)
in: Pfeiffer, R.L.; Comparative ophthalmic pathology
Verlag Charles C. Thomas

- MARTIN, C.L. (1995)
Augenkrankheiten bei Hund und Katze (Pferd, Wiederkäuer)
Verlag M & H Schaeper
- MATSUO, T. und CYANDER, M.S. (1992)
Localization of alpha-2 adrenergic receptors in the human eye
Ophthalmic Res. 24, 4 (213-219)
- MATTHEWS, A. (2004)
Cornea (107-147)
in: Barnett, K.C.; Crispin, S.M.; Lavach, J.D.; Matthews, A.G.; Equine Ophthalmology
Verlag Saunders, 2. Auflage
- MCLEAN, N.S. und WARD, D.A. (2007)
The effect of a single dose of topical 0,005 %latanoprost and 2 % dorzolamide/0,5 % timolol
combination on the blood aqueous barrier in normal dogs
Proceedings, 38th Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists
- MENZIES-GOW, N.J.; BAILEY, S.R.; STEVENS, K.; KATZ, L.; ELLIOTT, J.; MARR, C.M. (2005)
Digital blood flow and plasma endothelin concentration in clinically endotoxemic horses
Am J Vet Res 66, 4 (630-636)
- MILLER MICHAU, T. (2005)
Equine ocular examination: basic and advanced diagnostic techniques (1-62)
in: Gilger, B.C.; Equine Ophthalmology
Verlag Elsevier Saunders
- MILLER, P.E.; PICKETT, P.; MAJORS, L.J. (1990)
Evaluation of two applanations tonometers in horses
Am J Vet Res 51, 6 (935-937)
- MILLER, T.R.; BROOKS, D.E.; GELATT, K.N., KING, T.C.; SMITH, P.J.; SAPIENZA, J.S.;
PELLICANE, C.P. (1995)
Equine glaucoma: clinical findings and response to treatment in 14 horses
Veterinary & Comparative Ophthalmology 5, 3. (170-182)
- MILLER, T.L.; WILLIS, A.M.; Wilkie, D.A.; HOSHAW-WOODARD, S. and STANLEY, J.R.L. (2001)
Description of ciliary body anatomy and identification of sites for transscleral cyclophotocoagulation
in the equine eye
Veterinary Ophthalmology 4, 3 (183-190)
- MIYAKE, K.; OTA, I.; MAEKUBO, K.; ICHIHASHI, S.; MIYAKE, S. (1999)
Latanoprost accelerates disruption of the blood-aqueous barrier and the incidence of angiographic
cystoid macula edema in early postoperative pseudophakias
Arch Ophthalmol. 117 (34-40)

- MORREALE, R.J.; WILKIE, D.A.; GEMENSKY, A.J.; WEISBRODE, S.E.; COLITZ, C.; WILLIS, A.M. (2002)
The effect of varying laser energy on semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation (TSCP) in the normal equine eye
Proceedings, American College of Veterinary Ophthalmology (31)
- MORREALE, R.J.; WILKIE, D.A.; GEMENSKY-METZLER, A.J.; WEISBRODE, S.E.; WILLIS, M.A. (2007)
Histologic effect of semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation on the normal equine eye
Veterinary Ophthalmology 10,2 (84-92)
- MUNGHANNAM, A.J.; BUYUKMIHCI, N.C.; KASS, P.H. (1999)
Effect of topical atropine on intraocular pressure and pupil diameter in the normal horses eye
Veterinary Ophthalmology 2 (213-215)
- NASISSE, M.P.; MCGAHAN, M.C.; SHILDS, M.B.; ECHELMAN, D.; FLEISHER, L.N. (1992)
Inflammatory effects of continuous-wave neodymium:yttrium aluminum garnet laser cyclophotocoagulation
Investigative Ophthalmology & Visual Science 33, 7 (2216-2223)
- SEIFERLE, E. und BÖHME, G. (2004)
Band IV, Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen
in: Nickel, R; Schummer, A; Seiferle, E; Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Verlag Parey; 4. Auflage
- NISSEN, J (1997)
Enzyklopädie der Pferderassen
Europa Band III
Franckh-Kosmos Verlags-GmbH & Co.
- OCKLIND, A. (1998)
Effect of latanoprost on the extracellular matrix of the ciliary muscle. A study on cultured cells and tissue sections
Exp. Eye Res. 67 (179-191)
- OSBORNE, N.N.; UGARTE, M.; CHAO, M.; CHIDILOW, G.; BAE, J.H.; WOOD, J.P.M.; NASH, M.S. (1999)
Neuroprotection in relation to retinal ischemia and relevance to glaucoma
Survey of Ophthalmology 43, Suppl. 1 (S102-S128)
- PEIFFER, R.L.; WILCOCK, B.P.; YIN, H. (1990)
The pathogenesis and significance of preiridal fibrovascular membrane in domestic animals
Vet. Pathol. 27 (41-45)
- PICKETT, J.P. und RYAN, J. (1993)
Equine glaucoma: a retrospective study of 11 cases from 1988 to 1993
Vet Med 88 (756-763)

- PLUMMER, C.E.; RAMSEY, D.T.; HAUPTMAN, J.G. (2003)
Assessment of corneal thickness, intraocular pressure, optical corneal diameter, and axial globe dimensionen in Miniature Horses
Am J Vet Res 64, 6 (661-665)
- PRIESTER, W.A. (1972)
Congenital ocular defects in cattle, horses, cats and dogs
J. Am. Vet. Med. Ass. 160 (1504-1511)
- POULSEN NAUTRUP, C; HEIDER, H. J. und EGGERS, S (2007)
Anatomische Grundlagen und sonographische Normalbefunde (94-99)
in: Poulsen Nautrup, C. und Tobias, R.; Atlas und Lehrbuch der Ultraschaldiagnostik bei Hund und Katze
Verlag Schlütersche 4. Auflage
- RAYMOND, J.; GELATT, K.N.; MANNING, J.P. (1976)
The effect of parenteral acepromazine und xylazine on intraocular pressure in the horses
Veterinary Medicine and Small Animal Clinician 71 (1727-1729)
- RAMSEY, D.T.; HAUPTMAN, J.G.; PETERSEN-JONES, S.M. (1999 a)
Corneal thickness, intraocular pressure, and optical corneal diameter in Rocky Mountain Horse with cornea globosa or clinically normal horses.
Am J Vet Res 60, 10 (1317-1321)
- RAMSEY, D.T.; EWART, S.L.; RENDER, J.A.; COOK, C.S.; LATIMER, C.A. (1999 b)
Congenital ocular abnormalities of Rocky Mountain Horse
Veterinary Ophthalmology 2 (47-59)
- READ, R.A. und BARNETT, K.C. (1995)
Equine glaucoma diagnosed with the aid of ultrasonography
Equine vet. Educ. 7, 3 (225-228)
- REGNIER, A. (2007)
Antimicrobials, antiinflammatory agents and antiglaucoma drugs (288-331)
in: Gelatt K.N.; Veterinary Ophthalmology
Verlag Lippincott Williams & Wilkins; 3. Auflage
- RICHTER, M.; KRAUSS, A.H.-P.; WOODWARD, D.F.; LÜTJEN-DRECOLL, E. (2003)
Morphological changes in the anterior eye segment after long-term treatment with different receptor selective prostaglandin agonists and a prostamide
Investigative Ophthalmology & Visual Science 44, 10 (4419-4426)
- ROHRBACH, J.M. und WOHLRAB, T.-M. (2004)
Diagnostik (9-17)
In: SCHOLTE, T. und ROHRBACH, J.M.; Sekundärglaukome; Komplizierte Glaukome in Theorie und Praxis
- SAMUELSON, D.; SMITH, P.; BROOKS, D. (1989)
Morphologic features of the aqueous humor drainage pathways in horses
Am J Vet Res 50, 5 (720-727)

- SAMUELSON, D.A. (2007)
Ophthalmic anatomy (37-148)
In: GELATT, K.N., Veterinary Ophthalmology
Verlag Lippincott Williams & Wilkins; 3. Auflage
- SCHMIDT, V. (1988)
Augenkrankheiten der Haustiere
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart; 2. Auflage
- SCHMIDT, F. (1992)
Zur Morphologie der Cornea beim Pferd
Diss. med. vet., Institut für Tieranatomie der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- SCHOLTE, T. (2004)
Definition, Klassifikation und Epidemiologie (1-8)
in: SCHOLTE, T. und ROHRBACH, J.M.; Sekundärglaukome; Komplizierte Glaukome in Theorie und Praxis
- SCHWENN, O. (2004)
Pigmentdispersionsglaukom (169-175)
in: SCHOLTE, T. und ROHRBACH, J.M.; Sekundärglaukome; Komplizierte Glaukome in Theorie und Praxis
- SCHUMAN, J.S.; HORWITH, B.; CHOPLIN, N.T.; DAVID, R.; ALBRECHT, D.; CHEN, K.; CHRONIC BRIMONIDINE STUDY GROUP (1997)
A 1-year study of brimonidine twice daily in glaucoma an ocular hypertension
Arch Ophthalmol. 115 (847-852)
- SHIELDS, M.B. (1998)
Textbook of Glaucoma
Williams&Wilkins, Fourth Edition
- SIMON, G.; SMALL, R.H.; REN, Q.; PAREL J-M. (1993)
Effect of corneal hydration on Goldmann applanation tonometrie an corneal topography
Refractive & Corneal Surgery 9 (110-117)
- SLATTER, D. (2001)
Fundamentals of veterinary ophthalmology
Verlag Saunders; 3. Auflage
- SMITH, P.; SAMUELSON, D.A.; BROOKS, D. A.; WHITLEY, R.D. (1986)
Unconventional aqueous humor outflow of microspheres perfused into the equine eye
Am J Vet Res 11 (2445-2453)
- SMITH, P.; SAMUELSON, D.; BROOKS, D. (1988)
Aqueous drainage paths in the equine eye: scanning electron microscopy of corrosion cast
Journal of Morphology 198 (33-42)

- SMITH, P.J.; GUM, G.G.; WHITLEY, R.D.; SAMUELSON, D.A.; BROOKS, D.E.; GARCIA-SANCHHES, G.A. (1990)
Tonometric and tonographic studies in the normal pony eye
Equine Vet J Suppl, Equine ophthalmology 10 (36-38)
- SPENCER, W.H.; FERGUSON, W.J.; SHAFFER, R.N.; FINE, M. (1966)
Late degenerative changes in the cornea following breaks in Descemet's membrane
Trans Am Acad Ophth & Otol 70 (973-983)
- STEIFF, H. (1996)
Die Messung des intraokularen Drucks beim Pferd mit Hilfe des Tono-Pen XL®
Diss. med. vet., aus der Pferdeabteilung der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
- STUDER, M.E.; MARTIN, C.L.; STILES, J. (2000)
Effects of 0,005 % latanoprost solution on intraocular pressure in healthy dogs and cats
Am J Vet Res 61, 10 (1220-1224)
- TEZEL, G.; KASS, M. A.; KOLKER, A.E.; BECKER, B.; WAX, M.B. (1997)
Plasma and aqueous humor endothelin levels in primary open-angle glaucoma
Journal of Glaucoma 6 (83-89)
- TORIS, C.B.; GLEASON, M.L.; CAMRAS, C.B.; YABLONSKI, M.E. (1995)
Effects of brimonidine on aqueous humor dynamics in human eyes
Arch Ophthalmol. 113 (1514-1517)
- TRIM, C.M.; COLBERN, G.T.; MARTIN, C.L. (1985)
Effect of xylazine and ketamine on intraocular pressure in horses
Veterinary Record 117 (442-443)
- TRIPATHI, R.C. (1971)
Ultrastructure of the Exit Pathway of the Aqueous in Lower Mammals (A Preliminary Report on the "Angular Aqueous Plexus")
Exp. Eye. Res. 12, (311-314)
- TRIPATHI, R.C.; PARAPURAM, S.K.; TRIPATHI, B.J.; ZHONG, Y.; CHLAM, K.V. (1999)
Corticosteroids and glaucoma risk
Drugs & Aging 15, 6 (439-350)
- VAN DER WOERDT, A.; GILGER, B.C.; WILKIE, D.A.; STRAUCH, S.M. (1995)
Effect of auriculopalpebral nerve block and intravenous administration of xylazine on intraocular pressure and corneal thickness in horses
Am J Vet Res 56, 2 (155-158)
- VAN DER WOERDT, A.; GILGER, B.C.; WILKIE, A.; STRAUCH, S.M.; ORCZECK, S.M. (1998)
Normal variation in, and effect of 2 % pilocarpine on, intraocular pressure and pupil size in female horses
Am J Vet Res 59, 11 (1459-1462)

- VAN DER WOERDT, A.; WILKIE, D.A.; GILGER, B.C.; STRAUCH, S.M.; ORCZECK, S.M. (2000)
Effect of single- and multiple-dose 0,5 % timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in female horses
Veterinary Ophthalmology 3 (165-168)
- WAGNER, A. (1991)
Zur Morphologie des Angulus iridocornealis beim Pferd
Diss. med. vet., Institut für Tieranatomie der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München
- WALDE, I (1983)
Band opacities
Equine vet. J. Supplement 2 (32)
- WALDE, I.; SCHAFFER, E.H.; KÖSTLIN, R.G. (1997)
Atlas der Augenerkrankungen bei Hund und Katze
Verlag Schattauer; 2. Auflage
- WALTERS, T.R. (1996)
Development and use of brimonidine in treating acute and chronic elevations of intraocular pressure: a review of safety, efficacy, dose response, and dosing studies
Survey of ophthalmology 41, Supplement 1 (S19-S26)
- WERRY, H.; GERHARDS, H. (1992)
Zur operativen Therapie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU)
Tierärztliche Praxis 20 (178-186)
- WHIGHAM, H.M.; BROOKS, D.E.; ANDREW, S.E.; GELATT, K.N., STRUBBE, D.T.; BIROS, D.J. (1999)
Treatment of equine glaucoma by transscleral neodymium: yttrium aluminium garnet laser cyclophotocoagulation: a retrospective study of 23 eyes of 16 horses
Veterinary Ophthalmology 2 (243-250)
- WHITLEY, H.D.; GELATT, K.N.; GUM, G.G. (1980)
Dose-response of topical pilocarpine in the normotensive and glaucomatous Beagle
Am J Vet Res 41, 3 (417-424)
- WHITLEY, R.D. (2005)
Diseases and surgery of the lens (269-284)
in: GILGER, B.C.; *Equine Ophthalmology*
Verlag Elsevier Saunders
- WIEDERHOLT, M.; BIELKA, S.; SCHWEIG, F.; LÜTJEN-DRECOLL, E.; LEPPLE-WIENHUES, A. (1995)
Regulation of outflow rate and resistance in perfused anterior segment of the bovine eye
Exp. Eye Res. 61 (223-234)
- WILCOCK, B.P.; PEIFFER, R.L.; DAVIDSON, JR; DAVIDSON, M.G. (1990)
The causes of glaucoma in cats
Vet Pathol 27 (35-40)

- WILCOCK, B.P.; BROOKS, D.E.; LATIMER, C.A. (1991)
Glaucoma in horses
Vet Pathol 28 (74-78)
- WILCOCK, B. und WOLFER, J. (1991)
Neovascular glaucoma in five horses
Program of the 22. annual meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists; Omni
Parker House Boston; Massachusetts
- WILKIE, D.A. und LATIMER, C.A. (1991)
Dose-Response of topical Pilocarpine in the normotensive and glaucomatous Beagle
Am J vet Res, Vol 41, No. 3, (417-424)
- WILKIE, D.A.; PECKHAM, E.S.; PAULIK, S.; GEMENSKY, A.; MORREALE, R.J.; MILLER, T.;
DAVIDSON, M.G.; NORRIS, K.N.; GILGER, B.C. (2001)
Equine glaucoma and diode laser transscleral cyclophotocoagulation (TSCP): 27 cases
Abstracts, Proceedings, American College of Veterinary Ophthalmologists; in Veterinary
Ophthalmology 4 (294)
- WILKIE, D.A. und GILGER, B.C. (2004)
Equine glaucoma
Vet. Clin. Equine 20 (381-391)
- WILKIE, D.A. (2005)
Diseases of the ocular posterior segment (341-369)
in: GILGER, B.C.; Equine Ophthalmology
Verlag Elsevier Saunders
- WILLIAMS, M.M.; SPIESS, B.M.; PASCOE, P.J.; O'GRADY, M. (2000)
Systemic effects of topical and subconjunctival ophthalmic atropine in the horses
Veterinary Ophthalmology 3 (193-199)
- WILLIAMSON, T.H.; BAXTER, G.M.; DUTTON, G.N. (1993)
Colour doppler velocimetry of the arterial vasculature of the optic nerve head and orbit
Eye 7 (74-79)
- WILLIS, A.M.; ROBBIN, T.E.; HOSHAW, S.; WILKIE, D.A.; SCHMALL, M.L. (2001a)
Effect of topical administration of 2 % dorzolamide hydrochloride or 2 % dorzolamide hydrochloride
– 0,5 % timolol maleate on intraocular pressure in clinically normal horses
Am J Vet Res 62,5 (709-713)
- WILLIS, A.M.; DIEHL, K.A.; HOSHAW-WOODARD, S.; KOBAYASHI, I.; VITUCCI, M.P.;
SCHMALL, M. (2001b)
Effects of topical administration of 0,005 % latanoprost solution on eyes of clinically normal horses
Am J Vet Res 62, 2 (1945-1951)
- WILLIS, A.M.; DIEHL, A.D.; ROBBIN, T.E. (2002)
Advances in topical glaucoma therapy
Veterinary Ophthalmology 5, 1 (9-17)

- WISSDORF, H.; OTTO, B.; GERHARDS, H. (2002)
Augapfel, Bulbus oculi (124-153)
in: Wissdorf, H.; Gerhards, H.; Huskamp, B., Deeg, E.; Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik
des Pferdes
Verlag M. & G. Schaper Alfred-Hannover; 2. Auflage
- WOLLANKE, B. (2002)
Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) als intraokulare Leptospirose
Habilitationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München
- YORIO, T.; KRISHNAMOORTHY, R.; PRASANNA, G. (2002)
Endothelin: Is it a contributor to glaucoma pathophysiology?
Journal of Glaucoma 11 (259-270)
- YOUSUFZAI, S.K.; YE, Z.; ABDEL-LATIF, A.A. (1996)
Prostaglandin F₂ α and its analogs induce release of endogenous prostaglandins in iris and ciliary
muscles isolated from cat and other mammalian species
Exp. Eye Res. 63 (305-310)
- ZARFL, H.P. (1991)
Vergleichende Untersuchung von arteriellem Blutdruck und intraokularem Druck beim Pferd in
Narkose
Diss. med. vet., Universitätsklinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen
Universität Wien

9 Anhang

Tabelle 28: Auflistung aller im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten

Nummer	Geschlecht	Rasse	Farbe	Alter (Jahre)	Alter (Tage)
P ₁	W	Tschechisches Warmblut	Braun	25	
P ₂	W	Appaloosa	Schimmel	23	
P ₃	W	Hannoveranisches Warmblut	Braun	11	
P ₄	W	Sächsisches Warmblut	Braunschimmel	10	
P ₅	S	Isländer	Fuchs	13	
P ₆	S	Quarter Horse	Braun	11	
P ₇	W	Holländisches Warmblut	Fuchs	12	
P ₈	S	Warmblut	Braun	9	
P ₉	W	Shetlandpony	Braun	6	
P ₁₀	S	Traber	Braun	12	
P ₁₁	W	Isländer	Rappschecke	11	
P ₁₂	S	Deutsches Reitpony	Schimmel	18	
P ₁₃	S	Traber	Dunkelbraun	14	
P ₁₄	W	Isländer	Mausfalbe	20	
P ₁₅	W	Classic Pony	Arabella	17	
P ₁₆	W	Arabisches Vollblut	Fuchsschimmel	7	
P ₁₇	S	Quarter Horse	Dunkelbraun	17	
P ₁₈	S	Arabisches Vollblut	Schimmel	18	
P ₁₉	S	Polnisches Warmblut	Fuchs	9	
P ₂₀	S	Belgisches Warmblut	Fuchs	8	
P ₂₁	S	Hannoveranisches Warmblut	Fuchs	9	
P ₂₂	H	Deutsches Reitpony	Rappe	16	
P ₂₃	S	Bayerisches Warmblut	Braun	2	
P ₂₄	S	Appaloosa	Schimmel	7	
P ₂₅	S	Holsteinisches Warmblut	Schimmel	15	
P ₂₆	W	Mecklenburgisches Warmblut	Fuchs	12	
P ₂₇	S	GUS-Warmblut	Fuchs	21	
P ₂₈	S	Sächsisches Warmblut	Braun	11	
P ₂₉	W	Bayerisches Warmblut	Braun	22	

Nummer	Geschlecht	Rasse	Farbe	Alter (Jahre)	Alter (Tage)
P ₃₀	W	Pinto	Fuchsschabrackig	11	
P ₃₁	S	Württembergisches Warmblut	Dunkelbraun	6	
P ₃₂	S	Warmblut	Braun	15	
P ₃₃	S	Quarter Horse	Dunkelbraun	2	
P ₃₄	H	Quarter Horse	Fuchs		122
P ₃₅	W	Nonius	Dunkelbraun	15	
P ₃₆	W	Warmblut	Braun	9	
P ₃₇	W	Isländer	Fuchs	12	
P ₃₈	W	Oldenburgisches Warmblut	Braun	11	
P ₃₉	W	Pony	Braun	15	
P ₄₀	W	Hannoveranisches Warmblut	Fuchs	5	
P ₄₁	S	Holsteinisches Warmblut	Dunkelbraun	10	
P ₄₂	W	Traber	Braun	7	
P ₄₃	H	Shetlandpony	Braun		4
P ₄₄	W	Hessisches Warmblut	Schimmel	12	
P ₄₅	W	Traber	Braun	8	
P ₄₆	W	Fjordpferd	Falbe	9	
P ₄₇	W	Warmblut	Fuchs	13	
P ₄₈	W	Tschechisches Warmblut	Braun	14	
P ₄₉	W	Trakehner	Braun	10	
P ₅₀	W	Pinto	Bunt	9	
P ₅₁	W	Thüringisches Warmblut	Braun	9	
P ₅₂	S	Zweibrücker Warmblut	Fuchs	10	
P ₅₃	H	Oldenburgisches Warmblut	Schimmel	7	
P ₅₄	S	Freiburger	Braunschecke	14	
P ₅₅	S	Knabstrupper	Schimmel	10	
P ₅₆	S	Isländer	Fuchs	14	
P ₅₇	W	Holsteinisches Warmblut	Braun	11	
P ₅₈	W	Pony	Dunkelbraun	12	

Nummer	Geschlecht	Rasse	Farbe	Alter (Jahre)	Alter (Tage)
P ₅₉	W	Tschechisches Warmblut	Fuchs	12	
P ₆₀	W	Warmblut	Schimmel	8	
P ₆₁	W	Quarter Horse	Braun	12	
P ₆₂	W	Bayerisches Warmblut	Braun	17	
P ₆₃	S	Quarter Horse	Palomino	12	122
P ₆₄	S	Isländer	Rappe	14	
P ₆₅	H	Trakehner	Rappe	20	
P ₆₆	W	Warmblut	Fuchs	18	

Nummer	Geschlecht	Rasse	Farbe	Alter (Jahre)	Alter (Tage)
P ₆₇	W	Warmblut	Schecke	11	
P ₆₈	W	Württembergisches Warmblut	Braun	2	
P ₆₉	S	Holländisches Warmblut	Rappe	11	
P ₇₀	S	Arabisches Vollblut	Schimmel	11	
P ₇₁	W	Hannoveranisches Warmblut	Fuchs	14	
P ₇₂	W	Deutsches Reitpony	Schimmel	23	
P ₇₃	S	Sächsisches Warmblut	Dunkelbraun	9	
P ₇₄	H	Holländisches Warmblut	Braun	15	

H: Hengst, S: Stute, W: Wallach

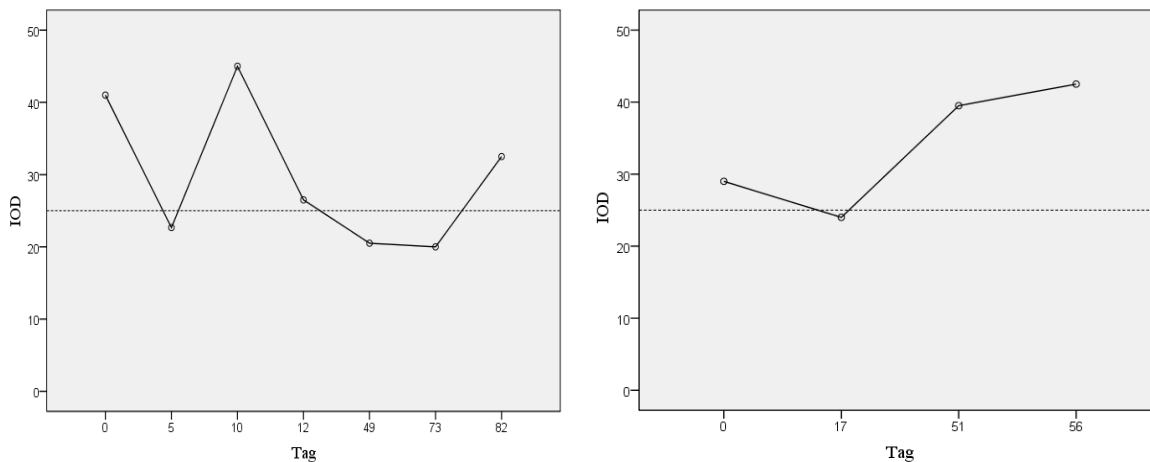


Abb. 110: Verlauf des IOD bei einer 11-jährigen Sächsischen Warmblutstute (P₂₈)
linke Abbildung: Therapieschema mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % und Vexol[®] 1 % (2-mal tgl.) sowie Atropin 1% Dispersa[®] (1-mal pro Woche); ein paar Tage vor dem Tag 49 Absetzen der drucksenkenden Therapie; am Tag 68 Wiederaufnahme desselben Therapieschemas, da eine erneute Hornhauttrübung auftrat; **rechte Abbildung:** Erweiterung des Therapieschemas aus er linken Abbildung durch den Wirkstoff Dorzolamidhydrochlorid (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

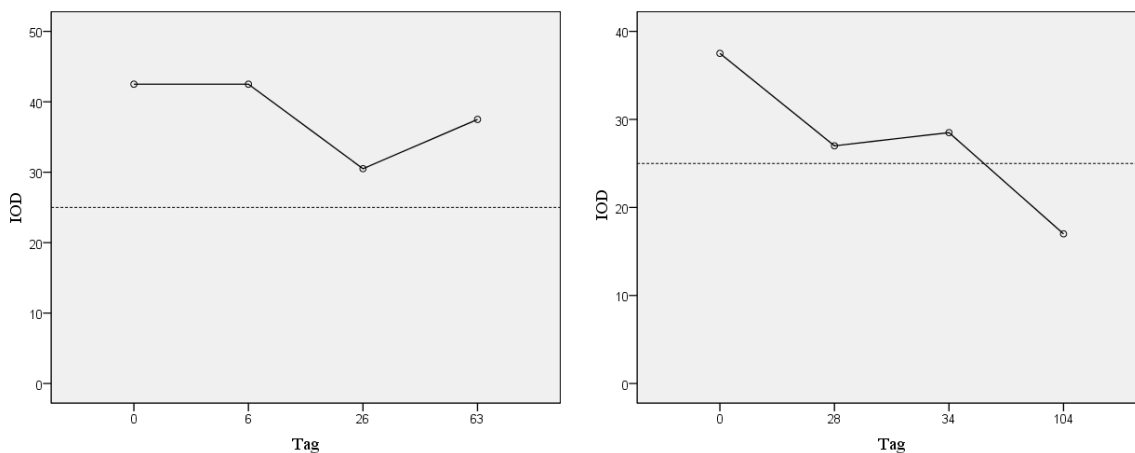


Abb. 111: Verlauf des IOD des Pferdes (P₂₈) aus Abb. 110 nach erneuter Therapieumstellung;
linke Abbildung: Verlauf nach Erweiterung der Therapie (Cosopt[®] und Vexol[®] 1 % alle 12 Std. und Atropin 1 % Dispersa[®] 1-mal wöchentlich) durch Xalatan[®] 0,005% (1-mal tgl. am Abend);
recht Abbildung: an Stelle von Xalatan[®] 0,005 % wurde das Präparat Alphagan[®] 0,2 % alle 12 Std. verabreicht (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

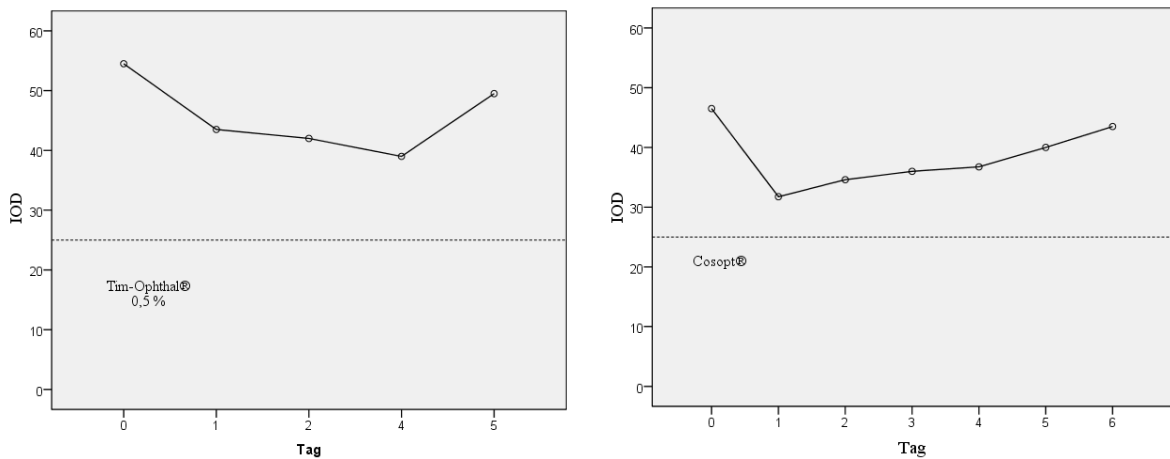


Abb. 112: Verlauf des IOD eines 18-jährigen Warmblutwallachs (P₆₆) unter medikamentöser Therapie;

linke Abbildung: Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % (2-mal tgl.), Heparin-POS[®] (2-mal tgl.) und Atropin 1 % Dispersa[®] nach Bedarf; **rechte Abbildung:** Therapie mit Cosopt[®] (2-mal tgl.), Vexol[®] 1 % AT (2-mal tgl.) und Atropin 1 % Dispersa[®] nach Bedarf (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

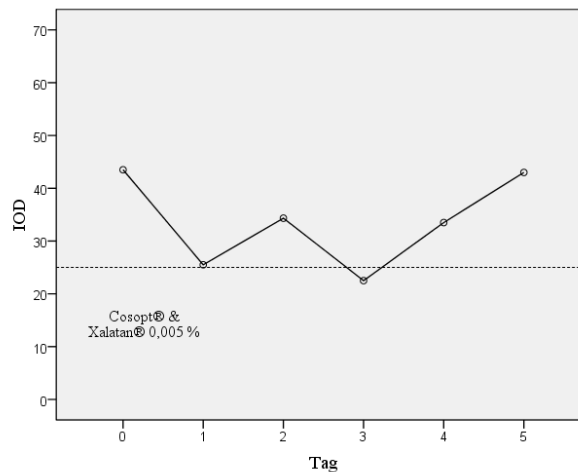


Abb. 113: Verlauf des IOD des Pferdes (P₆₆) aus den Abb. 112; die Kurve spiegelt den Druckverlauf unter Kombinationstherapie von Xalatan[®] 0,005 % (1-mal tgl. abends) mit Cosopt[®] (2-mal tgl.) und zusätzlicher Applikation von Vexol[®] 1 % (ebenfalls 2-mal tgl.) wieder; im Anschluss an den letzten Behandlungstag wurde der Bulbus exstirpiert (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

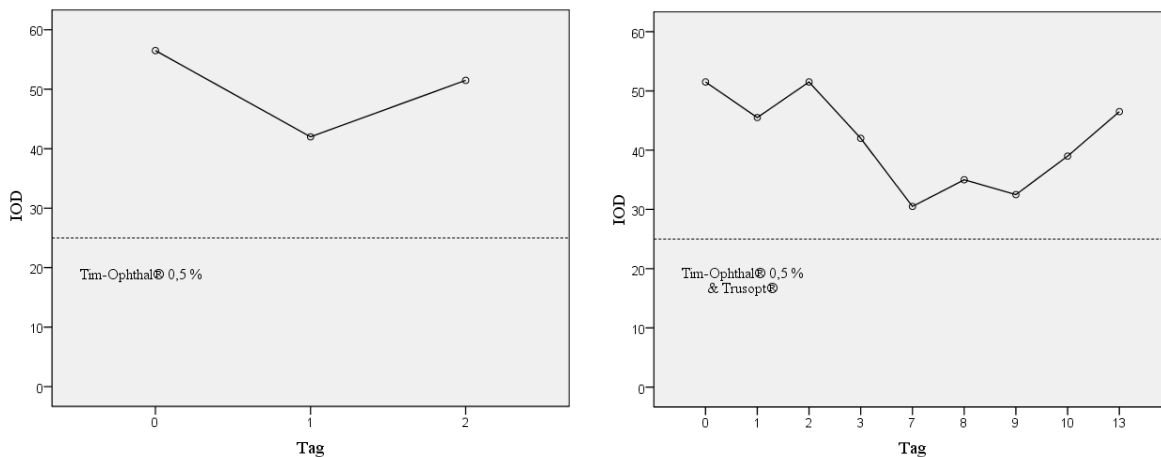


Abb. 114: Verlauf des IOD einer 14-jährigen Isländerstute (P₆₄) unter medikamentöser Therapie; **linke Abbildung:** Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % (2-mal tgl.) in Kombination mit Vexol[®] 1 % und Atropin 1 % Dispersa[®] je 2-mal tgl.; **rechte Abbildung:** drucksenkende Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 % wurde durch Trusopt[®] ergänzt und weiterhin mit Vexol[®] 1 % kombiniert; jedes der Medikamente wurde 2-mal tgl. appliziert (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

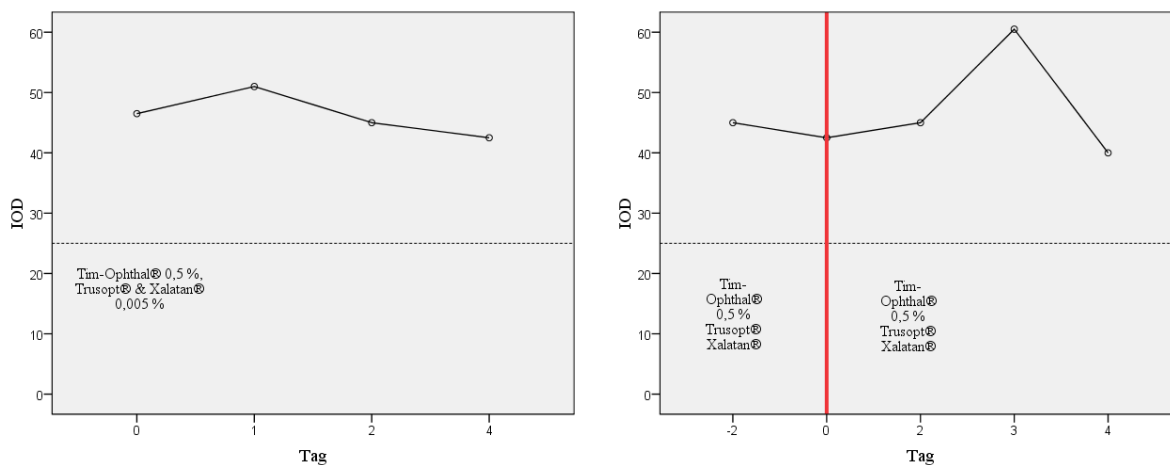


Abb. 115: Verlauf des IOD der Stute (P₆₄) aus Abb. 114 unter medikamentöser Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5 %, Trusopt[®] und Vexol[®] 1 % (2-mal tgl.) und Xalatan[®] 0,005 % (1-mal tgl. abends) sowie nach Bedarf Atropin 1 % Dispersa[®] (**linke Abbildung**); und nach TLCK mittel Diodenlaser (60 Punkte; rote Linie), die medikamentöse Therapie wurde beibehalten (**rechte Abbildung**); die Tage 2 und 4 der linken Abbildung entsprechen den Tagen -2 und 0 der rechten Abbildung (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

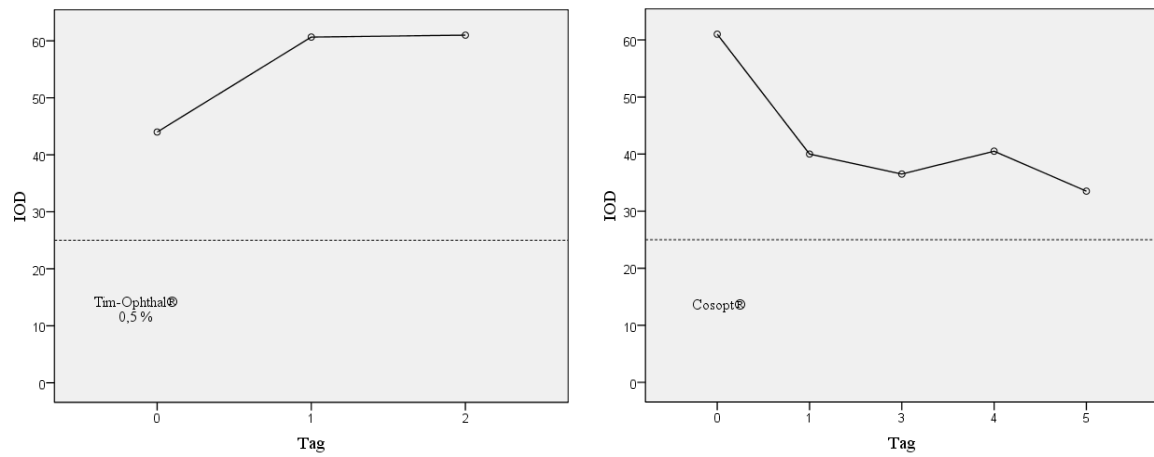


Abb. 116: Verlauf des IOD einer 10-jährigen Holsteinischen Warmblutstute (P₄₁); **linke Abbildung:** Therapie mit Tim-Ophthal[®] 0,5% und Atropin 1% Dispersa[®] (2-mal tgl.); **rechte Abbildung:** Therapieumstellung auf Cosopt[®] und Atropin 1% Dispersa[®] (2-mal tgl.) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

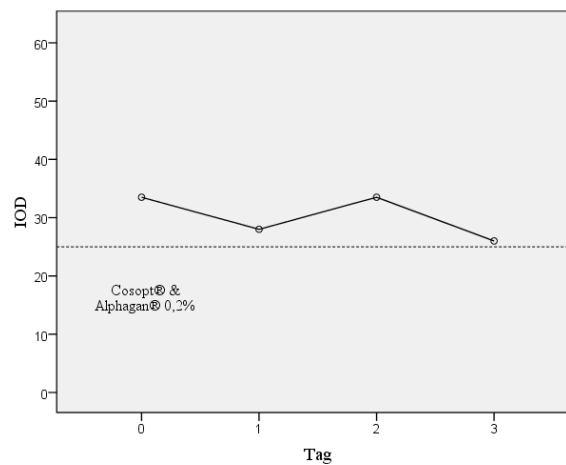


Abb. 117: Verlauf des IOD der Stute P₄₁ aus Abb. 116 unter Therapie mit Cosopt[®], Alphagan[®] 0,2 % und Vexol[®] 1 % (2-mal tgl.) ab dem Tag 5 der Abb. 116 rechts (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

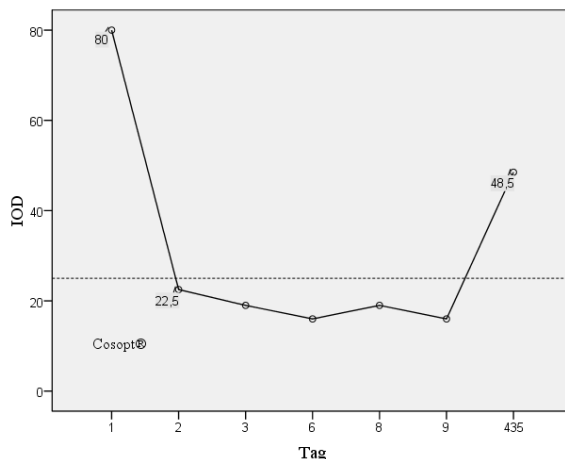


Abb. 118: Verlauf des IOD einer 14-jährigen Isländerstute (P₅₆) unter der Therapie mit Cosopt® und Vexol® 1 %- (2-mal tgl.); in den ersten 2 Tagen bekam die Stute zusätzlich Atropin 1 % Dispersa®-AT (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

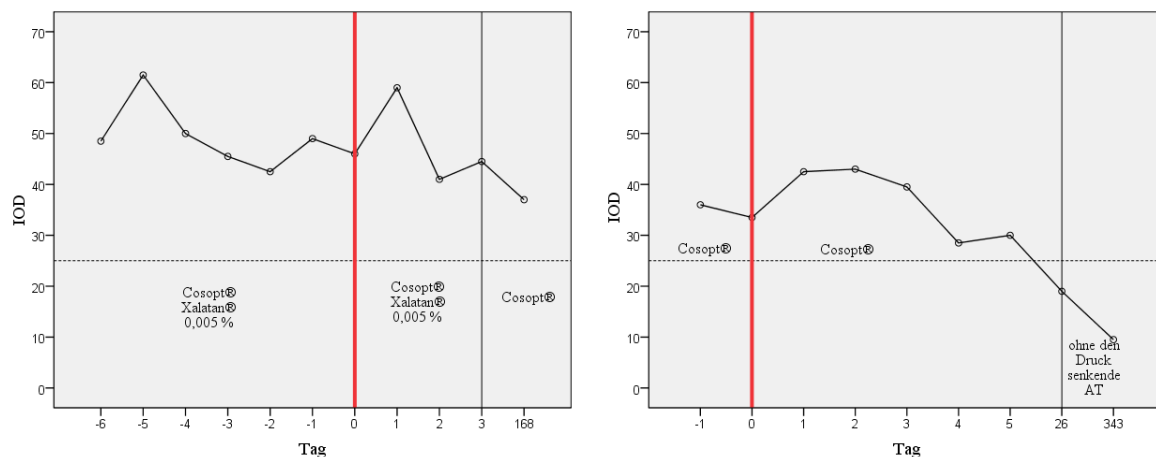


Abb. 119: Verlauf des IOD der Isländerstute (P₅₆) aus der Abb. 118; **linke Abbildung:** Druckverlauf vor und nach 1. TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte, rote Linie); zusätzliche medikamentöse drucksenkende Therapie mit Cosopt® (2-mal tgl.) und Xalatan® 0,005 % (1-mal tgl. abends); Absetzen des Xalatan® 0,005 % (graue vertikal verlaufende Linie); über den gesamten Zeitraum zusätzliche Applikation von Vexol® 1 % (2-mal tgl.); **rechte Abbildung:** Verlauf des IOD vor und nach 2. TLCK (Diodenlaser, >80 Punkte; rote Linie; 8 Monate nach der ersten Behandlung); über den gesamten Zeitraum wurde Cosopt® (2-mal tgl.) appliziert, zusätzlich erhielt das Pferd ab Tag 0 Corti Biciron®-AS (2-mal tgl.) bis zum Tag 4 ; es folgte der Therapiewechsel auf Heparin-POS® (2x tgl.); ab dem Tag 26 (graue vertikal verlaufende Linie) keine drucksenkende Therapie (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

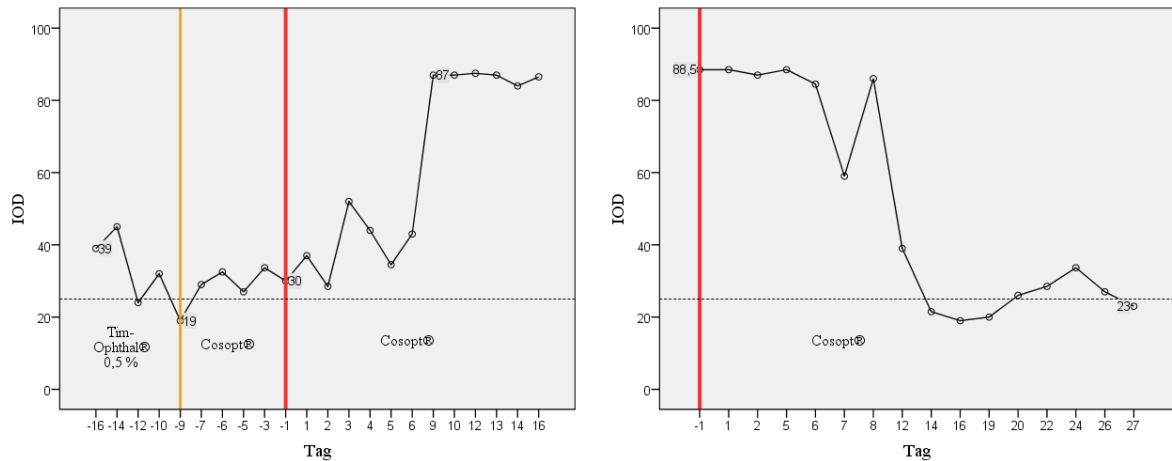


Abb. 120: Verläufe des IOD des OD eines 8-jährigen Traberwallachs (P₄₅); **linke Abbildung:** spiegelt den den Druckverlauf vor und nach 1. TLCK (Diodenlaser, 60 Punkte; rote Linie) wieder; am Tag -9 wurde die Therapie von Tim-Ophthalmal[®] 0,5% auf Cosopt[®] (2-mal tgl.) umgestellt (orange Linie); bis zum Tag -1 zusätzlich Vexol[®] 1 % (2-mal tgl.) und im Anschluss an Stelle dessen Corti-Biciron[®] (2-mal tgl.); **rechte Abbildung:** bis zum Tag 1 nach der 2. TLCK (Diodenlaser, 80 Punkte; rote Linie); zusätzlich Heparin-POS[®]; ab Tag 14 statt dessen wieder Vexol[®] 1% (jeweils 2-mal tgl.); fortgesetzte Therapie mit Cosopt[®] (2-mal tgl.); Atropin 1 % Dispersa[®] (nach Bedarf) (graue unterbrochene Linie skizziert 25 mm Hg)

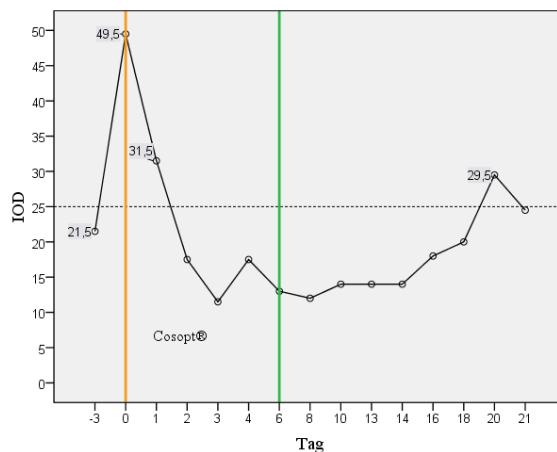


Abb. 121: Verlauf des IOD des während des Beobachtungszeitraums erkrankten OS des Traberwallachs (P₄₅) aus Abb. 120 unter Therapie mit Cosopt[®] (2-mal tgl., Beginn orange Linie), ab Tag 6 Verabreichung nur noch alle 24 Stunden (grüne Linie)

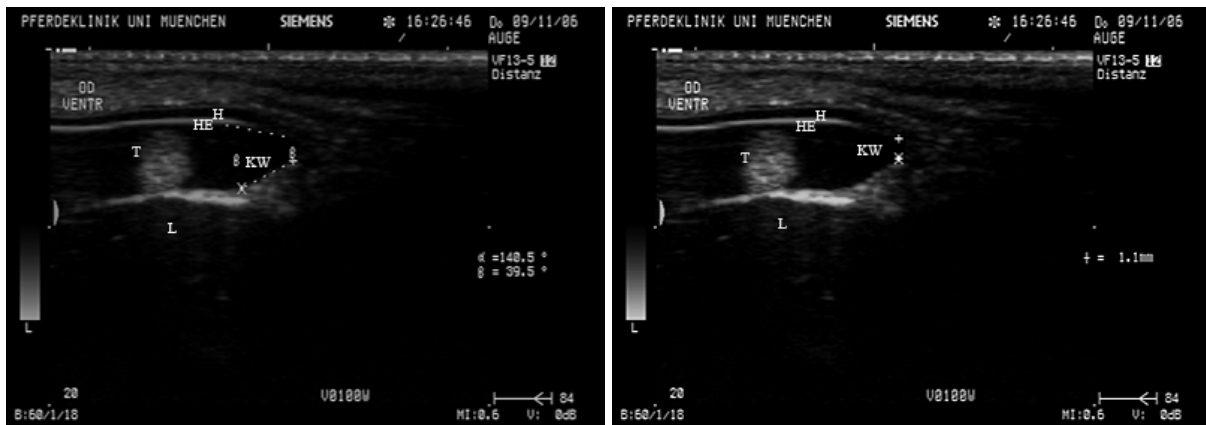


Abb. 122: Kammerwinkel des OD eines 12-jährigen Hessischen Warmblutwallachs (P₄₄); zum Zeitpunkt der Ultraschalluntersuchung war die Pupille in beiden Abbildungen physiologisch reaktionsfähig; **linke Abbildung:** Darstellung des Kammerwinkels mit Winkelmessung (transversales Schnittbild, 12 MHz und 20 mm Eindringtiefe), der Winkel war 39,5° weit; **rechte Abbildung:** Darstellung des Kammerwinkels mit Messung der Strecke zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (transversales Schnittbild, 12 MHz und 20 mm Eindringtiefe), die Messung ergab eine Strecke von 1,1 mm (*H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; KW = Kammerwinkel; L = Linse OD = rechtes Auge; T = Traubenkorn, ventr. = ventral*)



Abb. 123: Kammerwinkel des OD des Warmblutwallachs P₄₄ aus Abb. 122; zum Zeitpunkt der Ultraschalluntersuchung war die Pupille in maximaler Mydriasis; **linke Abbildung:** Darstellung des Kammerwinkels mit Winkelmessung (transversales Schnittbild, 12 MHz und 20 mm Eindringtiefe), unter Weitstellung der Pupille war der Winkel 45,3° weit; **rechte Abbildung:** Darstellung Kammerwinkels mit Messung der Strecke zwischen dem vermuteten Ursprung und Ansatz des Lig. pectinatum (transversales Schnittbild, 12 MHz und 20 mm Eindringtiefe), die gemessene Strecke betrug 1,1 mm (*H = Hornhaut; HE = Hornhautendothel; KW = Kammerwinkel; L = Linse; OD = rechtes Auge; P = Pupille; T = Traubenkorn*)

Danksagung

Ein ganz herzlicher Dank geht an meine Doktormutter Frau PD Dr. Bettina Wollanke für die Überlassung dieses ansprechenden und sehr interessanten Themas, was mich sehr zu faszinieren vermochte. Ebenso möchte ich ihr für das Vertrauen danken, dass sie während der Bearbeitung der Dissertation in mich gesetzt hat. Das mir anvertraute Thema unterstütze meinen bisherigen Werdegang, da es sich in diesen wie ein Baustein einfügte. Die Lehrzeit in der Klinik für Pferde hat mich bereichert und wird mir immer in sehr guter Erinnerung bleiben.

Ich möchte Herrn Prof. H. Gerhards herzlich danken, dass er es mir ermöglichte ein so großes Patientenaufkommen in seiner Klinik unter Verwendung der vorhandenen Gerätschaften untersuchen zu können. Bedanken möchte ich mich ebenfalls für die Möglichkeit, dass ich während der Anfertigung meiner Dissertation als wissenschaftliche Mitarbeiterin tätig sein durfte und meinen veterinärmedizinischen Horizont dadurch zusätzlich erweitern konnte.

Ein außerordentlicher Dank gilt dem Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München unter Leitung von Herrn Prof. Dr. W. Hermanns und seinem Mitarbeitern/innen – insbesondere Frau Dr. Kristin Brandes – für die unkomplizierte Zusammenarbeit, ohne die ein wichtiger Anteil der Dissertation nicht möglich gewesen wäre.

Weiterhin bedanke ich mich bei Herrn Dr. U. Welge-Luessen, der mir die Untersuchung auf Endothelin-1 ermöglichte, und bei seinen Mitarbeitern/innen aus dem Molekularbiologischen Labor der Hornhautbank der Augenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, die mich bei der Laborarbeit ebenfalls tatkräftig unterstützten. In diesem Zusammenhang gilt mein besonderer Dank Herrn Jérôme Morinière, der mir immer helfend zur Seite stand.

Mein Dank gilt außerdem den Mitarbeitern/innen der Klinik für Pferde der Ludwig-Maximilians-Universität München für ihre Unterstützung und eine angenehme Doktorandenzeit. Hierbei möchte ich insbesondere Dr. Richard McMullen, Dr. Kerstin Gerlach, Dr. Stefan Gesell und Dr. Marc Cronau erwähnen, die mir stets zur Seite standen und mich mit ihrem Fachwissen unterstützten. Danke für die gute Zusammenarbeit.

Besonders hervorheben möchte ich ebenfalls den Einsatz und die Geduld meiner Mitdoktoranden/innen. An dieser Stelle noch einmal vielen lieben Dank an Dr. Esther Maaßen, Armin Kirchdorfer, Dr. Lidia Kowalczyk und Dr. Rebekka Reimold. Es hat wirklich viel Spaß gemacht.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Freunden Dr. Katja Ritterbusch, Dr. Semih Ersoy, Britta Vorbröker und Dr. Birgitt Kolberg für ihre liebevolle freundschaftliche Unterstützung.

Abschließend bedanke ich mich besonders bei meinen Eltern, die mich bei meinem Vorhaben immer unterstützten, bei meiner Cousine Frau Dr. Sinje Teschler für die konstruktive Kritik sowie bei meiner lieben Patentante, die die Fertigstellung der Dissertation leider nicht mehr miterleben durfte.