

**Langzeitergebnisse der  
transskleralen  
Laserzyklokoagulation beim  
Glaukom des Pferdes**

von Cosima Margarete Frenzel

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

Langzeitergebnisse der transskleralen  
Laserzyklokoagulation beim Glaukom des Pferdes

von Cosima Margarete Frenzel

aus Hamburg

München 2018

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin  
der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie des Pferdes sowie für  
Gerichtliche Tiermedizin

Leitung: Prof. Dr. Hartmut Gerhards

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Priv.-Doz. Dr. Bettina Wollanke

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph. D.

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Bettina Wollanke

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Rüdiger T. Korb

Tag der Promotion: 10. Februar 2018

Meinen Eltern

## INHALTSVERZEICHNIS

<u>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>VI</u>
<u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>IX</u>
<u>TABELLENVERZEICHNIS</u>	<u>XII</u>
<b>I. EINLEITUNG</b> .....	<b>1</b>
<b>II. LITERATURÜBERSICHT</b> .....	<b>3</b>
<b>1. Krankheit-Allgemeines</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Anatomisch-physiologische Grundlagen</b> .....	<b>5</b>
2.1. Der Ziliarkörper .....	5
2.1.1. Kammerwasser .....	6
2.2. Kammerwinkel.....	7
2.2.1. Ligamentum pectinatum .....	8
2.2.2. Uveales trabekuläres Maschenwerk.....	8
2.2.3. Korneosklerales trabekuläres Maschenwerk.....	8
2.2.4. Endotheliales trabekuläres Maschenwerk, Kammerwasserplexus, intraskleraler venöser Plexus, Vortexvenen.....	9
2.2.5. Supraziliares trabekuläres Maschenwerk.....	10
2.3. Kammerwasserabflusswege .....	10
2.4. Retina, Sehnerv, Lamina cribrosa .....	11
<b>3. Klassifikation/Einteilung der Erkrankungsformen</b> .....	<b>12</b>
3.1. Das kongenitale Glaukom .....	13
3.2. Das primäre Glaukom .....	13
3.3. Das sekundäre Glaukom .....	14
3.3.1. Pathogenese des sekundären Glaukoms.....	14
3.3.1.1. Uveitis .....	14
3.3.1.2. Amyloid .....	16
3.3.1.3. Linsenverlagerungen .....	18
3.3.1.4. Präiridiale fibrovaskuläre Membranen.....	19
3.3.1.5. Weitere Ursachen.....	21

---

<b>4.</b>	<b>Klinik, Symptome und histopathologische Veränderungen am Auge</b>	<b>21</b>
4.1.	Akute Phase.....	22
4.2.	Chronische Phase .....	23
4.2.1.	Hornhautödeme .....	24
4.2.2.	Bändertrübungen .....	25
4.2.3.	Buphthalmus/Hydrophthalmus .....	26
4.2.4.	Linsenluxationen .....	27
4.2.5.	Katarakt+Synechien .....	28
4.3.	Sehnerv, Retina, Lamina cribrosa und die Beeinflussung der Sehfähigkeit	29
<b>5.</b>	<b>Diagnostik .....</b>	<b>32</b>
5.1.	Adspektorische Untersuchung .....	32
5.2.	Ultraschalluntersuchung.....	32
5.3.	Tonometrie .....	37
5.3.1.	Direkte Tonometrie .....	37
5.3.2.	Indirekte Tonometrie.....	37
5.3.2.1.	Digitale Tonometrie .....	37
5.3.2.2.	Instrumentelle Tonometrie .....	38
5.3.2.2.1.	Indentationstonometrie.....	38
5.3.2.2.2.	Rebound-Tonometrie .....	39
5.3.2.2.3.	Applanationstonometrie .....	41
5.3.3.	Einflussfaktoren auf den IOD .....	43
5.3.3.1.	Umgebung .....	43
5.3.3.2.	Bewegung.....	44
5.3.3.3.	Kopfhaltung .....	44
5.3.3.4.	Sedation.....	45
5.3.3.5.	Tag/Nacht-Rhythmus .....	45
5.3.3.6.	Oberflächenanästhetikum.....	46
5.3.3.7.	Uveitis .....	48
5.3.3.8.	Alter .....	48
5.3.3.9.	Blutdruck.....	48
<b>6.</b>	<b>Therapie .....</b>	<b>49</b>
6.1.	Konservative Therapie .....	49
6.1.1.	Mydriatika + Miotika .....	49

---

6.1.1.1.	Parasympatholytika .....	50
6.1.1.1.1.	Atropin .....	50
6.1.1.1.2.	Tropicamid .....	51
6.1.1.1.3.	Homatropin .....	52
6.1.1.1.4.	Cyclopentolat .....	52
6.1.1.2.	Sympathomimetika .....	52
6.1.1.2.1.	Phenylephrin .....	52
6.1.2.	Karboanhydrasehemmer .....	52
6.1.2.1.	Acetazolamid .....	53
6.1.2.2.	Dorzolamid.....	54
6.1.2.3.	Brinzolamid.....	55
6.1.2.4.	Cosopt® .....	55
6.1.3.	Betablocker .....	56
6.1.3.1.	Timolol.....	56
6.1.4.	Prostaglandinanaloga .....	57
6.1.4.1.	Latanoprost.....	57
6.1.5.	Antiphlogistische Therapie .....	59
6.1.6.	Alpha2-Agonisten .....	61
6.2.	Chirurgische Therapie.....	63
6.2.1.	Nachbehandlung.....	65
6.2.2.	Zyklokryotherapie .....	65
6.2.3.	Transsklerale Laserzyklokoagulation .....	66
6.2.4.	Endoskopische Zyklphotokoagulation .....	74
6.2.5.	Implantation eines Kammerwassershunts (By-Pass) .....	76
6.2.6.	Intravitreale Gentamicin-Injektion.....	78
6.2.7.	Bulbusexstirpation .....	79
<b>III.</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>80</b>
<b>1.</b>	<b>Datenerhebung .....</b>	<b>80</b>
1.1.	Im Archiv der Klinik für Pferde der LMU.....	80
1.2.	Besitzerbefragungen.....	81
1.3.	Nachuntersuchungen im Stall .....	81
1.3.1.	Adspektion .....	81
1.3.2.	Tonometrie .....	83

---

1.3.3.	Palpation.....	84
1.3.4.	Beurteilung der Sehkraft .....	84
<b>2.</b>	<b>Datenauswertung .....</b>	<b>85</b>
<b>IV.</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>87</b>
<b>1.</b>	<b>Das Patientengut in der Übersicht.....</b>	<b>87</b>
1.1.	Geschlechterverteilung innerhalb des Patientengutes.....	87
1.2.	Farbverteilung unter den Glaukom-Patienten .....	88
1.3.	Rasseverteilung innerhalb des Patientengutes .....	89
1.4.	Das Alter der Glaukom-Patienten .....	91
1.5.	Vorberichte einzelner Glaukom-Patienten.....	92
1.6.	Zusammenfassung – Patientengut in der Übersicht.....	92
<b>2.</b>	<b>Langzeitergebnisse des Nd:YAG-Lasers .....</b>	<b>93</b>
2.1.	Erreichbarkeit der Patienten.....	93
2.2.	Präoperative Auffälligkeiten .....	93
2.3.	Therapieverlauf .....	94
2.4.	Postoperative pathologische Befunde .....	94
2.5.	Postoperative Sehfähigkeit.....	96
2.6.	Endresultat .....	97
2.7.	Postoperative Therapie.....	98
2.8.	Zusammenfassung – Langzeitergebnisse Nd:YAG-Laser .....	98
<b>3.</b>	<b>Langzeitergebnisse des Diodenlasers .....</b>	<b>99</b>
3.1.	Erreichbarkeit.....	99
3.2.	Präoperative Auffälligkeiten .....	100
3.3.	Therapieverlauf .....	101
3.4.	Postoperative pathologische Befunde .....	101
3.5.	Langfristig erforderliche medikamentöse Therapie .....	105
3.6.	Sehfähigkeit .....	105
3.7.	Intraokulare Druckbestimmung im Heimatstall.....	106
3.8.	Differenzierung der Bulbusgröße.....	107
3.9.	Endresultat .....	109
3.10.	Zusammenfassung – Langzeitergebnisse Diodenlaser .....	113
<b>V.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>115</b>

---

<b>1.</b>	<b>Betroffene Augen.....</b>	<b>115</b>
<b>2.</b>	<b>Geschlecht .....</b>	<b>116</b>
<b>3.</b>	<b>Alter .....</b>	<b>116</b>
<b>4.</b>	<b>Rasse + Farbe .....</b>	<b>117</b>
<b>5.</b>	<b>Ätiologie .....</b>	<b>119</b>
<b>6.</b>	<b>Präoperative Befunde .....</b>	<b>121</b>
<b>7.</b>	<b>Postoperative Komplikationen.....</b>	<b>123</b>
7.1.	Hyphäma .....	123
7.2.	Kammerwasserflare / Fibrin in der VAK.....	124
7.3.	Postoperativer Druckanstieg .....	125
7.4.	Intensivierung des Hornhautödems.....	125
7.5.	Linsenpathologien + Synechienbildung.....	125
7.6.	Weitere Komplikationen .....	127
<b>8.</b>	<b>Langfristiger Bulbuserhalt.....</b>	<b>128</b>
<b>9.</b>	<b>Langfristiger Erhalt der Sehfähigkeit.....</b>	<b>130</b>
<b>10.</b>	<b>Rezidivfreiheit .....</b>	<b>133</b>
<b>11.</b>	<b>Problematiken .....</b>	<b>134</b>
<b>VI.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>137</b>
<b>VII.</b>	<b>SUMMARY .....</b>	<b>140</b>
<b>VIII.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>143</b>
<b>IX.</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>162</b>
<b>1.</b>	<b>Fragebogen .....</b>	<b>162</b>
<b>2.</b>	<b>Besuche.....</b>	<b>165</b>
<b>3.</b>	<b>Übersicht Patientengut .....</b>	<b>190</b>
<b>X.</b>	<b>DANKSAGUNG.....</b>	<b>219</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

<b>AAP</b>	angular aqueous plexus (Kammerwasserplexus)
<b>ACh</b>	Acetylcholin
<b><math>\alpha</math></b>	alpha
<b>AS</b>	Augensalbe
<b>AT</b>	Augentropfen
<b>BT</b>	Bändertrübungen
<b><math>\beta</math></b>	beta
<b>Bulbus ex</b>	Bulbusexstirpation
<b>bzw.</b>	beziehungsweise
<b>ca.</b>	circa
<b>CA</b>	Karboanhydrase
<b>CAI</b>	Karboanhydrasehemmer
<b>cAMP</b>	cyclisches Adenosinmonophosphat
<b>CSTM</b>	corneosklerales trabekuläres Maschenwerk
<b>CT</b>	Computertomographie
<b>ECM</b>	extrazelluläre Matrix
<b>ECP</b>	endoskopische Cyclophotokoagulation
<b>ELISA</b>	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
<b>ERU</b>	equine rezidivierende Uveitis
<b>ETM</b>	endotheliales trabekuläres Maschenwerk
<b>ggrd.</b>	geringgradig
<b>GK</b>	Glaskörper
<b>hgrd.</b>	hochgradig
<b>HTA</b>	Haustierarzt

---

<b>IOD</b>	intraokularer Druck
<b>ISP</b>	intrascleral plexus (intraskleraler Venenplexus)
<b>J</b>	Joule
<b>LP</b>	Ligamentum pectinatum
<b>LRF</b>	Linsenrückfläche
<b>LVF</b>	Linsenvorderfläche
<b>MAR</b>	Mikroagglutinationsreaktion
<b>μ</b>	Mikro
<b>Min.</b>	Minute
<b>ml</b>	Milliliter
<b>ms</b>	Millisekunde
<b>mgrad.</b>	mittelgradig
<b>mmHg</b>	Millimeter Quecksilbersäule
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomographie
<b>n</b>	Anzahl
<b>N.</b>	Nervus
<b>Nd:YAG</b>	Neodym-dotierter Yttrium-Aluminium-Granat
<b>nm</b>	Nanometer
<b>NPE</b>	nicht-pigmentiertes Epithelium
<b>NRR</b>	neuroretinaler Randsaum (neuroretinal rim area)
<b>NSAID</b>	nichtsteroidale Entzündungshemmer
<b>NW</b>	Nebenwirkungen
<b>OD</b>	Oculus dexter (rechtes Auge)
<b>OS</b>	Oculus sinister (linkes Auge)
<b>OU</b>	Oculus utriusque (beide Augen)

---

<b>P</b>	Patient (Pferd)
<b>PCR</b>	Polymerase Chain Reaction, Polymerase-Kettenreaktion
<b>Proc./Procc.</b>	Processus/Processi
<b>PG</b>	Prostaglandin
<b>PGF2<math>\alpha</math></b>	Prostaglandin F2 $\alpha$
<b>RGC</b>	retinale Ganglienzelle (retinal ganglion cell)
<b>SAA</b>	Serum Amyloid A
<b>s/Sek.</b>	Sekunde
<b>Std.</b>	Stunde
<b>TLCK</b>	transsklerale Laserzyklokoagulation
<b>UTM</b>	uveales trabekuläres Maschenwerk
<b>V./Vv.</b>	Vena/Venae
<b>VAK</b>	vordere Augenkammer
<b>W</b>	Watt
<b>ZK</b>	Ziliarkörper

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abb. 1:</b> Heine Beta 200 Handophthalmoskop.....	82
<b>Abb. 2:</b> Zur Tonometrie verwendeter Tono-Pen AVIA Vet® von der Familie Reichert .....	83
<b>Abb. 3:</b> Prozentuale Verteilung der an Glaukom erkrankten und laserchirurgisch versorgten Augen.....	87
<b>Abb. 4:</b> Prozentuale Geschlechterverteilung innerhalb des Patientengutes.....	88
<b>Abb. 5:</b> Prozentuale Verteilung der Glaukom-Patienten auf die Fellfarben.....	89
<b>Abb. 6:</b> Prozentuale Verteilung der Glaukom-Patienten nach Rasse.....	90
<b>Abb. 7:</b> Prozentuale Verteilung der einzelnen Warmblutrassen unter den Glaukom-Patienten.....	90
<b>Abb. 8:</b> Prozentualer Anteil einzelner gescheckter Pferderassen an der Gesamtzahl aller Schecken im Patientengut.....	91
<b>Abb. 9:</b> Altersverteilung der Glaukom-Patienten.....	91
<b>Abb. 10:</b> Anzahl der Augen mit unmittelbar postoperativ auftretenden Folgen des Nd:YAG-Lasers.....	95
<b>Abb. 11:</b> Anzahl der nachuntersuchten Nd:YAG-Laser therapierten Augen mit postoperativen Befunden, die mittels TLCK nicht verhindert werden konnten.....	96
<b>Abb. 12:</b> Postoperative Sehfähigkeit Nd:YAG gelaserter Augen.....	96
<b>Abb. 13:</b> Prozentualer Anteil der Augen mit unmittelbar postoperativ auftretenden Folgen an der Gesamtzahl aller mittels Diodenlaser therapierten Augen.....	102
<b>Abb. 14:</b> Postoperative Keratopathie 3,5 Jahre nach TLCK (P85).....	103
<b>Abb. 15:</b> Hornhautbefunde unmittelbar postoperativ bei den mittels Diodenlaser behandelten Augen.....	104
<b>Abb. 16:</b> Befunde bei den mittels Diodenlaser behandelten Augen nach 1 – 8 Jahren.....	105

---

<b>Abb. 17:</b> Sehfähigkeit der mit Diodenlaser therapierten Augen nach 1 – 8 Jahren.....	106
<b>Abb. 18:</b> Tonometrie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung.....	107
<b>Abb. 19:</b> Differenzierung der Bulbusgröße nach TLCK.....	108
<b>Abb. 20:</b> Differenzierung der Atrophie nach TLCK.....	108
<b>Abb. 21:</b> Phthisis bulbi mit Nickhautvorfall und Bildung von Pannus I (P48).....	110
<b>Abb. 22:</b> Einfluss ein- oder mehrmaliger Lasereinsätze auf den langfristigen Bulbuserhalt.....	111
<b>Abb. 23:</b> Bulbusexstirpationen, Euthanasien und Bulbuserhalt nach TLCK mittels Dioden- oder Nd:YAG-Laser in [%].....	113
<b>Abb. 24:</b> Buphthalmus des rechten Auges (P27).....	167
<b>Abb. 25:</b> Phthisis bulbi mit Nickhautvorfall und Bildung von Pannus II (P48).....	168
<b>Abb. 26:</b> Mgrd. Bulbusatrophie mit Luxatio lentis posterior, Katarakt- und Synechienbildung sowie kornealer Bändertrübungen (P51).....	170
<b>Abb. 27:</b> Präoperativ auffällige hintere Synechie bei 11 Uhr und kreisrunde Trübung zentral auf der LVF (phakogene Uveitis) (P67).....	172
<b>Abb. 28:</b> Erhaltenes Auge mit postoperativer Luxatio lentis anterior (P69).....	173
<b>Abb. 29:</b> Degenerative Hornhautveränderungen mit zirkulärer Vaskularisation (P85).....	176
<b>Abb. 30:</b> Reizloses Auge mit temporal vertikaler Bändertrübung, einer 1cm breiten kornealen Trübung dorsotemporal und Irisresiduen nasal auf der LVF (P86).....	177
<b>Abb. 31:</b> Diffus milchig getrübe Kornea mit ventralem Gefäßbaum (P92).....	179
<b>Abb. 32:</b> Vergrößerter Bulbus mit diffus milchiger Korneatrübung und kornealen Kalkeinlagerungen (P100).....	181
<b>Abb. 33:</b> Hauchartig diffuse Korneatrübung mit Bändertrübungen und einer zentral fokalen, ovalen Trübung der Kornea (P107).....	182

---

<b>Abb. 34:</b> Bulbusatrophie des rechten Auges mit Neovaskularisation der Kornea und Narbengewebe in der ventralen VAK (P107).....	183
<b>Abb. 35:</b> Diffus rauchige Korneatrübung mit zahlreichen Bändertrübungen und ventraler Pigmenteinlagerung in die Kornea (P55).....	184
<b>Abb. 36:</b> Diffus rauchige Korneatrübung mit ventraler Vaskularisation (P58).....	186
<b>Abb. 37:</b> Hauchartig getrübe Kornea mit zahlreichen feinen Bändertrübungen und eine nach temporal subluxierte rauchige Linse (P108).....	188
<b>Abb. 38:</b> Ventronasal braun pigmentierte Flapnarbe umgeben von rauchig getrüber Kornea (P101).....	190

## Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 1:</b> Relatives Risiko (RR) ausgewählter Rassen, an einem Glaukom zu erkranken im Vergleich zum Warmblut.....	118
<b>Tab. 2:</b> Übersicht über das gesamte Patientengut.....	190
<b>Tab. 3:</b> Pferde mit präoperativ wichtigen Befunden (Nd:YAG).....	193
<b>Tab. 4:</b> Pferde mit präoperativ wichtigen Befunden (Diodenlaser).....	194
<b>Tab. 5:</b> Pferde mit postoperativen Folgen (Nd:YAG).....	195
<b>Tab. 6:</b> Pferde mit postoperativen Folgen (Diodenlaser).....	195
<b>Tab. 7:</b> Endergebnisse des Nd:YAG-Lasers.....	198
<b>Tab. 8:</b> Therapieverlauf bei den Nd:YAG-Laser behandelten Pferden.....	200
<b>Tab. 9:</b> Endergebnisse des Diodenlasers.....	202
<b>Tab. 10:</b> Therapieverlauf bei den Diodenlaser behandelten Pferden.....	207

## I. EINLEITUNG

Der beim equinen Glaukom vorkommende erhöhte Augeninnendruck kann verheerende Folgen für die Gesundheit und Funktionsfähigkeit des Auges haben (WILKIE & GILGER, 2004). In schwerwiegenden Fällen sind erhebliche Schmerzen, Verlust der Sehfähigkeit und die Zerstörung verschiedener Strukturen im Bulbus bis hin zum Verlust des ganzen Auges die Folge (DRIESSEN, 2009).

Im Vergleich zu Hunden (1,0 %) und Menschen ist das Vorkommen eines Glaukoms beim Pferd eher selten (0,07 % in den USA) (WILKIE & GILGER, 2004). Diese Seltenheit kann womöglich auf die unterschiedlichen Abflussmöglichkeiten des Kammerwassers im Auge zurückzuführen sein. Beim Pferd spielt der sekundäre, „unkonventionelle“ Abflussweg über den Kammerwinkel und das trabekuläre Maschenwerk (sogenannter uveoskleraler Kammerwasserabfluss) die entscheidende Rolle (WAGNER, 1991; BARNETT et al., 1998). Bei Hunden und Katzen beträgt der uveosklerale Kammerwasserabfluss hingegen nur 15 % bzw. 3 % (CULLEN & GRAHN, 2000).

Bei akut auftretenden Erkrankungen des Pferdeauges handelt es sich in der Regel um einen tierärztlichen Notfall. Als Fluchttier ist das Pferd auf seine Sehkraft angewiesen. Aufgrund von anfänglich eher unschwelligen Symptomen werden initial chronisch-schleichend auftretende Glaukome eher selten vom Besitzer bemerkt und vorgestellt (WILKIE & GILGER, 2004). Zudem besitzen viele Pferdepraktiker in der Außenpraxis kein Applanationstonometer zur vollständigen Diagnostik. Somit ist die tatsächliche Häufigkeit dieser Erkrankung beim Pferd unbekannt (WILCOCK et al., 1991).

Verschiedene Therapieansätze für das Glaukom beim Pferd, sowohl konservativ als auch chirurgisch, liegen vor (DRIESSEN, 2009). Die alleinige konservative Therapie ist bei Augen in chronischen Erkrankungsstadien selten langfristig erfolgreich. Die transsklerale Laserzyklokoagulation (TLCK), ein chirurgischer Therapieansatz, führt zur partiellen Zerstörung der Pars plicata des Ziliarkörpers und senkt dadurch die Kammerwasserproduktion und somit den Augeninnendruck (MILLER et al., 2001). Einzelne Ergebnisse über den Einsatz des Nd:YAG- und Diodenlasers mit postoperativ erfolgreicher Drucksenkung und den Erhalt der

---

Sehfähigkeit über einen kürzeren postoperativen Zeitraum bei einer geringen Zahl von Pferdeaugen liegen vor (WHIGHAM et al., 1999; DRIESSEN, 2009; ANNEAR et al., 2010).

Das Ziel dieser Arbeit war die Überprüfung von Langzeitergebnissen der TLCK bei einer größeren Anzahl von Pferden. Die Rückverfolgung der Patienten über einen längeren Zeitraum sollte Angaben über den langfristigen Erfolg der TLCK beim Pferd liefern.

## **II. LITERATURÜBERSICHT**

### **1. Krankheit-Allgemeines**

Unter einem Glaukom beim Pferd versteht man einen Krankheitskomplex, bei dem das Gleichgewicht zwischen der Kammerwasserproduktion und dem Kammerwasserabfluss gestört ist (MORREALE et al., 2007). Aufgrund einer Störung im Kammerwasserabfluss steigt der intraokulare Druck auf über 28 mmHg (TÓTH et al., 2010). Laut LAVACH (1990) kommt eine Überproduktion bzw. Hypersekretion an Kammerwasser beim Pferd nicht vor. Der abnorme Anstieg des IOD erfolgt durch eine Abflussstörung (LAVACH, 1990). Für den Tonopen® XL liegt der Referenzbereich zwischen 11 und 36 mmHg mit einem Mittelwert von 23,8 mmHg und einer Standardabweichung von 6,3 mmHg (STEIFF, 1996). Eine für die Augengesundheit unverträgliche Erhöhung des IOD (GILGER, 2003) führt zu zahlreichen charakteristischen Veränderungen an okularen Strukturen. Schädigungen der Sehnervenpapille, Linsen(sub-)luxationen, die Ausbildung einer Katarakt sowie Schädigungen der Netzhaut haben schlussendlich einen irreversiblen Visusverlust zur Folge (BARNETT et al., 1998; DRIESSEN, 2009).

Zwischen 1981 und 1991 lag die Prävalenz bei Pferden in den USA bei 0,07 % (MILLER et al., 1995). Im Vergleich zum Hund (1 %) tritt die Erkrankung beim Pferd eher selten auf (WILKIE & GILGER, 2004).

Pferde besitzen einen effektiven uveoskleralen Abfluss, über den im Vergleich zum Hund und Menschen ein großer Anteil des produzierten Kammerwassers abfließt (BARNETT et al., 1998).

Nur wenige Tierärzte in der Fahrpraxis sind im Besitz eines zur Glaukomdiagnostik beim Pferd geeigneten Applanationstonometers. Die Erkrankung wird selten diagnostiziert und angemessen therapiert (GILGER, 2003). Mit zunehmend besserer Ausstattung der Fahrpraktiker (Tonometer) und einer verstärkten Aufmerksamkeit hinsichtlich wichtiger klinischer Anzeichen, steigt die Häufigkeit der Diagnose auch bei den Pferden geringfügig an. Die tatsächliche Prävalenz ist jedoch unbekannt, da die fast unmerklich frühen Symptome vom Besitzer nicht erkannt oder unterschätzt werden und der Tierarzt

nicht hinzugezogen wird (WILCOCK et al., 1991).

In den meisten Fällen wird das Pferd mit bereits chronischem Glaukom vorgestellt und stellt keinen direkten Notfall dar. Das Auge hat seine Sehkraft bereits verloren und der chronisch vergrößerte Bulbus ist durch ein prominentes Hornhautödem gekennzeichnet (TÓTH et al., 2010). Ein akutes, stauungsbedingtes Primärglaukom beim Hund erfordert wiederum schnelles Handeln (BARNETT et al., 1998).

Als eine der Hauptursachen für das Sekundärglaukom beim Pferd wird die Uveitis genannt (BROOKS & MATTHEWS, 2004). Im Rahmen einer retrospektiven Studie am Western College of Veterinary Medicine zeigten 85 % der Glaukompatienten klinische Anzeichen einer Uveitis. Jedoch entwickelten nur 9,6 % der ERU-Patienten ein sekundäres Glaukom (SCHINAGL, 2017). ERU-bedingte Obstruktionen und Synechien im vorderen Augensegment haben aufgrund des ausgeprägten uveoskleralen Kammerwasserabflusses selten ein Sekundärglaukom zur Folge (WAGNER, 1991).

Geschlecht und Rasse spielten keine Rolle (CULLEN & GRAHN, 2000). Eine Ausnahme stellten die Tigerschecken dar. Bei diesen Pferderassen war das Risiko, an einer Uveitis zu erkranken, 7,9-fach höher als bei anderen Warmblütern (BAUMGART, 2014). Sie erkrankten häufiger an der schleichenden Verlaufsform, die ohne schmerzhafte Entzündungsschübe verlief. Hintere Synechien, Linsenverlagerungen oder diffuse Katarakte weisen auf eine chronische Erkrankung hin. Eine chronische Erkrankung ist die Folge einer späten Diagnose (BAUMGART, 2014). Laut BAUMGART (2014) lag die relative Häufigkeit eines Glaukoms bei Tigerschecken (Appaloosa und Knabstrupper) bei 7,4 % und bei Warmblütern nur bei 3,1 %. MILLER et al. (2001) vermuteten, unabhängig von der Prädisposition eine Uveitis zu entwickeln, eine eigene genetische Komponente für die Glaukomentwicklung beim Appaloosa. In anderen Untersuchungen zeigte sich, dass die Uveitis bei Tigerschecken vielfach Hinweise auf eine phakogene Ursache aufwies und die Glaukomentstehung sowohl durch Linsenprotein, dass sich als Amyloid im Kammerwinkel ablagerte (CIELEWICZ, 2014) als auch durch Linsensubluxationen infolge einer Kataraktbildung nach ERU (SCHINAGL, 2017) bedingt war. CULLEN & GRAHN (2000) konnten eine Prädisposition für eine Glaukomentwicklung beim Appaloosa nicht nachweisen. Es zeigte sich jedoch, dass alle an Uveitis erkrankten Appaloosas an einem

Sekundärglaukom erkrankten. Der Vollblüter war hinsichtlich der Entwicklung eines Glaukoms widerstandsfähiger (MILLER et al., 1995).

Durch den erhöhten Augeninnendruck bedingte Schmerzen (MORREALE et al., 2007) führen zu Veränderungen im Verhalten des Pferdes und beeinträchtigen die Leistungsbereitschaft. Nicht nur die Ästhetik des Erscheinungsbildes beeinflussend ist der Verlust des Auges für die meisten Besitzer schwer zu verkraften. Aufgrund der schlechten Prognose hinsichtlich der Sehkraft ist es wichtig, hinweisende Anzeichen für ein Glaukom frühzeitig zu erkennen und ein geeignetes, in der Regel aufwändiges Therapiemanagement zu erstellen. Schnelles Handeln von Besitzer und Tierarzt erhöhen die Wahrscheinlichkeit, ein erkranktes Auge zu erhalten (WILCOCK et al., 1991).

Beim Glaukom des Pferdes wird selten eine typische Abwehrtrias beobachtet, diese tritt erst bei Keratitis und/oder Hornhautdefekten auf. Die Pferde leiden häufig an „Kopfschmerzen“. Oft geht es den Pferden nach Bulbusexstirpation deutlich besser. Blinde Augen sollten bevorzugt entnommen werden (WOLLANKE, 2016).

## **2. Anatomisch-physiologische Grundlagen**

### **2.1. Der Ziliarkörper**

Die Uvea, die mittlere Augenhaut, ist eine pigmenttragende Schicht und besteht aus der Iris, dem Ziliarkörper und der Choroidea. Die Linsenaufhängung, Akkommodation und Kammerwasserproduktion gehören zu den wichtigsten Aufgaben des Ziliarkörpers (TÓTH et al., 2010).

Der dreieckig geformte Ziliarkörper liegt posterior der Irisbasis und wird kranial durch die Sklera und kaudal durch den Glaskörper begrenzt. Rostral geht er in die Iris und nach außen in das, sich hinter dem Kammerwinkel befindliche, trabekuläre Maschenwerk über. Der Ziliarkörper lässt sich in eine weiter rostral gelegene Pars plicata und die weiter kaudal gelegene Pars plana unterteilen.

Die Pars plicata weist eine faltige Oberfläche auf, bestehend aus mehreren Procc. ciliares. Die eher glatte, flache Pars plana verbindet die Pars plicata mit der periphersten Ausziehung der Retina (Ora ciliaris retinae). Die breiteste Stelle der

Pars plana befindet sich dorsolateral (MILLER et al., 2001).

Zonulafasern setzen an den Procc. ciliares an und verbinden die Pars plicata mit der Linse. Die gesamte kaudale Oberfläche des Ziliarkörpers, die mit dem Glaskörper in Verbindung steht, ist mit einer zweireihigen Epithelschicht ausgekleidet. Die innerste Epithelschicht, in direkter Verbindung mit dem Glaskörper, stellt das nicht-pigmentierte Epithel (NPE) dar. Die Melanin-reiche zweite Epithelschicht, direkt unterhalb des NPE, ist das sogenannte pigmentierte Epithel (HOLLINGSWORTH, 2011).

Die einzelnen Procc. ciliares besitzen jeweils ein fenestriertes Gefäßgeflecht, welches den Austritt von Plasma in das Stroma des Ziliarkörpers erlaubt. Die zwischen den einzelnen Zellen des NPE befindlichen Tight junctions stellen den epithelialen Anteil der Blut-Kammerwasserschranke dar und dienen der Filtration des Plasmas. Das Kammerwasser stellt ein Ultrafiltrat des Plasmas dar (HOLLINGSWORTH, 2011).

Desweiteren beinhaltet das NPE eine Karboanhydrase, die den aktiven Transport-medierten Anteil der Kammerwasserproduktion katalysiert. Die Ziliarkörpermuskulatur begrenzt zusammen mit der Iris den Ziliarspalt von kaudal. Das Lig. pectinatum überspannt die Ziliarspaltöffnung. Es verläuft von der Irisbasis zum Limbus. Der Ziliarspalt dient dem Kammerwasserabfluss und besteht aus dem trabekulären Maschenwerk, dessen Gebälk mit sogenannten trabekulären Zellen ausgekleidet ist (HOLLINGSWORTH, 2011).

### **2.1.1. Kammerwasser**

Die zwei kommunizierenden Augenkammern des vorderen Augensegments sind mit Kammerwasser gefüllt. Die Begrenzung der VAK besteht aus der Kornea, dem Kammerwinkel, der Irisvorderfläche und der Pupille. Die Irisrückfläche, der Ziliarkörper und die Linse begrenzen die spaltförmige hintere Augenkammer (EICHEL, 2008).

Das Kammerwasser ist eine glasklare Flüssigkeit, dessen Bildung in drei Prozesse unterteilt werden kann. Der Blutfluss zu den Ziliarkörperfortsätzen stellt den ersten Schritt dar. Im zweiten Schritt, der sogenannten Ultrafiltration, wird 4 % des in die Pars plicata eindringenden Plasmas in die Gewebezwischenräume der Ziliarfortsätze filtriert (BRUBAKER, 1991). Die Filtration über die Gefäßwände im ZK und die Zellverbindungen im Ziliarepithel bestimmt die Zusammensetzung

des Kammerwassers (SLATTER, 2001). Die Absonderung eines Großteils der filtrierten Flüssigkeit erfolgt durch das Ziliarkörperepithel in die hintere Augenkammer. Der Transport des Kammerwassers durch das Epithel erfolgt gegen einen onkotischen Druckgradienten. Das produzierte Kammerwasser wird durch eine aktive, energieverbrauchende Sekretion von 4 Millionen nichtpigmentierten Epithelzellen an die hintere Augenkammer abgegeben (BRUBAKER, 1991). Es besteht ein Zusammenhang zwischen produziertem Kammerwasservolumen und dem mittleren arteriellen Blutdruck. Mit sinkendem Blutdruck wird weniger Kammerwasser produziert (SLATTER, 2001).

Die unterschiedliche Zusammensetzung des Kammerwassers in der vorderen und hinteren Augenkammer ist vom Nährstoff- und Abfallproduktaustausch zwischen Kammerwasser und Kornea bzw. Linse abhängig (EICHEL, 2008). Das Kammerwasser besteht zu 99,9 % aus Wasser und beinhaltet zudem Enzyme, Elektrolyte, Glukose, Harnstoff, Ascorbinsäurederivate und Proteine. Es ist isotonisch zum Serum und nahezu identisch mit dem Liquor cerebrospinalis. Im Vergleich zum Blutplasma ist der Eiweißgehalt niedriger, der Ascorbat-, Pyruvat- und Laktatgehalt jedoch höher (WOLLANKE, 1995; TÓTH et al., 2010).

Das Kammerwasser dient der Ernährung der avaskulären Kornea, der Linse und des trabekulären Maschenwerks. Die Entfernung von Abfallprodukten aus der VAK, die mechanische Stabilität des Bulbus, die Aufrechterhaltung des IOD und der Lichteintritt ins Auge stellen weitere Aufgaben des Kammerwassers dar (TÓTH et al., 2010; GILGER & STOPPINI, 2011).

## **2.2. Kammerwinkel**

Der Kammerwinkel beim Pferd ist Teil der VAK und seine gleichschenkelig dreieckige Form wird nach vorne hin von der Kornea begrenzt. Die hintere Begrenzung wird von der Iriswurzel gestellt. Der Ziliarspalt steht über den Kammerwinkel mit der VAK in Verbindung. Das gerade, kräftige LP trennt die VAK vom trabekulären Maschenwerk. Es stellt den Übergang vom Kammerwinkel in den Ziliarspalt dar (GEORG, 2003). Der Winkel des Dreiecks kann bis zu 20° betragen (SMITH et al., 1988). Der Kammerwinkel beim Pferd ist so gestaltet, dass ein Engwinkelglaukom kaum entstehen kann (SAMUELSON et al., 1989; DE GEEST et al., 1990; WAGNER, 1991).

Durch die fehlende Funktion bei der Linsenakkommodation ist die

Ziliarkörpermuskulatur beim Pferd eher spärlich ausgebildet (KELLNER, 1994a). Der daraus folgende große Ziliarspalt wird von trabekulärem Maschenwerk ausgefüllt (SMITH et al., 1988).

### **2.2.1. Ligamentum pectinatum**

Das beim Pferd kräftige, stark ausgeprägte Ligamentum pectinatum, bestehend aus primären und sekundären Fasern, erstreckt sich von der Irisbasis bis zu den innersten Schichten der Kornea und überbrückt den Kammerwinkel (SMITH et al., 1988). Pigmentierte Trabekel aus Irisgewebe bilden ein dichtes, mit Poren durchlöchertes, das Auge umringendes, Geflecht. Das der Irisstabilisation dienende LP ist aufgrund der ellipsoiden Bulbusform am Limbus im nasalen und temporalen Bereich mit bloßem Auge sichtbar (DE GEEST et al., 1990).

Die primären Fasern des LP bilden die kaudale Begrenzung des Kammerwinkels. Sie entspringen aus der Iriswurzel und inserieren an der Innenseite der Sklera. Die sekundären Fasern füllen 2/3 des Kammerwinkels und entspringen hinter den primären Fasern aus der Iriswurzel (WAGNER, 1991).

### **2.2.2. Uveales trabekuläres Maschenwerk**

Das uveale trabekuläre Maschenwerk (UTM) stellt den inneren Teil des trabekulären Maschenwerks des Ziliarspalt dar. Das dreidimensionale Fasergeflecht hat seinen Ursprung in der Ziliarkörpergrundplatte und –muskulatur und seinen Ansatz am LP (SAMUELSON et al., 1989). An die sekundären Fasern des LP schließen sich nach kaudal die Fasern des UTM an (WAGNER, 1991). Es besteht aus großen pigmentierten, radiär und zirkulär verlaufenden Trabekeln mit weiten intertrabekulären Zwischenräumen (DE GEEST et al., 1990) und füllt den kaudalen Teil des Kammerwinkels aus (DRIESSEN, 2009). Kräftige Trabekel des LP und des UTM stützen den weiten Ziliarspalt und verhindern seinen Zusammenbruch. Ein möglicher Grund für die Seltenheit eines Glaukoms (DE GEEST et al., 1990).

### **2.2.3. Korneosklerales trabekuläres Maschenwerk**

Das sich außen anschließende korneosklerale trabekuläre Maschenwerk (CSTM) liegt zwischen UTM und Sklera (UTTER & BROOKS, 2011). Dieser äußere Anteil des trabekulären Maschenwerks ist kleiner und die nicht pigmentierten zirkulär verlaufenden Trabekel bilden ein kompaktes Fasergeflecht mit schmalen,

Glykosaminoglykan enthaltenden Zwischenräumen (DE GEEST et al., 1990). Die von innen nach außen enger werdenden Zwischenräume führen zur Siebwirkung des CSTM (DRIESSEN, 2009; UTTER & BROOKS, 2011). 3 µm große Teilchen können das CSTM nicht passieren (SMITH et al., 1986). Nach kaudal verschmilzt das CSTM wie das UTM mit der Grundplatte des Ziliarkörpers (WAGNER, 1991).

#### **2.2.4. Endotheliales trabekuläres Maschenwerk, Kammerwasserplexus, intraskleraler venöser Plexus, Vortexvenen**

Das endotheliale trabekuläre Maschenwerk (ETM) schließt sich dem CSTM außen an. Der Kammerwasserplexus (AAP) liegt zwischen ETM und Sklera (DRIESSEN, 2009; UTTER & BROOKS, 2011). Der Plexus besteht aus strahlenförmig verlaufenden Gefäßen mit geringem Durchmesser (UTTER & BROOKS, 2011). Die Gefäße des Kammerwasserplexus sind mit einem einschichtigen Epithel ausgekleidet. Dieses auskleidende Epithel kann Lücken aufweisen (WAGNER, 1991). Die im AAP entspringenden Sammelkanäle leiten das Kammerwasser durch den inneren Teil der Sklera in den schwach entwickelten, im Vergleich zum großen Bulbus unverhältnismäßig kleinen intraskleralen venösen Plexus (ISP) (SMITH et al., 1988; DE GEEST et al., 1990). Dieses Netzwerk aus kleineren Gefäßen in der mittleren Sklera umringt den Bulbus und stellt Verbindungen zu episkleralen Venen her (SMITH et al., 1988). Beim Pferd erfolgt der primäre Kammerwasserabfluss über intrazytoplasmatische Vakuolen durch die Epithelzellen oder durch Öffnungen zwischen den Epithelzellen (WAGNER, 1991). Anastomosen zwischen dem ISP und den Vortexvenen ermöglichen den Kammerwasserabfluss vom ISP in die Vortexvenen (SMITH et al., 1988; UTTER & BROOKS, 2011). Venen des Ziliarkörpers und der Iris entleeren sich ebenfalls in das Vortexvenensystem (SMITH et al., 1988). Die 4 Vortexvenen, eine für jeden Quadranten, sind Sammelvenen, die auf Höhe des Bulbusäquators die Hauptvenen der Choroidea, aber auch Venen des Ziliarkörpers und der Iris aufnehmen und nach Durchbohrung der Sklera Verbindung zum Plexus ophthalmicus bzw. zur V. ophthalmica externa aufnehmen (TÓTH et al., 2010). Der Abfluss aus dem Plexus venosus sclerae (ISP) erfolgt laut KÖNIG und LIEBICH (2005) jedoch über die Vv. Ciliares anteriores.

### **2.2.5. Supraziliares trabekuläres Maschenwerk**

Das zirkulär um den Bulbus verlaufende supraziliare trabekuläre Maschenwerk hat seinen Ursprung an der Stelle, an der das Fasergeflecht des CSTM mit der Grundplatte des Ziliarkörpers verschmilzt (DRIESSEN, 2009). Das sich zwischen Ziliarkörpermuskulatur und Sklera befindliche Maschenwerk füllt den restlichen Ziliarspalt bis in die vorderste Region der Choroidea aus und steht mit den restlichen Maschenwerken über Poren in Verbindung (SAMUELSON et al., 1989). Der Kammerwasserabfluss beim Pferd erfolgt nahezu ausschließlich über das supraziliare trabekuläre Maschenwerk (WAGNER, 1991). Laut WAGNER (1991) gelangt das Kammerwasser nicht nur über den Ziliarkörper, sondern überwiegend über die intertrabekulären Räume des supraziliaren trabekulären Maschenwerks in die supraziliaren und suprachoroidalen Räume.

Der bis zu 30 µm hohe, mit Endothel ausgekleidete supraziliare Raum befindet sich zwischen den Fasern des supraziliaren trabekulären Maschenwerks und der Sklera. Der Kammerwasserabfluss erfolgt durch die Spalten der Sklera in das episklerale Bindegewebe oder weiter in den suprachoroidalen Raum. Mithilfe kolloidosmotischer Kräfte wird das Kammerwasser in choroidale und sklerale Blutgefäße absorbiert. Zusätzlich kann eine Absorption in die Blutgefäße des Ziliarkörpers und der Iris stattfinden (WAGNER, 1991).

### **2.3. Kammerwasserabflusswege**

Das produzierte Kammerwasser fließt zwischen Irisrückfläche und vorderer Linsenkapsel aus der hinteren Augenkammer durch die Pupille in die VAK. Der Glaskörper, das Irisstroma und die Kornea nehmen einen Teil des Kammerwassers auf (KELLNER, 1994a). Um einen physiologischen IOD zu erhalten, fließt das Kammerwasser aus der VAK über den konventionellen (iridokornealen) oder unkonventionellen (uveoskleralen) Weg ab (WILKIE & GILGER, 2004).

Der konventionelle Weg verläuft von der VAK über das Ligamentum pectinatum in das UTM, CSTM, AAP und ISP, von wo das Kammerwasser in das Vortexvenensystem gelangt und abgeführt wird (SMITH et al., 1988). Der unkonventionelle, uveosklerale Abflussweg über das supraziliare und suprachoroidale trabekuläre Maschenwerk und seine Zwischenräume transportiert 1 und 3 µm große Teilchen in die Choroidea und Skleralgefäße (SMITH et al.,

1986; KELLNER, 1994a).

Der Anteil des Abflusses über den unkonventionellen Weg ist beim Pferd wesentlich größer als beim Hund und Menschen, wo der Abfluss überwiegend über den konventionellen Weg erfolgt (SMITH et al., 1988; GILGER, 2003). Alternative Abflusswege können im Falle einer Verstopfung des konventionellen Weges die Entstehung eines Glaukoms verhindern (WILCOCK et al., 1991). Im Vergleich zum Hund und Menschen weist das Pferd mit  $0,88 \mu\text{l}/\text{min}/\text{mmHg} \pm 0,65$  eine signifikant größere Menge an abfließendem Kammerwasser auf (SMITH et al., 1990).

#### **2.4. Retina, Sehnerv, Lamina cribrosa**

Die Ganglienzellschicht der Retina enthält Zellkörper retinaler Ganglienzellen (RGC). Pferde besitzen eine große Anzahl an Ganglienzellen mit großen Zellkörpern und einer hohen Gesamtzahl an Axonen ( $1,076 \times 10^6$ ). Bei 35,5 % der Axone ist der Durchmesser größer als 2 mm. Die abzudeckende Oberfläche der Retina ist groß, die Dichte an Axonen ( $62,800 \text{ Axone}/\text{mm}^2$ ) im Sehnerv und die Anzahl RGC im Vergleich zum Menschen ( $175,000 \text{ Axone}/\text{mm}^2$ ) gering (UTTER & BROOKS, 2011).

Die Axone der RGC aus dem Stratum opticum der Retina bilden mithilfe von Astrozyten Faserbündel des Sehnerven innerhalb der choroidalen Lamina cribrosa. Der prälaminiäre Anteil des Sehnerven wird als Kopf des Sehnerven (ONH) oder Papillenbereich bezeichnet. Der ovale Sehnervenkopf, dessen intrapapilläre Region aus einer neuroretinalen Randsaumfläche (neuroretinal rim area, NRR) und einem großen zentralen Becher (optic cup) besteht, besitzt eine längere horizontale Achse. Die NRR ist im oberen und unteren Randbereich kleiner als in nasalen und temporalen Bereichen. Mithilfe des „cup-to-disc area“-Verhältnisses lässt sich das Voranschreiten der Sehnervenzerstörung beim Glaukom untersuchen. Der Axonenverlust des Sehnerven und eine Verschlechterung der Sehfähigkeit geht mit einer Vergrößerung dieses Größenverhältnisses einher (UTTER & BROOKS, 2011).

Die sklerale Lamina cribrosa ist eine spezialisierte extrazelluläre Matrix des zentralen Nervensystems (UTTER & BROOKS, 2011). Den skleralen Kanal auskleidend, bildet sie eine komplexe, aus einer Reihe von vielschichtigen (12 - 14 Schichten) Platten bestehende Struktur aus myelinisierten Sehnervenaxonen,

Kapillaren, Astrozyten und der extrazellulären Matrix (BROOKS et al., 2000a). Die hydrodynamische extrazelluläre Matrix der einzelnen Platten besteht aus elastischen und kollagenen Fasern. Den Hauptanteil macht der Kollagen Typ VI, gefolgt von III und I, aus. Elastin, Laminin und Fibrillin sind anfärbbar. Das elastisch dehbare Elastin absorbiert linearen mechanischen Stress und reduziert gemeinsam mit dem anpassungsfähigen viskoelastischen Kollagen den IOD-bedingten Stress auf die Axone (BROOKS et al., 2000a). Die einzelnen laminären Platten beinhalten von Astrozyten begrenzte Poren. Durch 460 bis 799 Poren der Lamina cribrosa mit einem durchschnittlichen Durchmesser von 122 µm verlaufen die Faserbündel des Sehnerven (BROOKS et al., 1999). Im ventronasalen und dorsotemporalen Quadranten sind die Poren größer als im dorsonasalen Quadranten. Aufgrund dünnerer Gewebesepten zwischen großen Poren sind Poren mit großem Durchmesser instabiler. Dickere Septen zwischen kleinen Poren bieten größeren Widerstand gegenüber früher mechanischer Deformation der laminären Kanäle und bieten Nervenfasern Schutz bis in spätere Stadien der Erkrankung (BROOKS et al., 1999). Die sklerale Lamina cribrosa als poröse Region der Sklera gewährleistet den retinalen Ganglienzellaxonen sowohl mechanische Unterstützung als auch die Ernährung in ihrem Verlauf vom Stratum opticum durch den Sklerakanal. Die aus Axonen bestehenden Faserbündel bilden den Sehnerven im Sklerakanal (BROOKS et al., 1999).

### **3. Klassifikation/Einteilung der Erkrankungsformen**

Eine Reduktion des Kammerwasserabflusses und ein erhöhter Abflusswiderstand haben einen erhöhten intraokularen Druck zur Folge. Der Zustand, bei dem es zu einer kurzzeitigen Erhöhung des IOD kommt, ohne dabei RGC zu beschädigen, wird als okuläre Hypertension bezeichnet (ANNEAR et al., 2012).

Ein erhöhter IOD, der mit der normalen Funktion der Netzhaut und des Sehnervs nicht vereinbar ist und eine Reihe von krankhaften Veränderungen am Auge zur Folge hat, wird als Glaukom bezeichnet (GILGER, 2011).

Die beim Pferd am häufigsten genannte Einteilung des Glaukoms ist die ätiologische Klassifizierung in kongenital, primär und sekundär (BARNETT et al., 1998; SLATTER, 2001).

Da beim Hund und beim Menschen der uveosklerale Kammerwasserabfluss nicht mehr als 15 % ausmacht wird nach möglichen Ursachen am LP und im trabekulären Maschenwerk gesucht. Nach gonioskopischer Einsicht in den Kammerwinkel erfolgte eine für das primäre und sekundäre Glaukom gültige Einteilung in Goniodyplasie, Offen- und Engwinkelglaukom (BEDFORD, 1980).

### **3.1. Das kongenitale Glaukom**

Das kongenitale Glaukom kommt sporadisch bei neugeborenen Fohlen vor und tritt gehäuft mit weiteren okularen Missbildungen auf. Die Ursache liegt meist in einer Aplasie oder Dysgenese, sogenannten entwicklungsbedingten Anomalien, des iridokornealen Kammerwinkels. Das angeborene Glaukom kann ein- oder beidseitig auftreten, ist aufgrund eines erhöhten IOD schmerzhaft und geht mit einer dilatierten Pupille einher (BARNETT et al., 1998). Ein gehäuftes Auftreten unter Vollblütern, Arabern und Trabern ist bekannt (GILGER, 2011). MILLER et al. (1995) berichteten von begleitenden okularen Anomalien wie persistierenden Pupillarmembranen, Linsenkolobomen, Irishypoplasien, Goniodygenesien, Katarakten, Linsenluxationen oder einem avaskulärer Sehnerv.

Der physiologische Kammerwasserabfluss kann des Weiteren durch persistierende, mesodermale Blätter und eine abnorme Entwicklung des LP des Kammerwinkels eingeschränkt sein (ANNEAR et al., 2012).

### **3.2. Das primäre Glaukom**

Die Pathogenese für das sehr selten auftretende primäre Glaukom beim erwachsenen Pferd, bei dem eine begleitende Augenerkrankung fehlt, ist ungeklärt. Aufgrund einer primären Anomalie des Kammerwasserabflusses, die zum Teil auch entwicklungsbedingt sein kann, kommt es zu einer Verlegung des Abflusses. Der Mechanismus ist unklar (BARNETT et al., 1998). Bilaterales (BROOKS et al., 1987) und familiär gehäuftes Auftreten sind bekannt (BARNETT et al., 1998). Eine genetische Komponente kann nicht ausgeschlossen werden (GILGER, 2011).

Die 2 Augen der nicht verwandten und an einem primären Glaukom erkrankten Quarter Horses aus der Studie von BROOKS et al. (1987) zeigten eine Fibrose des Kammerwinkels als primären histopathologischen Befund.

### **3.3. Das sekundäre Glaukom**

Früher wurde angenommen, das Glaukom sei eine Begleitform oder Variante der ERU (GILGER, 2011). Ältere Pferde (> 15 Jahre), Appaloosas und Pferde mit inaktiver oder aktiver Uveitis besitzen ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken (MILLER et al., 1995; GILGER, 2011). Die physikalische Verlegung des Kammerwinkels nach einer primären intraokularen Augenerkrankung kann ein Sekundärglaukom zur Folge haben. Von einer Kammerwasserüberproduktion beim Pferd und anderen Haustieren liegen bisher keine Berichte vor (TOLAR & LABELLE, 2013). Das Sekundärglaukom ist die am häufigsten auftretende Form des Glaukoms, für die es eine Reihe von erkennbaren Ursachen gibt.

Sekundärglaukome können als Folge von zuvor abgelaufenen Uveitiden, intraokularen Neoplasien, Traumata, Katarakten und Lageveränderungen der Linse auftreten (WILCOCK et al., 1991; PICKETT, 1993; MILLER et al., 1995; CULLEN & GRAHN, 2000; DRIESSEN, 2009; UTTER & BROOKS, 2011; CIELEWICZ, 2014).

#### **3.3.1. Pathogenese des sekundären Glaukoms**

An der Verlegung des Kammerwasserabflusses können ein oder mehrere pathophysiologische Mechanismen beteiligt sein (BARNETT et al., 1998).

##### **3.3.1.1. Uveitis**

Das Glaukom beim Pferd ist meist ein Sekundärglaukom nach Uveitis (GERHARDS & WOLLANKE, 2006). Traumatische oder exogene, phakogene (durch Linsenproteine induzierte), infektiöse (bakterielle, virale oder parasitäre) oder immunvermittelte endogene Uveitiden werden unterschieden (WOLLANKE, 2002). Bei DRIESSEN (2009) zeigten fast alle Pferde mit Sekundärglaukom Hinweise auf eine abgelaufene Uveitis. Aufgrund unterschiedlichen Verlaufes und Ätiologie ist diese Uveitis von der ERU zu differenzieren. Fokale Glaskörpereinlagerungen kommen vor, wobei diffuse Glaskörpertrübungen eher selten sind. Die Symptome der Uveitis, einer meist chronischen, kaum schmerzhaften Iritis, sind schwächer ausgeprägt. Exsudate in der VAK lassen sich nicht feststellen und eine intraokulare Leptospireninfektion ist nicht nachweisbar (GERHARDS & WOLLANKE, 2006). Im Gegensatz dazu war die ERU, als ein- oder beidseitig auftretende serofibrinöse, seltener serohämorrhagische Entzündung einzelner oder mehrerer Anteile der Uvea, Folge einer intraokularen

persistierenden Leptospireninfektion (WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004; GERHARDS & WOLLANKE, 2006). Vorübergehend überschießende Autoimmunreaktionen im Verlauf dieser Infektionskrankheit waren Epiphänomene der intraokularen Leptospirose (WOLLANKE, 2002; WOLLANKE et al., 2004). Ein rezidivierender oder chronisch schleichender Ablauf der ERU kann aufgrund fortschreitender Schädigung intraokularer Strukturen mit einer durch Hypotonie bedingten Atrophie und Erblindung einhergehen. Ein temporär oder permanent erhöhter IOD und ein allmählich größer werdender Bulbus (Buphthalmus) sind kennzeichnend für ein Glaukom (GERHARDS & WOLLANKE, 2006).

Eine phakogene Uveitis entsteht nach Austritt von Linsenprotein aus der Linse. Das Linsenprotein wird vom Immunsystem als fremd erkannt. Die Symptome entsprechen der einer vorderen Uveitis bei der ERU und die Möglichkeit eines rezidivierenden Verlaufes besteht (GERHARDS & WOLLANKE, 2006). CIELEWICZ (2014) unterschied zwischen phakolytischer und phakoklastischer Uveitis. Die Reaktion der Uvea gegenüber freigewordenem Linsenprotein nach einem Trauma oder Linsenkapseldefekten wurde als phakoklastische Uveitis bezeichnet (VAN DER WOERDT, 2000; CIELEWICZ, 2014). Trotz intakter Linsenkapsel, aber fortschreitender Linsentrübung trat Linsenprotein schleichend aus und hatte eine phakolytische Uveitis zur Folge. Bei der phakolytischen Uveitis, einer vorderen Uveitis, dominierten Makrophagen das Zellbild (CIELEWICZ, 2014).

Ein Glaukom mit zugrundeliegender Uveitis konnte Symptome wie Augenlidschwellung, Epiphora, Blepharospasmus, konjunktivale Hyperämie, sklerale Gefäßinjektion, ein diffuses Hornhautödem und eine mittelweite bis mydriatische Pupille aufweisen. Ein positiver Tyndalleffekt in der VAK, Miosis, Präzipitate am Hornhautendothel, Irishypo-/ Irishyperpigmentation, Corpora-nigra-Atrophie, hintere Synechien, Katarakt, Glaskörperdegeneration, peripapilläre chorioretinale Narben und Netzhautablösung konnten im Zusammenhang mit einer inneren Augenentzündung beobachtet werden (ANNEAR et al., 2012).

In einer retrospektiven Studie wiesen 85 % der an Glaukom erkrankten Pferde eine gleichzeitig bestehende aktive oder inaktive Uveitis auf (WILKIE et al., 2001; WILKIE & GILGER, 2004). Die Fähigkeit einzelner Pferde, einen trotz

schwerer Uveitis physiologischen IOD zu erhalten, bleibt rätselhaft (BROOKS et al., 1987).

Uveitis-bedingte Störungen der Blut-Kammerwasserschranke haben pathologische Beimengungen im Kammerwasser zur Folge. Fibrin, entzündlicher Debris, Blut und Leukozyten führen selten zur Verlegung des Abflussweges (BROOKS & MATTHEWS, 2004).

### **3.3.1.2. Amyloid**

Bei CIELEWICZ (2004) bestand eine positive Korrelation zwischen Linsenschäden und Ablagerungen von Amyloid im Ziliarspalt. Amyloidablagerungen im ziliaren Spalt stellten eine mögliche Ursache für eine Kammerwasserabflussstörung dar.

Störungen im Eiweißstoffwechsel werden als Amyloidose bezeichnet. Die extrazelluläre Ablagerung einer amorphen, eosinophilen, unlöslichen Substanz lässt sich an verschiedensten Orten im Körper finden. Das Amyloid, eine Gruppe von Proteinen unterschiedlicher Herkunft, bindet den Farbstoff Kongorot und weist im polarisierten Licht eine grün erscheinende Doppelbrechung auf (Dichroismus) (PSCHYREMBEL, 2007). Die unverzweigten Filamente unbestimmter Länge mit einem Durchmesser von 9 bis 11 nm (OSTEVIK et al., 2014) sind elektronenmikroskopisch nachweisbar. Die Proteine weisen einen bestimmten Anteil einer die Aggregation fördernden  $\beta$ -Faltblattstruktur auf. Die Aggregation der Moleküle hat für den Körper nicht mehr abbaubare Amyloidfibrillen ( $\beta$ -Fibrillose) zur Folge, die aus 2 bis 6 Amyloidfilamenten bestehen (protein-misfolding disease) (PSCHYREMBEL, 2007).

Eine Gewebeverletzung, -infektion oder ein Trauma (kurzfristiger Entzündungsreiz oder permanente Stimuli) induzieren eine Akute-Phase-Reaktion im Gewebe, indem Makrophagen rekrutiert und die Zytokinproduktion (IL-1 und 6, TNF $\alpha$ ) gefördert wird (COHEN & CONNORS, 1987; UHLAR & WHITEHEAD, 1999). Veränderungen in der Verfügbarkeit von Transkriptionsfaktoren führen zu einer steigenden Serum Amyloid A (SAA) Expression. Das SAA, als Serumvorläufer des Amyloid A Proteins, ist ein zu den Akute-Phase-Proteinen gehörendes Apolipoprotein mit Hauptsyntheseort im Leberparenchym. Im peripheren Blut zirkuliert es gebunden an Lipoproteine hoher Dichte (COHEN & CONNORS, 1987; UHLAR & WHITEHEAD, 1999).

Die Konzentration kann bei Entzündung und andauernder Antigenstimulation um das 10- bis 1000-fache des Normalwertes ansteigen (UHLAR & WHITEHEAD, 1999). Weitere Produktionsorte für SAA sind Makrophagen, glatte Muskelzellen und Endothelzellen (WANG et al., 2008). Im Vergleich zum Akute-Phase-Protein Fibrinogen ist SAA ein sensitiver Indikator für eine akute aktive Entzündung. Die SAA-Konzentrationen im Blut steigen und fallen mit zunehmender und abnehmender Entzündung (LABELLE et al., 2011). Nach enzymatischer Spaltung in Makrophagen bzw. durch Serumenzyme bilden sich aus SAA amyloidogene Fibrillen (AA), die sich an verschiedensten Orten (Leber, u.a.) ablagern (COHEN & CONNORS, 1987; PSCHYREMBEL, 2007).

In 89 % der an Glaukom erkrankten Augen konnten Amyloidablagerungen auf dem Ziliarkörper nachgewiesen werden. 95 % der an Glaukom erkrankten Augen mit positivem Leptospirenbefund zeigten Ablagerungen auf dem ZK. Im Vergleich dazu konnte dies nur bei 82 % der Augen mit negativem Leptospirenbefund festgestellt werden. Ein Teil der an Glaukom erkrankten Augen (79 %) zeigte zusätzlich Amyloid im Ziliarspalt. Diese Ablagerung von Amyloid A und L im Ziliarspalt wurde erstmalig als mögliche Ursache für eine Kammerwasserabflussstörung beschrieben. Auch hier zeigte die Leptospiren(+)-Gruppe mehr Amyloid im Vergleich zur Leptospiren(-)-Gruppe. Ein physiologisches Amyloidvorkommen wurde ausgeschlossen. Alle gesunden Augen waren frei von Amyloid (CIELEWICZ, 2014).

CIELEWICZ (2014) konnte ein vermehrtes Vorkommen von Amyloid im Ziliarspalt bei Pferden mit Linsenveränderungen feststellen. Eine Linsensubluxation kann zu Kapselschäden mit anschließendem Austritt von Linsenprotein führen (CIELEWICZ, 2014). Durch eine denaturierungsbedingte Ent- und Umfaltung der Linsenproteine (Linsenkristallin) kann es zu einer Amyloid A Fibrillenaggregation im entzündlichen Milieu kommen (MEEHAN et al., 2004). Lokale Irritationen des Ziliarkörpers mit chronischer Entzündung durch eine luxierte Linse konnten vermehrt Amyloidablagerungen zur Folge haben (CIELEWICZ, 2014).

SAA ist ein angeborenes Immunoposonin für gramnegative Bakterien (SHAH et al., 2006), was eine mögliche Erklärung für das vermehrte Vorkommen von Amyloid in Leptospiren(+)-Glaukomaugen war.

Die beim Menschen beschriebene vermehrte SAA Expression im trabekulären Maschenwerk von an Glaukom erkrankten Augen und ein um 40 % ansteigender IOD (WANG et al., 2008) konnte beim Pferd bisher nicht festgestellt werden (CIELEWICZ, 2014). Dennoch waren in an Glaukom erkrankten Augen hohe SAA-Werte feststellbar (WALDNER, 2017).

Pferde mit systemischer Entzündungserkrankung zeigten Anstiege der Serum-Akute-Phase-Proteine Fibrinogen und SAA. Vordere Uveitis und Erkrankungen der Kornea hatten keine statistisch signifikant ansteigenden Fibrinogen und SAA-Konzentrationen im peripheren Blut zur Folge (LABELLE et al., 2011). Insbesondere in an ERU erkrankten Augen mit Nachweisen einer Leptospireninfektion waren sehr hohe SAA-Werte feststellbar (WALDNER, 2017).

CIELEWICZ (2014) konnte in an ERU erkrankten Augen sowohl auf dem Ziliarkörper als auch im Ziliarspalt Amyloidablagerungen feststellen. Eine intraokular lokalisierte AA-Amyloidose, primär aus SAA1, bei Pferden mit ERU konnte durch OSTEVIK et al. (2014) anhand zweier Pferde mit chronischer Uveitis bestätigt werden. Die Ablagerungen, als Auskleidung des nichtpigmentierten Epithels, waren im ZK mikroskopisch nachweisbar.

Ein gehäuftes Vorkommen von amyloidhaltigen Plaques ventral vor dem LP sprach für eine Sedimentation des Amyloids (CIELEWICZ, 2014).

### **3.3.1.3. Linsenverlagerungen**

Die häufigste Glaukomursache beim Appaloosa und bei der Rocky Mountain Pferderasse ist die Linsenluxation in die VAK oder der Vorfall des Glaskörpers. Eine Pupillenokklusion und eine Kompression des Kammerwinkels können daraus resultieren (BARNETT et al., 1998). BROOKS (2004) und SCHMIDT (2006a) sprechen ebenfalls von einer Verlegung des Kammerwinkels bei einer Linsensubluxation oder vollständiger Luxation in die VAK (Luxatio lentis anterior). Laut SCHINAGL (2017) war das Auftreten einer Linsenverlagerung signifikant häufig mit der Entwicklung eines sekundären Glaukoms vergesellschaftet (78 %). Linsenverlagerungen sind Folgen eines Traumas oder einer Uveitis (SCHMIDT, 2006).

#### **3.3.1.4. Präiridiale fibrovaskuläre Membranen**

Die vordere Uveitis führte oft zur Bildung präiridialer postinflammatorischer fibrovaskulärer Membranen, was ein sogenanntes Neovaskularisationsglaukom zur Folge hatte. Diese Membranen legen sich über die Vorderfläche der Iris und/oder die Oberfläche des LP. Durch Kontraktion der Membranen kommt es zur Abflussstörung und Einengung des Kammerwinkels, einem Engwinkelglaukom (PEIFFER et al., 1990). Die vermehrte Ablagerung auf dem Irisstroma hatte beim Pferd die Einschränkung des sekundären Kammerwasserabflusses zur Folge (WILCOCK et al., 1991).

Präiridiale Membranen treten bei Haussäugetieren im Zusammenhang mit verschiedensten Augenerkrankungen gehäuft auf. In der Regel ist eine histopathologische Untersuchung für einen Nachweis der Membranen notwendig, da begleitende Erkrankungen der Kornea und der VAK die Sicht auf die Iris einschränken oder verhindern. Die vor der dunkelbraunen Iris befindliche Membran ist schwer zu erkennen (PEIFFER et al., 1990).

Chronische Endophthalmitis, chronisches Glaukom, vorderes uveales Melanom, Ziliarkörperadenom, Metastasen und chronische Netzhautablösung gehörten zu den häufigsten Vorerkrankungen (PEIFFER et al., 1990).

21 % der Pferdeaugen mit Netzhautablösung, 19 % der mit Ziliarkörperadenom, 14 % der mit chronischem Glaukom und 10 % der mit vorderem uvealem Melanom zeigten begleitend präiridiale Membranen (PEIFFER et al., 1990).

Mit höchster Prävalenz beeinträchtigen präiridiale Membranen (22 %), als Folge einer Uveitis oder einer Netzhautablösung, den sekundären Abfluss beim Pferd. Die nach Ablösung hypoxisch werdende Retina und die ansteigende Bildung von Granulationsgewebe im Verlauf der Uveitis sind begünstigende Faktoren für die Membranbildung (PEIFFER et al., 1990). Die Entstehung eines Neovaskularisationsglaukoms durch die Bildung einer fibrovaskulären Membran konnte bei WILCOCK et al. (1991) in 2 von 9 Pferden festgestellt werden. In den nachfolgenden Studien ließen sich in 33 % (DRIESSEN, 2009) bzw. in 61 % der Augen (CURTO et al., 2014), vermutlich Uveitis-bedingte, präiridiale Membranen identifizieren.

Die Antwort auf die von der hypoxischen Netzhaut, den Tumorzellen und den an einer okularen Entzündung beteiligten Leukozyten abgegebenen, die Angiogenese

und Fibroblasten-stimulierenden Faktoren, war die Bildung präiridialer Membranen (PEIFFER et al., 1990).

Es ließen sich drei verschiedene Membrantypen unterscheiden. Die zelluläre Membran, die früheste Phase der Membranreifung, besteht aus einer dünnen Schicht spindelförmiger, plumper Zellen auf der Irisoberfläche. Ein Übergang in die endothelialen Zellen des vorderen Irisstromas kann vorkommen (PEIFFER et al., 1990). Ein Ursprung aus vaskulärem Endothel der Iris wurde aufgrund fehlender Blutgefäße aus dem Irisstroma in sämtlichen präiridialen Membranen ausgeschlossen (CURTO et al., 2014), wobei ein mesenchymaler Ursprung aus dem Korneaendothel nicht ausgeschlossen wurde. Die präiridiale Membran könnte aber auch Anteil der vorderen Irisoberfläche sein, die im Verlauf einer Erkrankung eine fibroblastische Umgestaltung durchläuft (BAUER et al., 2012).

Die der zellulären Membran folgende Phase ist die aus fein verzweigten Blutgefäßen bestehende vaskuläre Membran. Die letzte Reifungssequenz, die sogenannte fibröse Membran, weist häufig vaskuläre Bestandteile auf. Der am häufigsten vorkommende Membrantyp ist ein Zwischenprodukt aus vaskulärer und fibröser Membran, die sogenannte fibrovaskuläre Membran (PEIFFER et al., 1990).

CIELEWICZ (2014) unterschied zwischen fibröser und fibrovaskulärer Membran, wobei vor dem LP liegende fibröse Membranen sowohl in an Glaukom erkrankten Augen mit oder ohne Leptospirentiter, beim Appaloosa als auch in an ERU erkrankten Augen vorhanden waren. In 43 % der an einem Glaukom erkrankten Augen ohne Leptospirentiter, in 37 % der Augen mit Leptospirentiter, in 33 % der Appaloosa und in nur einem Auge der ERU-Gruppe (n = 6) konnten fibröse Membranen nachgewiesen werden. 60 % der Appaloosa und 33 % der Augen aus der ERU-Gruppe zeigten fibrovaskuläre Membranen. Gesamtheitlich betrachtet wiesen nur 5 bis 16 % der Glaukompatienten fibrovaskuläre Membranen auf.

Die präiridiale Membran konnte den Kammerwinkel unterschiedlich mit einbeziehen. Eine über die Oberfläche des LP verlaufende fibrovaskuläre Membran überspannt den offenen Kammerwinkel und Ziliarspalt. Das Überspannen eines offenen Kammerwinkels mit zusammengebrochenem trabekulären Maschenwerk bzw. eines geschlossenen kollabierten Kammerwinkels und Ziliarspalt mit Ausbildung einer peripheren vorderen

Synechie, einer Verschmelzung der Iriswurzel mit der peripheren Kornea, kann eine Verstopfung des Abflusses und somit ein Glaukom zur Folge haben. Reifende und kontrahierende Membranen verengen den Kammerwinkel und führen zu einem Engwinkelglaukom (PEIFFER et al., 1990). Es bestand ein Zusammenhang in dem Vorkommen von zellulären Membranen und einem primären Glaukom bei Hunden (50 %) (BAUER et al., 2012).

Leckende interendotheliale Zellverbindungen konnten Blutungen in die vordere Augenkammer (Hyphäma) als häufig auftretende (56,7 %) Komplikation zur Folge haben. Folgen wie die Aus- oder Einstülpung des Pupillenrandes und die Verlegung der Pupille kamen vor (PEIFFER et al., 1990).

Eine einzelne Zellschicht auf der porösen Irisoberfläche konnte den beim Pferd bedeutenden sekundären Kammerwasserabfluss beeinträchtigen (WILCOCK et al., 1991).

#### **3.3.1.5. Weitere Ursachen**

Eine Prädisposition für einen Kammerwinkelkollaps stellt die postinflammatorische Uveaatrophie dar (BARNETT et al., 1998; UTTER & BROOKS, 2011).

Bei hochgradiger Hyperlipidämie und vorderer Uveitis können Plasmalipide in die VAK gelangen und den Kammerwinkel verstopfen (BARNETT et al., 1998).

Die Vorverlagerung der Iris bei einer vorderen Synechie kann den Abfluss einengen (WILCOCK et al., 1991).

Stumpfe destruktive Traumata können zur Vernarbung und Vaskularisation und damit zur Behinderung des Abflusses führen (MARTIN, 1995; GILGER, 2003).

Eine selten vorkommende eher ungewöhnliche Ursache für einen Verschluss des Kammerwinkels ist die Verstopfung durch neoplastische Zellen bei Melanomen der vorderen Uvea (BARNETT et al., 1998).

## **4. Klinik, Symptome und histopathologische Veränderungen am Auge**

Je nach Ausprägung klinischer Anzeichen unterscheidet man zwischen dem

akuten und chronischen Glaukom.

#### **4.1. Akute Phase**

Das akute Glaukom lässt sich in zwei Phasen einteilen, die frühe und die fortgeschrittene Phase.

Die frühe Phase ist mit wenigen Stunden bis maximal 2 bis 3 Tagen von kurzer Dauer und wird von dem Besitzer in den meisten Fällen übersehen. Der Augeninnendruck befindet sich um die 30 mmHg und eine Einschränkung der Sehfähigkeit ist nur schwer erkennbar. Dezent Schmerzsymptome wie Tränen und Blepharospasmus werden leicht unterschätzt (KELLNER, 1994a). In dieser frühen Phase ist die Erkrankung schwer zu diagnostizieren (CURTO et al., 2014).

Die fortgeschrittene Phase des akuten Glaukoms ist durch einen plötzlichen Druckanstieg im Augeninneren gekennzeichnet und ist in vielen Fällen sehr schmerzhaft. Das Versorgungsgebiet des N. trigeminus ist hauptsächlich betroffen und führt zu Blepharospasmus, Lakrimation und Photophobie (KELLNER, 1994a). Sie kann mehrere Tage bis Wochen andauern (KELLNER, 1994a) und die klinischen Anzeichen variieren mit Ursache, Ausmaß und Dauer des erhöhten IOD (WILKIE & GILGER, 2004).

Bei primären Glaukomen kann der IOD von 35 auf 80 mmHg ansteigen. Die Phase kann sowohl schmerzhaft sein, als auch nur ein minimales Unwohlsein auslösen (GILGER, 2003). Die Pupille ist bei normaler Größe starr und die Pupillarreflexe sind nicht auslösbar (KELLNER, 1994a). Gestaute konjunktivale und episklerale Gefäße sowie fokale oder diffuse Hornhautödeme sind nicht zu übersehen (GILGER, 2003). Der reduzierte Kammerwasserabfluss über das Vortexvenensystem bei erhöhtem IOD führt zu vermehrtem Abfluss über anastomosierte episklerale Venen am Limbus und somit zu einer Stauung der episkleralen Venen (SLATTER, 2001). Bei einem Ödem werden die Stromaschichten der Hornhaut durch vermehrte Flüssigkeit auseinandergedrängt und das abgestorbene Epithel hebt sich erosionsartig von der Unterlage ab. Vom Limbus aus kommt es zu einer Gefäßeinwanderung in die oberflächlichen Schichten der Hornhaut, einer sogenannten Vaskularisation (KELLNER, 1994a). Die Drohreflexe sind positiv und helles Licht löst eine Abwehrreaktion des Patienten aus. In dieser Phase tritt kein oder nur ein ggrd. Verlust der Sehkraft ein (KELLNER, 1994a).

Bei sekundären Glaukomen haben andere Grunderkrankungen zur Glaukomentwicklung geführt. Die akut fortgeschrittene Phase mit Zeichen chronischer Uveitis (Katarakt) zeichnet sich durch starkes Unwohlsein und Schmerzhaftigkeit aus. Ein Zustand der Lethargie konnte beobachtet werden (MILLER et al., 1995). Der zwischen 40 und 80 mmHg befindliche IOD und hartnäckige Ödeme der Hornhaut reagieren nicht auf die gewöhnliche Uveitistherapie. Das Pferd verliert bereits in dieser Phase erheblich an Sehfähigkeit. Das Erblinden ist keine Seltenheit (GILGER, 2003). Das Abklingen der Entzündungserscheinungen beim sekundären Glaukom ermöglicht die Normalisierung des IOD (KELLNER, 1994a).

#### **4.2. Chronische Phase**

Chronische Glaukome zeigen unabhängig von der Ursache diffuse ödematöse Hornhauttrübungen. Die anfänglich kleinfleckigen, fokalen oder diffusen Hornhautödeme haben sich ausgedehnt und die Dekompensation des Hornhautendothels, aufgrund des erhöhten Druckes der Flüssigkeit, hat eine Ausdünnung, Dehnung und schließlich Risse in der Descemet'schen Membran zur Folge. Die Risse sind als feine weißliche Linien, auch als Haab'sche Linien oder „Bändertrübungen“ (SLATTER, 2001) bekannt, von Limbus zu Limbus gespannt in tieferen Hornhautschichten sichtbar und verbleiben lebenslänglich (KELLNER, 1994a). Die bullöse Keratopathie führt zu einer oberflächlich stark vaskularisierten Kornea (KELLNER, 1994a). Bis zur vollständigen Gefäßeinwanderung treten aufgrund von endothelialer Dysfunktion vermehrt Erosionen der Hornhaut (KELLNER, 1994a) und rezidivierende, sekundäre, therapieresistente ulzerative Keratitiden (CULLEN & GRAHN, 2000) auf.

Eine Vergrößerung des Augapfels, auch Buphthalmus oder Hydrophthalmus genannt, bedingt durch einen langandauernden erhöhten IOD, kann bei angegriffener Hornhaut eine Expositionskeratitis zur Folge haben (KELLNER, 1994a).

Der erhöhte IOD führt zur Atrophie des Sehnerven und zur sogenannten „tapetal hyperreflectivity“. Die Retina degeneriert und absorbiert weniger Licht (CULLEN & GRAHN, 2000). Der Patient verliert sein Sehvermögen (KELLNER, 1994a). Im Vergleich zum Menschen und Hund jedoch insgesamt erst wesentlich später (GILGER, 2003).

Weitere Folgen eines chronischen Glaukoms können Subluxationen oder vollständige Luxationen der Linse, Papillenexkavationen (CURTO et al., 2014) und eine Katarakt sein (WILKIE & GILGER, 2004).

Der Zustand eines primären chronischen Glaukoms zeigt milde bis moderate, nicht sehr offensichtliche Schmerzsymptome. Der IOD liegt bei 35 bis 45 mmHg. Dieser ist aufgrund labiler Hornhautstruktur nicht immer messbar (KELLNER, 1994a). Die Pupille ist in weit dilatierter Stellung, einer sogenannten Mydriasis, fixiert (WILKIE & GILGER, 2004).

Für ein sekundäres Glaukom in chronischem Zustand sind Synechien, Katarakt, Corpora-nigra-Atrophie und ein Kammerwasser-Flair kennzeichnend (WILKIE & GILGER, 2004; LASSALINE & BROOKS, 2005).

Laut CULLEN & GRAHN (2000) sollten insbesondere bei der Frage hinsichtlich der Diagnose Bändertrübungen, Hornhautödeme, Buphthalmus und auftretende Anzeichen von Schmerz, wie Epiphora und Blepharospasmus am Auge, die Aufmerksamkeit des Untersuchers wecken. Insbesondere beim sekundären Glaukom gibt es kein alleiniges klinisches Anzeichen, welches beweisend für diese Erkrankung ist.

Schmerzhafte Episoden und eine Verschlechterung der Symptome können im Verlauf der Erkrankung immer wieder auftreten (UTTER & BROOKS, 2011). Der IOD unterliegt großen Schwankungen im Laufe eines einzigen Tages mit kurzzeitig hohen Spikes, die ohne ein bestimmtes Muster auftreten können (CULLEN & GRAHN, 2000).

#### **4.2.1. Hornhautödem**

Hornhautödeme zeigen sich in Form einer Trübung und Schwellung der Hornhaut. Das Epithel und Endothel sind die natürlichen Barrieren und bestimmen den Wassergehalt der Hornhaut. Um die Hornhauttransparenz zu gewährleisten, das innerhalb wässriger Umgebung befindliche Stroma möglichst wasserarm zu erhalten, müssen die schützenden Barrieren unversehrt bleiben (BARNETT et al., 1998). Findet ein Zusammenbruch der Barrieren statt, strömt Flüssigkeit in das Hornhautstroma und verursacht ein lokales oder diffus trübes Ödem. Man unterscheidet zwischen dem eher selten auftretenden idiopathischen primären Ödem und dem sekundären Ödem.

Dem primären Ödem liegt eine funktionelle Anomalie des Endothels zu Grunde. Es kommt zu einer plötzlichen stromalen Trübung und Schwellung, meistens die gesamte Hornhaut betreffend. Es können subepitheliale Blasen (bullöse Keratopathie) entstehen, die aufplatzen können und zu schwer heilenden Erosionen führen (BARNETT et al., 1998).

Eine Folge verschiedenster Augenerkrankungen stellt das sekundäre Ödem dar.

Hornhautödeme können bereits in der frühen akuten Phase des Glaukoms wichtige vorherrschende Anzeichen für die Erkrankung sein. Ein Hauptsymptom des frühen Glaukoms ist das durch die Störung in der Kammerwasserströmung (-konvektion) entstehende vertikale Ödem (GILGER, 2011).

#### **4.2.2. Bändertrübungen**

„Bändertrübungen“ sind weißliche, streifenförmige Hornhauttrübungen mit scharf abgegrenzten Rändern. Horizontal, sich gegebenenfalls auch kreuzend, verlaufen ein oder mehrere Bänder von Limbus zu Limbus separat durch die Kornea und haben über ihre gesamte Länge die gleiche Breite (BARNETT et al., 1998; TÓTH et al., 2010).

Beim Glaukom werden diese Bändertrübungen auch als Haab'sche Linien bezeichnet. Eine lokale Verdünnung der Descemet'schen Membran wurde histologisch nachgewiesen (BARNETT et al., 1998; TÓTH et al., 2010).

Sie entstehen durch Verluste, Ausdünnung oder Einrisse in der Descemet'schen Membran (BROOKS et al., 1987). Infolge der Bulbusvergrößerung kommt es zur Überdehnung der Kornea. Es kommt zu einer Teilruptur. Sowohl die intakten als auch die eingerissenen Stellen sind von einer feinen endothelialen Basalmembran überzogen und die benachbarte Descemet'sche Membran rollt sich weder auf, noch zieht sie sich zurück (BROOKS et al., 1987; WILCOCK et al., 1991). Die Haab'schen Striemen bzw. Descemet'schen Streifen sind trotz späterer intraokularer Drucksenkung irreversibel und kommen gehäuft im chronisch kranken Glaukomauge vor (SLATTER, 2001).

Aufgrund des gehäuft Vorkommens (60 %) auch in nicht vergrößerten Augen wird angenommen, dass die Descemet'sche Membran beim Pferd im Vergleich zu anderen Spezies empfindlicher gegenüber intraokularen Druckschwankungen und dadurch verursachter Spannung auf die Kornea ist. Bändertrübungen können auch

in zum Untersuchungszeitpunkt normotensiven Augen als pathognomonisches Symptom gesehen werden (MILLER et al., 1995).

#### **4.2.3. Buphthalmus/Hydrophthalmus**

Eine Vergrößerung des Augapfels, auch als Buphthalmus oder Hydrophthalmus bekannt, kann sowohl angeboren als auch erworben sein. Eine selten auftretende Bulbusvergrößerung bei neugeborenen Fohlen kann die Folge eines angeborenen Glaukoms sein (BARNETT et al., 1998). Ein buphthalmisches Auge ist in den meisten Fällen nicht sehfähig (LAVACH, 1990). Wenn der Abstand zwischen dem anterioren und posterioren Pol größer als 40 bis 45 mm misst, kann man von einem Buphthalmus sprechen (GILGER, 2003). Eine erworbene Bulbusvergrößerung entsteht bei chronisch intraokularer Druckerhöhung (BARNETT et al., 1998) und tritt im Endstadium eines Glaukoms auf (GILGER, 2011).

Die Störung im Kammerwasseraustausch hat eine Erweiterung der gesamten fibrösen Haut zur Folge und das betroffene Auge dehnt sich über seine Ausgangsgröße hinaus aus. Als Ursache werden vor allem Uveitis, Glaukom und in seltenen Fällen Traumata beschrieben (TÓTH et al., 2010).

Typische Symptome wie Schmerz, bedingt durch den erhöhten IOD, Erblindung auf der betroffenen Seite und Hornhauttrübungen aufgrund von Ödemen und Haab'schen Bändertrübungen erschweren eine Untersuchung des inneren Auges und Fundus (BARNETT et al., 1998). Ein Keratoglobus, bei dem sich die Hornhaut vorwölbt, ist möglich. Die Pupille ist dilatiert und starr, die VAK tief und die Linse schlottert aufgrund gedehnter, atrophierter, teils gerissener Zonulafasern (TÓTH et al., 2010). Auftretende Keratitiden und Ulzerationen der Kornea aufgrund mechanischer Schädigung und verringerter Nährstoffversorgung der Kornea stellen einen Grund für die Eukleation des Bulbus dar (WOLLANKE, 2016).

Der Größenunterschied zwischen dem erkrankten und gesunden Auge kann in den meisten Fällen sowohl adspektorisch als auch palpatorisch festgestellt werden. Bei Unklarheiten kann die Ultraschalluntersuchung die genaue Bulbusgröße bestimmen und somit den Größenunterschied vergleichend darstellen (BARNETT et al., 1998).

#### 4.2.4. Linsluxationen

Unter einer Luxation versteht man die Lageveränderung der Linse nach Lösung aus ihrem Aufhängeapparat. Bei der Subluxation, einer teilweisen Trennung, reißen die Zonulafasern partiell ein. Die Linse bleibt in annähernd physiologischer Position hinter der Iris, wobei bei leichter Verschiebung der Linsenrand in der Pupille sichtbar wird und sich ein kleiner Bereich der Pupille ohne Linse zeigt. Dieser Bereich wird auch als „aphakic crescent“ bezeichnet (GILGER, 2011). Als Folge einer totalen Luxation, einer kompletten Trennung oder Ablösung vom Aufhängeapparat, kann sich die Linse entweder durch die Pupille in die VAK oder nach hinten in den GK verschieben (TÓTH et al., 2010). Es kann zu Sub- bzw. Luxationen von klaren oder kataraktösen Linsen kommen (BARNETT et al., 1998). Bei einem Glaukom nach ERU traten typischerweise (Sub-) Luxationen kataraktöser Linsen auf. Die Katarakt begünstigt Luxationen aufgrund reduzierter Elastizität der Linse (SCHINAGL, 2017).

Eine häufig auftretende Folge der Subluxation ist die Iridodonesis. Die Iris ist in ihrer Position instabil und flattert bei unterschiedlichsten Augenbewegungen. Eine kleine Trübung am Pupillenrand stellt durch die Pupille eingetretenes Glaskörpermaterial in die VAK dar. Der Linsenäquator ist bei weiter Pupille als halbmondförmiger Fundusreflex einseitig sichtbar. Bei einer Luxation in die VAK wird die Iris zurückgedrängt. Berührt die Linse das Hornhautendothel, so kommt es zu einer Endothelitis mit Vaskularisation, Hornhauttrübung und vorderer Uveitis (TÓTH et al., 2010). Ein Pupillarblock oder Verschluss des Kammerwinkels behindern den Kammerwasserfluss und in Verbindung mit aber auch ohne peripherer vorderer Synechie können Anzeichen eines Glaukoms auftreten (SLATTER, 2001). Bei Luxation in den Glaskörper fällt die Iris zurück, die VAK wird tiefer und der Linsenäquator zeigt sich (TÓTH et al., 2010). Die luxierte Linse wird in den meisten Fällen sofort oder nach einigen Wochen kataraktös mit fokaler oder diffuser Trübung. Der Grund ist eine Unterbrechung der Nährstoffversorgung der Linse (GILGER, 2011).

Als Ursachen für eine Sub- bzw. Luxation der Linse werden am häufigsten die chronische Uveitis (chronische Iridozyklitis) und das Glaukom beschrieben. Der beim Glaukom vorkommende erhöhte IOD kann eine Dehnung und Ruptur der Zonulafasern verursachen (LAVACH, 1990; GILGER, 2011). Traumata können den gesamten Zustand verschlimmern. In seltenen Fällen wird von kongenitalen

hypoplastischen Zonulafasern gesprochen (GILGER, 2011). Umgekehrt kann das Zerreißen der Zonulafasern und die dadurch entstehende Linsenluxation ein Glaukom zur Folge haben (LAVACH, 1990).

Die beim Pferd eher selten vorkommenden Luxationen (GILGER, 2011), können im Falle einer massiven Hornhauttrübung, bei der die Linse nicht einsehbar ist, durch eine Ultraschalluntersuchung festgestellt werden (BARNETT et al., 1998).

#### **4.2.5. Katarakt+Synechien**

Hintere Synechien und Verlagerungen der Linse mit negativem Einfluss auf den Linsenmetabolismus führen zur Entstehung einer Katarakt (CIELEWICZ, 2014).

Die Trübung der Linse oder der Linsenkapsel wird als Katarakt oder auch grauer Star bezeichnet und kann sowohl angeboren als auch erworben sein. Die kongenitale Katarakt ist der beim Fohlen am häufigsten auftretende angeborene okulare Defekt. Er tritt häufig im Zusammenhang mit einem Mikrophthalmus und zahlreichen weiteren angeborenen Anomalien auf. Als Ursache für erworbene Katarakte werden penetrierende und nicht penetrierende Verletzungen genannt, die beim Pferd im Vergleich zum Kleintier jedoch seltener auftreten. Die beim Pferd gehäuft vorkommende, in Form einer ERU verlaufende, Uveitis kann zur postinflammatorischen Katarakt führen. Sie tritt gehäuft bei einer hinteren Synechie, einer Verklebung der Iris mit der vorderen Linsenkapsel, auf (BARNETT et al., 1998). Hintere Synechien können eine ungewöhnlich geformte bzw. entrundete Pupillenform, eine sogenannte Dyskorie, zur Folge haben (TOLAR & LABELLE, 2013).

Die Synechien können sich als Folge einer fibrinösen Uveitis in Form von braunen Residuen an der vorderen Linsenkapsel darstellen. Aus den zuerst braunschwarzen Flecken werden im Laufe der Zeit echte Linsentrübungen auf der vorderen Linsenkapsel (TÓTH et al., 2010).

In der Studie von CURTO et al. (2014) zeigten 87 % der 23 histopathologisch untersuchten Glaukom-Augen Zeichen einer Uveitis in Form von Katarakt, Infiltration der Uvea durch lymphoplasmatische Zellen sowie vordere oder hintere Synechien. Die irreversiblen Trübungen schränken, abhängig von Grad und Lokalisation der Eintrübung, das Sehvermögen unterschiedlich stark ein (TÓTH et al., 2010).

Sowohl Linsenluxationen als auch Katarakte treten im chronischen Stadium bei einem Glaukom oder einer ERU auf (WILKIE & GILGER, 2004). In einer retrospektiven histologischen Studie von an Glaukom erkrankten Augen durch CURTO et al. (2014) wurden bei der klinischen Untersuchung in 48 % der Fälle eine Katarakt und bei 35 % Linsenluxationen bzw. Subluxationen festgestellt. In der histologischen Untersuchung wiesen 53 % der Augen eine Katarakt auf, allesamt in Begleitung einer ERU. Auch bei WILKIE et al. (2001) zeigten 15 % der klinisch untersuchten Augen eine Glaukom begleitende Katarakt. Bei SCHINAGL (2017) konnte in 38,1 % (24/63) der an Glaukom erkrankten Augen eine Trübung der Linse festgestellt werden.

#### **4.3. Sehnerv, Retina, Lamina cribrosa und die Beeinflussung der Sehfähigkeit**

Der Sehnerv eines erkrankten Auges besitzt eine signifikant höhere Gesamtanzahl an schmalen, runden Poren mit mehr Bindegewebe (74 %) als der Sehnerv eines gesunden Pferdes (67 %). Die Lamina cribrosa wird als Übergangsbereich von einem hohen zum niedrigen hydrostatischen Gewebedruck betrachtet. Der Druckgradient setzt sich aus dem IOD und dem intraorbitalen Druck zusammen. Der axoplasmatische Transport ist plötzlichen Veränderungen im Gewebedruck unterworfen. Die nachgiebige und gefügte dabei aber robuste Struktur kann den axoplasmatischen Fluss durch seine Beweglichkeit während physiologischer und pathologischer Druckschwankungen sowohl schützen als auch blockieren (UTTER & BROOKS, 2011). Der axoplasmatische Transport in den Sehnervenaxonen ist bereits unter physiologischen Druckverhältnissen labil (BROOKS et al., 1999). Axone mit großem Durchmesser sind gegenüber geringfügigen Anstiegen des IOD besonders empfindlich. Sie reagieren in Form eines reduzierten axoplasmatischen Transportes mit anschließendem Axonenkollaps und späterer Degeneration sowie Atrophie.

Das Sterben von Nervenzellen, sogenannter RGC, macht das Glaukom zu einer neurodegenerativen Erkrankung, die in fünf Phasen unterteilt werden kann. Ein initiales pathologisches Geschehen führt zu einer Verlegung des Kammerwasserabflusssystemes. Der erhöhte IOD wirkt einschränkend auf den axoplasmatischen Fluss des Sehnerven. Die Dysfunktion retinaler Ganglienzellen hat sowohl eine Netzhaut- als auch eine Sehnervendegeneration und Atrophie und damit eine Verschlechterung der Sehfähigkeit und Erblindung zur Folge. Ein

erhöhter IOD, vermehrt exzitotoxische Aminosäuren, eine verminderte Durchblutung des Sehnervenkopfes (der Sehnervenscheibe), Ausfall der Autoregulation und Abweichungen in der laminären extrazellulären Matrix (ECM) sind Risikofaktoren für die Zerstörung des Sehnerven (BROOKS et al., 1999). Die Verschärfung des Druckgradienten durch einen ansteigenden IOD hat eine posteriore Verlagerung der Lamina cribrosa und eine Störung des axoplasmatischen Flusses in den Axonen des Sehnerven zur Folge (UTTER & BROOKS, 2011). IOD-bedingte Rotation, Fehlausrichtung, Kompression und Kollaps der laminären Poren und Kanäle sind Folgen kompressiver Deformation innerhalb der Lamina und führen zur Reduktion und Blockade des axoplasmatischen Flusses mit folgendem Sterben der RGC. Die zunehmende Steifheit der einzelnen Platten ist Folge eines Glaukom-assoziierten Abbaus und einer reduzierten Biosynthese von ECM Komponenten. Aufgrund der einzigartigen ECM der skleralen Lamina cribrosa beim Pferd kann die Sehfähigkeit trotz ansteigenden Druckes über längere Zeit erhalten bleiben (BROOKS et al., 2000a). Beim Menschen können zudem Glaukomformen ohne ansteigenden IOD, aber mit Sehnerven- und Retinadegeneration sowie Sehverlust auftreten (TOLAR & LABELLE, 2013).

Ein Überschuss an extrazellulärem Glutamat, dem primären retinalen Neurotransmitter, führt zu einer Reizüberflutung von Glutamatrezeptoren retinaler Ganglienzellen (Exzitotoxizität), einer anhaltenden Depolarisation der Plasmamembran und schließlich zum Tod dieser Nervenzellen. Die Glutamatbedingte Öffnung von Kalziumionenkanälen verwandelt den intermittierenden Kalziumeinstrom in die Zelle in einen durchgehenden Einstrom. Spannungsabhängige Kalziumkanäle steuern zusätzlich zum Kalziumeinstrom bei. Ein erhöhter intrazellulärer Kalziumgehalt wirkt zelllytisch und kann weitere Enzyme wie Proteinkinase C, Phospholipase, Protease, Endonuklease aktivieren, die zur Apoptose der Nervenzelle führen. Intrazelluläres Glutamat mechanisch oder ischämisch verletzter retinaler Ganglienzellen wird in die Retina abgegeben und auf diesem Weg werden benachbarte, nicht betroffene Nervenzellen beeinträchtigt. Glutamatrezeptoren der Astrozyten können direkte Nebenwirkungen an den Axonen auslösen (BROOKS et al., 1999).

Der Tod retinaler Ganglienzellen sowie der Axonenverlust als Folge eines chronischen Glaukoms werden sowohl ophthalmoskopisch als auch histologisch

in Form einer Vergrößerung des „optic cup“ der Sehnervenscheibe („cupping“) und einer Verkleinerung der NRR-Fläche deutlich. Das „cupping“, als einzigartiges Vorkommen beim Glaukom, ist pathognomonisch für die Erkrankung (BROOKS et al., 1999; UTTER & BROOKS, 2011).

In einer Studie von CULLEN & GRAHN (2000) zeigten 8 % der Pferde ein ophthalmoskopisch nachweisbares „Cupping“. Histopathologisch konnte dieser Befund bei WILCOCK et al. (1991) in 86 % der Fälle mit begleitender Gliose und bei CURTO et al. (2014) in 43 % der Pferde festgestellt werden.

Eine Hyperreflexion des Tapetum lucidum als Zeichen einer Degeneration und Ausdünnung der Retina zeigte sich in 15 (CULLEN & GRAHN, 2000) bzw. 17 % der Augen (CURTO et al., 2014).

77 % (CULLEN & GRAHN, 2000), 67 % (WILCOCK et al., 1991) und 96 % (CURTO et al., 2014) der betroffenen Augen zeigten keine Reaktion auf Drohgebärden. Die Pferde waren auf den betroffenen Augen bereits erblindet.

Ein gehäuftes Auftreten von Mikrogliazellen (Mikrogliose) im Sehnerven (93 %), die Atrophie der Retina (89 %), chorioretinale Vernarbung (17 %), verminderte retinale Blutversorgung (4 %) und fokale Retinablutungen (4 %) waren weitere histopathologische Befunde (CURTO et al., 2014). Ein Axonenverlust, erkennbar als schwammartige Veränderung bzw. Vakuolisierung innerhalb des Nerven, zeigte sich in 50 % der erkrankten Augen (CURTO et al., 2014).

Netzhautablösung und Retinaatrophie (80 %), Papillenexkavation (Aushöhlung, Ausblassung) (37 %), Spheroide (degenerierte Axone innerhalb des Sehnerven) (30 %), darstellbare Ganglienzellverluste (33 %), ein Verlust der Retinaschichtung (13 %), Retinavernarbung (20 %), multifokale Proliferation der Müller Glia (7 %), Schnabelsche Kavernen (Demyelinisierung) (7 %) und Axonatrophy (7 %) kamen als Folge eines erhöhten Augeninnendruckes im Bereich der Retina und des N. opticus vor (DRIESSEN, 2009).

Der Tod der RGC als beständiges Erkrankungsmerkmal beim Glaukom, erlaubt die Bezeichnung einer optischen Neuropathie oder neurodegenerativen Erkrankung. Das Glaukom ist eine Erkrankung mit langsam progressiver Erblindung. Die Prognose für einen langzeitigen Erhalt der Sehfähigkeit ist als vorsichtig zu betrachten (ANNENAR et al., 2012).

## **5. Diagnostik**

Subtile klinische Symptome im Anfangsstadium erschweren das Erkennen der Erkrankung. Ein offensichtliches Unwohlsein ist eher selten und die Pupille in den meisten Fällen nur leicht dilatiert (GILGER, 2011). Nach Aufnahme einer ausführlichen Anamnese ist eine gründliche und komplette Untersuchung beider Augen zur Feststellung von Ursache und Ausmaß der Erkrankung sowie einer Einteilung in primär und sekundär von großer Bedeutung (GILGER, 2003). Die klinischen Symptome und die Bestimmung des IOD sind entscheidend für die Diagnose eines Glaukoms (WILKIE & GILGER, 2004). Ein gesundes Zweitage kann als Vergleichsauge dienen.

### **5.1. Adspektorische Untersuchung**

Bei Tageslicht erfolgt als erstes eine adspektorische Untersuchung der Augen und Adnexen sowie die Prüfung von Reflexen auf Drohgebärden. Eine detaillierte Untersuchung des Augeninneren und die Beurteilung von Pupillarreflexen bei Dämmerlicht schließen sich an. Eine fokale Lichtquelle, ein direktes Ophthalmoskop und bei Bedarf eine Lupe und eine Spaltlampe dienen hierfür als Hilfsmittel (DRIESSEN, 2009). Der Einsatz eines Mydriatikums zur Beurteilung des Augenhintergrundes ist meistens nicht notwendig (KELLNER, 1994a). Eine routinemäßige Untersuchung des Kammerwinkels auf Veränderungen in Weite und Grad der Verstopfung ist von Vorteil (GILGER, 2011).

Partielle oder komplette Hornhautödeme sind kennzeichnend und vorherrschend für ein Glaukom und der vollständige ophthalmologische Untersuchungsgang soll dem Ausschluss von Differentialdiagnosen für Hornhautödeme dienen (GILGER, 2003, 2011). Die ödematöse Hornhaut beim Glaukom weist selten Zeichen einer primären Hornhauterkrankung, wie gelblich zelluläre Infiltrate, diffuse Vaskularisation und Epithelverlust, auf (GILGER, 2003). Weitere klinische Anzeichen wie lineare Bändertrübungen, Katarakte, Linsenluxationen, eingeschränkte Sehfähigkeit, milde Iridozyklitis, Defizite des Pupillarreflexes und eine Atrophie des Sehnervs sind hinweisend (GILGER, 2011).

### **5.2. Ultraschalluntersuchung**

Die Ultraschalluntersuchung des Auges gehört mittlerweile zur Routinediagnostik intraokularer und retrobulbärer Strukturen, die mit bloßem Auge nicht einseh- bzw. beurteilbar sind. Sie stellt die Untersuchungsmethode der 1. Wahl zur

Darstellung von Weichteilgewebe dar. Vorteile wie geringer Zeitaufwand, sichere Ergebnisse, fehlende Invasivität und Strahlenbelastung, Kontrolluntersuchungen aufgrund beliebiger Wiederholbarkeit, ein im Vergleich zum CT und MRT höheres Auflösungsvermögen sowie Preiswertigkeit und Mobilität führen zu vermehrter Beliebtheit der ultrasonographischen Diagnostik (CRONAU, 2004; TÓTH et al., 2010; GILGER, 2011).

Die Untersuchung findet am stehenden Pferd in möglichst ruhiger Umgebung statt. Der Kopf des Pferdes wird durch eine Hilfsperson fixiert. Eine Sedierung kann in einigen Fällen notwendig sein, um starke Abwehrbewegungen zu vermeiden (BARNETT et al., 1998; CRONAU, 2004).

Der Ultraschallkopf kann sowohl transpalpebral auf das geschlossene Oberlid, als auch transkorneal direkt auf die Hornhaut, angekoppelt werden (TÓTH et al., 2010). Die üblichere transpalpebrale Ankopplungsmethode ist schonender für die Kornea und angenehmer für den Patienten. Größere Bildqualitätsverluste wurden nicht beschrieben (CRONAU, 2004). Die transpalpebrale Ankopplung oder das Benutzen einer Vorlaufstrecke, um den Schallkopf von der Hornhaut zu trennen, dient der Nahfeldbeurteilung. Vordere Anteile des Augapfels wie Hornhaut, VAK und Linse können genauer betrachtet werden. Transkorneal ist vor allem die Beurteilung des hinteren Bulbussegmentes und der Orbita möglich (GILGER & STOPPINI, 2011). Die Anwendung von Ultraschallgel ist notwendig. Um eine Hornhautreizung zu verhindern, sollte bei direkter Ankopplung auf der Kornea steriles Methylcellulose-haltiges Gel verwendet werden (GEVELHOFF, 1996; GILGER & STOPPINI, 2011).

Um eine Veränderung des Augeninnendruckes durch den druckausübenden Kontakt des Schallkopfes auf das Auge zu verhindern, sollte die Ultraschalluntersuchung am Ende der Augenuntersuchung durchgeführt werden (DRIESSEN, 2009). Artefakte, ein zeitweiliger Anstieg des IOD und eine flacher erscheinende VAK können Folgen eines zu starken Druckes bei der Ankopplung sein (CRONAU, 2004).

Horizontale, vertikale und schräge Schnitte am erkrankten und gesunden Kontroll- bzw. Vergleichsauge können vorgenommen werden (BARNETT et al., 1998). Die am häufigsten angewandte horizontale Ausrichtung des Schallkopfes lässt eine longitudinale Schnittebene des Bulbus entstehen (DRIESSEN, 2009). Eine

orientierende Übersicht mit angeschnittenem N. opticus ist von Bedeutung (WOLLANKE & GERHARDS, 2011). Die einzelnen Strukturen im und ums Auge können hinsichtlich Struktur, Lage, Form und Echogenität beurteilt werden. Der Durchmesser des Bulbus, von anterior nach posterior ziehend, kann bestimmt werden. Die durch die vertikale Ausrichtung entstehende transversale Schnittebene des dorsalen Kammerwinkels ermöglicht die Messung des Winkels (DRIESSEN, 2009).

Trübungen der Hornhaut, der VAK, der Linse und des Glaskörpers sowie extreme Lidschwellungen (GILGER, 2011) oder eine sehr enge Pupille verhindern die Einsicht und Beurteilung wichtiger Strukturen im Auge und stellen Indikationen für eine Ultraschalluntersuchung dar (WOLLANKE & GERHARDS, 2011). Die Beurteilung eines okularen Traumas mit möglicher Linsenverletzung und Einblutung aber auch das Auffinden eines Fremdkörpers wird ermöglicht. Eine häufige Folge eines Traumas oder einer Uveitis ist die Netzhautablösung, die mithilfe des Ultraschalls dargestellt werden kann (TÓTH et al., 2010).

Die Achsenlängenmessung des Bulbus ist eine dem Größenvergleich dienende biometrische Untersuchung. Sie hilft, Größenveränderungen infolge eines Glaukoms oder andere Differentialdiagnosen wie Makrophthalmus, Mikrophthalmus und Phthisis, auch im Seitenvergleich mit dem kontralateralen Auge, nachzuweisen. Hiermit können auch Lageveränderungen des gesamten Bulbus (WOLLANKE & GERHARDS, 2011) diagnostiziert oder ausgeschlossen werden. Eine Differenzierung zwischen Iris- und Traubenkornzysten, intraokularen Melanomen und retrobulbären Zubildungen sowie der Bestimmung derer Größen und Volumina wird ermöglicht. Die Ursachen eines Exophthalmus und die Hornhautdicke können ermittelt werden (TÓTH et al., 2010; WOLLANKE & GERHARDS, 2011).

Besonders wünschenswert ist eine hohe Auflösung. Die vom schwingenden piezoelektrischen Wandler, dem Schallkopf, abgegebene Frequenz der Schallwellen bestimmt die Auflösung. Die Frequenz ist umgekehrt proportional zur Wellenlänge des Strahls, die Eindringtiefe jedoch proportional zur Wellenlänge. Je niedriger die Frequenz, desto höher die Eindringtiefe (GEVELHOFF, 1996; CRONAU, 2004; GILGER & STOPPINI, 2011).

Bevorzugt werden schmale Linearschallköpfe mit einer Frequenz von 7,5 bis 12

MHz eingesetzt. Zur groben Orientierung sind 5 MHz ausreichend. Aufgrund besserer Eindringtiefe stellen 5 bis 7,5 MHz Schallköpfe hauptsächlich Strukturen im hinteren Bereich des Bulbus, Strukturen hinter der Linse inklusive der retrobulbären Bereiche, erfolgreich dar (GILGER & STOPPINI, 2011). Der von CRONAU (2004) benutzte hochauflösende Linear Array Schallkopf mit einer Mittelfrequenz von 12 MHz und einer maximalen Eindringtiefe von 40 mm im B-Mode wird als Nahfeldschallkopf bezeichnet. Einstellungen wie 10 MHz mit einer Eindringtiefe von 60 mm und 8 MHz mit 80 mm als maximale Eindringtiefe können vorgenommen werden. Eine Vorlaufstrecke wird nicht benötigt und es können qualitativ gute Bilder von vorderen und hinteren Augenabschnitten gewonnen werden. Bei 10 bis 12 MHz sind Aufnahmen der VAK, des Kammerwinkels, der Iris, des Ziliarkörpers und der Hornhaut möglich (WOLLANKE & GERHARDS, 2011).

In der Veterinärophtalmologie wird bevorzugt der B-(brightness) Mode angewandt, womit auch Größen- bzw. Distanzmessungen erfolgen können (BROOKS et al., 1999; CRONAU, 2004). Das 2D-Bild von Auge und Orbita ist mit einem histologischen Schnitt durch diese Strukturen vergleichbar (BARNETT et al., 1998; GILGER & STOPPINI, 2011). Im B-Mode unterscheidet man Strukturen und Gewebe hinsichtlich ihrer Echogenität und unterteilt in hyper-, hypo- und anechogen (GILGER & STOPPINI, 2011).

Für die Messung des Bulbusdurchmessers wird die Linsenrückfläche dargestellt. Als obere Messmarkierung dient das Hornhautendothel. Am Übergang vom Glaskörper zum Fundus, im Bereich des N. opticus, befindet sich die zweite Messmarkierung. Die Messung erfolgt zwischen beiden Markierungen senkrecht zur Linsenrückfläche (WOLLANKE & GERHARDS, 2011). Der Durchmesser wird in mm angegeben und mit dem des gesunden Auges verglichen. Zur Vermessung sollte beidseits möglichst die gleiche Schnittebene verwendet werden (CRONAU, 2004). Der Wertebereich für den axialen Bulbusdurchmesser eines gesunden Pferdeauges liegt zwischen 32,28 mm und 48,21 mm mit einem mittleren axialen Bulbusdurchmesser von 40,52 +/- 2,67 mm (A-Mode) bzw. 41,04 +/- 2,67 mm (B-Mode). Es besteht eine positive Korrelation zwischen axialem Bulbusdurchmesser und Körpergewicht, Größe sowie Alter des Pferdes (GRINNINGER et al., 2010).

Das Kammerwasser in der vorderen und hinteren Augenkammer, der Glaskörper

und der innere Anteil der Linse, das Stroma, sind anechogen und stellen sich schwarz dar. Eine hyperechogene, weiße Doppellinie, die Kornea, bestehend aus Epithel und Endothel mit Descemet'scher Membran, wird vom anechogenen Stroma getrennt. Von den zentralen Bereichen der hinteren Linsenkapsel gehen bei senkrecht einfallenden Schallwellen Echos aus, die sich als hintere hyperechogene, konkave Linie darstellen lassen. Echos der vorderen Linsenkapsel sind meist als zart weiße, konvexe Linie erkennbar (GILGER & STOPPINI, 2011). Die rundlichen Begrenzungen der Linse sind aufgrund von Streuungen physiologischerweise nicht sichtbar. Gesunde Zonulafasern sind ebenfalls nicht darstellbar. Beim Glaukom können stark entzündete und gedehnte Fasern jedoch sichtbar werden (CRONAU, 2004). Die Iris lässt sich als gebogener, mäßig echogener, geringradig inhomogener Streifen vor der Linse und zwischen der vorderen und hinteren Augenkammer darstellen (CRONAU, 2004). Aufgrund der hyperechogenen Sklera ist der Fundus als gebogene weiße Linie erkennbar. An der am stärksten reflektierenden Bulbuswand lassen sich die Retina, Sklera und Choroidea nicht differenzieren. Die Retina ist physiologischerweise nicht darstellbar (BARNETT et al., 1998; TÓTH et al., 2010).

Mithilfe des Ultraschalls lassen sich einige pathologische Befunde im Auge gut darstellen. Veränderungen von Positionen, Echogenität und Distanzen bestimmter Strukturen sind hinweisend. Kataraktbildungen mit vermehrter Echogenität der Linse, Retinaablösungen, die sich als echogene, möwenflügelartige Gebilde mit Kontakt zum Fundus im Bereich des Discus nervi optici darstellen oder eine abgeflachte VAK mit gerader Linie des Hornhautendothels bei chronischer ERU mit hypotoner Bulbusatrophie sind häufig vorkommende Befunde (BARNETT et al., 1998; WOLLANKE & GERHARDS, 2011). Veränderungen der einzelnen Abstandsmessungen zwischen Linse und Hornhaut bzw. Fundus können auf Sub- oder gar vollständige Luxationen der Linse hindeuten (GILGER & STOPPINI, 2011). Zystoide Strukturen weisen einen anechogenen, inneren Teil auf, wohingegen tumoröse Gebilde eher homogen echogen sind (BARNETT et al., 1998). Eine Differenzierung von Fibrin, als zusammenhangslose umher schwimmende Reflexe in der VAK, und einem Hypopyon, einem uniform, sich ventral befindlichen weißen Echo in der VAK, ist möglich (GILGER & STOPPINI, 2011). Im Falle eines Korneaödems ist das Stroma hypoechogen und verdickt (CRONAU, 2004). Weitere Folgen und Begleiterscheinungen eines

Glaukoms wie Synechien, Veränderungen der Pupillengröße und Größenveränderungen des gesamten Bulbus lassen sich darstellen (WOLLANKE & GERHARDS, 2011).

### **5.3. Tonometrie**

Die Tonometrie zur Ermittlung des Augeninnendruckes ist in der Veterinärphthamologie von großer Bedeutung. In der Diagnostik wichtiger Augenerkrankungen, wie bei der Uveitis und dem Glaukom beim Pferd, kommt die Druckmessung zum Einsatz (STEIFF, 1996; GÜSE, 2008).

Es stehen unterschiedliche Messinstrumente und Methoden zur Verfügung. Der Augeninnendruck kann durch direkte und indirekte Messverfahren, mit oder ohne Eröffnung der Bulbushüllen, ermittelt und als physikalische Größe in mmHg angegeben werden. Der physiologische Augeninnendruck beim Pferd liegt zwischen 17 und 28 mmHg. Bei Messwerten über 30 mmHg kann von einem Glaukom gesprochen werden (KELLNER, 1994b; STEIFF, 1996; WILKIE & GILGER, 2004; GÜSE, 2008; DRIESSEN, 2009).

#### **5.3.1. Direkte Tonometrie**

Bei der direkten Tonometrie wird die VAK punktiert und der Fühler des Manometers in der VAK positioniert. Der IOD kann vom Manometer, über ein mit Flüssigkeit gefülltes Röhrensystem, direkt abgelesen werden (STEIFF, 1996; GÜSE, 2008). Aufgrund der Invasivität der Methode (GILGER & STOPPINI, 2011) besteht eine erhöhte Verletzungs- und Infektionsgefahr. Die direkte Druckmessung liefert zwar die exaktesten Ergebnisse, ist in der routinemäßigen Diagnostik in der Praxis jedoch nicht durchführbar. Sie dient experimentellen Messungen, der Kalibrierung von Tonometern und evaluiert deren Messgenauigkeit (KELLNER, 1994b; STEIFF, 1996; SLATTER, 2001; GILGER & STOPPINI, 2011). Während der Parazentese der VAK kann Flüssigkeit verloren gehen und Messungen können negativ beeinflusst werden (GÜSE, 2008).

#### **5.3.2. Indirekte Tonometrie**

Bei der indirekten Tonometrie wird zwischen digitaler und instrumenteller Tonometrie unterschieden (KELLNER, 1994a).

##### **5.3.2.1. Digitale Tonometrie**

Die digitale, transpalpebrale Druckpalpation dient der Feststellung einer erhöhten

Bulbusspannung (KÖNIG et al., 2003).

Der Untersucher versucht bei geschlossenen Augenlidern den Bulbuswiderstand gegen den sanften Druck der Finger zu bestimmen (STEIFF, 1996). Ein Blepharospasmus kann die digitale, transpalpebrale Palpation negativ beeinflussen (LAVACH, 1990). Laut LAVACH (1990) ist eine Palpation der Bulbi direkt auf der anästhesierten Kornea auch möglich. Mithilfe vergleichender Palpation der Bulbi lässt sich der IOD schätzen (GÜSE, 2008), wobei nur Auskunft über einen sehr hohen oder sehr tiefen Druck gegeben werden kann (KELLNER, 1994a; STEIFF, 1996).

Diese kostengünstige, subjektive Methode liefert einen ersten Eindruck über die Tendenz des IOD und erfordert viel Erfahrung der untersuchenden Person. Unterschiede von weniger als 10 mmHg sind selbst durch einen geübten Untersucher nicht zu erfassen. Das Ergebnis ist nicht reproduzierbar und für ein zuverlässiges Ergebnis ist die Methode zu ungenau (LAVACH, 1990; STEIFF, 1996; GILGER & STOPPINI, 2011).

#### **5.3.2.2. Instrumentelle Tonometrie**

Der Trend bewegt sich immer weiter in Richtung mit der Hand geführter, tragbarer, digitaler Tonometer. Diese Technik zur Bestimmung des IOD in der Praxis misst die durch den IOD verursachte Spannung der Kornea (STEIFF, 1996; GILGER & STOPPINI, 2011). Es werden drei verschiedene Methoden, die Indentations-, die Applanations- und die Rebound-Methode, zur Messung des Widerstandes gegen eine Deformation der Kornea angewendet (KELLNER, 1994a).

##### **5.3.2.2.1. Indentationstonometrie**

Bei der Indentationstonometrie (Impressionstonometrie) wird mithilfe eines Metallstiftes Kraft bzw. Druck auf den Bulbus ausgeübt und ein Eindruck auf der anästhesierten Korneaoberfläche verursacht (SLATTER, 2001). Die Eindringtiefe ist indirekt proportional zum Augeninnendruck (SLATTER, 2001). Die mithilfe eines Schiötz-Tonometers durchgeführte Indentationstonometrie erfolgt aufgrund vertikaler Aufsetzung auf die Kornea in Seitenlage. Um die Kornea eines Pferdes horizontal zu positionieren, wäre eine Seitenlage und somit eine Vollnarkose unabdingbar. Die Methode ist in der Pferdepraxis unpraktisch und findet zum anderen aufgrund der dicken Kornea beim Pferd keine Anwendung (STEIFF,

1996; GILGER, 2003).

#### **5.3.2.2.2. Rebound-Tonometrie**

Eine weitere Methode zur IOD-Bestimmung ist die sogenannte Rebound-Tonometrie. Bei diesem Verfahren werden die Bewegungsparameter eines elektromagnetisch beschleunigten Prüftipps erfasst. Nach Betätigung der Messtaste schnellt der Prüftipp (Messgeber), ein 50 mm langer Stift, in Richtung Korneaoberfläche, prallt dort ab und kehrt in seine Ausgangsposition zurück (GÜSE, 2008).

Das mit einer Hand bedienbare transportable Tonometer Tonovet® besitzt einen kleinen, 1 mm im Durchmesser, 11 mg leichten Prüftipp, der an einem Ende mit einer rundlichen Einweg-Plastikspitze ausgestattet ist (GÜSE, 2008; RUSANEN et al., 2010). Das andere Ende setzt sich aus 10 kleinen Dauermagneten zusammen. Die erste Magnetspule im Schaft (Manschette) erzeugt nach Drücken der Messtaste ein Magnetfeld mit Wirkung auf die Dauermagneten und verursacht ein nach vorne Schnellen des Prüftipps. Durch die entstehende Bewegung wird in der zweiten Magnetspule eine Spannung erzeugt (GÜSE, 2008). Die minimale Aufprallenergie bleibt mit jeder Messung konstant und die geringe Kontaktzeit und -fläche auf der Kornea ist IOD-abhängig (VON SPIESSEN et al., 2015). Mit zunehmendem IOD kommt es zu einer verkürzten Kontaktzeit zwischen Tipp und Kornea und einer stärkeren Entschleunigung (RUSANEN et al., 2010). Nach Aufprall auf der Kornea wird die Entschleunigung des Prüftipps gemessen und eine Schätzung des IOD durch den Tonovet® abgegeben (VON SPIESSEN et al., 2015).

Der Tonovet® kommt am unsedierten, stehenden Pferd ohne Anwendung eines Oberflächenanästhetikums zum Einsatz (GILGER & STOPPINI, 2011). Bei gesunden Pferden waren Messwerte des Tonovet® im Vergleich zum Tonopen® (Applanationstonometer) um 1 mmHg höher. Die in vitro Anwendung eines Tonovets® bei einem IOD über 70 mmHg ergab durchschnittlich falsch niedrige Messergebnisse, eine signifikante Unterschätzung der manometrischen Messwerte. Eine lineare Beziehung zwischen Werten aus der direkten Manometrie und der Reboundtonometrie bei einem IOD unter 70 mmHg sprach für eine präzise Schätzungsmethode beim Pferd (KNOLLINGER et al., 2005).

Der Tonovet® erzielte im Vergleich zum Tonopen® höhere IOD Werte bei an

Glaukom erkrankten Hunden und Katzen. Er war in hypertensiven Stadien der Erkrankung sensibler und Ergebnisse der direkten Manometrie wiesen auf eine hohe Genauigkeit des Tonovets® besonders in Hochdruckbereichen hin. Mit steigendem IOD unterschieden sich die Messergebnisse beider Tonometer zunehmend, und die Benutzung des gleichen Tonometers in den darauffolgenden Nachuntersuchungen eines Glaukompatienten wird empfohlen. Hornhauterkrankungen beeinflussten die Messergebnisse beider Tonometer auf unterschiedliche Art und Weise. Mit einer IOD-Abweichung von -6 bis 16 mmHg auf der veränderten Kornea, war der Einfluss einer Korneaerkrankung auf die Messwerte des Tonovet® um 1,14 mmHg geringer als auf die des Tonopens®. Die Rebound-Tonometrie stellt eine wertvolle Alternative zur Messung des Augeninnendruckes für Patienten mit Glaukom und/oder einer Erkrankung der Kornea dar. Um mögliche Verfälschungen zu vermeiden, ermöglicht der kleine Prüftipp betroffene Areale der Kornea auszusparen und möglichst ausschließlich gesundes Korneagewebe für die Messung heranzuziehen (VON SPIESSEN et al., 2015).

In-vitro-Versuche am Pferd zeigten in klinisch relevanten Bereichen (10 - 60 mmHg) eine hohe Messgenauigkeit des Tonovets®. Zwischen 10 und 60 mmHg konnten 95 bzw. 98,7 % der Messungen Übereinstimmungen mit Messwerten der direkten Tonometrie vorweisen. In Bereichen über 70 mmHg konnten auffälligere Abweichungen der Messergebnisse vom tatsächlichen IOD (92,1 bzw. 91,7 % innerhalb des Übereinstimmungsbereiches) auftreten. Der minimalinvasive Vorgang wird in der Praxis von den meisten Patienten gut akzeptiert und erfordert wenig Erfahrung des Untersuchers. Die Ergebnisbeeinflussung durch die durchführende Person ist aufgrund des geräteeigenen Auslösens des Prüftipps nach Drücken der Messtaste ausgeschlossen. Die geringe Störanfälligkeit durch Lidschlag oder Abwehrbewegungen des Patienten und die Zuverlässigkeit (Werte zwischen 0,96 und 0,99) der geschätzten Werte für den „klinisch relevanten“ Bereich (maximal 47 mmHg) sind von Vorteil. Außer bei Anzeige einer sehr geringen Standardabweichung erweisen sich die angegebenen qualitativen Standardabweichungen zur Bestimmung der Messgenauigkeit nicht immer als zuverlässig. Der 4 bis 8 mm kurze Abstand (Icare Finland) zwischen Prüftipp und Korneaoberfläche ist am ungeduldeten, stehenden Pferd jedoch nicht immer einfach

einzuhalten und kann zu Fehlermeldungen führen (GÜSE, 2008).

### **5.3.2.2.3. Applanationstonometrie**

Die Applanationstonometrie als nichtinvasive indirekte Tonometriemethode stellt die präziseste und zuverlässigste Methode zur Messung des Augeninnendruckes bei Hunden dar (KATO, 2014).

Sie erfordert eine Lokalanästhesie der Kornea mithilfe topischer Verabreichung von z.B. 0,5 %igem Proparacain HCl. Eine Sedation ist nicht erforderlich. Die Anwendung in horizontaler Position ist beim Pferd vorteilhaft (KELLNER, 1994b; STEIFF, 1996; GILGER & STOPPINI, 2011).

Anstelle einer Messung erfolgt eine Schätzung des IOD (MILLER et al., 1990). Das Imbert-Fick-Gesetz stellt das Prinzip der Applanationstonometrie dar. Die Kraft, die benötigt wird, um einen Tonometerspitzen-großen Bereich (Flächeneinheit) der Korneaoberfläche abzuplatten, wird gemessen. Der Augeninnendruck ( $p$ ) lässt sich aus der Kraft ( $F$ ) pro Flächeneinheit ( $A$ ) errechnen ( $p=F/A$ ) (SLATTER, 2001). Das Goldmann-Prinzip geht von einer konstanten Fläche (definierten Abplattungsgröße), aber variierender Kraftanwendung aus. Der Applanationsmechanismus beruht auf der klassischen Newton'schen Kraft versus Gegenkraft. Die Tonometerspitze wird bis zu einem definierten Endpunkt gegen die Kornea gedrückt und der IOD mithilfe einer Eichkurve bestimmt (STEIFF, 1996; EISENBERG, 2011).

Zahlreiche Tonometer wie Maklakoff, Draeger, Perkins, Goldmann und MacKay-Marg wurden an Haussäugetieren getestet, wobei mit dem MacKay-Marg und dem elektronischen Tonometer (Tonopen®) die besten Erfahrungen gemacht wurden. Die einfache Anwendung am stehenden Pferd im rechten Winkel zur Korneaoberfläche und die kleine Spitze, die ein Umgehen erkrankter Korneabereiche ermöglicht, sind vorteilhaft (STEIFF, 1996). Die austauschbare Gummikappe kann eine Übertragung von Infektionen verhindern (SLATTER, 2001).

Das MacKay-Marg-Applanationstonometer lieferte zufriedenstellende Ergebnisse bei Pferden. Vergleichend lieferte der kostengünstigere, transportable kleine Tonopen® ebenfalls zuverlässige Ergebnisse (MILLER et al., 1990).

Vergleichend zur direkten Tonometrie wurde insbesondere in höheren

Druckbereichen eine signifikante lineare Unterschätzung (Abweichung) des Augeninnendruckes bei verschiedenen Tonometern deutlich (MILLER et al., 1990; DZIEZYC et al., 1992). Über den gesamten Messbereich von 0 bis 100 mmHg hinweg, zeigte keines der Tonometer eine mit der direkten Tonometrie vergleichbare exakte Messgenauigkeit (DZIEZYC et al., 1992). Die unterschiedliche Anatomie am Auge verschiedener Spezies schränkt die Anwendung des Imbert-Fickschen Gesetzes ein. MILLER et al. (1990) stellten zwei lineare Funktionsgleichungen mit Korrekturfaktoren (Regressionsformeln) auf, mithilfe derer eine präzise Schätzung des tatsächlichen IOD für das jeweilige Tonometer erfolgen konnte. Die Übertragung der Ergebnisse auf eine andere Tierart ist nicht einfach möglich (MILLER et al., 1990; STEIFF, 1996).

Tatsächlicher IOD (geschätzt) =  $1,48 \times (\text{MacKay Messwert}) - 0,9$

Tatsächlicher IOD (geschätzt) =  $1,38 \times (\text{Tonopen® Messwert}) + 2,3$

Der durchschnittlich gemessene intraokulare Druck bei klinisch gesunden Pferden lag mit dem MacKay-Marg-Tonometer bei  $23,5 \pm 6,10$  mmHg und mit dem Tonopen® bei  $23,3 \pm 6,89$  mmHg (MILLER et al., 1990). Der Referenzbereich lag zwischen 11 und 36 mmHg (anhand der Regressionsformel korrigierte Referenzbereich: 19 - 49 mmHg; Mittelwert 34,5 mmHg) mit einem Mittelwert von  $23,8 \pm 6,3$  mmHg (STEIFF, 1996).

Wahrer IOD =  $(\text{Tonopen®XL-Wert} + 5,16 \text{ mmHg}) / 0,84$  (STEIFF, 1996)

Aufgrund der kleineren Tonometerspitze mit geringerem Verletzungspotential wies der Tonopen® weniger iatrogen bedingte Augeninnendruckveränderungen auf (MILLER et al., 1990). Zusätzlich konnten MILLER et al. (1990) und STEIFF (1996) rasante Druckschwankungen um 8 bis 12 mmHg bei Stress oder Aufregung feststellen. Ein auriculopalpebraler Nervenblock bzw. die Spannung des oberen Augenlids hatte keinen Einfluss auf den IOD (MILLER et al., 1990).

Das elektronische, nach dem MacKay Marg Prinzip funktionierende Tonometer, der Tonopen® XL wies falsch niedrige IOD-Werte im Bereich über 10 mmHg und falsch hohe Werte unterhalb der 10 mmHg auf. Die Abweichungen nahmen mit zunehmender Höhe des IOD zu. Übereinstimmende Werte für den Tonopen® XL und die Ophthalmometrie im Bereich zwischen 10 und 30 mmHg konnten nicht festgestellt werden. Trotz Korrelationskoeffizienten  $r^2 = 0,97$  lag eine

Abweichung von 31 % zwischen dem tonometrisch bestimmten mittleren IOD und dem tatsächlichen IOD vor (STEIFF, 1996). Unterschiede hinsichtlich Krümmungsradius, Rigidität und Korneadicke im Vergleich zum Menschen können zu Abweichungen zwischen gemessenen und tatsächlichen IOD-Werten führen (STEIFF, 1996). MILLER et al. (1990) und DZIEZYC et al. (1992) konnten ebenfalls dicht an der Regressionsgeraden liegende Tonometerwerte feststellen. Die Abweichung zum tatsächlichen IOD war dennoch groß. Niedrige Drücke unterhalb von 5 mmHg waren schwierig zu erfassen, können aber anhand einer Bulbusatrophie erkannt werden. Tonometrische Messwerte können mithilfe der erstellten Regressionsformel zum tatsächlichen IOD korrigiert werden.

Eine Volumenverdrängung im Auge nach Aufsetzen des Tonometers auf die Kornea mit anschließendem Kammerwasserabfluss hatte einen verringerten IOD zur Folge. Dieser Tonographieeffekt fiel beim TonoPenXL aufgrund geringeren Aufsetzgewichtes und kleinerer Auflagefläche schwächer aus als beim MacKayMarg und Impressionstonometer (MILLER et al., 1991a; MILLER et al., 1991b; STEIFF, 1996). Häufige Messungen bei mangelnder Erfahrung des Untersuchers verfälschen durch steigenden Tonographieeffekt den IOD (STEIFF, 1996).

Die Anwendung des Tonopen®XL hat sich in der Praxis, ohne Vornehmen von Zwangsmaßnahmen oder Sedation, bei guter Patientencompliance im Stehen bewährt. Aufgrund der linearen Verschiebung der Messwerte zum tatsächlichen IOD wurde bei der Anwendung eines einheitlichen Messsystems kein pathologischer Wert übersehen (STEIFF, 1996).

Im Gegensatz zum Rebound-Tonometer kann das Applanationstonometer in jeglicher Position am Patienten angewandt werden. Für das Rebound-Tonometer ist eine senkrechte Position zum Auge mit einem parallel zum Boden ausgerichteten Prüftipp erforderlich (KNOLLINGER et al., 2005).

### **5.3.3. Einflussfaktoren auf den IOD**

#### **5.3.3.1. Umgebung**

Die Bestimmung des IOD sollte in einer gewohnten, ruhigen Umgebung, im eigenen Stall oder Auslauf erfolgen. STEIFF (1996) konnte eine Abhängigkeit zwischen IOD und Erregungszustand feststellen. Mithilfe der Pulsfrequenz als

Indikator für den Erregungszustand konnte ein Zusammenhang zwischen IOD und Ortsveränderung dargestellt werden. Es bestand eine positive Korrelation zwischen Pulsfrequenz und IOD. Aufregung und Stress hatten falsch hohe Messwerte zur Folge.

Das Pferd wird von einer Hilfsperson festgehalten und der Kopf fixiert. Die Messungen sollten immer von der gleichen Person durchgeführt werden und an möglichst gleicher Stelle der Kornea erfolgen (UTTER & BROOKS, 2011). Hierfür sollte eine möglichst physiologische, wenig ödematöse Lokalisation ausgewählt werden, um Verfälschungen zu vermeiden (GILGER, 2003). Einheitliches Vorgehen führt zu vergleichbaren Ergebnissen (UTTER & BROOKS, 2011).

### **5.3.3.2. Bewegung**

Der IOD beim Pferd zeigte Fluktuationen im Verlauf eines Distanzrittes. Der vor und nach dem Ritt gemessene IOD zeigte eine signifikante Reduktion von mindestens  $3,1 \pm 0,9$  mmHg bei den schnelleren Pferden. Langsamere Pferde zeigten keine signifikante IOD-Reduktion von der Baseline bis zum Ende der Belastung (ALLBAUGH et al., 2014). Mit steigender Intensität dynamischer Belastung stieg das Ausmaß des IOD-Abfalls (HARRIS et al., 1994). Die langsameren Pferde wiesen einen niedrigeren mittleren Anfangswert von  $20,9 \pm 1,6$  mmHg, im Vergleich zu den schnelleren mit  $24,3 \pm 1,2$  mmHg, auf.

Die konditionsschwächeren Pferde zeigten einen deutlicher gesunkenen IOD zum Ende der Belastung ( $3,2 \pm 0,6$  mmHg) (ALLBAUGH et al., 2014). Je höher die körperliche Leistungsfähigkeit beim Menschen war, desto niedriger war der IOD-Anfangswert und desto weniger deutlich fiel die Reduktion auf (RISNER et al., 2009).

### **5.3.3.3. Kopfhaltung**

Bei der Tonometrie sollte sich der Kopf des Pferdes immer oberhalb des Herzens, in einer sogenannten „head-up“ Position, befinden. Bei den einzelnen Druckmessungen einer Langzeitstudie sollte sich der Kopf immer auf gleicher Höhe oberhalb des Herzens befinden, um IOD-Schwankungen zu verhindern. Signifikante Unterschiede wurden bei unterschiedlicher Kopfhaltung deutlich. Bewegte der Kopf sich auf ein Niveau unterhalb des Herzens, stieg der IOD in 87 % der untersuchten Augen an. Mit  $25,7 \pm 1,2$  mmHg war der IOD bei

gesenktem Kopf um 8,2 +/- 1,01 mmHg höher als in aufgerichteter Haltung (17,5 +/- 0,8 mmHg) (KOMAROMY et al., 2006).

Um positionsbedingte Druckschwankungen zu verhindern, sollte sich der Kopf 5 Minuten vor der jeweiligen Druckmessung zur Akklimatisierung in der für die Messung geeigneten Position befinden (BROADWATER et al., 2008). Eine Schwerkraft-bedingte vermehrte Füllung der choroidalen Gefäße und ein Anstieg des episkleralen Venendruckes haben einen erhöhten IOD zur Folge (LINDER et al., 1988). Der erhöhte episklerale Venendruck bei gesenkter Kopfhaltung führt beim Menschen zu einem vermehrten Rückfluss von Blut in den Schlemm'schen Kanal und behindert somit den Kammerwasserabfluss (FRIBERG et al., 1987).

Im Vergleich zu anderen Tieren können Pferde beträchtlichen Druckschwankungen besser standhalten. Ein an Glaukom erkranktes Pferdeauge ist wesentlich länger sehfähig als ein Hundeauge mit vergleichbarem IOD (UTTER & BROOKS, 2011).

#### **5.3.3.4. Sedation**

Die IOD-senkende Funktion der  $\alpha$ 2-Sympathomimetika wie Xylazin, Detomidin und Romifidin sollte berücksichtigt werden (GILGER, 2003; MARZOK et al., 2014). Anästhetika und Sedativa können den Kammerwasserabfluss beeinflussen (LAVACH, 1990).

#### **5.3.3.5. Tag/Nacht-Rhythmus**

Druckschwankungen beim Pferd mit Glaukom sind häufig und eine Reihe von Messungen sind notwendig, um eine Diagnose zu bestätigen und ein Ansprechen auf die ausgewählte Therapie zu beurteilen (WILKIE & GILGER, 2004). Vorübergehend überschießende, akute Spikes beeinträchtigen die Schutzmechanismen von Retina und Sehnerv in wesentlich höherem Ausmaß als chronisch schleichende IOD-Anstiege (MILLER et al., 1995). Ein niedrigerer IOD in der Dunkelphase und ein höherer IOD in der Hellphase mit einem Spitzenwert zum Ende der Helligkeit deuteten auf einen 24-Stunden-Rhythmus des IOD bei sich abwechselnder Hell- und Dunkelphase hin. Eine endogene Komponente ließ den Tag-Nacht-Rhythmus während einer kompletten Dunkelphase bestehen. Bei längerer, durchgehender Hellphase blieb die innere Uhr nicht erhalten. Die tageszyklischen Schwankungen müssen in der Praxis berücksichtigt werden (BERTOLUCCI et al., 2009). Höhere Messwerte am

Nachmittag als am Morgen kamen vor (WADA, 2006). Eine Kombination aus hormonellen, neurogenen und metabolischen Einflüssen haben zyklische Veränderungen zur Folge (SLATTER, 2001). In anderen Studien wiederum waren keine Tageszeit-abhängigen Schwankungen nachvollziehbar (VAN DER WOERDT et al., 1998). Um bestimmte Messwerte vergleichend beurteilen zu können, sollten diese zur selben Tageszeit bestimmt worden sein.

#### **5.3.3.6. Oberflächenanästhetikum**

Für die sensible Innervation der Augengegend einschließlich der hochsensiblen Kornea ist der N. ophthalmicus, ein Ast des N. trigeminus (5. Hirnnerv), zuständig. Auf Höhe des Stromas treten die Nn. Ciliares longi in den Limbus ein und verlaufen in Richtung Korneaoberfläche. Oberflächliche Schichten des Epithels sind im Vergleich zu tieferen Schichten stärker innerviert (GILGER, 2011). Die Kornea des Pferdes besitzt im Vergleich zu Hund und Katze eine gesteigerte Sensitivität (BROOKS et al., 2000b). Der zentrale Anteil ist am sensibelsten, gefolgt vom nasalen, temporalen, ventralen und dorsalen Anteil. Dorsale Regionen sind im Vergleich zu anderen Regionen signifikant unempfindlicher. Die Innervation der Kornea zeigt regionale Unterschiede (KAPS et al., 2003).

Bekanntes Begleiterscheitungen von Augenerkrankungen wie Glaukom und ERU sowie der Laser-, Kryo- und der konservativen Therapie können Rückgänge in der Korneasensibilität sein (KAPS et al., 2003). Die korneale Sensitivität kann mithilfe eines Cochet-Bonnet-Ästhesiometers bestimmt werden. Das Monofilament mit maximaler Länge (60 mm) wird zentral auf die Kornea aufgesetzt und in 5 mm-Abstufungen verkürzt, bis das Auge einen Cornealreflex zeigt. Je kürzer das Filament ist, desto mehr Druck kann ausgeübt werden. Blinzeln, das Zurückziehen des Bulbus und der Vorfall des 3. Augenlids sind Anzeichen, bei denen der sogenannte „corneal touch threshold“ (CTT) in mm erreicht ist. Die durchschnittliche Filamentlänge in mm, bei der ein Cornealreflex ausgelöst wird, wird als CTT bezeichnet. Der CTT-Wert korreliert mit dem Druck, der auf die Kornea ausgeübt wird (KALF et al., 2008). Bei einem adulten Pferd lag dieser bei 4,82 +/- 0,87 cm (BROOKS et al., 2000b). Zum Zeitpunkt des durchschnittlich niedrigsten CTTs ist der maximale anästhetische Effekt eines Oberflächenanästhetikums erreicht (KALF et al., 2008).

Das als Oberflächenanästhetikum verwendete 0,5 %ige Proparacain findet in der Veterinärmedizin häufige Anwendung. 0,2 ml (= 4 Tropfen) bewirkten bei einer Filamentlänge von 12,5 mm innerhalb von 5 Minuten nach Verabreichung einen schnellen Wirkungseintritt mit maximalem anästhetischen Effekt. Ein CCT-Wert von 0 mm wurde nicht erreicht und die Kornea nicht vollständig desensibilisiert. Die Korneaanästhesie hielt etwa 25 Minuten an. Manipulationen sollten während der ersten 10 Minuten, dem Zeitfenster mit maximalstem anästhetischem Effekt, durchgeführt werden (KALF et al., 2008). In der Studie von PUCKET et al. (2013) zeigte Proparacain einen noch besseren anästhetischen Effekt mit einem minimalen CTT von 0,01 cm 5 Minuten nach Verabreichung. Hinsichtlich der Korneasensitivität wurde beinahe eine komplette Anästhesie erreicht.

Die injizierbare Formulierung eines 2 %igen Lidocains zeigte eine vergleichbare Wirkung (0,03 cm) und kann mit einer Wirkungsdauer von 45 Minuten wie auch das Proparacain (35 Min.) zur kurzzeitigen Oberflächenanästhesie verwendet werden (PUCKET et al., 2013).

Die injizierbare Formulierung eines 0,5 %igen Bupivacains führte zu einer 60 Minuten lang anhaltenden, vollständigen Anästhesie der Kornea (CTT bei 5 Min. = 0 cm) und kann für länger andauernde Eingriffe am Auge verwendet werden (PUCKET et al., 2013).

Im Vergleich zu Proparacain, Bupivacain und Lidocain wird injizierbares 2 %iges Mepivacain aufgrund schlechter Korneapermeabilität und kurzer Wirkungsdauer nicht zur Oberflächenanästhesie empfohlen (PUCKET et al., 2013).

Alle vier Wirkstoffe zeigten einen schnellen Wirkungseintritt (5 Min.) ohne entstehende Nebenwirkungen. Proparacain sollte im Kühlschrank aufbewahrt werden (STILES et al., 2001).

Die im Abstand von einer Minute stattfindende Verabreichung von 2 Tropfen eines 0,5 %igen wässrigen Tetracains ermöglichte ebenfalls eine komplette Anästhesie der Kornea (CTT 0 mm) für die Dauer von 16 Minuten (MONCLIN et al., 2011).

Im Vergleich zu Proparacain (CTT 0,5 cm) und wässrigem Tetracain (CTT 0,25 cm) konnte für einen Tropfen des viskösen 0,5 %igen Tetracains nur 10 Minuten nach Verabreichung die effektivste CTT-Absenkung auf 0 mm für eine

Dauer von 30 Minuten notiert werden. Die erhöhte Viskosität mit verlängertem Kontakt zur Kornea hatte einen verbesserten anästhetischen Effekt und eine verlängerte Wirkungsdauer zur Folge (SHARROW-REABE & TOWNSEND, 2012).

Von Nebenwirkungen wie Blepharospasmus, Chemosis und konjunktivaler Hyperämie wurde nicht berichtet. Lediglich die Stabilität des Tränenfilms wurde im Laufe der Zeit beeinträchtigt (MONCLIN et al., 2011). Der IOD wurde von der Applikation eines Oberflächenanästhetikums nicht beeinflusst (HOLVE, 2012; KIM et al., 2013).

#### **5.3.3.7. Uveitis**

Der IOD kann bei einer primären oder sekundären Uveitis der VAK bis unter 5 mmHg sinken. Ein sensitiver Indikator für das Vorliegen einer Uveitis ist ein erniedrigter IOD (SLATTER, 2001). Im Vergleich zu den gesunden Pferdeaugen, wiesen die an ERU erkrankten Augen im Mittel einen um 7,5 mmHg erniedrigten IOD auf (STEIFF, 1996).

#### **5.3.3.8. Alter**

STEIFF (1996) konnte einen mit zunehmendem Alter tendenziell sinkenden IOD feststellen. In der Altersklasse 1 (< 2 J.) betrug der mittlere IOD 24,1 mmHg und in der Altersklasse 3 (> 13 J.) 21,8 mmHg. Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer vermehrten Beeinträchtigung des Kammerwasserabflusses und einer Reduktion der Kammerwasserproduktion (SLATTER, 2001).

#### **5.3.3.9. Blutdruck**

Eine Sedierung oder Narkose, eine Dehydratation, ein hypovolämischer oder kardiogener Schock sowie ein Hypoadrenokortizismus sind Zustände, die mit einem reduzierten mittleren arteriellen Blutdruck und einem daraus resultierenden erniedrigten IOD verbunden sind (SLATTER, 2001). Im Gegensatz dazu führen Erregungszustände wie Aufregung und Stress zu einem erhöhten Blutdruck mit ansteigendem IOD (STEIFF, 1996).

## **6. Therapie**

### **6.1. Konservative Therapie**

Abhängig vom Schweregrad der Augeninnendruckerhöhung und der Investitionsbereitschaft des Besitzers wird eine geeignete Wirkstoffgruppe ausgewählt. Eine frühzeitige Diagnose, die korrekte Therapieauswahl für das jeweilige Erkrankungsstadium und das unter Kontrolle bringen der jeweiligen Rahmenbedingungen ist entscheidend für den Therapieerfolg (ANNEAR et al., 2012). Den IOD um mehr als 30 % des Ausgangswertes zu senken, ist mithilfe konservativer Therapie nicht zu erwarten. Eine chirurgische Therapie ist bei Augen, die sich nicht schnell auf einen Wert unter 25 mmHg einstellen lassen, unumgänglich. Nur dann besteht die Möglichkeit, das Sehvermögen zu erhalten (KELLNER, 1994b).

#### **6.1.1. Mydriatika + Miotika**

Die Innervation des Auges durch das vegetative Nervensystem besteht aus einem parasympathischen und einem sympathischen Anteil. Die parasympathische Aktivität, eine Kombination aus exzitatorisch cholinergem Innervation des Irissphinkters und inhibitorischer Innervation des Irisdilators, hat eine Miosis zur Folge. Die Kontraktion der Ziliarkörpermuskulatur wird durch die stimulierende Wirkung auf den Parasympathikus verursacht. Der Sympathikus, mit mydriatischem, aber kaum zykloplegischem Effekt hat die umgekehrte Wirkung. Der M. dilatator pupillae der Iris wird über adrenerge Rezeptoren stimuliert (KLAUSS & CONSTANTINESCU, 2004).

Mydriatika werden sowohl für diagnostische als auch für therapeutische Zwecke verwendet. Eine Pupillenerweiterung ist für eine gründliche Untersuchung des hinteren Augenabschnittes wie Retina, Sehnerv und der peripheren Anteile von Glaskörper und Linse notwendig. Ihr Einsatz in der Therapie von Hornhautgeschwüren und Uveitis zur Verhinderung von Synechien ist oft wesentlich (WARD & HENDRIX, 1998). Da peripher verlagerte Irisfalten bei Mensch und Kleintier den Kammerwinkel verlegen und den Kammerwasserabfluss behindern können (Engwinkelglaukom), sind Mydriatika kontraindiziert (MUGHANNAM et al., 1999; HERRING et al., 2000).

Die Mydriatika, die beim Pferd zum Einsatz kommen, lassen sich in

unterschiedliche Gruppen einteilen (KLAUSS & CONSTANTINESCU, 2004).

- Sympathomimetika (Adrenergika) wie Phenylephrin
- Parasympatholytika (Anticholinergika) wie Atropinsulfat, Homatropin, Cyclopentolat, Tropicamid

#### **6.1.1.1. Parasympatholytika**

Die Parasympatholytika blockieren die ACh-Effekte am Irissphinkter und der Ziliarmuskulatur und besitzen somit sowohl mydriatische als auch zykloplegische Effekte. Als reversible Muskarinrezeptorantagonisten blockieren Atropin, Tropicamid, Homatropin und Scopolamin die Muskarinrezeptoren des Irissphinkters und der Ziliarmuskulatur. Eine Mydriasis ist früher und mit geringerer Konzentration erreicht (KLAUSS & CONSTANTINESCU, 2004).

##### **6.1.1.1.1. Atropin**

Das Atropin (1 %) ist ein Parasympatholytikum, auch Anticholinergikum, das eine Mydriasis und eine Lähmung des Ziliarmuskels (Zykloplegie) zur Folge hat (HERRING et al., 2000). Die Weitstellung der Pupille, die Entspannung der Iris und Ziliarkörpermuskulatur sowie Nachweise, dass Atropin dabei hilft, eine zerstörte Blut-Kammerwasserschranke wiederaufzubauen (SWAN & HART, 1940) sind bedeutend für die Uveitisbehandlung (MUGHANNAM et al., 1999). Laut MILLER et al. (1995) ist Atropin in der Glaukomtherapie beim Pferd sehr nützlich. Beim Pferd spielt der unkonventionelle, uveosklerale Kammerwasserabfluss eine größere Rolle als bei anderen Spezies (SMITH et al., 1986). Der Zugang zum uveoskleralen Ausflusstrakt wird durch die Mydriasis verbessert. SMITH et al. (1986) sprachen von einer Atropin-assoziierten Zykloplegie, die den uveoskleralen Abfluss soweit steigern könnte, dass einem erhöhten IOD erfolgreich entgegengewirkt werden kann.

Dreißig Minuten nach erstmaliger Gabe der 1 %igen Atropinsulfat-Augentropfen lokal ins Auge kam es zu einer signifikanten Pupillendilatation. Zwischen 2 und 4 Stunden nach Atropingabe war die Dilatation maximal (MUGHANNAM et al., 1999). DAVIS et al. (2003) stellten erst am zweiten Tag die maximale Dilatation fest. Eine IOD-senkende Funktion des Atropins konnten MUGHANNAM et al. (1999) nicht nachweisen. HERRING et al. (2000) stellten eine geringe, aber signifikante Verringerung (11,2 %) des IOD in gesunden Augen von Pferden fest. Eines von 11 Pferden zeigte hingegen einen deutlichen Anstieg des IOD. Die

Anwendung von Atropin bei an Glaukom erkrankten Augen sollte mit regelmäßigen Kontrollen des IODs einhergehen. Der Effekt des Atropins auf den IOD ist somit noch umstritten (BROOKS et al., 1987; RIBEIRO et al., 2014).

Ein länger andauernder Effekt von Atropin war erkennbar (HERRING et al., 2000). Nach einer Einzeldosis 2 mg 1 %iger Atropinsulfat-AT in ein normales Pferdeauge betrug die Dauer der Mydriase über 14 Tage (DAVIS et al., 2003). Sowohl das 1 %ige als auch das 3 %ige Atropin hatte eine maximale Mydriasis zur Folge, wobei das höher konzentrierte mit einer Wirkungszeit von 264 Stunden dem 1%igen mit 132 Stunden überlegen war (GELATT et al., 1995). Bei Stuten und Arabern zeigte sich eine höhere Sensitivität gegenüber Atropin. Die Frequenz der Applikationen müsste eventuell etwas gesenkt werden (DAVIS et al., 2003). Nebenwirkungen wie reduzierte Darmmotilität und klinische Anzeichen von Kolik bei der Atropinanwendung am Auge konnten selten beobachtet werden. Aufstallung und wenig Bewegung hatten zudem ein erhöhtes Kolikrisiko zur Folge (WILLIAMS et al., 2000). Die Halbwertszeit des mydriatischen Effektes von Atropin wurde von SALAZAR & PATIL (1976) in pigmentierten (schwarzes Fell und braune Iris) und unpigmentierten (Albino, Atropinesterase negativen) Kaninchen mit über 96 bzw. 43,5 Stunden bestimmt. Nach 96 Stunden zeigte sich ein um den Faktor 8 höherer Gehalt an Atropin in der pigmentierten Iris. Das Atropin bindet sich an das Melanin in der Iris und wird langsam aus dem Irisdepot an die Muskarinrezeptoren abgegeben. Dies erklärt die verlängerte Wirkung in stark pigmentierten Augen (SALAZAR & PATIL, 1976). Die Pigmente in der Iris können zudem ein Grund für das etwas spätere Einsetzen (Atropin 1 %ig nach 45 Min.; 3 %ig nach 30 Min.) des mydriatischen Effektes (SALAZAR & PATIL, 1976) im Vergleich zu anderen Parasympatholytika (GELATT et al., 1995) sein.

#### **6.1.1.1.2. Tropicamid**

Tropicamid ist ein Parasympatholytikum mit schnell einsetzender Wirkung. Je nach Konzentration setzte die Dilatation nach 30 Minuten (0,5 %) oder 15 Minuten (1 %) ein und erreichte die maximale Dilatation nach 1 (0,5 %) bzw. 5 (1 %) Stunden. Aufgrund seiner kurzen Wirkung mit 5 bis 12 Stunden (GELATT et al., 1995) beim Pferd wird dieses Mydriatikum in der Diagnostik am häufigsten eingesetzt und ist das Mittel der Wahl für eine maximale Mydriasis für Augenuntersuchungen. Bei schmerzbedingter Miosis ist Atropin deutlich überlegen (WOLLANKE, 2016).

Eine Einzeldosis Tropicamid kann eine verringerte Tränenproduktion mit vorübergehender Keratokonjunktivitis sicca zur Folge haben (SELK GHAFFARI et al., 2009).

#### **6.1.1.1.3. Homatropin**

Das 2 %ige Homatropin mit moderater Mydriase nach 3 Stunden ist ein weniger effektives mydriatisches und zykloplegisches Medikament. Die Wirkung setzte nach 1 Stunde ein und hielt 8 Stunden an (GELATT et al., 1995).

#### **6.1.1.1.4. Cyclopentolat**

Ein ebenfalls potentes Anticholinergikum ist das 1 oder 2 %ige Cyclopentolat. Mit einer schnell einsetzenden Dilatation nach 30 bzw. 15 Minuten wurde eine maximale Dilatation nach 12 Stunden erreicht. Aufgrund der langen Wirkung von 96 bzw. 120 Stunden wird das Cyclopentolat selten zu diagnostischen Zwecken eingesetzt (GELATT et al., 1995; KLAUSS & CONSTANTINESCU, 2004).

### **6.1.1.2. Sympathomimetika**

#### **6.1.1.2.1. Phenylephrin**

10 %iges Phenylephrin, ein Sympathomimetikum oder auch  $\alpha$ 1-Adrenergikum (DAVIS et al., 2003), wird bei einigen Spezies zum Auslösen einer Mydriase verwendet. Es zeigte am Pferdeauge jedoch keinen mydriatischen Effekt. Es hatte keine eindeutige Veränderung der Pupillengröße zur Folge, sowohl bei alleiniger Anwendung als auch in Verbindung mit Tropicamid (HACKER et al., 1987). Die gemeinsame Anwendung von 10 %igem Phenylephrin und 1 %igem Atropin hatte nach 8 Stunden eine maximale Mydriasis zur Folge. Die dilatierende Wirkung setzte nach 45 Minuten ein und hielt 84 Stunden an (GELATT et al., 1995).

### **6.1.2. Karboanhydrasehemmer**

Im Jahr 1954 wurde die topische Glaukombehandlung durch die Einführung von Karboanhydrasehemmern wie Acetazolamid ergänzt (PFEIFFER, 1997).

Die Karboanhydrase (CA) katalysiert die Bikarbonatbildung ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ ) im Ziliarkörper (WILLIS et al., 2002). Die Entstehung von Bikarbonat und der aktive Transport von Bikarbonat und Natrium entlang des osmotischen Gefälles in die hintere Augenkammer, sekundär gefolgt von Wasser, hat schließlich die Kammerwasserproduktion zur Folge. Es gibt 7 verschiedene

CA-Isoenzyme, wobei sich zwei, die CA-II (Zytosol) und die CA-IV (Membran), im pigmentierten und nichtpigmentierten Ziliarkörperepithel befinden. Ein Großteil der Reaktion, an der vor allem CA-II beteiligt ist, und die Sekretion finden in der nichtpigmentierten Schicht des Epithels statt (MAREN, 1997).

Sogenannte Karboanhydrasehemmer (CAI) binden sich an das Isoenzym und hemmen die Wasserbindung an das Enzym. Die Bikarbonatproduktion und damit die Kammerwasserproduktion werden gesenkt (WILLIS et al., 2002). Die Kammerwasserproduktion und der IOD wurden maximal reduziert, wenn 99 % der CA-II und 97 % der CA-IV im nichtpigmentierten Epithel gehemmt wurden (MAREN, 1987; GELATT & MACKAY, 2001).

Es gibt 4 systemisch zu verabreichende CAI (Acetazolamide, Dichlorphenamide, Ethoxzolamide und Methazolamide), die beim Hund getestet wurden und vor allem oral verabreicht werden. Sie dienen der IOD-Senkung bei klinisch gesunden und an Glaukom erkrankten Hunden. Der Effekt war bei erkrankten Hunden größer (GELATT et al., 1979). Zur intravenösen Verabreichung steht einzig und allein das Acetazolamid zur Verfügung (GELATT & MACKAY, 2001). Das früher häufig verwendete Dichlorphenamid wird aufgrund seltener Nebenwirkungen vermehrt durch das Methazolamid ersetzt. Vorteile, wie höhere Lipidlöslichkeit und geringere Plasmaproteinbindung von Methazolamid, sind bekannt (GELATT & MACKAY, 2001). Eine geringere Dosierung des Methazolamid im Vergleich zum Acetazolamid war hinsichtlich einer IOD-Senkung effektiver. Die durchschnittliche IOD-Absenkung durch systemische CAI lag bei 7 bis 28 % (GELATT et al., 1979).

#### **6.1.2.1. Acetazolamid**

Beim Pferd ist bisher nur die Pharmakokinetik für das oral zu verabreichende Acetazolamid bekannt. Es wird schnell absorbiert, besitzt eine geringe Bioverfügbarkeit, aber wird langsamer ausgeschieden als bei intravenöser Verabreichung (ALBERTS et al., 2000). Der Effekt auf den IOD in gesunden oder erkrankten Pferden ist bisher unbekannt. Pferde mit hyperkaliämischer periodischer Paralyse und einer Gabe von 4,4 mg/kg Acetazolamid zweimal täglich zeigten weniger klinische Anzeichen einer Hyperkaliämie. Bei Verabreichung systemischer CAI mit möglichem Kaliumverlust sollten Elektrolyte beigefügt werden (GILGER, 2011). Die intravenöse Verabreichung

von Acetazolamid (1 gm TID) bei einem Pferd mit primärem Glaukom hatte keinen Effekt auf den IOD (BROOKS et al., 1987).

Die orale Dichlorphenamid-Verabreichung beim Hund (4,4 mg/kg 2-mal tgl.) zeigte ebenfalls einen Kaliumverlust im Blut (PICKETT & CHAMPAGNE, 1993).

Das ubiquitäre Vorkommen der CA im Körper, nicht nur im Ziliarkörper, sondern auch im Magen, in der Niere und in den Erythrozyten kann bei systemischer Anwendung von CAI eine Reihe von Nebenwirkungen (NW) mit sich bringen. Metabolische und respiratorische Azidose, gastrointestinale Störungen, Depression, Apathie, Gewichtsverlust, Hypokaliämie, Diurese und Leberversagen können die Folge einer Hemmung sein (PFEIFFER, 1997). Die beim Hund am häufigsten auftretenden NW waren Depression, Anorexie sowie Durchfall und Erbrechen (GELATT & MACKAY, 2001).

#### **6.1.2.2. Dorzolamid**

1995 wurde das Dorzolamid, der erste CAI zur topischen Anwendung am Auge, zugelassen (PFEIFFER, 1997). Um an den Wirkungsort zu gelangen, muss das vordere Segment des Bulbus und das Ziliarkörperepithel passiert werden (GELATT & MACKAY, 2001). Aufgrund amphoterischer Eigenschaften sind topische CAI sowohl in lipidreichen und lipidarmen Medien löslich und können Kornea und Sklera überwinden (MAREN, 1997). Das Dorzolamidhydrochlorid, unter dem Handelsnamen Trusopt® bekannt, ist in Form von Augentropfen in 2 %iger Konzentration am wirkungsvollsten. Nach mehrtägiger Gabe war die IOD Senkung bei Hunden mit Glaukom (9 mmHg) größer als bei klinisch gesunden (4 mmHg). Der maximale Effekt wurde am erkrankten und am kontralateralen gesunden Auge am vierten Tag erreicht (KING et al., 1991). Beim gesunden Pferd führte das Dorzolamid nach zweimal täglicher Gabe zu einer IOD-Absenkung von weniger als 2 mmHg (10 %) (WILLIS et al., 2001a). Bei an Glaukom erkrankten Hunden zeigte die 2- bis 3-mal tägliche Verabreichung von 2 %igem Dorzolamid eine signifikante Reduktion des IOD. Die Gabe im Abstand von 8 Stunden war noch effektiver (GELATT & MACKAY, 2001).

Die Gabe von 5 mg/kg Methazolamid per os an Glaukom erkrankte Hunde führte zu einer Absenkung des IOD in beiden Augen. Die topische Anwendung eines 2 %igen Dorzolamids alle 12 Stunden führte zu einem kontinuierlichen Abfall des

IOD vom 1. bis zum 5. Tag, wobei die zusätzliche Gabe von Methazolamid keine zusätzlich senkende Wirkung hatte (GELATT & MACKAY, 2001). Das Dorzolamid stellt einen guten Ersatz für das systemisch wirkende Methazolamid dar. In seltenen Fällen ist eine Kombination in geringer Dosierung notwendig, um die CA im Ziliarkörper ausreichend zu hemmen (GELATT & MACKAY, 2001).

ROSENBERG et al. (1998) stellten die nahezu identische Wirkung systemischer und topischer CAI hinsichtlich Kammerwasserproduktion und IOD-Reduktion beim Menschen fest. Die gemeinsame Anwendung verbesserte die Wirkung nicht. Eine bei der Verabreichung systemischer CAI vorkommende konkurrierende Azidose führte zur weiteren Absenkung des IOD. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens weiterer systemischer NW war erhöht und führte zur zeitnahen Absetzung des Medikaments (GELATT & MACKAY, 2001). Die geringe Häufigkeit systemischer NW ist der Hauptvorteil topisch anwendbarer CAI (WILLIS et al., 2002).

#### **6.1.2.3. Brinzolamid**

Der zweite topische CAI Brinzolamid, unter dem Handelsnamen Azopt® bekannt, basiert wie das Dorzolamid auf einem Sulfonamid zur Hemmung der Enzyme (MAREN, 1997; WILLIS et al., 2002). Die einmalige Gabe von 1 %igem Brinzolamid alle 24 Stunden bei klinisch gesunden Pferden führte zu einer IOD-Reduktion um 14 %. Bei Verabreichung im Abstand von 12 Stunden stieg der Wert auf 21 % (GERMANN et al., 2008). Die Effektivität des 1 %igen Brinzolamids war mit dem 2 %igen Dorzolamid vergleichbar, jedoch wurde durch das Brinzolamid weniger okuläres Unwohlsein wie Stechen und Brennen ausgelöst (SILVER, 1998; WILLIS et al., 2002). Der physiologische pH-Wert (7,5) des Brinzolamids im Vergleich zum sauren pH (5,6) des Dorzolamids könnte eine Erklärung für die geringen lokalen Nebenwirkungen des Brinzolamids sein (WILLIS et al., 2002).

#### **6.1.2.4. Cosopt®**

In klinisch gesunden, normotonen Pferden konnte mit der Gabe einer Kombination aus dem CAI Dorzolamid und dem Sympatholytikum Timolol maleate 0,5 %, unter dem Handelsnamen Cosopt® bekannt, ein verbesserter reduzierender Effekt auf den IOD festgestellt werden (DRIESSEN, 2009). TOFFLEMIRE et al. (2014) untersuchten die Anwendung von 0,2 ml Dorzolamid

2 %/Timolol 0,5 %-AT bzw. 0,2 g AS alle 12 Stunden über 5 Tage an gesunden Pferden. Die mittlere IOD-Reduktion lag bei 13 %. Die unbehandelten Augen beider Gruppen zeigten ebenfalls eine geringere, aber signifikante Senkung des IOD und eine anhaltende IOD-Reduktion nach Beendigung der Therapie. Diese beim Pferd häufig angewandte Wirkstoffkombination wird als die effektivste beschrieben (DRIESSEN, 2009). Die einfache und weniger frequente Anwendung, gute Absorption und verlängerte Kontaktzeit zur Kornea sind Vorteile der Augensalbe (TOFFLEMIRE et al., 2014). Die alleinige Anwendung von Timolol zeigte weniger okuläre NW (27 %) als die Kombination oder Dorzolamid alleine (45 %) (WILLIS et al., 2002).

### **6.1.3. Betablocker**

#### **6.1.3.1. Timolol**

Timolol lässt sich in die Wirkstoffklasse der Betablocker einordnen. Es ist ein nichtselektiver  $\beta$ -Adrenozeptor-Antagonist und blockiert sowohl  $\beta_1$ - als auch  $\beta_2$ -Rezeptoren. Mit der Blockade der  $\beta$ -Adrenozeptoren wird die Bindung und Wirkung des Hormons Adrenalin und des Neurotransmitters Noradrenalin gehemmt (MOORE, 2001). Das Timolol wirkt sympatholytisch, indem es sympathische Effekte an diesen Rezeptoren hemmt. Die sympathische Innervation des Auges beim Menschen besteht mehrheitlich aus  $\beta_2$ -Rezeptoren in der Iris, im Ziliarkörper und dem trabekulären Maschenwerk (WAX & MOLINOFF, 1987). Die Blockade postsynaptischer  $\beta_2$ -Rezeptoren im Ziliarkörper verdrängt kompetitiv das Noradrenalin und hat eine verminderte cAMP-Synthese zur Folge. Die Kammerwasserproduktion wird gehemmt und der IOD sinkt. Der Kammerwasserfluss wird kaum beeinflusst (MOORE, 2001).

Einsatz in der Tiermedizin findet Timolol in der Behandlung von primären und sekundären Glaukomen (MOORE, 2001).

In der Studie von VAN DER WOERDT et al. (2000) zeigte sich sowohl nach einmaliger als auch nach mehrmaliger (2-mal tgl. über 5 Tage) Gabe von 0,5 %igem Timololmaleat ein signifikanter Rückgang des IOD und der Pupillengröße. Die einmalige Verabreichung von 0,5 %igem Timololmaleat in das Auge eines gesunden Pferdes (normoton) ergab nach 8 Stunden eine maximale Drucksenkung von 4,2 mmHg (17 %) und eine Verkleinerung der horizontalen Pupillengröße um 2 mm (11 %) nach 6 Stunden. Nach zweimal täglicher Gabe zeigte sich am

Nachmittag des fünften Tages eine maximale IOD-Senkung von 27 %. Die Pupillengröße zeigte eine stetige Verkleinerung während des gesamten Untersuchungszeitraumes. Nebenwirkungen am Auge konnten nicht festgestellt werden.

Bei den Kleintieren, Hund und Katze, zeigte sich ein Abfall des IOD im behandelten und im unbehandelten Auge. Eine Miosis zeigte sich bei Hunden im unbehandelten und behandelten, bei der Katze nur im behandelten Auge (WILKIE & LATIMER, 1991).

GILGER (2003) schlägt als anfängliche Glaukomtherapie beim Pferd die Verabreichung eines Tropfens bzw. 0,2 ml des 0,5 %igen Timolol (Timoptic) zweimal täglich bzw. alle 8 bis 12 Stunden (VAN DER WOERDT et al., 2000) in das betroffene Auge vor. Nach ausbleibendem Effekt nach 7 bis 10 Tagen wird eine Umstellung und die Fortsetzung der Behandlung mit Cosopt®, einer Timolol/Dorzolamid-Kombination, alle 8 Stunden empfohlen. Diese Wirkstoffkombination aus Betablockern und CAI gilt als die effektivste beim Pferd (MILLER et al., 1995; WILLIS et al., 2001a; WILKIE & GILGER, 2004; DRIESSEN, 2009).

#### **6.1.4. Prostaglandinanaloga**

##### **6.1.4.1. Latanoprost**

Das Latanoprost ist ein Prostaglandin F<sub>2α</sub> (PGF<sub>2α</sub>)-Analog zur topischen Anwendung am Auge (WILLIS et al., 2002). 1996 in den USA und Europa vorgestellt (WILLIS et al., 2002), gilt es als das erste zugelassene Prostaglandinpräparat für die Glaukomtherapie.

Latanoprost wird von der Hornhaut absorbiert und durch vollständige Hydrolyse des Esters entsteht die pharmakologisch aktive Säureform. Diese Säureform ist hauptsächlich in Geweben des vorderen Augensegments zu finden (SJOQUIST et al., 1999).

Es wird vor allem zur Therapie des primären Glaukoms beim Hund eingesetzt (WILLIS et al., 2002). Die mittlere Reduktion des IOD in der Studie von GELATT & MACKAY (2001a) lag bei 20 (45 %) bis 27 mmHg (60 %). Im Vergleich zu Betablockern und CAI zeigte Latanoprost beim Hund den größten und am längsten andauernden Effekt.

Der Ziliarmuskel ist das größte Hindernis auf dem Weg zum uveoskleralen Kammerwasserabfluss. Latanoprost bindet an FP-Rezeptoren, die sich mehrheitlich im longitudinalen Ziliarmuskel, Irissphinkter und der Netzhaut des Menschen befinden (WILLIS et al., 2002). Eine Umgestaltung der extrazellulären Matrix des Ziliarmuskels (OCKLIND, 1998) und der Rückgang an Kollagen (Typ I, III, IV) (SAGARA et al., 1999) im uveoskleralen Abfluss hat einen erhöhten uveoskleralen Kammerwasserabfluss zur Folge. Die Wirkung des  $\text{PGF}_2\alpha$  wird nicht direkt über die FP-Rezeptoren vermittelt sondern über die Freisetzung endogener Prostaglandine (PG). Die Interaktion zwischen  $\text{PGF}_2\alpha$ , seinen Analoga und PG-Rezeptoren stimuliert die Phospholipase A2 und die Abgabe von AA (Arachidonsäure aus Membranlipiden) zur PG-Synthese. Es kommt zur Bildung von  $\text{PGE}_2$ ,  $\text{PGD}_2$  und  $\text{PGF}_2\alpha$  in der Iris und im Ziliarmuskel, eine sogenannte Prostaglandin-induzierte PG-Freisetzung. Der durch PG gesteigerte uveosklerale Abfluss und die daraus folgende IOD-Senkung lässt sich anhand der Entspannung des Ziliarmuskels beim Affen durch  $\text{PG}_2\alpha$  und seine Analoga erklären. Diese erfolgt durch die Freisetzung von endogenem  $\text{PGE}_2$  als Aktivator des Adenylatcyclasesystems, induziert durch  $\text{PGF}_2\alpha$  und seine Analoga (YOUSUFZAI et al., 1996).

Die einmal tägliche Verabreichung von 3 Tropfen 0,005 %igem Latanoprost (3-fache Dosis eines Menschen oder Kleintieres) über 5 Tage ergab beim gesunden, männlichen Pferd eine mittlere IOD-Senkung von 1,03 mmHg (5 %) und bei der Stute eine Senkung von 3,01 mmHg (17 %). Alle behandelten Augen zeigten nach 4 bis 8 Stunden eine Miosis, wobei diese in 77 % der Fälle mittelmäßig bis deutlich erkennbar war. Nachteilig zu bewerten sind die häufigen Nebenwirkungen, die durch PG verursacht werden. Nach 2 bis 24 Stunden trat bei allen Pferden eine milde konjunktivale Hyperämie auf. Epiphora (57 %), Blepharospasmus (42 %) und Ödeme der Augenlider (12 %) kamen gehäuft vor (WILLIS et al., 2001b). Eine milde konjunktivale Hyperämie war auch beim Hund eine häufig gesehene NW (STUDER et al., 2000). In einer zweiten Studie konnte kein drucksenkender Effekt durch Latanoprost beim gesunden Pferd festgestellt werden. Auch eine Veränderung der Pupillengröße blieb aus (DAVIDSON et al., 2002). Der drucksenkende Effekt beim Pferd ist somit weiterhin umstritten.

Trotz der großen Anzahl an systemischen FP-Rezeptoren zeigt das topisch

eingesetzte Latanoprost einen schnellen Stoffwechsel, lokale Wirkung und keine systemischen NW. Für die Stimulierung systemischer Rezeptoren ist eine höhere Plasmakonzentration notwendig, die bei topischer Anwendung nicht erreicht werden kann (WILLIS et al., 2002).

Ein Risikofaktor für das Glaukom beim Pferd stellt eine Uveitis dar. Bei betroffenen Pferden kann die Verabreichung von Latanoprost zu einem Zusammenbruch der Blut-Kammerwasserschranke führen und die PG-medierte Entzündung verschlimmern (WILLIS et al., 2001b). Bei Patienten ohne Uveitis-Vorgeschichte entwickelt sich selten eine milde Uveitis nach der Behandlung. Besteht eine Uveitis-Vorgeschichte kann eine Verschlimmerung auftreten und eine fehlende drucksenkende Wirkung im Falle einer aktiven Uveitis ist möglich (SMITH et al., 1999). Die Behandlung sekundärer Glaukome bei Hund und Pferd mit Latanoprost erfordert höchste Vorsicht (WILLIS et al., 2002).

PG-Analoga wurden für einen gesteigerten uveoskleralen Kammerwasserabfluss bei Hund und Mensch erfolgreich entwickelt. Sie haben sich beim Pferd aufgrund eines nicht bis ins Detail erforschten uveoskleralen Abflusses als nicht vorteilhaft erwiesen (WILLIS et al., 2001b; GILGER, 2011). GILGER (2003) stellt die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung und die Herabsetzung der Kammerwasserproduktion in den Vordergrund. Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit von NW und der Gefahr einer Entstehung bzw. Verschlimmerung der bestehenden Uveitis ist Latanoprost nicht das Mittel der Wahl beim Pferd zur Behandlung eines Glaukoms (WILKIE & GILGER, 2004).

DRIESSEN (2009) empfiehlt mit einem Monopräparat (Timololhydrogenmaleat) zu beginnen und je nach Bedarf die Behandlung durch die Kombination mit Dorzolamidhydrochlorid zu erweitern. Situationsabhängig kann die Kombination mit einem weiteren Wirkstoff vom Ende der Kaskade in Betracht gezogen werden. Die Kombinationstherapie aus Cosopt® und Latanoprost hatte bei nur einer Stute von insgesamt 6 Pferden eine ausreichende Drucksenkung zur Folge. Die zusätzliche Behandlung mit Latanoprost war nicht überzeugend.

#### **6.1.5. Antiphlogistische Therapie**

Die häufig vorkommende, begleitende vordere Uveitis ist eine Entzündung der Iris und des Ziliarkörpers. Ein Zytokin-bedingter Zusammenbruch der Blut-Kammerwasserschranke hat eine Uveitis zur Folge. Proteine und

Entzündungszellen gelangen in die VAK und führen zu einer Kammerwassertrübung. Die PG-bedingte Miosis kann die Ausbildung hinterer Synechien mit sich bringen (SANDMEYER et al., 2013).

Das Hauptziel der Therapie ist der Erhalt der Sehfähigkeit, die Bekämpfung der zugrunde liegenden Entzündung und des Unwohlseins (GILGER & MICHAU, 2004). Ein optimales Management für Pferde mit persistierender Augenentzündung ist von großer Bedeutung. Je schwerwiegender die entzündungsbedingten intraokularen Veränderungen sind, desto schlechter spricht das Auge auf die Glaukomtherapie an und die Prognose hinsichtlich langfristiger Sehfähigkeit verschlechtert sich (ANNEAR et al., 2012). Der Sehverlust ist eine häufige Langzeitfolge des Glaukoms, und um diese zu verhindern, ist eine sofortige, aggressive Anfangstherapie erforderlich.

GILGER (2003) empfiehlt die anfängliche Verabreichung systemischer Entzündungshemmer (NSAIDs) sowohl beim primären als auch beim sekundären Glaukom zur Behandlung der primären Uveitis. Die systemische Verabreichung stellt die wirkungsvollste Therapie dar (GILGER & MICHAU, 2004). Nur in schweren, therapieresistenten Fällen sollten Dexamethason oder Prednisolon systemisch zum Einsatz kommen. Bei Einsatz dieser zwei Wirkstoffe besteht die Gefahr einer Hufrehe (GILGER & MICHAU, 2004).

Zur weiteren Entzündungshemmung dienen topisch anwendbare Kortikosteroide und NSAIDs. Lokale Kortikosteroide wie Prednisolon acetate 1 % und Dexamethason 0,1 % werden am häufigsten verwendet. Sie zeigen hervorragende korneale Penetration und je nach Schweregrad werden sie stündlich bis zu einmal täglich verabreicht. Bei Korneaerkrankungen führen Kortikosteroide zu verschlimmerten Infektionen und das Einschmelzen der Kornea durch verstärkte Kollagenasen verhindert die Heilung von Hornhautulzera (GILGER & MICHAU, 2004).

Nicht ganz so potent sind topische NSAIDs wie 0,03 % Flurbiprofen oder 0,1 % Diclofenac. Vorteilhaft ist der mögliche Einsatz bei Korneaerkrankungen, da die Infektionsgefahr geringer ist als bei Steroiden.

Eine Pupillendilatation durch eine einmal tägliche, lokale Therapie mit 1 % Atropin dient der Prophylaxe von Synechien (SANDMEYER et al., 2013).

Die entzündungshemmende Therapie sollte bis zum Abklingen aller Entzündungssymptome mindestens zwei Wochen andauern und danach über zwei Wochen langsam unter Beobachtung ausgeschlichen werden (GILGER & MICHAU, 2004).

Um die Langzeitkontrolle einer wiederkehrenden Uveitis und den Erhalt der Sehfähigkeit zu gewährleisten, kann das Einsetzen eines suprachoroidalen Cyclosporin-Implantats in die tiefe Sklera indiziert sein (GILGER et al., 2010).

#### **6.1.6. Alpha2-Agonisten**

Die Adrenergika werden seit 1978 in der Glaukomtherapie bei Mensch und Tier angewandt. Neben Epinephrin als  $\alpha$ - und  $\beta$ -adrenergischer Agonist und Timolol als nicht-selektiver  $\beta$ -adrenergischer Antagonist sind Clonidin, Apraclonidin und Brimonidin als  $\alpha$ 2-Agonisten bekannt (GELATT & MACKAY, 2002; DRIESSEN, 2009).

Aufgrund statistisch signifikanter, systemisch hypotensiver Effekte nach topischer Anwendung von 0,125 % und 0,25 %igem Clonidinhydrochlorid beim Offenwinkelglaukom des Menschen wurde die Anwendung von Clonidin zur Behandlung von Glaukomen eingestellt (HARRISON & KAUFMANN, 1977; WILLIS et al., 2002).

Der selektive  $\alpha$ 2-Agonist Apraclonidinhydrochlorid 0,5 oder 1 %ig, ein Clonidinderivat, wirkt IOD-senkend bei Mensch und Tier (WILLIS et al., 2002). Die topische Behandlung einer gesunden Katze mit 0,5 % Apraclonidin führte zu einer Absenkung des IOD um 4,8 mmHg (24 %) nach 6 Stunden und einer 24 Stunden anhaltenden Miosis. Die Pupillengröße am behandelten Auge verkleinerte sich um 46 %. Eine nach 3 Stunden um 11,8 % reduzierte Herzfrequenz, etwas blasser werdende Konjunktiven am behandelten Auge und Erbrechen in 8 von 9 Fällen waren Nebenwirkungen dieser Behandlung. Eine Reformulierung dieser für die Katze zu giftigen Formulierung könnte eine nützliche topische Alternative für die Glaukomtherapie sein (MILLER et al., 1996). Eine IOD-Absenkung von 3 mmHg (16 %) nach 8 Stunden und eine 8 Stunden anhaltende Mydriasis (2,1 mm), eine Pupillenvergrößerung um 29,7 % in den behandelten Augen, waren die Ergebnisse des topischen Einsatzes von 0,5 %igen Apraclonidin am gesunden Hund. Sie machen es zu einem wichtigen Zusatz- bzw. Hilfswirkstoff, meist jedoch nicht zum alleinigen Wirkstoff in der

Glaukomtherapie. Ein mildes Erblassen der Konjunktiva und eine in 4 von 9 Fällen auftretende Reduzierung der Herzfrequenz (9 - 19,5 %) 2 Stunden nach Verabreichung waren mögliche Folgen (MILLER et al., 1996).

Obwohl Apraclonidin vor allem als  $\alpha_2$ -Agonist bekannt ist, besitzt es zusätzlich  $\alpha_1$ -Aktivität. Im M. dilatator pupillae befinden sich hauptsächlich  $\alpha_1$ -Rezeptoren. Eine Stimulation der  $\alpha_1$ - und  $\alpha_2$ -Rezeptoren hat eine Mydriasis zur Folge (MILLER et al., 1996; WILLIS et al., 2002).

Ein vermehrter Abfluss, eine reduzierte Kammerwasserproduktion und der gesenkte episklerale Venendruck nach zweimal täglicher Gabe von 0,5 %igem Apraclonidin beim Menschen mit Glaukom führte zur IOD-Senkung (TORIS et al., 1995).

1 bis 2 %iges Epinephrin, 0,5 %iges Timolol und 0,5 %iges Apraclonidin führten zwar zu einer statistisch signifikanten IOD-Reduzierung in gesunden und erkrankten Hundeaugen, jedoch war die Senkung des IODs mit 3 bis 5 mmHg nicht ausreichend, um als alleinige Therapie bei primären Glaukomen zu dienen. Um den IOD effektiv zu senken, sollten Adrenergika mit anderen Wirkstoffen kombiniert werden (GELATT & MACKAY, 2002).

Das 0,2 %ige Brimonidintartate, ein hochselektiver  $\alpha_2$ -adrenerger Agonist, hatte bei Hunden mit primärem Offenwinkelglaukom einen reduzierten IOD zur Folge. Er führte sowohl zu einer statistisch signifikanten Miosis als auch zu einer reduzierten Herzfrequenz (12 - 22 %) (GREENFIELD et al., 1997; GELATT & MACKAY, 2002). Dies gilt als Beweis für die Wirkstoffpenetration in das vordere Augensegment und die systemische Absorption (GELATT & MACKAY, 2002). Sowohl bei einmaliger als auch bei mehrmaliger Verabreichung konnte keine konstante, statistisch signifikante IOD-Absenkung erzielt werden. Signifikante Ergebnisse bei zufälligen und selektierten Messintervallen sind bekannt. Limitierende Faktoren, wie das Auflösen des Wirkstoffes in einem bestimmten Kammerwasservolumen und die Anzahl der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Rezeptoren, lassen nur das Aufstellen von Tendenzen zu. Im Laufe der Studie zeigte sich eine zunehmende Toleranz gegenüber dem Wirkstoff und somit eine reduzierte Wirkung (GELATT & MACKAY, 2002). Aufgrund der Oxidationsbeständigkeit treten bei Anwendung von Brimonidin weniger allergische Reaktionen und Irritationen am Auge auf als bei anderen  $\alpha_2$ -Agonisten (GREENFIELD et al.,

1997). Beim Menschen ist auch der mögliche sedierende Effekt des Brominidins und der senkende Einfluss auf den systemischen Blutdruck im Vergleich zu Clonidin und Apraclonidin deutlich geringer (GELATT & MACKAY, 2002).

Die zweimal tägliche Gabe von 0,08 bis 0,5 % Brimonidin an 5 aufeinanderfolgenden Tagen beim Menschen zeigte eine Absenkung des IOD um 16 bis 22 %. In einem 28-Tage-Experiment lag die maximale Absenkung bei 27,2 % und 30,1 %. 0,5 %iges Brimonidin findet Anwendung in der Therapie, um postoperative Spikes zu verhindern. Für den dauerhaften Gebrauch bei Glaukom oder okularem Hochdruck ist 0,2 %iges Brominidin vorteilhaft (WALTERS, 1996). Das Brimonidin zeigte am gesunden, hypotensiven oder glaukomatösen Menschenauge einen mit dem topischen  $\beta$ -Antagonisten Timolol vergleichbaren IOD-senkenden Effekt. Ein Auftreten kardiopulmonaler Nebenwirkungen wie eine bei Einsatz von Timolol häufig anzutreffende abfallende Herzfrequenz, konnte nicht festgestellt werden (KATZ, 1999; GELATT & MACKAY, 2002).

Die Kombinationstherapie aus Cosopt® und dem Wirkstoff Brimonidin erwies sich bei DRIESSEN (2009) im Vergleich mit der Kombinationstherapie aus Cosopt® und Latanoprost als vielversprechender. Der Wirkstoff Brimonidin [(R, R)-tartrat] wurde in Form des AT-Präparats Alphagan® 0,2 % alle 12 Stunden lokal verabreicht. Die Drucksenkung bei 2 der 3 mit Cosopt® und Alphagan 0,2 % behandelten Pferde war als zufriedenstellend zu beurteilen. Bei einem dieser 2 Pferde konnte nach einem leicht schwankenden Druckverlauf nach über 2 Jahren ein sich in der Norm befindlicher IOD ermittelt werden.

Neueste Untersuchungen zeigten einen erfolgreichen Einsatz der Kombinationstherapie aus Dorzolamid 2 % dreimal täglich und Brimonidin 0,2 % /Timolol 0,5 % zweimal täglich bei menschlichen Uveitis-Patienten mit erhöhtem IOD (BELOUSOVA, 2014).

Zusätzlich können vasodilatatorisch wirkende warme Kompressen den Abfluss verbessern und einen Teil der anfänglichen konservativen Therapie darstellen. Die zur Erhaltungstherapie gehörende tägliche orale Aspiringabe kann helfen, die Entzündung zu kontrollieren und einen erneuten Schub zu verhindern (LAVACH, 1990).

## **6.2. Chirurgische Therapie**

Ein für den IOD festgelegter Messbereich gewährleistet den Erhalt der

Augengesundheit, das Wohlbefinden des Patienten und die Sehfähigkeit. Das Ziel der Glaukomtherapie ist es, den IOD innerhalb dieses Messbereiches stabil zu halten (CAVENS et al., 2012). Das Vorhanden- oder Nicht-Vorhandensein von Sehfähigkeit und Begleiterkrankungen, Alter und Nutzen des Pferdes, Wirtschaftlichkeit und Händelbarkeit des Patienten sind entscheidende Punkte, die vor Festlegung des Therapieverlaufes berücksichtigt werden sollten (WILKIE & GILGER, 2004; DRIESSEN, 2009).

Die Bulbusexstirpation ist bei irreversibler Erblindung und Schmerzhaftigkeit die Methode der Wahl (WILKIE & GILGER, 2004; DRIESSEN, 2009). Ansonsten wird bei Mensch und Tier mit der konservativen Therapie begonnen (CAVENS et al., 2012). Eine erfolglose konservative Therapie mit einem nicht unter Kontrolle zu bringenden IOD, aber vorhandenem Potential für die Erhaltung der Sehfähigkeit, stellt eine Indikation für einen chirurgischen Eingriff dar (WILKIE & GILGER, 2004). Ein positiver konsensueller Pupillarreflex ist beweisend für vorhandene Sehfähigkeit (GILGER, 2003). Um die progressive Beeinträchtigung der Sehfähigkeit zu verhindern, muss eine Senkung des IOD mithilfe einer reduzierten Kammerwasserproduktion und gesteigertem Abfluss des Kammerwassers gewährleistet sein. Die transsklerale Zyklphotokoagulation ist die chirurgische Therapie der Wahl zur Senkung der Kammerwasserproduktion (WILKIE & GILGER, 2004).

Vor dem Eingriff sollten weitere intraokulare Erkrankungen wie Neoplasien ausgeschlossen werden (GILGER, 2003). Die 24 Stunden vor dem Eingriff beginnende topische Verabreichung von 1 % Prednisolon Acetat oder 0,1 % Dexamethason im 6-Stundentakt dient der Behandlung einer vorderen Uveitis (WILKIE & GILGER, 2004). Die antibiotische Behandlung und gegebenenfalls ein Debridement kann bei erheblichen Ulzera der Kornea vor der chirurgischen Intervention von Nöten sein (GILGER, 2003).

Präoperativ werden die betroffenen Augen lokal mit Kortikosteroiden und Atropin vorbehandelt. Zusätzlich erhalten die Pferde systemisch NSAIDs (WILKIE & GILGER, 2004; DRIESSEN, 2009; ANNEAR et al., 2010; CAVENS et al., 2012).

Normalerweise wird zur Laserbehandlung eine Narkose benötigt. In einigen wenigen Fällen ist die Behandlung im Stehen, sediert und mithilfe eines

retrobulbären Nervenblocks aus Lidocain, möglich (GILGER, 2003). Der Einsatz eines Augenlidspreizers für eine bessere Übersicht und die topische Verabreichung von 0,5 % Proparacain, einem kurzfristigen Oberflächenanästhetikum, sind letzte Maßnahmen vor dem Eingriff (WILKIE & GILGER, 2004).

### **6.2.1. Nachbehandlung**

Eine postoperative konservative Versorgung ist Anteil des Therapieerfolges. Bei WILKIE et al. (2001) erhielten 89 % der 27 chirurgisch therapierten Augen eine postoperative Medikation. Antibiotische und kortikosteroidhaltige Augensalben stellten den größten Anteil (67 %) dar, gefolgt von systemisch verabreichtem Flunixin-Meglumin (62 %), Timolol-Augentropfen (58 %), Atropin-Augentropfen (33 %), Optimune-Augensalbe (17 %), Cosopt- (Dorzolamid/Timolol) (17 %) und Trusopt-Augentropfen (Dorzolamid) (12 %).

Eine medikamentöse drucksenkende Therapie vorbereitend und begleitend zur TLCK sollte stattfinden. Im Einzelfall kann im Anschluss an eine TLCK eine medikamentöse Therapie notwendig werden (DRIESSEN, 2009).

### **6.2.2. Zyklorkryotherapie**

Ein bereits erblindetes, buphthalmisches Auge kann von einer Distickstoffoxid (Kryogen)-induzierten Zyklorkryotherapie profitieren (UTTER & BROOKS, 2011). Nichtinvasiv, reproduzierbar, kostengünstig und eine einfache technische Anwendbarkeit sind Vorteile dieser chirurgischen Methode zur Absenkung der Kammerwasserproduktion (LATIMER, 1990). Die selektive Kältezerstörung des Ziliarkörperepithels oder Abweichungen im kapillären Blutfluss der Pars plicata (LATIMER, 1990) erfolgen in Vollnarkose mithilfe einer 3 mm starken Kryosonde. Die Sonde wird an 6 verschiedenen Punkten 6 mm extern hinter dem Limbus auf der Sklera für jeweils eine Minute platziert. An jeder Stelle wird ein Frost/Tau-Zyklus mit schnellem Gefrieren und langsamem Auftauen ausgelöst (UTTER & BROOKS, 2011). Empfohlene Stellen befinden sich dorsal und ventral 6 bis 7 mm hinter dem Limbus sowie nasal und temporal 3 mm hinter dem Limbus (FRAUENFELDER & VESTRE, 1981). Die Anzahl der behandelten Punkte auf der Sklera liegt zwischen 3 und 8 Punkten. Sie ist abhängig von der Größe der Sondenspitze und dem Ausmaß der Druckerhöhung (LATIMER, 1990). LATIMER (1990) empfiehlt die bei 3 und 9 Uhr befindlichen langen

hinteren Ziliararterien auszulassen und die Behandlung hauptsächlich auf den inferotemporalen Quadranten zu beschränken, um ein Verletzen der peripheren Retina zu verhindern.

Ein systemischer nichtsteroidaler Entzündungshemmer und ein lokal angewendetes Kortikosteroid sollten nach dem Eingriff sofortigen Einsatz finden, um Folgen wie Chemosis, Konjunktivitis und Uveitis zu minimieren. Die topische Verabreichung eines  $\beta$ -Antagonisten kann bei vorübergehendem postoperativem Druckanstieg notwendig werden (LATIMER, 1990).

Dieser Kammerwasserproduktions- und damit IOD-senkende Eingriff sollte auf erblindete Augen beschränkt werden, da postoperative Komplikationen wie eine Iridozyklitis keine Seltenheit sind (UTTER & BROOKS, 2011). Schlechte Dosierbarkeit kann einen postoperativen drucksenkenden Medikamenteneinsatz erfordern oder eine Phthisis bulbi zur Folge haben (KELLNER, 1994b). Der in vielen Fällen nur 6 Wochen anhaltende drucksenkende Effekt kann Wiederholungen des Eingriffs notwendig machen (UTTER & BROOKS, 2011).

### **6.2.3. Transsklerale Laserzyklokoagulation**

Die Laserzyklokoagulation (= TLCK) zerstört das Ziliarkörperepithel und das Stroma der Pars plicata, um die Kammerwasserproduktion zu reduzieren. Die zwei am häufigsten verwendeten Laserquellen sind der sogenannte Nd:YAG-Laser (Neodym-dotierter-Yttrium-Aluminium-Granat-Laser) und der Halbleiterdiodenlaser (Semiconductor Diode Laser) (WHIGHAM et al., 1999).

Der Nd:YAG-Laser emittiert Lichtenergie im Infrarotspektrum mit einer Wellenlänge von 1064 nm. Die durch die Sklera weitergeleitete Energiemenge (40 - 75 %) ist von der Gewebestärke abhängig und die Lichtenergie wird von dem Pigment Melanin absorbiert (WHIGHAM et al., 1999). WHIGHAM et al. (1999) platzierten die 0,2 mm schmale Konvexsonde 5 bis 6 mm hinter dem Limbus senkrecht zum Bulbus. Besonders medial und lateral gelegene Regionen wurden ausgelassen, um das Verletzen der langen posterioren Ziliargefäße zu vermeiden. Die Laserpunkte wurden gleichmäßig zwischen dorsaler und ventraler Sklera aufgeteilt. Die gewöhnlichen Anfangseinstellungen lagen durchschnittlich bei einer Leistung von 11 W, 62 gesetzten Punkten pro Auge und einem Zeitintervall von 0,4 Sekunden pro Punkt. Das ergab eine Gesamtenergie von 267 J pro Auge bzw. 4 bis 4,4 J pro Punkt. Mithilfe von Veränderungen im

Zeitintervall und in der Anzahl der gesetzten Punkte kann die Dosierung der Laserenergie variiert werden (WHIGHAM et al., 1999).

Zu den Komplikationen der TLCK zählen Chemosis, vorübergehende sklerale Fisteln, Hornhautulzera, Hyphäma, Katarakt, Netzhautablösung und der nicht in den Griff zu bekommende IOD (WILKIE & GILGER, 2004).

In einer retrospektiven Studie über die Anwendung des Nd:YAG-Lasers zur TLCK bei 16 Pferden mit 23 an Glaukom erkrankten Augen traten größtenteils milde, selbstlimitierende Komplikationen wie konjunktivale Hyperämie (5/23; 21,7 %), milde Chemosis und Blepharospasmus (2/23; 8,7 %) sowie oberflächliche Ulzerationen (3/23; 13 %) auf. Bis auf die Ulzerationen, die erst nach 3 bis 4 Tagen abheilten, waren die restlichen genannten Komplikationen innerhalb von 2 Tagen verschwunden. Ein leichtes Anschwellen des Augenlids (1/23; 4,4 %), Epiphora (1/23; 4,4 %), eine vorläufige Verschlimmerung der Hornhautödeme (1/23; 4,4 %) und vitreales Fibrin sowie Blutungen (1/23; 4,4 %) konnten beobachtet werden. Bei einem Pferd wurde in den ersten 2 Tagen nach dem Eingriff eine erhöhte Körpertemperatur gemessen. Die Entwicklung einer Katarakt als bekannte Langzeitkomplikation bei Hunden (37 %, 12 - 24 Wochen postoperativ (NASISSE et al., 1990)) war in einem Pferdeauge 3 Jahre postoperativ nachweisbar. Acht der 23 Augen (34,8 %) zeigten postoperativ keine Komplikationen und waren reizlos (WHIGHAM et al., 1999).

Ein bis 2 Wochen nach der Nd:YAG-Laserbehandlung zeigte sich bei 13 von 14 Augen (93 %) ein Behandlungserfolg ( $< 30$  mmHg). Die folgenden Nachuntersuchungen ( $> 20$  Wochen) zeigten einen Rückschritt hinsichtlich des Behandlungserfolges (7/10 Augen (70 %): IOD  $< 30$  mmHg). Zwei der 16 Pferde (13 %) zeigten rezidivierend, in 2 Augen innerhalb von 10 Tagen und in einem Auge nach 3 Monaten, einen erhöhten IOD und mussten sich einer zweiten Laserbehandlung stellen (WHIGHAM et al., 1999). Physiologische tonometrische Ergebnisse können darauf hinweisen, dass sich ein buphthalmisches Auge in ein Auge mit physiologischer Größe zurückverwandelt. Zwei der 20 (10 %) nachuntersuchten Augen ( $\geq 20$  Wochen) zeigten eine Phthisis bulbi ungeklärter Ursache (WHIGHAM et al., 1999).

Die anfängliche Verschlimmerung einer begleitenden Uveitis und der Hornhautödeme unmittelbar nach der TLCK erfordert ein sorgfältiges

postoperatives Management mit dem Einsatz systemischer sowie lokaler Entzündungshemmer bis zu einem erfolgreichen Rückgang der Iridozyklitis (WHIGHAM et al., 1999; WILKIE & GILGER, 2004). Irreparable Brüche oder Dehnungen in der Descemet'schen Membran, sogenannte Bändertrübungen, verschwinden mit erfolgreicher Drucksenkung nicht (WILCOCK et al., 1991). NSAIDs wurden täglich oral verabreicht und über 7 Tage ausgeschlichen (GILGER, 2003; WILKIE & GILGER, 2004; CAVENS et al., 2012). Betablocker, CAI, Miotika, Mydriatika, Antibiotika und Kortikosteroide können zusätzlich je nach Bedarf topisch appliziert werden (WHIGHAM et al., 1999). Zwanzig Wochen nach Applikation des Nd:YAG-Lasers benötigten 27,3 % der 22 Augen eine lokale Therapie, 22,7 % (5/22) eine systemische Therapie und ein Patient (4,5 %) wurde sowohl lokal als auch systemisch therapiert. 45,5 % der 22 Augen waren auf keine postoperative Therapie angewiesen (WHIGHAM et al., 1999).

Die präoperativ vorhandene Sehkraft in 12 der 23 Augen konnte bei der letzten Nachuntersuchung ( $\geq 20$  Wochen) bestätigt werden. Der Nd:YAG-Laser zeigte sich hinsichtlich des Erhalts der Sehfähigkeit über einen 20-wöchigen postoperativen Zeitraum sehr effektiv (WHIGHAM et al., 1999). Bei MILLER et al. (1995) waren 100 % (8/8) der mit Nd:YAG-Laser (5 - 6 mm Abstand zum Limbus) behandelten Pferdeaugen nach 9 bis 24 Monaten sehfähig. Der IOD aller 8 Augen befand sich in der Norm.

Die blinde Applikation der Laserenergie erfordert fortgeschrittene Kenntnisse des Chirurgen über die Anatomie des Ziliarkörpers als Zielgewebe. Die Menge an uvealem Pigment, die Wellenlänge der Laserenergie, die Leistungsdichtekurven des Lasers, die sklerale Belichtungszeit, die ans Gewebe abgegebene Gesamtenergie sowie der Behandlungsabstand vom Limbus können den Erfolg der TLCK beeinflussen. Die ovale Kornea des Pferdes mit einem horizontalen und vertikalen Durchmesser von durchschnittlich 30,24 +/- 1,53 mm und 24,69 +/- 1,52 mm ist nasal etwas breiter als temporal. Die Position und Länge (5,33 +/- 0,49 mm bis 10,67 +/- 1,15 mm) der kreisförmigen Pars plicata variiert in den einzelnen Quadranten. Nasal ist sie am schmalsten mit einer Länge von 5,33 +/- 0,49 mm. Der äußere Rand der Pars plicata befindet sich direkt unterhalb des Limbus bzw. in unmittelbarer Nähe. Der größte Abstand zwischen Limbus und Pars plicata besteht im dorsalen Quadranten mit einer Länge der Pars plicata von

10,25 +/- 1,36 mm gefolgt vom ventralen Quadranten (9,25 +/- 1,66 mm). Die zur Laserapplikation empfohlenen Positionen variieren in den einzelnen Quadranten. Ein einziger, zirkumferenzieller Abstand zum Limbus würde zur Penetration der Pars plicata in vereinzelt Regionen, aber aufgrund ungleichmäßiger Lageverhältnisse zwischen Limbus und Ziliarkörper auch zur Schädigung der Retina und Linse in anderen Regionen führen (MILLER et al., 2001).

Zur Bestimmung geeigneter Diodenlaserapplikationsstellen am Auge standen MILLER et al. (2001) 42 enukleierte Pferdeaugen zur Verfügung. Die geeignetste anatomische Position auf der Sklera befand sich 4 bis 6 mm hinter dem Limbus, den nasalen Quadranten auslassend. Ein sorgfältiges Vorgehen minimierte potentielle Folgeerscheinungen wie Netzhautablösung und Kataraktbildung, die gehäuft nach der Laserapplikation im nasalen Quadranten auftreten konnten. Aufgrund des Verlaufes der langen posterioren Ziliararterien bei 3 und 9 Uhr wurden diese Positionen wegen intraokularer Blutungsgefahr ausgelassen. Mit höherer Wahrscheinlichkeit und zu größerem Anteil wurde die Pars plicata 4 mm hinter dem Limbus penetriert. 4 mm hinter dem Limbus befanden sich die geeignetsten Stellen zur Laserapplikation zwischen 10 und 1 Uhr sowie 5 und 7 Uhr am rechten Auge und zwischen 11 und 2 Uhr sowie 5 und 7 Uhr am linken Auge. MILLER et al. (2001) empfahlen das Setzen von 50 bis 70 Punkten.

Von einem Diodenlaser wird Lichtenergie mit einer Wellenlänge von 810 nm emittiert. Im Vergleich zum Nd:YAG-Laser ist die sklerale Übertragung von Lichtenergie geringer, der Absorptionsgrad durch Melanin jedoch höher. Die zur Zykloablation erforderliche eingesetzte Gesamtenergie ist geringer (WHIGHAM et al., 1999). Leistungen von 1200 bis 2000 mW, Zeitintervalle zwischen 1500 und 5000 ms und 40 bis 60 gesetzte Punkte sind häufig vorkommende Lasereinstellungen (WILKIE & GILGER, 2004).

In einer retrospektiven Studie über die TLCK mithilfe des Diodenlasers an 42 an Glaukom erkrankten Augen von 36 Pferden kamen Einstellungen von 1700 mW für 1500 ms an durchschnittlich 66 Punkten gehäuft vor. Daraus ergab sich eine Energie von 2,7 J pro gesetztem Punkt und eine Gesamtenergie von 183 J am Auge (ANNENAR et al., 2010).

Vierundzwanzig Stunden nach dem Eingriff zeigten 6 der 42 Augen (14 %) ein mildes bis moderates Unwohlsein mit Blepharospasmus, Photophobie und

Epiphora. Der Einsatz systemischer NSAIDs war erforderlich. Ein geringgradiges Hyphäma (5/42 Augen (12 %)) als Folge einer Gefäßzerstörung (NASISSE et al., 1990) hatte sich bei der Nachuntersuchung nach 3 bis 5 Wochen aufgelöst (ANNEAR et al., 2010). Die sich beim Buphthalmus ändernden Laserapplikationspositionen können zur Entstehung des Hyphäma beitragen (GEMENSKY-METZLER et al., 2014). Alle Pferde zeigten eine leichte konjunktivale Hyperämie in den ersten 4 Tagen nach der Operation. Ein Parazentese-bedingtes Zusammenbrechen der Blut-Kammerwasserschranke und die Freisetzung von Pigmenten während der TLCK hatten in den ersten 5 postoperativen Tagen einen leichten Kammerwasserflare (50 %) und/oder eine Fibrinansammlung in der VAK zur Folge. Das Kammerwasser wies einen erhöhten Protein- und Zellgehalt auf. 64 % der 42 mit Diodenlaser behandelten Pferdeaugen zeigten im Rahmen der Nachuntersuchungen (3 - 5 Wochen; 9 - 15 Wochen; 20 - 68 Wochen) keine postoperativen Komplikationen. Mit einem zunehmend unter Kontrolle gebrachten IOD zeigte sich 3 bis 5 Wochen postoperativ ein Zurückgehen der Hornhautödeme mit verbesserter Sehfähigkeit (ANNEAR et al., 2010).

Eine Kontrolle des Augeninnendruckes sollte 2 und 24 Stunden postoperativ erfolgen (GILGER, 2003). CAVENS et al. (2012) empfahlen in der ersten postoperativen Woche ein zweimal tägliches Druckmonitoring unter gleichen Bedingungen und eine täglich vollständige Augenuntersuchung. Je nach Verlauf können die Abstände verlängert werden. Ein konstanter IOD von  $\leq 25$  mmHg mit einem 95 %igen Konfidenzintervall waren erstrebenswert und stellten einen Behandlungserfolg dar (ANNEAR et al., 2010). Eine unmittelbar postoperativ eintretende okuläre Hypertension kann vorkommen (WILKIE & GILGER, 2004). Die Koagulationsnekrose tritt innerhalb von 60 Minuten ein, wobei eine Absenkung des IOD bis zu 2 bis 4 Wochen andauern kann (TOWNSEND et al., 2014). Eine Kammerwasserpunktion zur sofortigen Drucksenkung wird gehäuft vor oder direkt nach dem Eingriff durchgeführt (GILGER, 2003). Eine postoperative Parazentese mithilfe einer 30-Gauge-Nadel sollte eine vorübergehende Drucksenkung von  $> 30$  mmHg auf durchschnittlich 15 mmHg bewirken. 0,5 ml Kammerwasser werden hierfür aus der VAK entnommen (WILKIE & GILGER, 2004; ANNEAR et al., 2010; CAVENS et al., 2012). In der Studie von CAVENS et al. (2012) an klinisch gesunden Pferdeaugen zeigten

62,5 % (5/8) der mittels Diodenlaser behandelten Augen einen Druckanstieg über 30 mmHg (Mittelwert: 34,8 mmHg) direkt nach der Operation. Es wurde eine einmalige Kammerwasserpunktion durchgeführt.

Die Tonometrie bei 22 der 42 mit Diodenlaser behandelten Augen 3 bis 5 Wochen nach der TLCK ergab eine erfolgreiche Absenkung auf einen mittleren IOD von 19,36 +/- 5,03 mmHg und für 18 Augen (18/22; 82 %) einen IOD im Normbereich. Nach 9 bis 15 Wochen stieg der Anteil an Augen mit IOD im Normbereich auf 92 % (11/12) an. Mit einem durchschnittlichen IOD von 22 +/- 6,98 mmHg zeigte sich bei 11 Augen nach 20 bis 68 Wochen ein Rückgang des IODs (7/11 im Normbereich (64 %)) (ANNEAR et al., 2010).

Im Verlauf der klinischen Nachuntersuchungen mussten 2 Augen (2/27; 7 %) aufgrund ausbleibender Druckkontrolle und Unwohlsein enukleiert werden (ANNEAR et al., 2010).

ANNEAR et al. (2010) empfahlen ein anfängliches Beibehalten der konservativen Glaukomtherapie mit frequenter Verabreichung von Cosopt bei erhöhtem IOD. Hinsichtlich der postoperativen Fortsetzung der lokalen Glaukomtherapie konnten ANNEAR et al. (2010) keine signifikante Einsparung an topischen Medikamenten feststellen. Es bestand ein Zusammenhang zwischen Art, Dauer und Menge des Medikamenteneinsatzes und der Erkrankungsursache. Drei bis 5 Wochen nach der Diodenlaseranwendung standen 84 % (16/19) der Augen weiterhin unter lokaler Glaukomtherapie. Bei der letzten klinischen Untersuchung nach 20 bis 68 Wochen waren es 75 % (6/8) und 49 Monate später erhielten 64 % (14/22) der Augen regelmäßig Cosopt. Die restlichen 36 % waren entweder erblindet oder die Pferde unkooperativ.

Bei einem postoperativen Follow-Up nach 5 bis 17 Monaten waren 100 % der nachuntersuchten Augen (n = 11) sehfähig. Aus telefonischen Besitzerbefragungen entstandene Langzeitergebnisse waren weniger vielversprechend. Nach durchschnittlich 49 Monaten lag der Anteil sehfähiger Augen bei 59 % (13/22) (ANNEAR et al., 2010).

Ein verbessertes kosmetisches Erscheinungsbild und Wohlbefinden der Pferde sorgte bei 95 % der 22 telefonisch befragten Besitzer für Zufriedenheit mit der Laserzyklokoagulation (ANNEAR et al., 2010).

MORREALE et al. (2007) und CAVENS et al. (2012) führten histologische Untersuchungen an mit Diodenlaser behandelten gesunden, enukleierten Pferdeaugen durch. Über aktive und passive Vorgänge erfolgt die Kammerwassersekretion über das Epithel der Pars plicata des Ziliarkörpers (BRUBAKER, 1991). Die Laserenergie erreicht die Pars plicata transskleral ohne chirurgische Inzision. Eine erfolgreiche TLCK erfordert ein präzises, gezieltes sklerales Applizieren der Laserenergie. Die Absorption der Laserenergie durch das pigmentierte Epithel des Ziliarkörpers und die daraus folgende Koagulationsnekrose der Pars plicata einschließlich des nichtpigmentierten und pigmentierten Epithels sowie des Gefäßsystems der Ziliarkörperfortsätze hat eine reduzierte Kammerwasserproduktion zur Folge (ANNEAR et al., 2010; CAVENS et al., 2012; GEMENSKY-METZLER et al., 2014).

MORREALE et al. (2007) empfahlen ein Setzen der Punkte 4 mm posterior des Limbus im dorso- und ventrotemporalen Quadranten, die 3 und 9 Uhr Positionen auslassend. Eine zerstörende Funktion gegenüber der Pars plicata wird garantiert, hintere Strukturen wie Choroidea und Retina werden verschont und Komplikationen wie Netzhautablösungen und Blutungen minimiert. Eine initiale Energie von 2,25 J (1,5 - 3 J pro Stelle) an jedem gesetzten Punkt hatte sich als effektiv erwiesen.

Die Lasereinstellungen müssen individuell angepasst werden. Unterdosierter Energieeinsatz von 0,75 J pro Stelle führte zu einer uneffektiven Zerstörung der Pars plicata mit unzureichender Senkung des IOD (GILGER, 2003; MORREALE et al., 2007). Überdosierungen (4 J pro Stelle) (MORREALE et al., 2007), 3 Behandlungen mit insgesamt 600 J pro Bulbus (CULLEN & GRAHN, 2000) und/oder eine überhöhte Anzahl gesetzter Punkte führten zu einer exzessiven Zerstörung des Ziliarkörpers mit Zusammenbruch der anatomischen Struktur. Intraokulare Blutungen, eine überschießende postoperative Entzündung, Hypotonie, Phthisis sowie die Erblindung waren Folgen exzessiver Gewebeerstörung (CULLEN & GRAHN, 2000; GILGER, 2003; MORREALE et al., 2007).

Histologische Läsionen im Ziliarkörper waren zu jeder Zeit in jedem mit Laser behandelten Auge nachweisbar. Die Hyalinisierung des skleralen Kollagens mit Verlust der Differentialfärbung, Pigmentstreuung und Verklumpung im Ziliarkörper, die fokale Unterbrechung des zweischichtigen Ziliarkörperepithels

und die fokale Atrophie der Ziliarfortsätze waren vier bezeichnende histologische Läsionen (CAVENS et al., 2012). In allen Augen (8/8; 100 %) konnte eine Koagulationsnekrose des Ziliarepithels, eine Stromaneekrose des Ziliarkörpers, eine sklerale Fibrose und fokale Verluste an Ziliarfortsätzen festgestellt werden. Vier der 8 Pferdeaugen (50 %) zeigten eine Trennung von Ziliarkörperepithel und –stroma und nach 2 Wochen war eine den Applikationspunkten benachbarte Gefäßstauung möglich (MORREALE et al., 2007; CAVENS et al., 2012). Weitere histologische Folgen wie Hornhautödeme, korneale Fibrose, Katarakt, Netzhautablösung, retinale Blutungen und chorioretinale Narben traten in den verschiedenen Quadranten mit unterschiedlicher Häufigkeit auf (CAVENS et al., 2012). Die Applikation der Laserenergie 4 mm hinter dem Limbus hatte eine Koagulationsnekrose des nichtpigmentierten Epithels der Pars plicata im temporalen und dorsalen Quadranten zur Folge. Eine Netzhautablösung im nasalen Quadranten und Blutungen im nasalen und temporalen traten gehäuft auf. Die Tatsache einer Koagulationsnekrose des nichtpigmentierten Epithels der Pars plicata im dorsalen und ventralen Quadranten und eine ungünstige Netzhautablösung ventral und nasal bei einem Lasereinsatz 6 mm hinter dem Limbus unterstützten die Auswahl bevorzugter Applikationsstellen dorso- und ventrotemporal 4 mm hinter dem Limbus mit einem Aussparen der 3 und 9 Uhr Positionen (MORREALE et al., 2007).

Anfangseinstellungen mit einer Leistung von 1500 mW für 1500 ms, die eine Anfangsenergie von 2,25 J pro gesetztem Punkt ergaben, wurden nach oben oder unten korrigiert, bis in vitro ein „popping“ an 25 % der gesetzten Punkte zu hören war (MORREALE et al., 2007). Bei der Photokoagulation absorbiert pigmentiertes Gewebe Laserlicht, welches in Hitze umgewandelt wird. Bei einer Erhitzung auf 100°C kommt es zu einer Verdampfung von intra- und extrazellulärer Flüssigkeit, der Entstehung einer Stoßwelle und eines unter in-vitro-Bedingungen hörbaren „pops“. Um eine exzessive Gewebeerstörung zu verhindern, sollte das Aufplatzgeräusch an nur 25 % der behandelten Punkte zu hören sein. Das „Popping“ war nur bei toten Pferden oder exstirpierten Bulbi zu hören (MORREALE et al., 2007).

NADELSTEIN et al. (1997) stellten 28 Tage nach dem Eingriff am Auge eines Hundes eine partielle Regeneration des Ziliarkörperepithels fest und begründeten hiermit den Misserfolg der Langzeitkontrolle. CAVENS et al. (2012) konnten

nach Lasertherapie bei 8 gesunden Augen herdförmige Atrophien der Ziliarkörperfortsätze mit verminderter Produktion und Sekretion von Kammerwasser als Gründe für eine anhaltende Drucksenkung feststellen. Eine histologische Regeneration des Ziliarkörpers war nach 6 Monaten nicht feststellbar.

Die von MORREALE et al. (2007) vorgeschlagenen Applikationsstellen führten an einem buphthalmischen Pferdeauge zu einer Koagulation der Irisbasis mit möglicher Uveitis, Unwohlsein und Dyskorie. Bei 4 mm konnte eine Koagulation des trabekulären Maschenwerks inklusive des LP mit einer Beeinträchtigung des Kammerwasserabflusses durch weitere Zerstörung des Kammerwinkels auftreten. Eine auf die Pars plicata beschränkte Koagulation und begleitende vaskuläre und epitheliale Veränderungen wurden durch Einhaltung eines größeren Abstandes zum Limbus erreicht (GEMENSKY-METZLER et al., 2014).

GEMENSKY-METZLER et al. (2014) führten histologische Untersuchungen an 11 mit Diodenlaser behandelten, enukleierten, buphthalmischen Pferdeaugen durch. Morphologische Auswirkungen eines Buphthalmus hatten bei Einsatz der Lasersonde 4 mm posterior des Limbus eine Koagulation der Irisbasis und in 8 von 9 buphthalmischen Pferdeaugen eine Koagulation des LP zur Folge. Es bestand die Gefahr einer Schädigung der Linse sowie ihrer Zonulafasern und einer zu geringen Wirkung auf den Ziliarkörper. Um eine ausschließliche Koagulation der Pars plicata zu erzielen, wurden die Applikationsstellen in den einzelnen Quadranten nach hinten versetzt. Der größte Abstand zwischen Limbus und Applikationsstelle befand sich mit 6 bis 8 mm im dorsalen Quadranten, gefolgt von 5 bis 6 mm im dorsotemporalen und 4 bis 5 mm im ventrotemporalen sowie ventralen Quadranten (GEMENSKY-METZLER et al., 2014).

Beide Lasertypen sind für die Laserzyklokoagulation geeignet. Die TLCK stellt die derzeitige Therapie der Wahl beim Pferd dar (UTTER & BROOKS, 2011).

#### **6.2.4. Endoskopische Zyklphotokoagulation**

Die endoskopische Zyklphotokoagulation (ECP) hat bereits bei Mensch und Hund zu Erfolgen in der Glaukomtherapie geführt. Mit 80 bis 90 %iger Wahrscheinlichkeit hat es beim Hund eine drucksenkende Wirkung und erhält die Sehfähigkeit (UTTER & BROOKS, 2011).

Während der TLCK ist eine direkte Einsicht auf den Ziliarkörper nicht möglich.

Das Risiko eines Kollateralschadens am benachbarten und nicht als Zielgewebe bestimmten Gewebe ist erhöht (MORREALE et al., 2007). Die anatomische Ungleichmäßigkeit des Ziliarkörpers beim Pferd (MILLER et al., 2001) und die sich ändernden Laserapplikationsstellen am buphthalmischen Auge im Vergleich zum normalen equinen Auge (GEMENSKY-METZLER et al., 2014) erschweren das akkurate Platzieren der Sonde.

Die ECP ermöglicht in Form eines invasiven chirurgischen Zugangs in das betroffene Auge eine Darstellung des Ziliarkörpers und damit eine präzise Applikation der Laserenergie auf das gewünschte Zielgewebe. HARRINGTON et al. (2013) führten diese Zerstörung der Pars plicata des Ziliarkörpers experimentell ohne gleichzeitige Entfernung der Linse bei 14 nicht an Glaukom erkrankten Pferdeaugen (in vitro: n = 10 bzw. in vivo: n = 4) durch. Das endoskopische System mit einer Endolasersonde, bestehend aus Laser und Endoskop, vereinigt einen Diodenlaser mit 810 nm kontinuierlicher Wellenlänge, einen Helium-Neon Zielstrahl, eine Lichtquelle, eine Glasfaservideokamera, einen Rekorder und einen Monitor. Mithilfe der Endolasersonde ist eine direkte Einsicht auf die Sonde und die akuten Gewebefeffekte möglich. Das Risiko eines Kollateralschadens oder einer Überbehandlung wird deutlich minimiert.

Das Einbringen der Sonde in die VAK in Richtung Ziliarkörpersulkus erfolgte über 3 verschiedene 3 mm große, dreischichtige Inzisionen dorsolateral, dorsomedial und ventrolateral in der Hornhaut. Für die Platzierung der Sonde war eine Allgemeinanästhesie notwendig. In die vordere und hintere Augenkammer wurde eine auf Hyaluronsäure basierende, viskoelastische Lösung injiziert, um eine bessere Darstellung der Procc. ciliares zu ermöglichen. Um einen gleichbleibenden Abstand von ca. 2 mm zwischen Sonde und Ziliarkörper zu gewährleisten, blieben immer 5 Procc. ciliares endoskopisch im Bild.

Akute Gewebefeffekte wie Aufhellung und Kontraktion des Gewebes sowie gut sichtbare Läsionen in jedem Procc. ciliares verstärkten sich mit zunehmender Gesamtenergie. Die Durchführung einer ECP mit einer Gesamtenergie zwischen 0,90 und 1,14 J führte bei 14 Pferdeaugen zu sichtbaren Gewebefeffekten und der Zerstörung des zum Ziel gesetzten, kammerwasserproduzierenden Ziliarepithels. Blasenbildung und sogenanntes „tissue popping“ waren Anzeichen einer Überbehandlung und präsentierten sich bei einer Gesamtenergie von 1,38 J.

Obwohl Komplikationen bei der endoskopischen Prozedur weniger häufig als bei der TLCK auftreten (UTTER & BROOKS, 2011), traten in dieser Studie klinische Effekte wie Konjunktivitis, Hornhautödeme, Hornhautulzera, Katarakte, Uveitis, IOD-Senkung aber auch postoperative Hypertensionen auf. Postoperative Komplikationen können laserbedingt sein, aber auch durch das invasive Vorgehen entstehen. Die Inzision kann eine milde Uveitis mit Fibrinansammlung und Kammerwassertrübung auslösen. Diese transiente Uveitis kann wiederum eine progressive Kataraktformation fördern. Die progressive Entstehung einer iatrogen bedingten Katarakt durch Kontakt der Sonde mit der Linsenvorderfläche zeigte sich in allen Augen. Die S-förmige Sondenspitze soll mögliche Berührungen mit der Linse minimieren. Hornhautveränderungen traten in 75 % der 4 (in vivo) Augen auf. Der Inzisionen benachbarte Ulzera heilten problemlos ab. Die höchstwahrscheinlich laserinduzierte, postoperative Hypertension ( $> 30$  mmHg) kam in 75 % der 4 (in vivo) endoskopisch gelaserten Augen vor. Die darauffolgende Reduktion des IOD konnte bis zum Ende der Studie erhalten bleiben.

Histologische Veränderungen wie die unterschiedlich starke Ausdünnung des pigmentierten und nichtpigmentierten Ziliarepithels, die Trennung der epithelialen Doppelschicht und ein fibromuskulärer Stromaschaden traten bei jeder Einstellung auf, zeigten jedoch verstärkte Ausprägung mit zunehmender Gesamtenergie. Die gesamte Ziliarkörperstruktur war mit zunehmender Energie in größerem Umfang betroffen. Eine sich hauptsächlich auf die vordere Seite der Procc. ciliares beschränkende Koagulationsnekrose reichte von der Spitze bis zur Basis. Gelegentlich reichte sie bis in die Irisbasis hinein. Das aufgelöste Ziliarstroma wurde durch fibröses Gewebe ersetzt und die Procc. ciliares atrophierten. Kollateralschäden im hinteren Augensegment, Netzhautablösungen, intraokulare Blutungen und Langzeiteffekte wie eine Ziliarepithelregeneration waren bei den 14 Pferdeaugen nicht nachzuweisen (HARRINGTON et al., 2013).

#### **6.2.5. Implantation eines Kammerwassershunts (By-Pass)**

Keine der derzeitigen Therapien, sowohl konservativ, chirurgisch oder eine Kombination aus beiden, liefert in der Langzeitanwendung angemessene, dauerhaft zufriedenstellende Ergebnisse. Die Wiederherstellung des Kammerwasserabflusses durch die Implantation eines Kammerwassershunts stellt einen Ansatz zur Senkung des IOD dar und hat sich bei anderen Spezies wie Hund

und Mensch als erfolgreich erwiesen (TOWNSEND et al., 2014). Ein Shunt in Form eines Silikonröhrchens führte im dorsotemporalen Quadranten von 7 gesunden Pferdeaugen zu einer signifikanten Absenkung des IODs. Sehfähigkeitsgefährdende Komplikationen an Tag 1 bis 28 nach Einsatz des Shunts konnten nicht beobachtet werden. Die Pferde wurden nach 4 Wochen euthanasiert und die Bulbi histologisch untersucht. Zwei Augen zeigten postoperativ schnell heilende Hornhautulzera. Histologische Befunde in Form einer peripheren Neovaskularisation und einer neutrophilen Granulozyten-reichen Keratitis konnten in 5 Augen festgestellt werden. In allen Augen konnte eine das Implantat umgebende Fibrose diagnostiziert werden (TOWNSEND et al., 2014).

Der chirurgische Eingriff zur Platzierung des Shunts, eine Umleitung des Kammerwassers aus der VAK in den subkonjunktivalen Raum, konnte gehäuft Entzündungsreaktionen mit Bildung fibrinreicher Exsudate und daraus resultierender Verstopfung der Shuntklappen zur Folge haben (ANNEAR et al., 2012; WILSON et al., 2015). Die zugrunde liegende Uveitis konnte eine weitere Komplikation darstellen. Ausbildung von Fibrin- und Granulationsgewebe mit folgender Verstopfung des Abflusses stellte auch bei anderen Spezies eine mögliche Komplikation dar. Das ist ein Grund für die seltene Durchführung dieser wenig erfolgversprechenden Methode beim Pferd (ANNEAR et al., 2012). Die entstehende Fibrose des künstlichen Kammerwasserabflussweges senkt die Effizienz der Therapie (LASSALINE & BROOKS, 2005). Ein Silikon-drainagesystem führte bei einem Pferdeauge nach einer Woche zum Verlust des Silikonimplantats. Die darauffolgende By-Pass-Operation nach Fronimopoulos mit Fistelbildung, der Fixierung der Irisbasis an der Sklera, hatte eine nach 4 Monaten eintretende Phthisis bulbi zur Folge (KELLNER, 1994b). Die Phthisis ist hauptsächlich eine Folge der langandauernden Uveitis, bedingt durch den intraokularen Eingriff. Die Manipulation der Irisbasis löste zudem stärkere Blutungen aus (KELLNER, 1994b).

Beim Menschen erzielt der Baerveldt-Shunt hinsichtlich Dislokation und Okklusion gute Ergebnisse. WILSON et al. (2015) konnten mithilfe des Baerveldt-Shunts erstmalig einen erfolgreichen Langzeitverlauf in der Glaukomtherapie bei einem Pferd feststellen. Ein Silikonröhrchen wurde durch einen skleralen Tunnel 3 bis 4 mm in die VAK eingebracht und außen auf der Sklera fixiert. Im dorsotemporalen Quadranten befand sich die Basisplatte des

Shunts in einer subkonjunktivalen Tasche. Beim klappenlosen Baerveldt-Shunt wurde der ungebremste Kammerwasserabfluss durch anfänglich eingebrachtes resorbierbares Nahtmaterial in das Röhrchenlumen verhindert. Diese temporäre Klappenfunktion blieb bis zur Vernarbung bestehen. Der Baerveldt-Shunt ist im Vergleich zum Klappenshunt nach Ahmed kleiner und hat eine geringere Dislokationsrate. Eine mithilfe eines Hornhauttransplantats abgedichtete Sklera über den Eintrittsstellen des Röhrchens verhindert eine weitere Dislokation. Eine postoperative Uveitis konnte mithilfe einer Dexamethason-Injektion in die VAK und einer lokalen Therapie über einen subpalpebralen Katheter innerhalb einer Woche unter Kontrolle gebracht werden. Drucksenkende Aquazentesen waren in der ersten postoperativen Woche erforderlich. Diclofenac und Dorzolamid/Timolol wurden über den gesamten postoperativen Beobachtungszeitraum verabreicht. Die erhaltene Sehkraft über 400 Tage, eine aufklarende Hornhaut und lediglich zwei Druckspitzen über 20 mmHg im Vergleich zu den 13 präoperativen Druckspitzen in 255 Tagen stellten einen Erfolg dar. Die ersten 4 Wochen bis zur Vernarbung der Shuntplatte, einer funktionellen Klappenbildung, sind hinsichtlich der Gefahr eines übermäßigen Abflusses und daraus resultierender Phthisis bulbi als kritisch zu betrachten. Unter leichter Belastung blieb der Shunt in Position.

#### **6.2.6. Intravitreale Gentamicin-Injektion**

Die intravitreale Gentamicin-Injektion ist eine beim Glaukom angewandte Behandlungsmethode, für die bisher vor allem Erfahrungen aus dem Kleintierbereich bestehen (LATIMER, 1990; KÖNIG et al., 2003). Bei einem chronischen Glaukom bietet diese Behandlungstechnik die Möglichkeit, ein schmerzhaftes, blindes Auge mit erhöhtem IOD zu erhalten. In Fällen, in denen die konservative Therapie nicht zum Erfolg führt oder unkooperative Patienten eine konsequente Therapie durch den Besitzer verhindern, stellt diese Methode ebenfalls eine Alternative dar.

Die Injektion von 25 mg Gentamicin in Kombination mit 1 mg Dexamethason erfolgt mithilfe einer Kanüle (20 - 22 Gauge) dorsolateral, transskleral, 8 bis 10 mm hinter dem Limbus in den Glaskörper. Der toxische Effekt auf das Epithel des Ziliarkörpers hat einen Rückgang in der Kammerwasserproduktion und somit eine Hypotonie zur Folge (LATIMER, 1990). Eine gleichzeitige Parazentese zur Druckentlastung wäre möglich. Die gleichzeitige intravitreale Verabreichung von

Dexamethason soll den folgenden intraokularen Entzündungsreaktionen entgegenwirken (LATIMER, 1990; KÖNIG et al., 2003; LASSALINE & BROOKS, 2005).

Aufgrund der Zytotoxizität des Gentamicins ist die Methode nur am erblindeten Auge anzuwenden. Aminoglykoside und ihre intraokulare Toxizität führen nach Injektion zur Erblindung mit einer Trübung des GK und Nekrose der Retina. Die Vasokonstriktion der Retinaarterien und die venöse Dilatation (BROWN et al., 1990) haben eine irreversible Schädigung der Retina zur Folge. Intraokulare Neoplasien stellen eine wichtige Kontraindikation dar (LATIMER, 1990).

Die relativ geringen Kosten, die kurze Allgemeinnarkose, die einfache Durchführbarkeit und der Erhalt des Bulbus sind die entscheidenden Vorteile dieser Technik (LATIMER, 1990).

Eine postoperative symptomatische lokale und systemische Nachbehandlung von Entzündungsreaktionen ist erforderlich. Hornhautödeme, Uveitis, Hyphäma, Chemosis und Netzhautablösung stellen häufige Komplikationen dar. In einigen Fällen kommt es zu Folgen wie Phthisis bulbi, Katarakt, Synechien oder Hornhautdegenerationen, die zum Teil weitere Eingriffe erforderlich machen (LATIMER, 1990).

Anfängliche Komplikationen wie eitrige Exsudation konnten medikamentös behandelt werden (KÖNIG et al., 2003).

#### **6.2.7. Bulbusexstirpation**

Bei einem blinden und schmerzhaften Auge, bei dem sowohl die konservative als auch die chirurgische Therapie fehlgeschlagen sind, stellt die Bulbusexstirpation die letzte Maßnahme in der Glaukomtherapie dar. Für die Pferde ist die Bulbusexstirpation oft die beste Lösung, da ein erhöhter Augeninnendruck zu erheblichen Schmerzen und Leiden führt. Eine histologische Untersuchung des Bulbus nach Entnahme ist wertvoll für die weitere Erforschung der Pathogenese des Glaukoms (CULLEN & GRAHN, 2000; DRIESSEN, 2009; CIELEWICZ, 2014).

### **III. MATERIAL UND METHODEN**

#### **1. Datenerhebung**

##### **1.1. Im Archiv der Klinik für Pferde der LMU**

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit, einer retrospektiven Erfassung und Analyse von Langzeitergebnissen der chirurgischen Lasertherapie beim Glaukom, wurden alle Patientenakten von Pferden, die an einem Glaukom erkrankt und mittels Laserchirurgie an der LMU in München behandelt worden waren, im Archiv der Pferdeklinik herausgesucht und ausgewertet. Im Zeitraum von 2001 bis 2015 waren dies 165 Augen von 152 Pferden.

Es wurden allgemeine Informationen zum Patienten wie Alter, Rasse, Farbe und Geschlecht sowie Angaben zu Anamnese, Vorbehandlung, Untersuchungsbefunden in der Klinik, Therapie inklusive operativem Eingriff und postoperativem Verlauf bis hin zur Entlassung des Patienten dokumentiert. Desweiteren wurden Laborergebnisse sowie der Entlassungsbericht mit einer Behandlungsempfehlung für den jeweiligen Patienten beachtet.

Soweit ermittelbar wurden Ätiologie der Erkrankung und genauere Angaben zum operativen Eingriff (Anzahl der Behandlungen, Laserleistung in Watt, Anzahl und Lokalisation gesetzter Punkte und die jeweilige Einwirkzeit) mithilfe eines Fragebogens (siehe 1. im Anhang) für jeden Patienten notiert und berücksichtigt.

An der LMU wurde die Leistung des Nd:YAG-Lasers mit 10 und 17 W zum Teil etwas höher angesetzt als in der Literatur beschrieben, da die empfohlenen Einstellungen sich als nicht ausreichend herausgestellt hatten. Das Zeitintervall lag bei 0,5 Sekunden und die durchschnittliche Anzahl der 5 bis 6 mm hinter dem Limbus gesetzten Punkte betrug  $n = 60$ . Die Augen wurden mit einer Gesamtenergie von ca. 300 bzw. 510 J therapiert.

Die am Diodenlaser ausgewählten Einstellungen lagen zwischen 1,5 und 2 W. Ein Zeitintervall von 3 (1 - 5) Sekunden an 80 (60 - 100) Punkten 5 bis 7 mm hinter dem Limbus ergab eine durchschnittliche Gesamtenergie von 360 bis 480 J pro Auge. Ein doppelreihiges Setzen der Punkte vor allem dorsal hinter dem Limbus kam gehäuft vor.

## **1.2. Besitzerbefragungen**

Telefonisch konnte mit 73 Besitzern Kontakt aufgenommen werden. Die Besitzer wurden insbesondere zu dem Erkrankungsverlauf nach der Laserchirurgie befragt. Das Hauptaugenmerk wurde auf mögliche weitere Erkrankungsschübe oder Komplikationen inklusive Ausmaß, Verlauf und Therapie gerichtet. Besonders viel Wert wurde bei der Befragung auf die Bulbusgröße und die Sehfähigkeit bzw. noch vorhandene Lichtempfindlichkeit gelegt. Die Bulbusgröße und das Vorhanden- bzw. Nicht-Vorhandensein von Sehvermögen sind entscheidende Anhaltspunkte, die durch den Pferdehalter als Laien zu beurteilen sind. Auch diese Ergebnisse wurden sorgfältig notiert. Von 5 Pferden, die für eine Nachuntersuchung aufgrund großer Entfernung nicht in Frage kamen, wurde Bildmaterial durch die Besitzer zur Verfügung gestellt.

## **1.3. Nachuntersuchungen im Stall**

Bei 15 Pferden konnte eine persönliche Nachuntersuchung im Stall durchgeführt werden. Es wurde eine klinische Augenuntersuchung unter Betrachtung morphologischer und funktioneller Aspekte durchgeführt.

### **1.3.1. Adspektion**

Bei der orientierenden Beobachtung wurde auf mögliche Abweichungen in der Bewegung und Haltung des Kopfes, Asymmetrien der Bulbusgröße, Veränderung der Augenstellung und Blickachse, Sekretionen, Schwellungen, Hautveränderungen und Schmerzsymptome wie Kneifen oder Zwinkern geachtet. Für diese ersten Feststellungen konnten die Pferde sich ohne Zwangsmaßnahmen frei in der Box oder im Auslauf bei Tageslicht bewegen.

Zur detaillierten Augenuntersuchung wurden die Pferde von einer Hilfsperson aufgehalfert. An einem möglichst ruhigen abgedunkelten Ort wurden beide Augen am stehenden Pferd vergleichend untersucht. Die eigene Box ohne störende Umwelteinflüsse wurde häufig als Untersuchungsort gewählt. Adspektorisch wurde der Untersuchungsgang von außen nach innen durchgeführt.

Folgende Bereiche wurden, sofern einsehbar, beurteilt:

Umgebung des Auges

Augapfel als Ganzes (Buphthalmus, Atrophie/Phthisis)

Lider und Lidspalte

Hornhaut (Bänder- und sonstige Trübungen, Verletzungen)

perikorneal sichtbare Skleraanteile

vordere Augenkammer (Inhalte, Tiefe)

Iris, Pupille, Pupillenreaktion

Linse (Subluxation, Luxation, Trübung)

Glaskörper (Einlagerungen)

Augenhintergrund mit Papilla nervi optici, Retinagefäßen, Tapetum nigrum und Tapetum lucidum

Als Hilfsmittel dienen eine Taschenlampe (Zweibrüder LED Lenser P7.2 High Performance Line, P-Serie, 9407) als fokussierte Lichtquelle und ein direktes Ophthalmoskop (Heine Beta 200) (Abb. 1) zur Beurteilung des Augenhintergrundes.



**Abb. 1:** Heine Beta 200 Handophthalmoskop

### 1.3.2. Tonometrie

#### Abb. 1: Heine Beta 200 Handophthalmoskop

Nach der Adspektion folgte die Tonometrie zur Feststellung des Augeninnendruckes in [mmHg]. Hier wurde der Tonopen Avia Vet® von der Familie Reichert (Abb. 2) verwendet.



#### Abb. 2: Zur Tonometrie verwendeter Tono-Pen AVIA Vet® von der Familie Reichert (REICHERT, 2014)

Der sich über Herzebene befindliche Pferdekopf wurde durch eine Hilfsperson am Halfter fixiert. Zur Hornhautoberflächenanästhesie wurden 2 bis 3 Tropfen der Proparacain POS 0,5 %®-AT (Proxymetacainhydrochlorid, Ursapharm Arzneimittel GmbH) in den Bindehautsack beider Augen gegeben. Nach 5 Minuten wurde das Oberlid mit dem Zeigefinger fixiert und die restliche Hand temporal des Auges abgestützt. Um Verfälschungen zu vermeiden, sollten alle Manipulationen möglichst ohne Druck auf den Bulbus geschehen. Um Kontaminationen zu verhindern, wurde für jeden Patienten eine neue Schutzhülle (OCU Film, Fa. Reichert) über die Messspitze des Applanationstonometers gestülpt. Das Tonopen wurde zwischen Zeigefinger und Daumen fixiert eingeschaltet, nach Aufleuchten des grünen Lichtes und einem ersten Signalton wurde die Hornhaut mit der Spitze des Gerätes mehrmals touchiert. Nach 6-maligem „Chirp“-Geräusch und einem erneut kräftigeren Signalton erschien der

Durchschnittswert in [mmHg] auf dem Bildschirm. Dieser Mittelwert wird aus den 6 Einzelmessungen ermittelt. Desweiteren wird auf einem kleineren Querbalken die statistische Zuverlässigkeit des gemessenen Mittelwertes angegeben (Abb. 2). Diese sollte bei 95 % liegen, um die Standardabweichung der gültigen Messungen bei 5 % oder weniger zu halten. Je höher diese statistische Zuverlässigkeit, je verlässlicher und präziser das Ergebnis. Es wurden an beiden Augen 3 Mittelwerte mit einem Konfidenzniveau von 95 % gemessen.

### **1.3.3. Palpation**

Auf die Tonometrie folgte die manuelle Erweiterung der Lidspalte, um einen genaueren Blick auf die Konjunktiven, Nickhaut, Tränenwege und mögliche Gefäßeinsprossungen zu werfen. Zudem wurden die Druckmessungen mittels transpalpebraler Palpation überprüft. Bei pathologischen Veränderungen wie Hornhautödemen kann es zu Verfälschungen der Druckmessungen kommen. Palpatorisch wurden beide Bulbi vergleichend untersucht und sowohl Größe als auch Festigkeit des Bulbus beurteilt.

### **1.3.4. Beurteilung der Sehkraft**

Die funktionelle Augenuntersuchung sollte zum Abschluss die Fähigkeit des Sehorgans testen. Die Sehproben sind nur bei ausgeprägten Sehstörungen oder Blindheit aussagekräftig. Sie gestatten keine Einteilung der Sehstörungen in unterschiedliche Grade und erfassen keine Sehstörungen geringeren Ausmaßes.

Die anfängliche Beobachtung des Pferdes, das Gesamtverhalten in der Box oder im Auslauf, der Gang, die Blickrichtung und die Kopfhaltung gaben bereits wichtige Hinweise.

Anhand der „Drohgebärde“ wurde die Sehfähigkeit überprüft. Die zur Faust geschlossene Hand wurde auf das Auge zugeführt und vor Erreichen des Auges unter Abspreizen der Finger geöffnet. Die positive Reaktion auf die Drohgebärde äußerte sich in Form von Blinzeln oder schreckhafter Kopfbewegungen des Pferdes. Ein durch zu schnelle Handbewegungen erzeugter Luftstrom kann zu Reaktionsverfälschungen führen. Eine Prüfung der Reaktion auf Licht wurde mithilfe der Taschenlampe durchgeführt. Eine positive Reaktion löste ebenfalls einen Lidschluss aus.

Eine eingeschränkte Aussagekraft für die Sehkraft hat die Pupillenreaktion. Die

direkte und konsensuelle Reaktion der Pupille sagen mehr über die Funktionsfähigkeit der Retina aus. Ein Ausfall der direkten Pupillenreaktion ist kein Beweis für eine Blindheit, sondern kann durch mechanische Behinderungen wie Synechien oder medikamentöse Vorbehandlungen verursacht werden. Diese Sehprobe war nur unregelmäßig durchführbar, da die Pupille aufgrund von Hornhauttrübungen nicht immer einsehbar war.

Die Informationen wurden für jeden einzelnen Patienten ausführlich notiert und in den vorliegenden Fragebogen eingetragen. Zum Abschluss wurde der aktuelle Zustand des betroffenen Auges mit einer Kamera fotografisch festgehalten.

## **2. Datenauswertung**

Mithilfe von Excel wurde eine Übersicht über das gesamte Patientengut (Tab. 2) erstellt. Die Einteilung der Tabelle in Patientenummer, Alter, Geschlecht, Rasse, Fellfarbe, das chirurgisch behandelte Auge bzw. beide behandelten Augen und Vorbericht stellte das Patientengut als Ganzes übersichtlich dar.

Das Patientengut setzte sich aus allen Pferden mit gelaserten Augen zusammen, von denen ein endgültiges bzw. langzeitiges Ergebnis mithilfe der Patientenkartei, eines Besitzertelefonates oder eines persönlichen Besuches im Heimatstall in Erfahrung gebracht werden konnte. Der Lasereingriff sollte mindestens zwei Jahre in der Vergangenheit liegen, um von einem Langzeitergebnis sprechen zu können. Als endgültiges Ergebnis wurden die vollständige Phthisis des Augapfels, die Bulbusentnahme oder die Euthanasie des Patienten angesehen.

In dem zu untersuchenden Zeitraum wurden zwei verschiedene Laser am Pferdeauge, der sogenannte NeodymYAG- (Dornier mediLas fibertom 4060® (Dornier)) und der Diodenlaser (Typ 109 premium® (mlt Medizinische Laser Technologie GmbH)), verwendet. Verschiedene Anhaltspunkte wurden ausgewählt, um die Resultate dieser chirurgischen Therapiemöglichkeit mithilfe zwei verschiedener Laser bestmöglich darzustellen.

Die bei erstmaliger Einlieferung in die Klinik stattgefundenene Erstuntersuchung lieferte Angaben zu präoperativen, erkrankungsspezifischen Auffälligkeiten, Bulbusdurchmesser und IOD als wichtige Aspekte für den weiteren Therapieverlauf.

Die Reihenfolge und der Zeitabstand zwischen den einzelnen Therapieansätzen sowie die Anzahl der Behandlungen wurden für jeden einzelnen Patienten chronologisch dargestellt (Tab. 8 + 10).

Die während des Klinikaufenthaltes zu beobachtenden postoperativen Folgen, sowohl die Kornea als auch das Augeninnere betreffend, wurden in einer weiteren Tabelle dargestellt (Tab. 5 + 6).

Die Sehfähigkeit wurde in

- bereits präoperativ erblindet
- postoperativ erblindet
- stark eingeschränkte Sehfähigkeit oder
- ggrd. eingeschränkte Sehfähigkeit eingeteilt.

Die ggrd. eingeschränkte Sehfähigkeit war in der Regel durch Korneatrübungen kleineren Ausmaßes bedingt. Pupillar-, Licht- und Drohreflexe waren positiv. Ödeme, Synechien oder kataraktöse Veränderungen der Linse hatten starke Einschränkungen der Sehfähigkeit zur Folge. Die Reflexe waren reduziert bis nicht mehr vorhanden. Häufig bestand nur noch eine geringe Empfindlichkeit auf einen Lichtimpuls.

Auf eine postoperative Therapie des Auges und eine Erkrankung des kontralateralen Auges wurde geachtet.

Die Ergebnisse wurden mittels deskriptiver Statistik dargestellt.

## IV. ERGEBNISSE

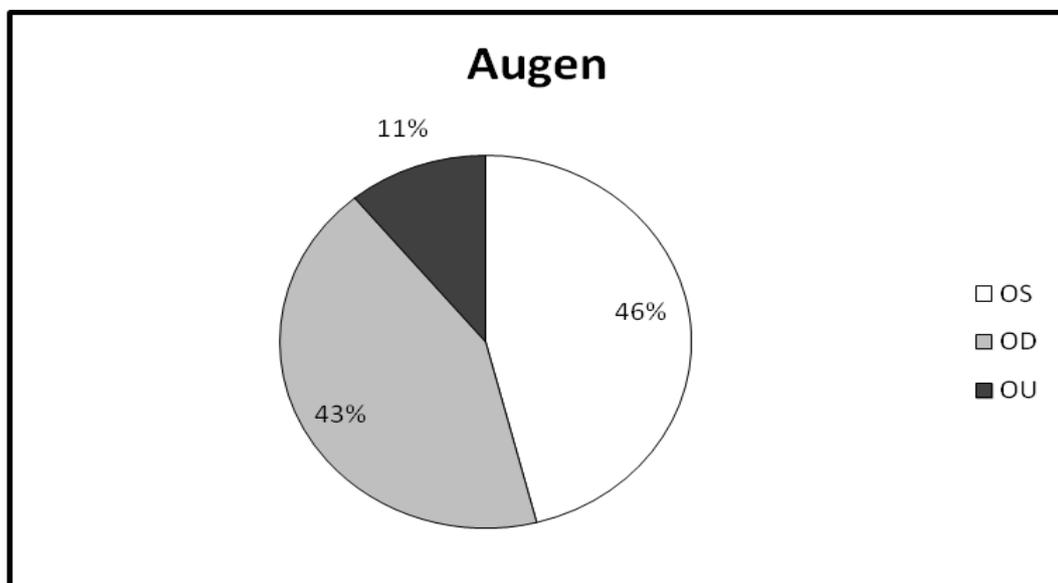
### 1. Das Patientengut in der Übersicht

Im Zeitraum zwischen 2001 und 2015 wurden insgesamt 165 an Glaukom erkrankte Augen von 152 Pferden mithilfe der Laserchirurgie therapiert. Von 112 Patienten mit insgesamt 124 gelaserten Augen konnte ein langzeitiges Ergebnis in Erfahrung gebracht werden.

Diese 112 Pferde flossen in die Auswertung mit ein (Tab. 2). Von 2001 bis 2005 wurde bei 25 Augen der Nd:YAG-Laser verwendet. Von 2006 bis 2015 wurde der Diodenlaser bei 99 Augen eingesetzt. Veraltete Telefonnummern, Auslandsaufenthalte, verstorbene Pferdebesitzer aber auch frühzeitig verstorbene Pferde verhinderten die Kontaktaufnahme oder Nachkontrolle bei 40 Pferden.

Insgesamt waren 27 Pferde beidseitig an einem Glaukom erkrankt. Elf dieser 27 Pferde waren Tigerschecken (41 %).

Bei 52 Pferden (46 %) wurde das linke Auge, bei 48 Pferden (43 %) das rechte und bei 12 Pferden (11 %) wurden beide Augen mittels TLCK therapiert (Abb. 3).

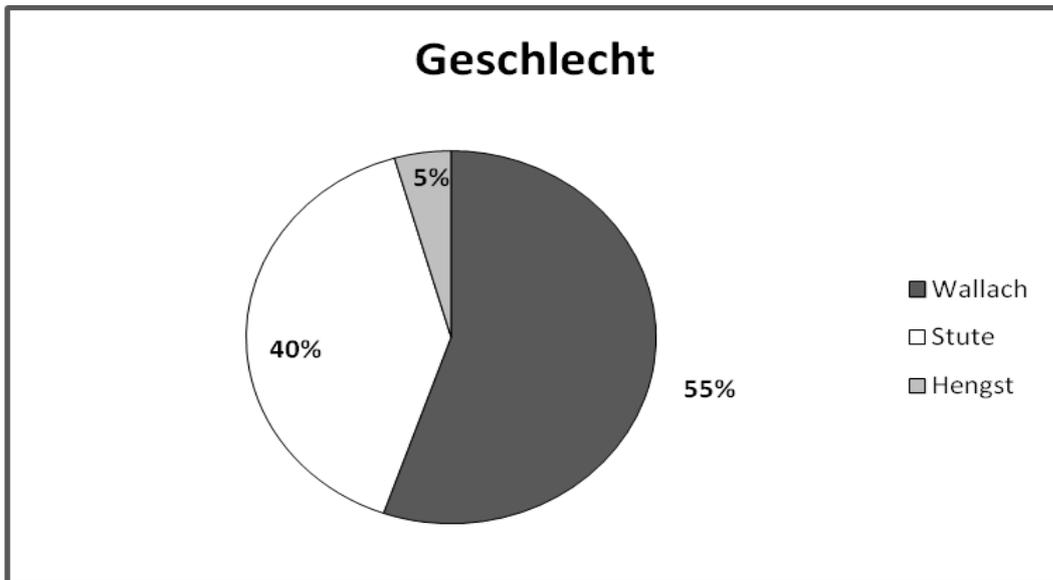


**Abb. 3:** Prozentuale Verteilung der an Glaukom erkrankten und laserchirurgisch versorgten Augen  
(OS = Oculus sinister, OD = Oculus dexter, OU = Oculus utriusque)

#### 1.1. Geschlechterverteilung innerhalb des Patientengutes

Den größten Anteil der Patienten nahmen die Wallache mit 62 Pferden (55 %) ein,

gefolgt von den Stuten (n = 45), die 40 % des Patientengutes ausmachten und den Hengsten (n = 5), die lediglich 5 % ausmachten (Abb. 4).



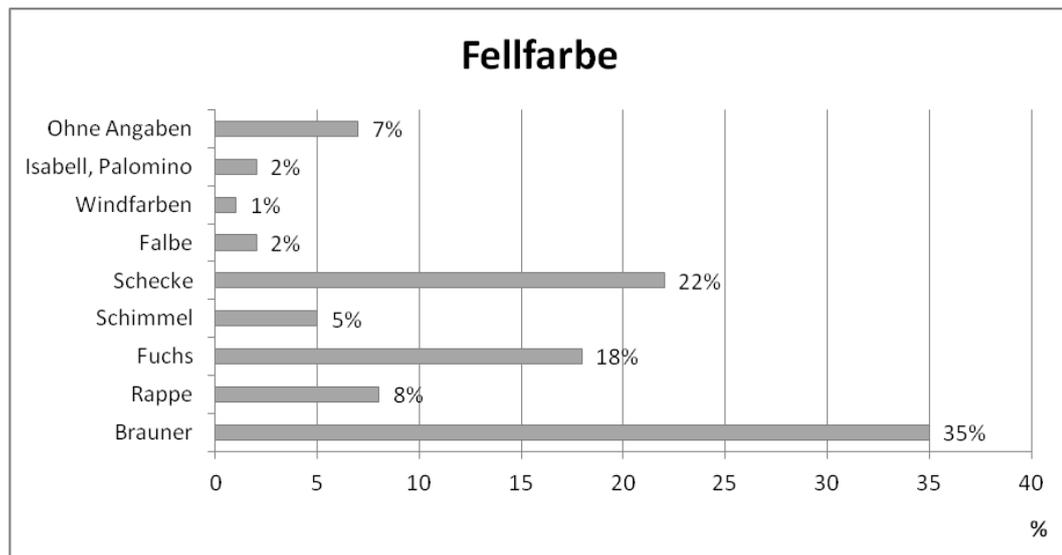
**Abb. 4:** Prozentuale Geschlechterverteilung innerhalb des Patientengutes (n = 112)

Die Geschlechterverteilung entspricht der des gesamten Patientengutes der Klinik für Pferde (Wallache 50 %, Stuten 42 %, Hengste 8 %) (SCHINAGL, 2017).

### 1.2. Farbverteilung unter den Glaukom-Patienten

Neununddreißig Pferde mit brauner Fellfarbe nahmen den größten Anteil (35 %) (Abb. 5) am Patientengut ein. Schecken (n = 25  $\hat{=}$  22 %), davon 21 Tigerschecken (19 % aller Glaukom-Patienten), und Fuchse (18 %) stellten ebenfalls häufig vorkommende Fellfarben unter den Glaukom erkrankten Pferden dar. Rappen (8 %) und Schimmel (5 %) waren in deutlich geringerer Frequenz vertreten. Falben (2 %), Palominos (2 %) und die Fellfarbe „windfarben“ (1 %) zählten zu den seltener auftretenden Farben. Bei 8 Pferden (7 %) wurden keine Angaben zur Fellfarbe gemacht.

Die Verteilung der Fellfarben im gesamten Patientengut der Pferdeklinik im Zeitraum von Januar 1997 bis September 2015 zeigte einen ähnlich großen Anteil an Pferden mit brauner Fellfarbe (38,5 %). Im Vergleich zum sehr geringen Anteil der Tigerschecken (1,1 %) am gesamten Patientengut der Pferdeklinik (SCHINAGL 2017), waren Tigerschecken (19 %) bei den gelaserten Pferden deutlich überrepräsentiert.



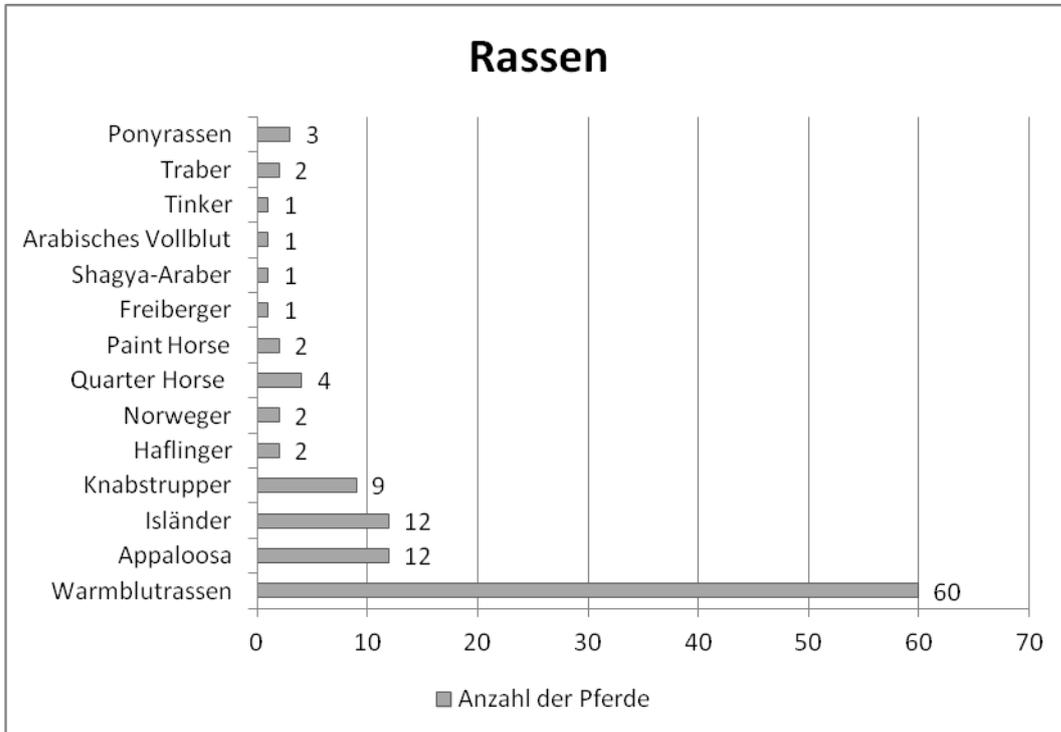
**Abb. 5:** Prozentuale Verteilung der Glaukom-Patienten auf die Fellfarben (n = 112)

### 1.3. Rasseverteilung innerhalb des Patientengutes

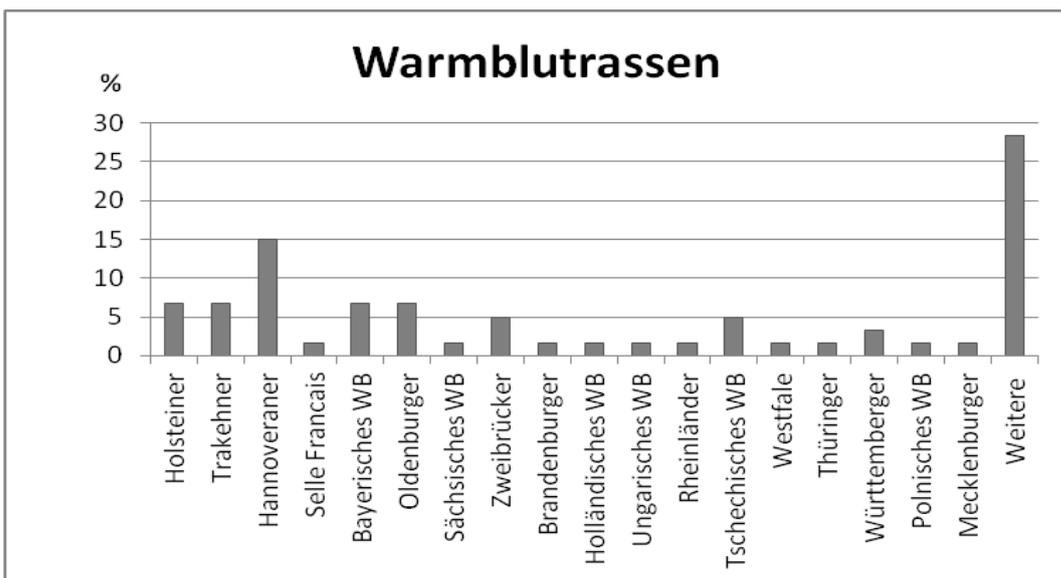
Den größten Anteil am Patientengut nahmen mit knapp 54 % (n = 60) die Warmblüter ein (Abb. 6). Bei 17 Warmblütern (28,33 %) wurden keine Angaben zum Zuchtgebiet notiert. Mit 15 % (n = 9) war der Hannoveraner das am häufigsten vertretene Warmblut (Abb. 7) unter den Glaukom-Patienten, gefolgt von den Holsteinern, Trakehnern, Oldenburgern und dem Bayrischen Warmblut, die mit je 4 Pferden (6,67 %) vertreten waren und gemeinsam knapp 27 % der Warmblutgruppe ausmachten. Mit knapp 11 % (n = 12) nahmen sowohl der Isländer als auch der Appaloosa in der Verteilung der Rassen den zweiten Platz ein, dicht gefolgt von den Knabstrupern (n = 9) mit 8 % und den Quarter Horses (n = 4) mit 3,57 %, die ebenfalls tendenziell häufiger vertreten waren als andere Rassen. Das deutsche Reitpony und das Classic Pony, den Ponyrassen zugehörig, machten 2,68 % (n = 3) des Patientengutes aus. Zu gleichen Anteilen waren der Haflinger (n = 2), Norweger (n = 2), das Paint Horse und der Traber (n = 2) vertreten. Der Freiberger, der Shagya-Araber, das arabische Vollblut und der Tinker bildeten mit nur je einem Pferd den Abschluss.

Die Verteilung der Pferderassen unter allen Patienten der Pferdeklinik im Zeitraum Januar 1997 bis September 2015 zeigte ebenfalls eine Überrepräsentation des Warmblüters (89,7 %) (SCHINAGL 2017). Der Warmblüter nahm mit 89,7 % einen deutlich größeren Anteil am gesamten Patientengut der Pferdeklinik ein als das Warmblut aus der Gruppe der gelaserten

Pferde (54 %). Die weiteren Rassen machten nur jeweils 1 bis 2 % des gesamten Patientenpools der Pferdeklिनik aus (SCHINAGL 2017). Mit beachtlichem Anteil an der Gruppe gelasener Pferde, konnten sich im Gegensatz dazu die Tigerschecken (Appaloosa + Knabstrupper) (19 %) und Isländer (11 %) deutlich hervorheben.

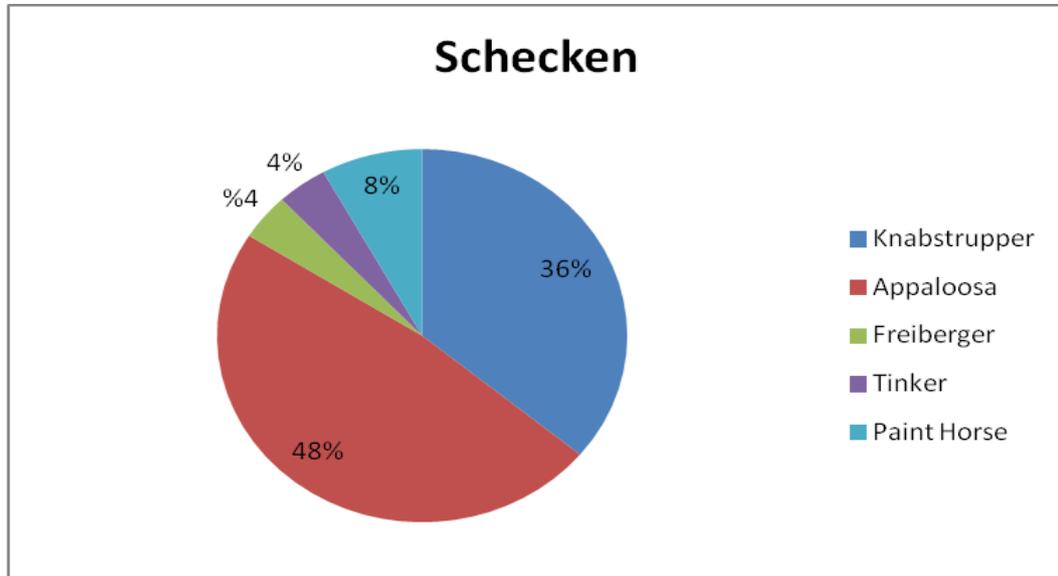


**Abb. 6:** Verteilung der Glaukom-Patienten nach Rasse



**Abb. 7:** Prozentuale Verteilung der einzelnen Warmblutrassen unter den Glaukom-Patienten (insgesamt n = 60 Warmblüter)

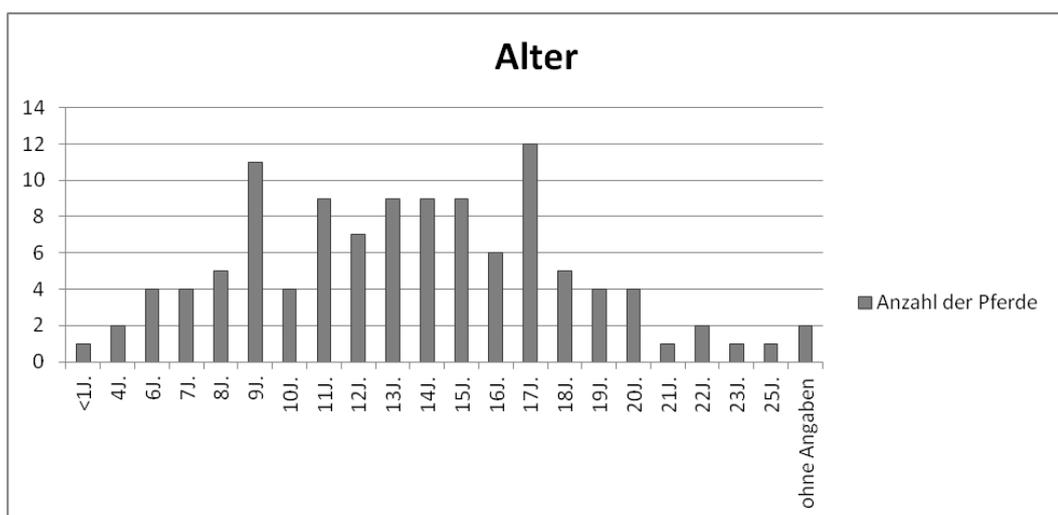
Die 25 Schecken aus der Farbverteilung wurden nach Rassen aufgeteilt (Abb. 8). Die Knabstrupper und Appaloosa, die sogenannten Tigerschecken, stellten den größten Anteil ( $n = 21 \hat{=} 84\%$ ) der Schecken. Das Paint Horse ( $n = 2$ ), der Tinker ( $n = 1$ ) und der Freiberger ( $n = 1$ ) komplettierten die Gruppe.



**Abb. 8:** Prozentualer Anteil einzelner gescheckter Pferderassen an der Gesamtzahl aller Schecken ( $n = 25$ ) im Patientengut

#### 1.4. Das Alter der Glaukom-Patienten

Die 112 Pferde, die erstmalig mit Symptomen eines Glaukoms an der Klinik für Pferde der LMU in München vorgestellt wurden, waren zwischen 9 Monaten und 25 Jahren alt. Das arithmetische Mittel betrug 13,27 Jahre (Abb. 9).



**Abb. 9:** Altersverteilung der Glaukom-Patienten ( $n = 112$ )

67,87 % der untersuchten Pferde ließen sich in die Altersgruppen zwischen 9 und

17 Jahren einordnen. Eine Verschiebung in Richtung der älteren Individuen war erkennbar. Mit 11 % (n = 12) waren die 17-jährigen am häufigsten vertreten, dicht gefolgt von den 9-jährigen (n = 11). Die trapezförmige Altersstruktur wies einen kontinuierlichen Anstieg der Pferdeanzahl, beginnend bei den unter einem Jahr alten Pferden (n = 1) bis zur Altersgruppe der 9-jährigen (n = 11), auf und einen gleichmäßigen Abfall ab einem Alter von 18 Jahren (Abb. 9). Bei 2 der vorgestellten Pferde wurde keine Angabe zum Alter gemacht.

### **1.5. Vorberichte einzelner Glaukom-Patienten**

Bei 15 Pferden (13 %) konnte 1 bis 8 Jahre vor der Glaukom-Erkrankung eine ERU diagnostiziert werden. Acht dieser Augen waren vitrektomiert worden. In 3 Augen hatte bereits aus unbekanntem Grund eine Vitrektomie stattgefunden. Eine rassebedingte Uveitis bei 2 Appaloosas und eine immunmedierte, rezidivierende Uveitis bei einem Knabstrupper wurden im Vorbericht erwähnt. Ein Trauma als zweithäufigste Vorgeschichte und mögliche Ätiologie der Erkrankung wurde bei 7 % (n = 8) der eingelieferten Pferde beschrieben. Verschiedene Keratitisformen wurden vorberichtlich bei 4 Pferden (4 %) therapiert. Iriszysten, eine Iris bombé, eine beidseitig angeborene Linsensubluxation und ein beidseitiges Iriskolobom kamen je einmal vor.

### **1.6. Zusammenfassung – Patientengut in der Übersicht**

Aus den Jahren 2001 bis 2015 gingen 124 Augen von 112 Pferden in die Auswertung mit ein.

Das rechte und linke Auge war nahezu gleichermaßen betroffen.

Das männliche Geschlecht (55 % Wallache und 5 % Hengste) war im Patientengut überrepräsentiert.

In der Farbverteilung machten die Tigerschecken 84 % aller Schecken aus. Die Tigerschecken (19 % aller Pferde) machten im Vergleich zu ihrem geringen Anteil am gesamten Patientengut der Pferdeklinik (1 - 2 %), einen erstaunlich großen Anteil aus. Ein gehäuft beidseitiges Auftreten der Erkrankung konnte bei Tigerschecken festgestellt werden (11/27; 41 %).

Im Vergleich zum gesamten Patientenpool der Pferdeklinik war der große Anteil an Isländern (11 %) am Patientengut auffällig (insgesamt nur 1 – 2 %).

Anhand der Altersverteilung zeigte sich eine Verschiebung in Richtung der älteren Individuen. Das durchschnittliche Lebensalter der Pferde betrug 13 Jahre. Knapp 70 % der Pferde waren zwischen 9 und 17 Jahren alt.

## **2. Langzeitergebnisse des Nd:YAG-Lasers**

Von den 112 chirurgisch therapierten Pferden kam bei insgesamt 25 Augen von 23 Pferden in den Jahren 2001 bis 2005 der Nd:YAG-Laser zum Einsatz. Bei 2 Pferden war ein beidseitiger Eingriff notwendig.

### **2.1. Erreichbarkeit der Patienten**

Diverse Gründe, wie bereits verstorbene bzw. euthanasierte Patienten, zu große Entfernungen zum Heimatstall des Pferdes, bereits stattgefundenen Bulbusexstirpationen oder die Phthisis des therapierten Bulbus, führten zum Ausfall persönlicher Besuche und Nachuntersuchungen im Stall dieser Pferde.

Achtzehn Pferdebesitzer konnten im Rahmen eines Telefongespräches befragt werden. Für 5 Pferde waren endgültige Ergebnisse bereits in der Patientenkartei schriftlich festgehalten worden.

Die Telefongespräche mit den 18 Besitzern fanden 9 bis 12 Jahre nach der TLCK statt. Dies ergab ein mittleres telefonisches Follow-Up von 10,6 Jahren.

### **2.2. Präoperative Auffälligkeiten**

Für 22 der 25 Augen bzw. 20 der 23 Pferde wurden Angaben zu prä- und postoperativen Auffälligkeiten gemacht. Bei der eingehenden präoperativen Untersuchung des erkrankten Auges konnte in 2 Augen eine Subluxation der Linse festgestellt werden, wobei eine der Linsen bereits eine beginnende Kapseltrübung aufwies. Für 2 weitere Augen wurde eine beginnende Trübung der Linse notiert. Desweiteren fielen 2 Augen mit einer erweiterten VAK auf. Nach einsetzender konservativer Therapie konnte präoperativ mit zunehmendem Ödemrückgang in 2 Augen ein Flare, Anteile von Fibrin oder Blutkoagel (Hyphäma) in der VAK festgestellt werden (Tab. 3).

Ein vergrößerter Bulbusdurchmesser wurde präoperativ bei 19 Augen (76 %) festgestellt. Wobei zwei davon erst nach konservativer Behandlung eine Vergrößerung des Durchmessers zeigten bzw. erst zu dem Zeitpunkt eine Angabe

zum Durchmesser gemacht wurde.

Das Tonopen zeigte bei 22 Augen (88 %) in der Erstuntersuchung einen erhöhten IOD an. Bei einem Auge befand sich der Augeninnendruck unterhalb des Normbereiches (13 mmHg). Zwei Augen zeigten erst nach konservativer Therapie einen erhöhten IOD bzw. für ein Auge wurde vor der konservativen Therapie keine Angabe zum IOD gemacht.

### **2.3. Therapieverlauf**

Siebzehn der 25 Augen (68 %) wurden entweder stationär oder über einen längeren Zeitraum zu Hause konservativ vorbehandelt. Bei 8 Augen (32 %) stellte der Lasereingriff die Ersttherapie (Therapie I) ohne konservative Vorbehandlung dar.

Der Abstand zwischen der konservativen Therapie (Therapie I) und der darauffolgenden chirurgischen Therapie (Therapie II Nd:YAG) lag zwischen 3 Tagen und einem Jahr. Bei 22 Augen (88 %) fand ein einmaliger Lasereingriff statt. Zwei Augen wurden einem zweiten Eingriff und ein weiteres Auge einem zweiten und dritten Eingriff unterzogen (Tab. 8).

Bei einem Pferd wurde in Kombination mit der TLCK beidseits eine Parazentese zur Druckentlastung durchgeführt. Aufgrund einer bis zu  $\frac{3}{4}$  mit Blutkoagel gefüllten VAK wurde bei einem Auge 10 Tage vor der TLCK eine Parazentese und Urokinase-Injektion zur Auflösung der Blutkoagel durchgeführt.

### **2.4. Postoperative pathologische Befunde**

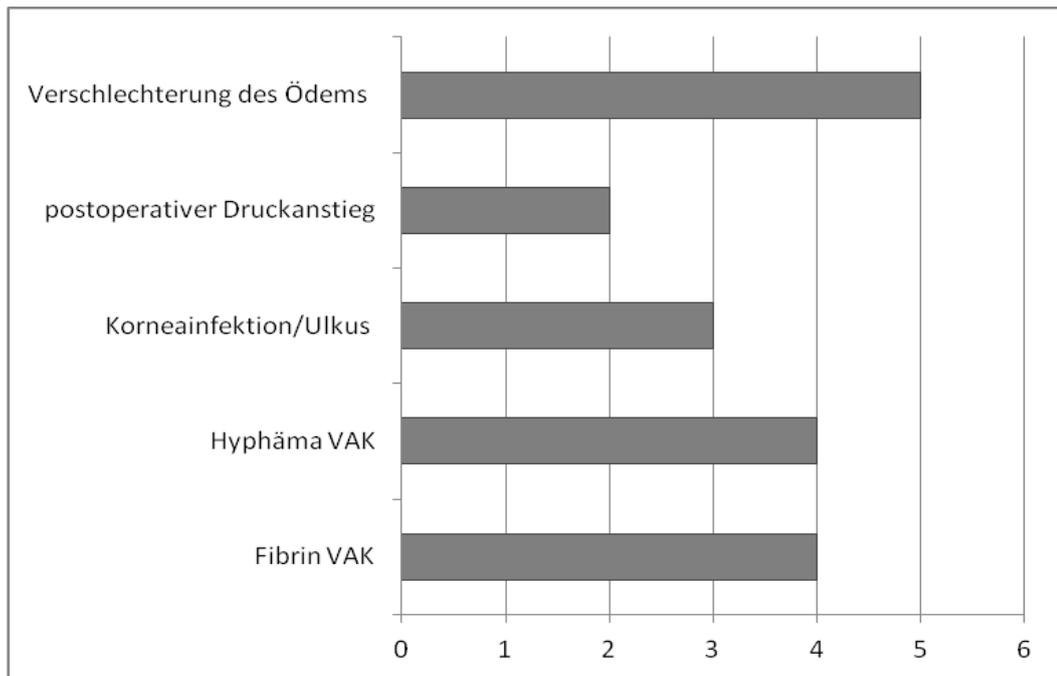
Im Anschluss an die TLCK konnte in 4 von 25 Augen (16 %) während des Klinikaufenthaltes Fibrin in der VAK festgestellt werden. Ein Hyphäma in der VAK war in 4 Augen die Folge des Lasereinsatzes bzw. der Parazentese (Tab. 5). In 3 Augen entwickelte sich postoperativ aus einem oberflächlichen Korneadefekt ein Ulkus bzw. eine Infektion der Kornea. Die Kornea eines Pferdes war bereits präoperativ vorgeschädigt. Eine unmittelbar postoperative Verschlechterung des bereits präoperativ vorhandenen Ödems konnte in 5 Augen beobachtet werden.

In einem Auge hatte die ulkusbedingte Infektion der Kornea eine Kornearuptur mit anschließender Bulbusexstirpation zur Folge.

Ein Pferd litt 4 Wochen nach abgeklungener Korneainfektion rezidivierend an

Keratitis bedingten, oberflächlichen Epitheldefekten.

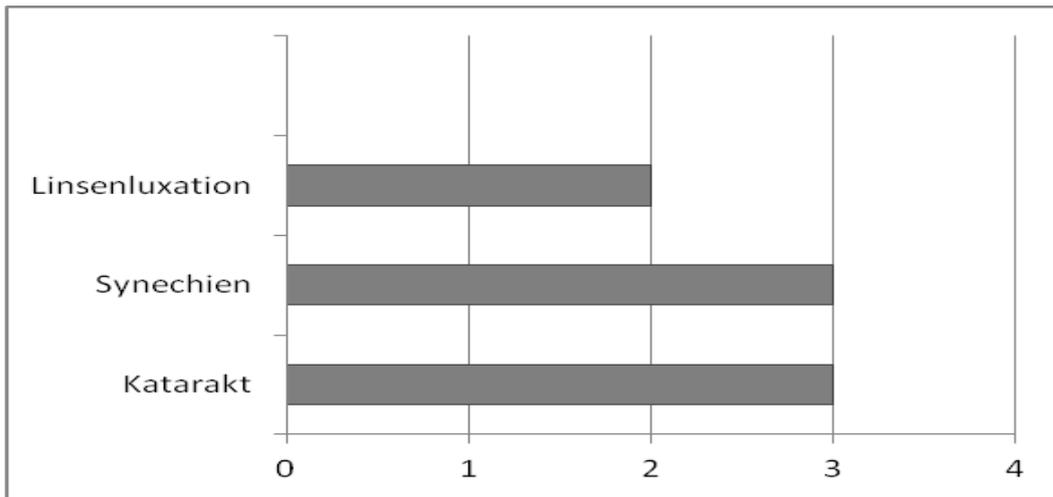
Ein postoperativer Druckanstieg in der ersten postoperativen Woche war in 2 der 25 Augen zu beobachten (Abb. 10). Ist der unmittelbar postoperativ gemessene IOD in [mmHg] höher als der präoperativ gemessene Wert, hat ein postoperativer Druckanstieg stattgefunden. Eine erfolglose Drucksenkung in einem Auge hatte die Euthanasie zur Folge, da das zweite Auge bereits erblindet war.



**Abb. 10:** Anzahl der Augen mit unmittelbar postoperativ auftretenden Folgen des Nd:YAG-Lasers

Sieben Pferde bzw. 8 Augen wurden im Rahmen eines erneuten postoperativen Klinikbesuches nachuntersucht bzw. Endresultate wurden noch während des Klinikaufenthaltes in der Akte notiert.

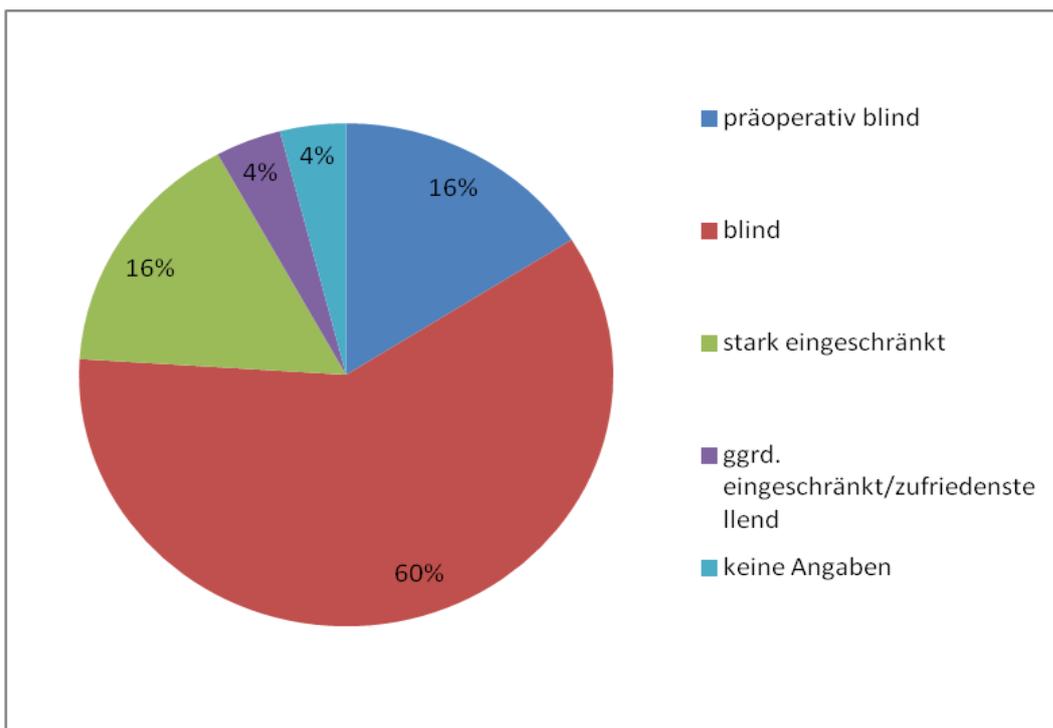
Bei einem postoperativen Klinikbesuch konnten Synechien und die Ausbildung einer Katarakt in jeweils 3 Augen festgestellt werden. In 2 Augen kam es postoperativ zu einer vollständigen Luxation der Linse, wobei eine der Linsen bereits präoperativ subluxiert war. Aus der präoperativ subluxierten Linse mit beginnender Kapseltrübung entwickelte sich mit vollständiger Luxation eine milchige Katarakt (Abb. 11).



**Abb. 11:** Anzahl der nachuntersuchten Nd:YAG-Laser therapierten Augen mit postoperativen Befunden, die mittels TLCK nicht verhindert werden konnten

### 2.5. Postoperative Sehfähigkeit

Vier der 25 Augen (16 %) waren bereits präoperativ erblindet. Postoperativ konnte bei 15 Pferdeaugen (60 %) die Erblindung festgestellt werden. Jegliche Licht- und Drohreflexe waren negativ. Bei weiteren 4 Augen (16 %) war die Sehfähigkeit stark eingeschränkt. Bei einem Pferd wurden keine Angaben zur Sehfähigkeit gemacht. Eine hauchartige Trübung der Kornea führte zu einer lediglich geringgradig eingeschränkten postoperativen Sehfähigkeit eines Auges (Abb. 12).



**Abb. 12:** Postoperative Sehfähigkeit Nd:YAG gelaserter Augen (n = 25)

## 2.6. Endresultat

In einem Zeitraum von 5 Tagen bis 5 Jahren nach der TLCK fand bei 5 der 23 therapierten Pferde eine Bulbusexstirpation statt. In 2 Augen war es zu einer vollständigen Luxation der Linse gekommen. Eine schwere Korneainfektion mit begleitendem Ulkus hatte in einem Auge zur Ruptur der Kornea mit Vorfall der luxierten Linsen in die Rupturstelle geführt. Ein vergrößerter Bulbus, rezidivierende Schübe mit begleitender Konjunktivitis, Schmerzhaftigkeit und ein traumatisch bedingter Hämophthalmus waren Gründe für die Entnahme des Bulbus. Vier der entnommenen Augen wurden einmalig gelasert, bei einem hatte ein zweiter Eingriff stattgefunden.

Dreizehn Augen (52 %) konnten bei einem mittleren telefonischen Follow-up von 10,6 Jahren langfristig erhalten werden. Die veränderte Bulbusgröße, eine eingeschränkte oder fehlende Sehfähigkeit, rezidivierende Schwankungen des IODs, fehlende Reizlosigkeit und/oder der begleitende Einsatz einer konservativen Therapie müssen Erwähnung finden.

Fünf Augen (5/13; 38,5 %) zeigten eine mgrd. Atrophie (n = 3) bzw. Phthisis des Bulbus (n = 2). Bei einem der 5 geschrumpften Augen hatte eine intravitreale Gentamicininjektion zur mgrd. Atrophie des Bulbus geführt. Bei einer nach 3 Jahren nachuntersuchten Appaloosa-Stute konnte lediglich eine Phthisis bulbi mit vorgefallener Nickhaut, geröteten Konjunktiven, chronischer Epiphora, rauchiger Korneatrübung, nicht mehr vorhandener VAK, hinterer Synechienbildung und einer milchigen Katarakt festgestellt werden.

Ein Bulbus konnte langfristig (> 11 Jahre) schmerzfrei erhalten werden (1/13; 8 %). Das Auge war reizlos, IOD und Bulbusgröße waren in der Norm, die Sehfähigkeit war erhalten und jegliche konservative Therapie war abgesetzt. Das Ergebnis war laut Besitzer sehr zufriedenstellend.

Zwei Bulbi (2/13; 15 %) konnten langfristig (> 10 Jahre) schmerzfrei und bei physiologischer Bulbusgröße erhalten werden. Die Sehfähigkeit war jedoch stark eingeschränkt bzw. nicht mehr vorhanden.

Der Anteil an Augen mit rezidivierenden Glaukomschüben (ansteigender IOD, korneale Ödeme/Defekte, Schmerzhaftigkeit; n = 7) und vergrößerten Bulbi (n = 2) nach TLCK lag bei 54 % (7/13) und 15 % (2/13).

Fünf Pferde, davon 2 beidseitig betroffene und chirurgisch therapierte, mussten aufgrund eines negativen Krankheitsverlaufes mit massiver Schmerzhaftigkeit, erfolgloser Drucksenkung, beidseitiger Erblindung oder Exophthalmus euthanasiert werden. Bei 3 dieser Pferde (60 %) war das zusätzlich erkrankte und unter konservativer Therapie stehende kontralaterale Auge der Grund für eine Euthanasie. Insgesamt wurden somit 5 der 23 Pferde (22 %) euthanasiert (Tab. 7).

Eine Erkrankung und hiermit notwendig werdende konservative Therapie des kontralateralen Auges konnte bei insgesamt 5 Pferden (22 %) beobachtet werden.

In 9 Augen (9/25; 36 %) konnte postoperativ kein erneuter Glaukomschub festgestellt werden (Rezidivfreiheit bei einem mittleren telefonischen Follow-up von 10,6 Jahren). Ein Auge stand unter dauerhaft drucksenkender konservativer Therapie.

### **2.7. Postoperative Therapie**

Ein Besitzer berichtete von wetterabhängigen und besonders in den Übergangsjahreszeiten auftretenden Schüben.

Zwei der erhaltenen Augen werden bis heute weiterhin konservativ therapiert. Zwei Besitzer berichteten von einem erneuten postoperativen Einsatz konservativer Therapie aufgrund rezidivierender Schübe.

### **2.8. Zusammenfassung – Langzeitergebnisse Nd:YAG-Laser**

Fünfundzwanzig Augen von 23 Pferden, die in den Jahren 2001 bis 2005 einer TLCK unterzogen wurden, konnten nachverfolgt werden.

78 % der Ergebnisse wurden mittels telefonischer Befragung bei einem mittleren Follow-up von 10,6 Jahren in Erfahrung gebracht. Die Endergebnisse der restlichen Pferde (22 %) waren bereits in der Patientenkartei vermerkt worden.

Siebzehn Augen hatten präoperativ eine konservative Therapie erfahren. Eine einmalige TLCK fand an 22 Augen statt. Ein zweiter (n = 2) bzw. dritter (n = 1) Eingriff kamen eher selten vor.

Fibrin in der VAK (n = 4), Hyphäma (n = 4), postoperative Verschlechterung kornealer Ödeme (n = 5), postoperativer Druckanstieg (n = 2) und die Entwicklung eines Ulkus bzw. einer Infektion der Kornea (n = 3) aus oberflächlichen Epitheldefekten sind nicht selten unmittelbar postoperativ

festzustellende pathologische Befunde gewesen.

Im Rahmen einer postoperativen Nachuntersuchung (8 Augen von 7 Pferden) konnten langfristige Folgen in Form von hinteren Synechien (n = 3), einer Katarakt (n = 3) und Linsluxationen (n = 2), die mittels TLCK nicht verhindert werden konnten, festgestellt werden.

Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung bzw. Besitzerbefragung waren 60 % der Augen erblindet. Vier Augen wiesen eine stark eingeschränkte und nur ein Auge eine zufriedenstellende, nur ggrd. eingeschränkte Sehfähigkeit auf.

Dreizehn der 25 Augen (52 %) konnten bei einem mittleren telefonischen Follow-up von 10,6 Jahren erhalten werden, wobei 5 Augen schrumpften (mgr. Atrophie/Phthisis bulbi) und nur ein Auge ein vollkommen zufriedenstellendes Ergebnis vorzuweisen hatte.

Fünf Augen wurden exstirpiert. Fünf Pferde mussten aufgrund einer beidseitigen Erblindung euthanasiert werden.

Zwei der 13 erhaltenen Augen wurden weiterhin konservativ therapiert. Ein erneuter Einsatz postoperativer konservativer Therapie wurde aufgrund rezidivierender Schübe bei 2 der 25 Augen vorübergehend notwendig.

Die Rezidivfreiheit nach TLCK lag bei 36 % (9/25 Augen).

### **3. Langzeitergebnisse des Diodenlasers**

Ab 2006 wurde die TLCK mithilfe des Diodenlasers durchgeführt. Von 89 chirurgisch therapierten Pferden konnte ein Langzeitergebnis in Erfahrung gebracht werden. Bei 10 dieser 89 Pferde wurden beide Augen einem chirurgischen Eingriff unterzogen. Somit liegt von 99 Augen ein Ergebnis vor.

#### **3.1. Erreichbarkeit**

Bei 55 Pferden (62 %) konnten Informationen über den aktuellen Zustand des Auges bzw. den postoperativen Verlauf der Erkrankung nur mithilfe eines Besitzertelefonates in Erfahrung gebracht werden. In 19 Fällen (21 %) war der Endzustand (Euthanasie, Bulbusexstirpation) bereits in der Patientenkartei notiert worden. Ein persönlicher Besuch im Heimatstall bzw. in der Klinik mit

aufwändiger Untersuchung des Auges war bei 15 Pferden (17 %) möglich.

Die telefonische Befragung wurde 1 bis 8 Jahre nach dem Klinikaufenthalt durchgeführt. Dies ergab ein mittleres telefonisches Follow-Up von 5 Jahren (60 Monaten).

Die Besuche im Heimatstall fanden 2 bis 8 Jahre nach der TLCK statt. Dies ergab ein mittleres klinisches Follow-Up von 4,6 Jahren (55 Monaten). Bei 2 Pferden fanden zwei eigens durchgeführte Nachuntersuchungen statt. Die erste 1,5 bzw. 1 Jahr nach der ersten bzw. zweiten TLCK und die zweite in der Klinik 2 Wochen nach der zweiten bzw. dritten TLCK. Bei einem Pferd kam es wenige Monate später zur Exstirpation des an Glaukom erkrankten Auges, da der Druck sich nicht zufriedenstellend hatte senken lassen.

### **3.2. Präoperative Auffälligkeiten**

Bei erstmaliger Vorstellung an der LMU waren in 13 der 99 Augen eine Subluxation der Linse, in einem Auge eine Hyphäma und in 8 Augen eine erweiterte VAK festgestellt worden. Hintere (n = 11) bzw. vordere (n = 2) Synechien waren ebenfalls auffällige Befunde. Drei Linsen waren bereits präoperativ vollständig in den GK luxiert, wobei eine der Linsen bei Erstvorstellung eine Subluxation zeigte und nach 6-monatiger konservativer Therapie luxiert war. Eine beginnende Trübung der Linse konnte in 54 Augen festgestellt werden, wobei in 10 dieser Augen eine Lageveränderung der Linse in Form einer Subluxation oder vollständigen Luxation stattgefunden hatte (Tab. 4).

Bei einem Pferd konnte präoperativ beidseits ein Iriskolobom festgestellt werden.

Achtundsiebzig Augen wiesen bereits bei der Erstuntersuchung einen vergrößerten Bulbusdurchmesser auf. Für 7 weitere lagen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung keine Angaben zum Bulbusdurchmesser vor. Dieser war nach konservativer Therapie vergrößert. Vierzehn Augen wiesen einen sich in der Norm befindenden Durchmesser auf.

Der mithilfe des Tonopen® gemessene IOD war bei der Erstuntersuchung in 84 Augen erhöht. Dreizehn Augen zeigten einen sich in der Norm befindenden IOD, wobei der IOD in 5 dieser 13 Augen unter konservativer Therapie anstieg. Für 2 Augen fehlten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung jegliche Angaben zum IOD. Es konnte ein Anstieg des IOD unter konservativer Therapie verzeichnet werden.

### **3.3. Therapieverlauf**

Die meisten Augen ( $n = 72$ ) hatten eine konservative Therapie als Ersttherapie (Therapie I) vorzuweisen. Bei 27 Augen war von einer anfänglich konservativen Therapie nichts bekannt. Die Ersttherapie war laut Kartei die TLCK als chirurgische Maßnahme beim Glaukom.

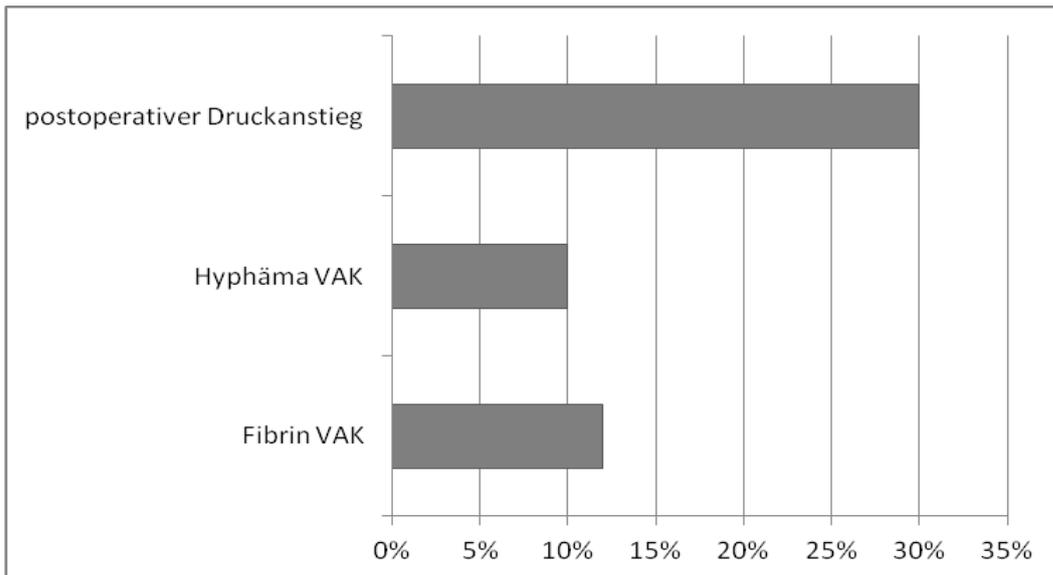
Bei einem Großteil der Augen ( $n = 80$ ) wurde eine einmalige Diodenlasertherapie durchgeführt. Vierzehn Augen mussten sich einer zweiten Lasertherapie unterziehen. Ein insgesamt dritter chirurgischer Eingriff wurde an nur 5 Augen durchgeführt (Tab. 10).

Eine Parazentese wurde bei 6 Augen zur momentanen Druckentlastung des Bulbus durchgeführt. Aus diagnostischen Gründen wurde bei 46 Augen Kammerwasser entnommen. Bei 2 Pferden war eine Synechiolyse zur Verbesserung der Sehfähigkeit notwendig.

Während des Klinikaufenthaltes wurde an 17 Augen zeitnah oder parallel zur TLCK eine Vitrektomie durchgeführt. Der Grund für die Vitrektomie war in 9 dieser 17 Augen eine anhand einer Kammerwasseruntersuchung diagnostizierte Leptospiren-bedingte Uveitis. Die anderen Augen wurden vitrektomiert, um eine Visusverbesserung durch Entfernung der Glaskörpertrübungen zu bewirken.

### **3.4. Postoperative pathologische Befunde**

In 10 bzw. 12 Augen konnte während des Klinikaufenthaltes, unmittelbar postoperativ, eine Hyphäma oder Blutkoagel bzw. Fibrinspannen in der VAK festgestellt werden (Tab. 6). Ein postoperativer Augeninnendruckanstieg in der ersten postoperativen Woche, deutlich über den präoperativen Wert hinaus bis hin zu über 80 mmHg, war in 30 Augen auffällig (Abb. 13). In den meisten Fällen sank der IOD in den ersten postoperativen Wochen wieder ab, wobei ein Wert im Normbereich zum Zeitpunkt der Entlassung eher selten war. In 6 Augen kam es während des postoperativen Klinikaufenthaltes zu keiner Drucksenkung.



**Abb. 13:** Prozentualer Anteil der Augen mit unmittelbar postoperativ auftretenden Folgen an der Gesamtzahl aller mittels Diodenlaser therapierten Augen

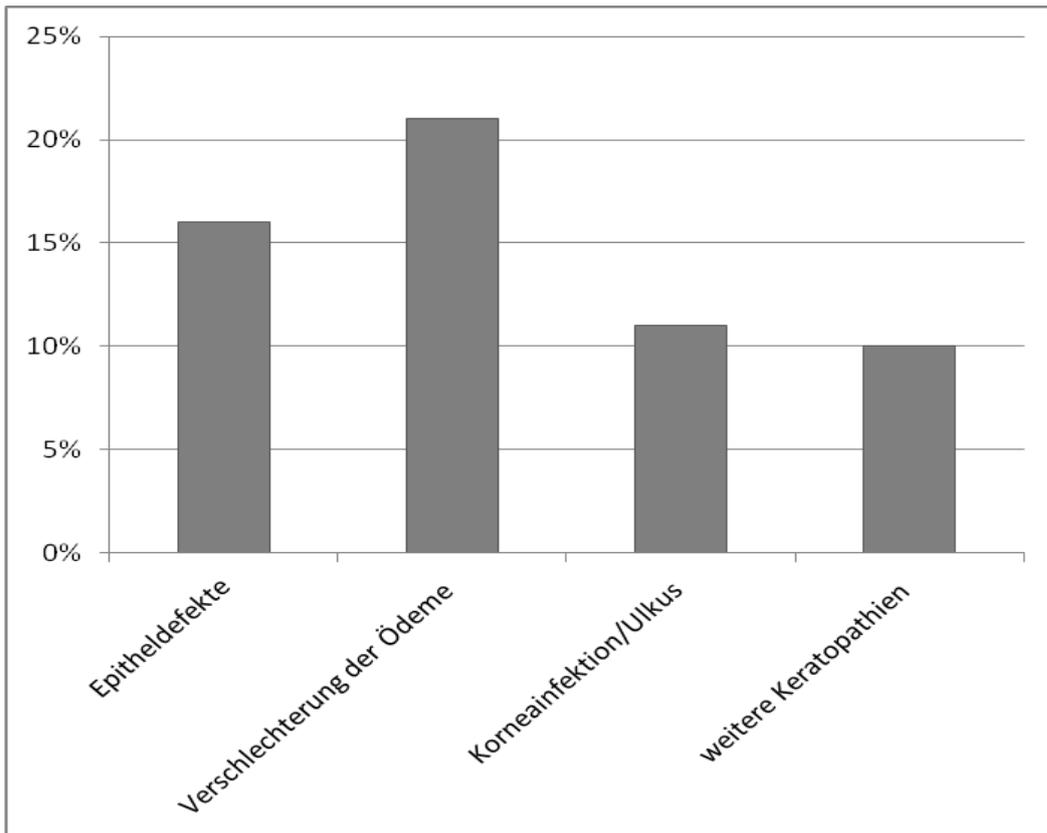
Die Kornea von 24 Augen zeigte bereits präoperativ eine Vorschädigung in Form oberflächlicher Epitheldefekte, Ulcera, Keratitis, bullöser Keratopathie und einer unebenen, lädierten Oberfläche. Die Hälfte dieser Augen ( $n = 13$ ) wies kurze Zeit nach dem Lasereingriff Schädigungen der Kornea in Form von Epitheldefekten, einschmelzenden Ulzera bis hin zur Infektion der Kornea auf. Eine präoperativ vorgeschädigte Kornea begünstigte die Verschlechterung bestehender Korneabefunde sowie die Entwicklung postoperativer einschmelzender Ulzera und kornealer Infektionen. Bei einem Auge wurde eine Keratektomie zur Entfernung des Entzündungsherdes erforderlich.

3,5 Jahre nach der TLCK zeigte die Kornea einer Stute weiterhin hauch- bis rauchartige fleckige Eintrübungen mit zahlreichen Bändertrübungen. Die Kornea wies eine unebene, dünne, mit punktförmig kraterartigen Eindellungen versehene Oberfläche auf. Kalkartige Einlagerungen in der Kornea und eine deutliche zirkuläre Vaskularisation waren erkennbar (Abb. 14).



**Abb. 14:** Postoperative Keratopathie 3,5 Jahre nach TLCK (P85)

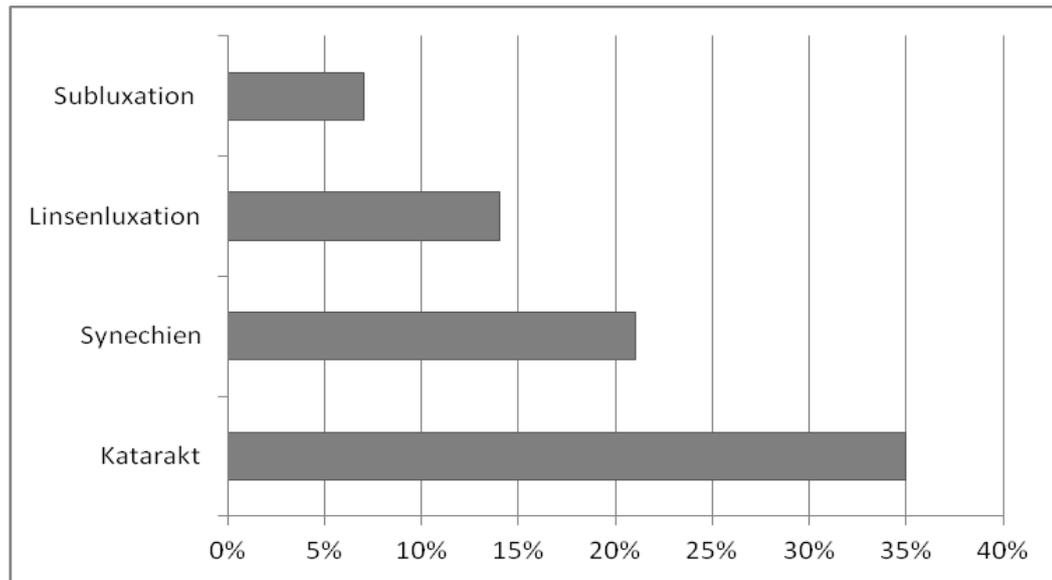
Insgesamt traten unmittelbar postoperativ diverse Korneaveränderungen auf (Abb. 15). Neu entstandene oberflächliche Epitheldefekte der Kornea ( $n = 16$ ) und eine Verschlechterung der Ödeme ( $n = 21$ ) standen im Vordergrund. Ein Großteil der Defekte heilte innerhalb von 4 bis 5 Tagen unter konservativer pflegender Therapie komplikationslos ab. Zu einer Infektion der Kornea oder Ulkusbildung aus einem anfänglich oberflächlichen Korneadefekt kam es in 11 gelaserten Augen. Sieben der 11 Augen wiesen eine präoperative Vorschädigung auf. Zehn Augen wiesen unmittelbar postoperativ eine unruhige, lädierte, teils aufgequollene Kornea oder Anzeichen einer Keratitis auf. Bei einem wurde von einer bullösen Keratopathie gesprochen.



**Abb. 15:** Hornhautbefunde unmittelbar postoperativ bei den mittels Diodenlaser behandelten Augen

Eine Nachuntersuchung mit erneutem Klinikbesuch, ein persönlicher Besuch im Heimatstall oder festgehaltene Endresultate in der Kartei lieferten genauere Angaben für 43 Augen von 38 Pferden.

In 6 Augen war es früher oder später zu einer vollständigen Luxation der Linse gekommen. Eine Linse hatte bereits präoperativ eine Subluxation erfahren. Eine postoperative Subluxation der Linse konnte in 3 Augen mit nachlassender Korneatrübung während des Klinikaufenthaltes festgestellt werden (Abb. 16). Die Ausbildung von Synechien und Irisresiduen mit einhergehender Dyskorie ( $n = 9$ ) konnte im späteren Verlauf festgestellt werden. Bei 8 Pferden hatte sich die präoperative Linseneintrübung zunehmend verschlechtert, wobei in 5 dieser Augen postoperativ eine Lageveränderung (Subluxation/Luxation) der Linse stattgefunden hatte. Eine postoperativ beginnende Eintrübung der Linse bis hin zur Entwicklung einer vollständigen Katarakt konnte für 7 Pferdeaugen notiert werden, wovon die Lage der Linse nur in einem Auge verändert war.



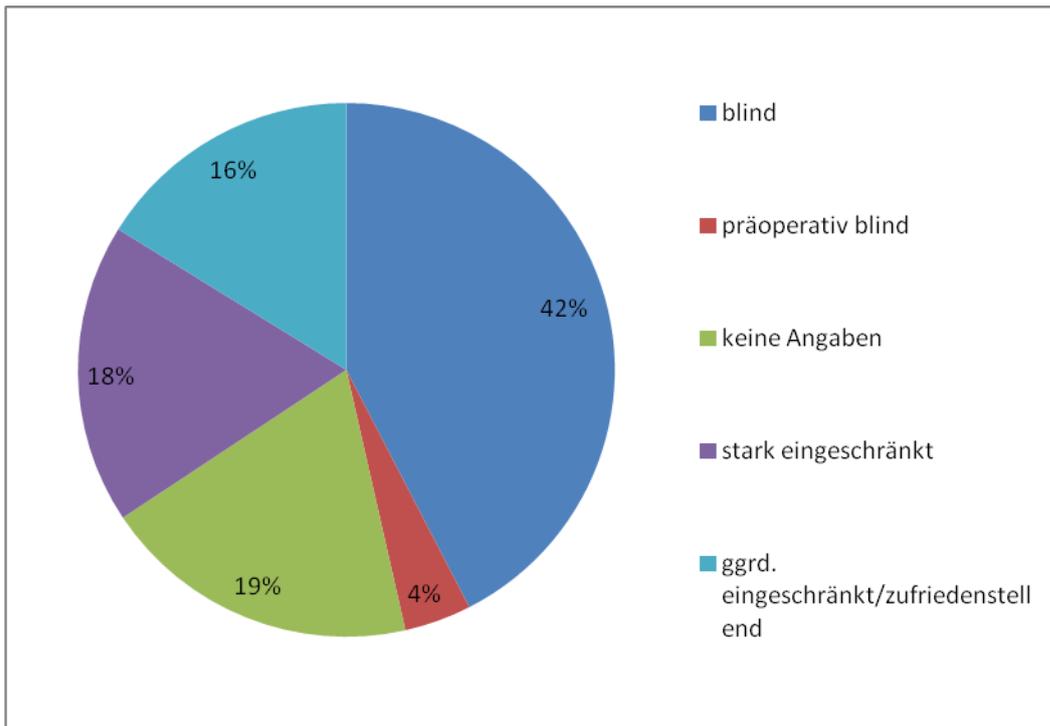
**Abb. 16:** Befunde bei den mittels Diodenlaser behandelten Augen nach 1 - 8 Jahren ( $n = 43$ ;  $\bar{x} = 5$  Jahre)

### 3.5. Langfristig erforderliche medikamentöse Therapie

Vierzehn der 49 erhaltenen Augen benötigten weiterhin eine kontinuierlich drucksenkende konservative Therapie. Bei weiteren 20 der 99 mit Diodenlaser gelaserten Augen musste aufgrund rezidivierender Schübe immer wieder vorübergehend medikamentös drucksenkend behandelt werden.

### 3.6. Sehfähigkeit

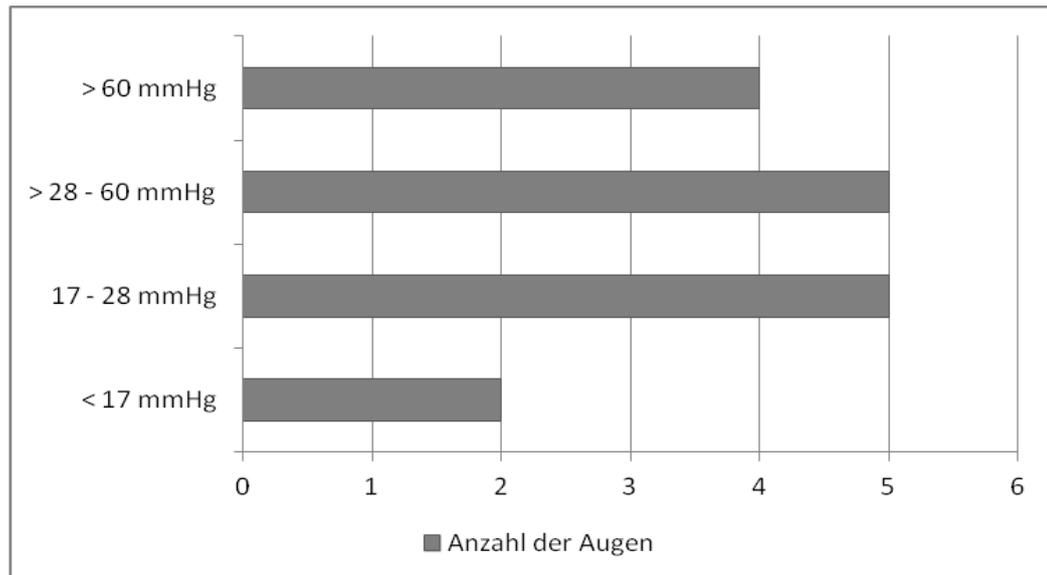
Laut Patientenkartei, Besitzertelefonat oder persönlichem Besuch sind 41 der 99 Pferdeaugen nach der TLCK früher oder später erblindet. Bei 4 Augen war bereits präoperativ keine Sehfähigkeit mehr festzustellen. In 19 Fällen wurde oder konnte keine Angabe zur postoperativen Sehfähigkeit gemacht werden. Eine stark eingeschränkte Sehfähigkeit bestand bei 17 Pferdeaugen. Sechzehn Augen wiesen eine nur ggrd. Einschränkung der Sehfähigkeit auf (Abb. 17). Das Sehvermögen war hier lediglich durch kleinere Trübungen der Kornea eingeschränkt. Ein Auge zeigte präoperative Einschränkungen in Form von hinteren Synechien mit Linseneintrübung. Eine stark eingeschränkte Sehfähigkeit war die Folge einer postoperativen Katarakt. Ein weiteres Auge wies präoperativ eine eingeschränkte Netzhautfunktion auf. Postoperativ konnte lediglich die Erblindung festgestellt werden.



**Abb. 17:** Sehfähigkeit der mit Diodenlaser therapierten Augen nach 1 - 8 Jahren ( $\bar{x}$  = 5 Jahre)

### 3.7. Intraokulare Druckbestimmung im Heimatstall

Durchschnittlich 4,6 Jahre nach der TLCK wurde im Rahmen der eigens durchgeführten Nachuntersuchungen der IOD für 16 der mit Diodenlaser therapierten Augen von insgesamt 15 besuchten Pferden bestimmt. Aus den 3 bis 5 mittels Tonopen® durchgeführten Einzelmessungen wurde für jedes Pferd ein mittlerer IOD bestimmt (Mittelwert). Die Einteilung erfolgte in vier verschiedene Druckbereiche (unterhalb des Normbereiches: < 17 mmHg; im Normbereich: 17 - 28 mmHg; oberhalb des Normbereiches: > 28 - 60 mmHg und > 60 mmHg) (Abb. 18).



**Abb. 18:** Tonometrie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ( $n = 16$ ;  $\bar{x} = 4,6$  Jahre)

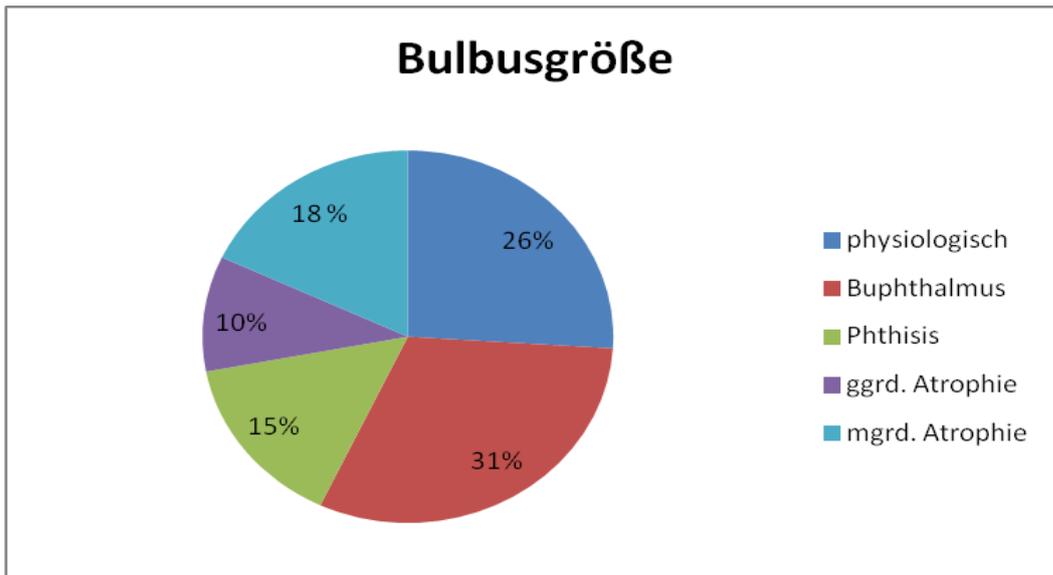
Für ein Pferd aus der 3. Gruppe ( $> 28 - 60$  mmHg) war eine dritte TLCK, aufgrund einer lediglich durch wenige Bändertrübungen eingeschränkten Sehfähigkeit, geplant. Ein weiteres Pferd zeigte eine Phthisis bulbi. Die Messung des Augeninnendruckes auf dem kornealen Granulationsgewebe ergab einen deutlich erhöhten IOD (54 mmHg). Das zur Hornhautoberflächenanästhesie verwendete Proparacain zeigte keine Wirkung. Das Pferd zeigte sich bei Manipulation schmerzhaft und ein Zurückziehen des Bulbus bei Aufsetzen des Tonopens® konnte nicht verhindert werden.

Der Besitzer eines Pferdes aus der 4. Gruppe entschied sich nach dem Besuch für eine zweite TLCK.

Bei 14 Pferden wurde zusätzlich der IOD des kontralateralen gesunden Auges bestimmt. Bei 11 Pferden befand sich der mittlere IOD in der Norm (17 - 28 mmHg). Bei 3 Pferden war dieser mit 31 mmHg, 35 mmHg und 42 mmHg erhöht.

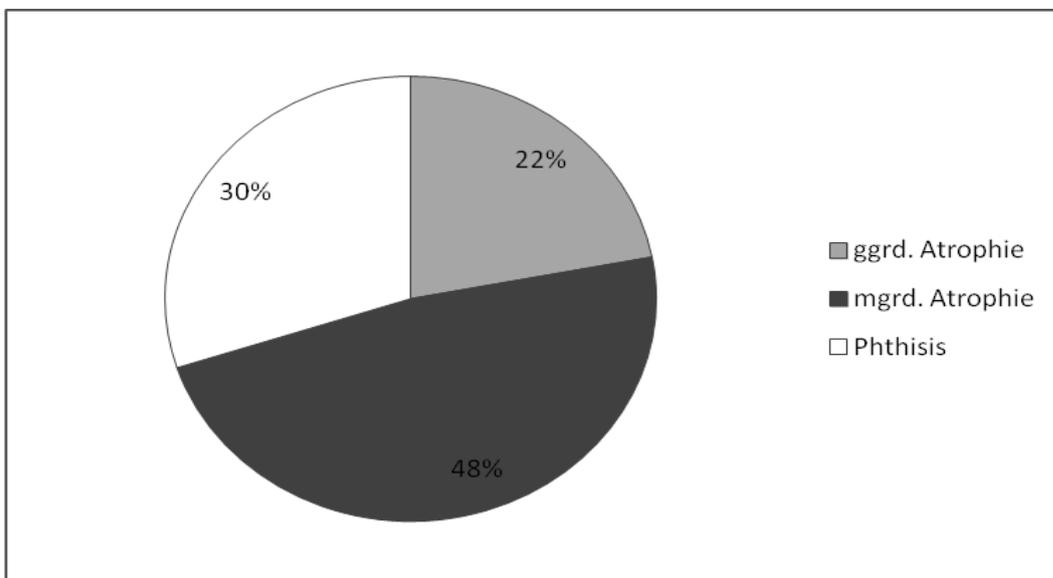
### 3.8. Differenzierung der Bulbusgröße

Für 39 laserchirurgisch therapierte Augen (Nd:YAG/Diodenlaser) konnte im Rahmen einer Nachuntersuchung im Heimatstall oder bei erneutem Klinikaufenthalt ( $> 6$  Monate post TLCK) bzw. anhand von durch den Besitzer zur Verfügung gestelltem Fotomaterial oder Aufzeichnungen des Haustierarztes eine genauere Differenzierung der Bulbusgröße vorgenommen werden (Abb. 19). Das kontralaterale gesunde Auge diente dem adspektorischen Vergleich.



**Abb. 19:** Differenzierung der Bulbusgröße nach TLCK (n = 39) (physiologisch (n = 10), Buphthalmus (n = 12), ggrd. Atrophie (n = 4), mgrd. Atrophie (n = 7), Phthisis (n = 6))

Insgesamt waren 27 Augen nach der TLCK kleiner geworden. Eine Differenzierung in ggrd. Atrophie (n = 6), mgrd. Atrophie (n = 13) und Phthisis des Bulbus (n = 8) (Abb. 20) erfolgte anhand von Nachuntersuchungen, Fotomaterial und Besitzerbefragungen.



**Abb. 20:** Differenzierung der Atrophie nach TLCK (n = 27)

Zwei Bulbi waren nach intravitrealer Gentamicininjektion mgrd. atrophiert. Nur ein Auge wurde mehrmals mittels Laserchirurgie therapiert. Eine dreimalige TLCK hatte nach 4 Jahren eine mgrd. Atrophie des Bulbus zur Folge.

### 3.9. Endresultat

Bei 30 Pferden wurde 11 Tage bis 4 Jahre nach der TLCK eine Bulbusexstirpation durchgeführt (Tab. 9). Der häufigste Grund dafür waren rezidivierende Schübe mit starker Schmerzhaftigkeit (n = 13), ein persistierend erhöhter IOD (n = 24) in Kombination mit einer hgrd. eingeschränkten Sehfähigkeit bis hin zur Erblindung auf dem erkrankten Auge (n = 13). Zwei Pferde standen zu dem Zeitpunkt unter Schmerzmedikation. Eine Vergrößerung des Bulbus mit ausgeprägtem Buphthalmus bzw. Exophthalmus kam gehäuft vor (n = 9). Die Phthisis bulbi war nur einmal Grund für eine Bulbusexstirpation. Das frequente Auftreten einer angegriffenen Kornea in Form einer Infektion (n = 4), eines Ulkus (n = 2), einer Keratitis (n = 1), Epitheldefekten (n = 5) und/oder eines Ödems (n = 7) war auffällig und ein zusätzlicher Grund für die Bulbusentnahme. Eine Luxation der Linse in den GK (n = 2) oder in die VAK (n = 1) waren weitere Befunde, die eine Bulbusexstirpation zur Folge hatten. Zusätzliche Befunde wie Konjunktivitis, Augenausfluss, Synechien und Subluxationen der Linse wurden in der Abschlussuntersuchung notiert. Acht Pferde waren bis zur Bulbusexstirpation über einen längeren Zeitraum konservativ drucksenkend behandelt worden. Der Laser kam an 19 entnommenen Augen einmalig, an 8 Augen zweimalig und an 3 Augen dreimalig zum Einsatz.

Knapp die Hälfte (n = 49/99; 49 %) der behandelten Augen konnte bei einem mittleren telefonischen oder klinischen Follow-up von 5 bzw. 4,6 Jahren langfristig erhalten werden, wobei 37 % (n = 18) dieser 49 Augen eine Atrophie oder Phthisis des Bulbus zeigten. Die mgrd. Atrophie war bei nur einem Auge die Folge einer mit der TLCK kombinierten intravitrealen Gentamicininjektion. Bei 5 Augen waren die VAK und der Glaskörperraum nicht mehr vorhanden. Die Phthisis bulbi mit Nickhautvorfall (Abb. 21) hatte in 3 Augen einen chronischen Tränenfluss zur Folge. Die restlichen Bulbi waren ggrd. (n = 5) bis mgrd. (n = 8) atrophiert.

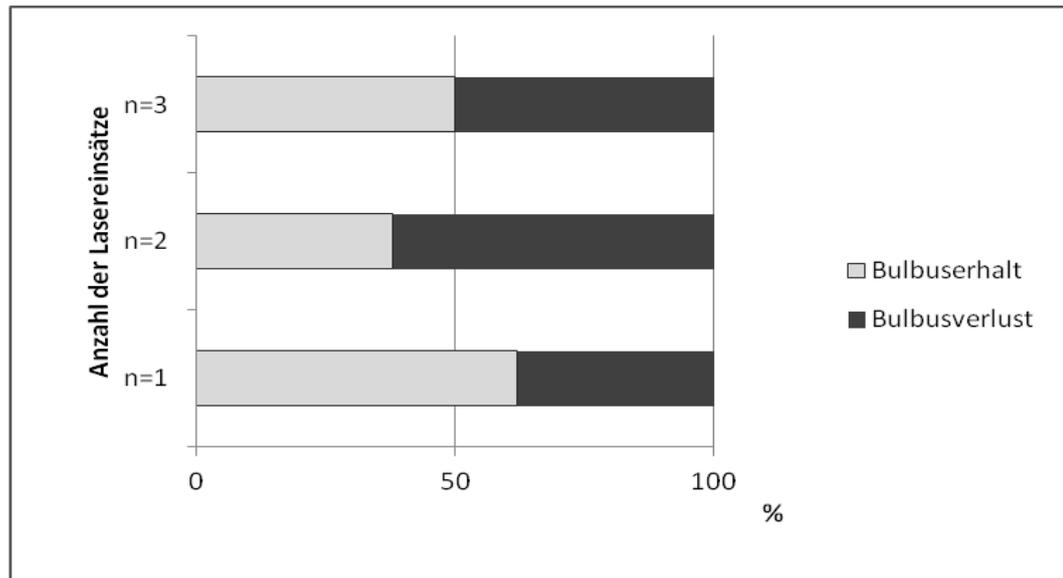


**Abb. 21:** Phthisis bulbi mit Nickhautvorfall und Bildung von Pannus I (P48)

Vier Bulbi (8 %) konnten langfristig (> 2 - 6 Jahre) schmerzfrei erhalten werden. Die Augen waren reizlos, der IOD und Bulbusgröße waren in der Norm, die Sehfähigkeit war uneingeschränkt erhalten und jegliche konservative Therapie war abgesetzt.

Zwölf der 49 (24 %) erhaltenen Bulbi konnten langfristig (> 2 Jahre) schmerzfrei und bei physiologischer Bulbusgröße erhalten werden. Die Sehkraft war jedoch aufgrund von Kornea- oder Linsentrübungen unterschiedlich stark eingeschränkt. Sechs Augen standen unter dauerhaft drucksenkender konservativer Therapie.

Ein zweiter Lasereinsatz hatte bei 4 der erhaltenen Augen stattgefunden. Das Ergebnis eines zweiten und dritten Lasereingriffes an 2 weiteren Augen war zum einen der Erhalt und zum anderen der Erhalt mit mgrd. Atrophie des Bulbus.



**Abb. 22:** Einfluss ein- oder mehrmaliger Lasereinsätze auf den langfristigen Bulbuserhalt

Bei 7 Pferden sprachen die Besitzer von einem wetterabhängigen Auftreten der Symptome. Ein vermehrtes Vorkommen während Hitzeperioden oder im Herbst war auffällig.

Der Faktor Stress scheint ebenfalls eine Rolle hinsichtlich wiederkehrender Glaukomschübe zu spielen. Bei einem Pferd aus der vorliegenden Untersuchung hatte der Verladestress zur erneuten kornealen Ödembildung geführt. Der hormonelle Stress eines Hengstes führte zu rezidivierenden Schüben. Mit der Kastration war bei diesem Pferd eine deutliche Besserung hinsichtlich Intensität und Häufigkeit der Symptomatik zu vermerken.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung im Stall oder laut Besitzer zeigten 11 der erhaltenen Augen einen vergrößerten Bulbus (22 %) und einen IOD oberhalb der Norm (n = 8). Mindestens ein weiterer Glaukomschub nach TLCK musste für 24 langfristig erhaltene Bulbi notiert werden.

Achtzehn Pferde wurden im Verlauf von 3 Wochen bis 6 Jahren ( $x = 3$  Jahre) nach der TLCK euthanasiert. Fünf Pferde waren auf beiden Augen gelasert worden. Bei 2 dieser 5 Pferde konnte auch mittels TLCK eine vollständige Erblindung nicht verhindert werden. Trotz intensiver konservativer Therapie war der IOD bei 2 dieser Pferde nicht unter Kontrolle zu bringen. Ein Pferd entwickelte unter hochdosierter Schmerzmedikation eine Hufrehe. Ein beidseitig erhöhter IOD und eine hinzukommende Arzneimittelunverträglichkeit hatte die

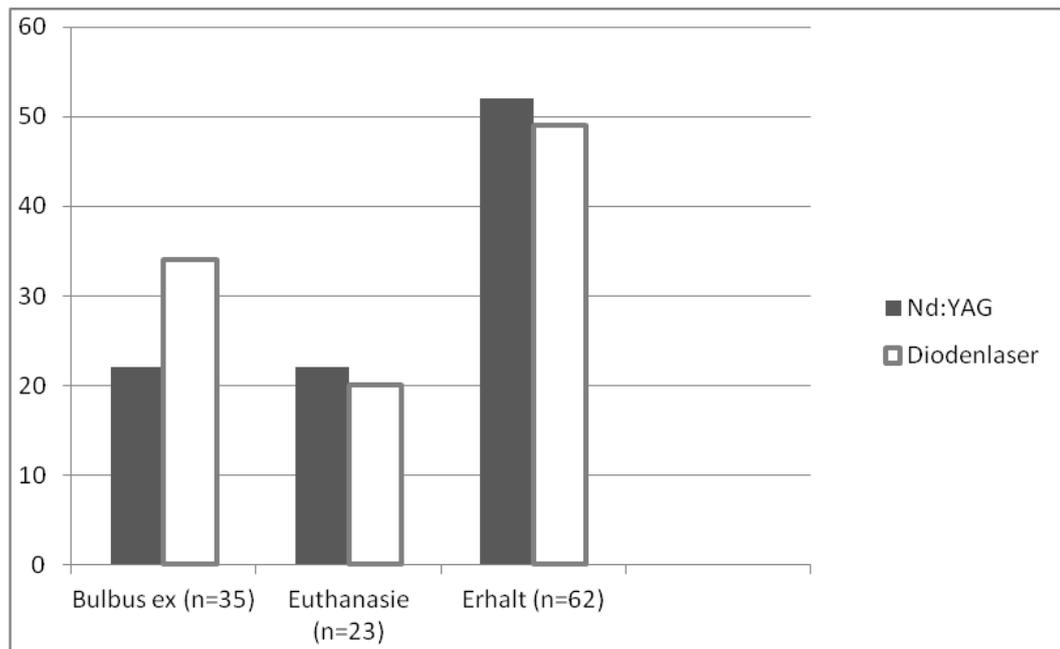
Euthanasie des vierten Pferdes zur Folge. Das fünfte Pferd musste nach einseitiger Bulbusexstirpation aufgrund eines orthopädischen Problems euthanasiert werden. Das zweite Auge konnte bis zur Euthanasie, 4 Jahre nach der TLCK, schmerzfrei und reizlos erhalten werden. Der IOD und die Bulbusgröße waren in der Norm, das Sehvermögen erhalten und jegliche konservative Therapie war abgesetzt.

Bei 8 weiteren Pferden war das kontralaterale Auge der entscheidende Grund für eine Euthanasie. Bei 3 der 8 Pferde war das eigentlich erkrankte und therapierte Auge bereits ggrd. bis mgrd. atrophiert. Eine notwendige Bulbusexstirpation des chirurgisch therapierten Auges hätte bei 7 Pferden zur vollständigen Erblindung geführt. Drei Jahre nach der Bulbusentfernung des gelaserten Auges war beim achten Pferd ein Glaukom auf dem kontralateralen Auge der Grund für die Euthanasie.

Vereiterte Nasennebenhöhlen, orthopädische Probleme und Darmerkrankungen waren Gründe für die Euthanasie von 4 Pferden. Ein Pferd zeigte vor der Euthanasie rezidivierende IOD Anstiege, eine milchige Trübung der Kornea sowie fehlende Sehfähigkeit auf dem betroffenen Auge. Ein weiteres zeigte unter konservativer Dauertherapie eine zufriedenstellende Sehfähigkeit, aber rezidivierende Defekte und Trübungen im Verlauf von 2 Jahren nach dem Eingriff. Zwei Bulbi konnten 3 bzw. 5 Jahre schmerzfrei und bei physiologischer Bulbusgröße erhalten werden. Lediglich die Sehkraft war ggrd. eingeschränkt.

Zusätzlich waren 15 kontralaterale Augen unterschiedlich betroffen. Bei 4 Pferden war das kontralaterale Auge ohne bekannten Grund ( $n = 2$ ) oder aber aufgrund eines Glaukoms ( $n = 2$ ) entnommen worden. Eine Erblindung des kontralateralen Auges unbekannter Ursache konnte bei 3 Pferden festgestellt werden. Acht Partneraugen waren wie auch das eigentlich chirurgisch therapierte Auge an einem Glaukom erkrankt. Davon wurden 6 konservativ drucksenkend behandelt. Bei 2 Pferden hatte das Glaukom bereits zur Erblindung geführt. Insgesamt waren es 10 kontralaterale Augen, die ebenfalls von einem Glaukom betroffen waren.

Dreiundzwanzig Augen (23/99; 23 %) konnten langfristig rezidivfrei erhalten werden (Rezidivfreiheit bei mittlerem telefonischem oder klinischem Follow-up von 5 bzw. 4,6 Jahren). Nach der TLCK traten keine weiteren Glaukomschübe auf. Sechs Augen standen unter dauerhaft drucksenkender konservativer Therapie.



**Abb. 23:** Bulbusexstirpationen, Euthanasien und Bulbuserhalt nach TLCK mittels Dioden- oder Nd:YAG-Laser in [%]

### 3.10. Zusammenfassung – Langzeitergebnisse Diodenlaser

Nachverfolgt wurden 99 an Glaukom erkrankte Augen von 89 Pferden, die von 2006 bis 2015 mittels Diodenlaser einer TLCK unterzogen wurden.

62 % der Ergebnisse wurden mittels telefonischer Befragung bei einem mittleren Follow-up von 5 Jahren in Erfahrung gebracht. 21 % der Endergebnisse waren bereits in der Patientenkartei vermerkt worden. Die Ergebnisse der restlichen 17 % konnten im Rahmen eines persönlichen Besuches im Heimatstall bei einem mittleren Follow-up von 4,6 Jahren notiert werden.

73 % der Augen hatten präoperativ eine konservative Therapie erfahren. Die meisten Augen (81 %) wurden einer einmaligen TLCK unterzogen. Ein zweiter (14 %) bzw. dritter (5 %) Eingriff kam selten vor.

Fibrin in der VAK (12 %), eine Hyphäma bzw. Blutkoagel in der VAK (10 %), ein Druckanstieg (30 %) und die Verschlechterung präoperativ kornealer Ödeme (21 %) waren unmittelbar postoperativ feststellbare Befunde. Die präoperative Vorschädigung der Kornea war ein begünstigender Faktor für unmittelbar postoperativ vorkommende Epitheldefekte (16 %), Infektionen und Ulcera der Kornea (11 %) sowie weiterer Keratopathien (10 %).

Im Rahmen einer späteren Nachuntersuchung (erneuter Klinikaufenthalt des

Pferdes: Untersuchung durch Mitarbeiter der Klinik für Pferde; persönliche Nachuntersuchungen im Stall und Klinik) nach 1 bis 8 Jahren (43 Augen von 38 Pferden (43 %) konnten Folgen wie Synechien (21 %), eine Katarakt (35 %), Subluxationen (7 %) und Luxationen (14 %) der Linse festgestellt werden.

Zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung bzw. Besitzerbefragung war bei knapp der Hälfte der Augen (42 %) eine postoperative Erblindung festzustellen.

Die Hälfte (49 %) der chirurgisch therapierten Augen konnte erhalten werden (Abb. 23), wobei eine postoperative Atrophie oder Phthisis des Bulbus bei 18 der 49 Augen (37 %) diagnostiziert wurde. Vier Augen konnten mittels TLCK, bei uneingeschränkter Sehfähigkeit und physiologischer Bulbusgröße, langfristig schmerzfrei erhalten werden.

Bei 34 % der Pferde musste eine Bulbusexstirpation durchgeführt werden. Die beidseitige Erblindung war ein häufiger Grund für die Euthanasie der Pferde (20 %).

Für 14 der 49 erhaltenen Augen (28,6 %) war die Fortsetzung einer konservativen Therapie dauerhaft notwendig. In 20 % aller Augen kam es aufgrund rezidivierender Schübe wiederholt zum erneuten Einsatz einer konservativen Therapie.

Die Rezidivfreiheit nach TLCK lag bei 29 %: In 29 Augen konnte weder ein erneuter IOD-Anstieg, ein größer werdender Bulbus oder andere Glaukom-spezifischen Symptome festgestellt werden. Drei Augen standen unter dauerhaft drucksenkender konservativer Therapie.

## V. DISKUSSION

### 1. Betroffene Augen

Die linken Augen (46 %) der  $n = 112$  zur chirurgischen Lasertherapie eingelieferten Pferde an der LMU waren mit vergleichbarer Häufigkeit wie das rechte Auge (43 %) betroffen. Diese einseitige Betroffenheit mit gerechter Verteilung auf das rechte oder linke Auge wurde auch von anderen Untersuchern beschrieben (OD 31 %, OS 25 % (WHIGHAM et al., 1999); OD 31 %, OS 38 % (CULLEN & GRAHN, 2000)).

Eine beidseitige Erkrankung wurde bei insgesamt 27 Pferden (27/112; 24 %) festgestellt, wovon 11 Pferde (41 %) Tigerschecken waren. Die Häufigkeit des beidseitigen Vorkommens eines Glaukoms lag in anderen Studien zwischen 8 und 44 %: 8 % (ANNEAR et al., 2010), 31 % (CULLEN & GRAHN, 2000), 44 % (WHIGHAM et al., 1999). BAUMGART (2014) konnte ebenfalls ein gehäuft beidseitiges Auftreten einer Uveitis bei Tigerschecken (Appaloosa 59,4 %, Knabstrupper 60,7 %) nachweisen. Die häufig beidseitig auftretende, schleichende Verlaufsform der Uveitis beim Tigerschecken kann ein bilaterales sekundäres Glaukom zur Folge haben. Ein erhöhtes bilaterales Uveitis-Risiko konnte ebenfalls bei Isländern nachgewiesen werden (BARTEL, 2004).

Bei 12 Pferden (11 %) der vorliegenden Untersuchung wurden beide Augen mittels Laserchirurgie therapiert. Fünf dieser 12 Pferde (42 %) gehörten den Tigerschecken (Knabstrupper + Appaloosa) und 2 (17 %) der Rasse der Isländer an.

Die Prädisposition für eine bilaterale Erkrankung des Pferdes mit einem Primärglaukom ist bekannt. Eine bilaterale, chronisch-sleichende Uveitis kann prädisponierend für eine bilateral auftretende sekundäre Glaukom-Erkrankung sein (GILGER, 2003; BAUMGART, 2014).

Die kontralateralen, an einem Glaukom erkrankten Augen ( $n = 15$ ) wurden konservativ therapiert. Der Anteil an Tigerschecken und Isländern lag in der vorliegenden Untersuchung bei 53 % (8/15). Laut BARTEL (2004) und BAUMGART (2014) besitzen Tigerschecken und Isländer ein erhöhtes bilaterales Uveitis-Risiko.

## 2. Geschlecht

In der Geschlechterverteilung dieser retrospektiven Analyse zeigte sich wie bei ANNEAR et al. (2010) eine Tendenz zur häufigeren Erkrankung bei Hengsten und Wallachen (60 %). Die zusätzliche Überrepräsentation des männlichen Geschlechtes bei Betrachtung der ERU-Patientenpopulation (SCHINAGL, 2017) deutet auf eine Überrepräsentation im gesamten Patientengut der Klinik für Pferde hin und stellt eine mögliche Erklärung für die in der vorliegenden Studie festgestellte Tendenz dar.

WHIGHAM et al. (1999), CULLEN & GRAHN (2000) und CURTO et al. (2014) konnten keine Prädilektion für ein bestimmtes Geschlecht feststellen. In ihren Untersuchungen lag eine gleichmäßige Verteilung der erkrankten Pferde auf das männliche und weibliche Geschlecht vor.

## 3. Alter

Das Lebensalter der 112 Pferde betrug durchschnittlich 13,27 Jahre (9 Monate - 25 Jahre) zum Zeitpunkt der Erstvorstellung. Die Mehrheit der Pferde (68 %) war zwischen 9 und 17 Jahren alt. Wie bei CURTO et al. (2014) mit 82 % der Pferde im Alter zwischen 9 und 23 Jahren zeigt sich eine Verschiebung in Richtung der älteren Individuen. Das arithmetische Mittel von 13,27 liegt im Bereich mittleren Alters und entspricht dem anderer Studien (12,7 Jahre (WHIGHAM et al., 1999), 15 Jahre (ANNEAR et al., 2010) und 17,4 Jahre (CURTO et al., 2014)). Mittelalte bis alte Pferde (> 15 Jahre) zeigten ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken (MILLER et al., 1995; CULLEN & GRAHN, 2000; WILKIE & GILGER, 2004). DRIESSEN (2009) konnte bei nahezu allen Pferden mit Sekundärglaukom Hinweise auf eine abgelaufene Uveitis feststellen. Histopathologische Beweise einer Uveitis ließen sich in 91 % der Glaukomaugen erheben (CURTO et al., 2014). Eine chronisch-schleichende Uveitis als Ursache für das Sekundärglaukom und die Diagnose in einem späteren Stadium der Erkrankung (CURTO et al., 2014) erklären das fortgeschrittene Alter vieler Patienten. Die häufig dezenten Symptome zu Beginn der Erkrankung (WILCOCK et al., 1991) sind für den ungeschulten Besitzer schwierig zu erkennen. Die Differenzierung zwischen Symptomen der Primärerkrankung und des Sekundärglaukoms fällt häufig schwer. Die Erstbehandlung fand nicht immer in der Klinik für Pferde statt. Die vorbehandelten Glaukompatienten wurden zu

einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung und somit in höherem Alter vorgestellt.

#### **4. Rasse + Farbe**

In der hier ausgewerteten Patientenpopulation nahmen die Warmblüter mit 60 Pferden (54 %) den Großteil des Patientengutes ein. Dies lässt sich anhand der enormen Populationsgröße des deutschen Warmblutes in Deutschland (Anzahl Herdbuchtiere 124.927 = 77 % der Equiden in Deutschland (durchschnittliche jährliche Anzahl zwischen 1998 und 2012) (BAUMGART, 2014)) und der vergleichsweise höheren Anzahl vorgestellter Warmblüter an der LMU erklären.

An zweiter Stelle der Warmblutrassen, hinter dem Hannoveraner (15 %), befand sich der Trakehner mit einem Anteil von 6,67 % aller Warmblüter als eine der häufiger auftretenden Warmblutrassen. Bei WHIGHAM et al. (1999) fand der Trakehner mit 6,3 % der Patientenpopulation ebenfalls Erwähnung.

An zweiter Stelle der Rasseverteilung der an Glaukom erkrankten Pferde lag der Appaloosa mit 12 Pferden (11 % des Patientengutes). Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit der Untersuchung von ANNEAR et al. (2010), in der 4 von 36 (11 %) an Glaukom erkrankten Pferde Appaloosa waren. Mit durchschnittlich 971 eingetragenen Herdbuchtieren (0,6 %) (BAUMGART, 2014) ist diese Rasse weniger häufig vertreten, was die kleinere Anzahl vorgestellter Tiere erklärt. Auf Grundlage dieser Daten ist das Risiko, an einem Glaukom zu erkranken, beim Appaloosa im Vergleich zum Warmblut um das 25-fache erhöht (Tab. 1).

Ebenfalls an zweiter Stelle befand sich der Isländer mit 12 Pferden (11 %). Mit 6084 eingetragenen Herdbuchtieren (3,8 %) (BAUMGART, 2014) besitzt diese Rasse ein im Vergleich mit Warmblütern um das 4-fache erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken.

8 % des Patientengutes ausmachend, wies der Knabstrupper mit 9 Pferden ein um das 75-fache erhöhtes Risiko im Vergleich mit Warmblütern auf. Ein im Vergleich zum Warmblut 2-fach größeres Risiko, an einem Glaukom zu erkranken, besitzt das Quarter Horse. Mit 3,57 % war der Anteil des Quarter Horses am Patientengut geringer als in vergleichenden Studien (31 % (ANNEAR et al., 2010), 30 % (CURTO et al., 2014)).

Die Knabstrupper und Appaloosas zeigten auch in dieser Auswertung eine Überrepräsentation. Gemeinsam haben die Tigerschecken ein 100-fach größeres

Risiko, ein Glaukom zu entwickeln als Warmblüter.

**Tab. 1:** Relatives Risiko ausgewählter Rassen, an einem Glaukom zu erkranken im Vergleich zum Warmblut

(Legende: Anteil der jeweiligen Pferderasse mit Glaukom an der Gesamtzahl aller an Glaukom erkrankten Warmblüter ( $x_1$ ) =  $n_G$ -Rasse/ $n_G$ -Rasse Warmblut; Anteil der jeweiligen Pferderasse an der Gesamtzahl aller Warmblüter in Deutschland ( $x_2$ ) =  $n_H$ -Rasse/ $n_H$ -Rasse Warmblut; Relatives Risiko (RR) =  $x_1/x_2$ )

Rasse	Herdbuchtiere $n_H$ ([%] der Pferde in D.)	Glaukompatienten $n_G$ (Anteil in [%])	Relatives Risiko (RR)
Warmblut	124927 (77 %)	60 (54 %)	-
Appaloosa	971 (0,6 %)	12 (11 %)	25
Isländer	6084 (3,8 %)	12 (11 %)	4
Knabstrupper	300 (0,2 %)	9 (8 %)	75
Quarter Horse	4118 (2,5 %)	4 (3,57 %)	2

Eine Prädisposition bzw. ein erhöhtes Risiko für bestimmte Pferderassen, an einem primären Glaukom zu erkranken, konnte von diversen Autoren nicht festgestellt werden (WILCOCK et al., 1991; DWYER et al., 1995; CULLEN & GRAHN, 2000). Unabhängig von seiner Rasseprädisposition hinsichtlich der Entstehung einer Uveitis, sprachen allein MILLER et al. (1995) von einer genetischen Komponente beim Appaloosa hinsichtlich einer Glaukom-Entwicklung.

Die Uveitis tritt beim Appaloosa mit großer Häufigkeit auf (DWYER et al., 1995). BAUMGART (2014) konnte ein signifikant häufigeres Erkranken an einer Uveitis beim Appaloosa, Isländer und Friesen im Vergleich zu anderen Rassen feststellen. Jedoch wird bei Tigerschecken (Appaloosa) signifikant häufiger eine nicht Leptospiren assoziierte Uveitis diagnostiziert als bei anderen. Im Vergleich zum Warmblut unterliegt der Appaloosa einem 7,9-fach, der Knabstrupper einem 10,5-fach und Friesen, Isländer und Traber einem 3- bis 4-fach größeren Risiko, an einer Uveitis zu erkranken. Hinsichtlich der Rasse wird eine

Überrepräsentation des Appaloosas deutlich (BAUMGART, 2014).

Der Appaloosa zeigt laut MILLER et al. (1995) und MILLER et al. (2001) ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken. Das Glaukom, mit einer relativen Häufigkeit von 7,4 %, konnte beim Tigerschecken häufiger als Komplikation chronischer Uveitiden als beim Warmblut und Paint Horse beobachtet werden. Der Grund hierfür ist ein gehäuftes Auftreten einer schleichenden Verlaufsform der Uveitis bei Tigerschecken. Die schleichende Verlaufsform bleibt ohne schmerzhaftes Entzündungsschübe lange unbemerkt (BAUMGART, 2014).

Das vermehrte Vorkommen der braunen Fellfarbe (35 %) bei an Glaukom erkrankten Pferden lässt sich auf die große Anzahl vorgestellter Warmblüter zurückführen.

Den zweitgrößten Anteil der Farbverteilung nahmen die Schecken mit 22 % der Pferde ein. In der Gruppe der Schecken wird zwischen Tigerschecken (84 %) und normalen Plattenschecken (16 %) unterschieden. Das geringere Risiko der Plattenschecken an einer Uveitis zu erkranken (BAUMGART, 2014), gilt auch für das Glaukom.

Wie bei DRIESSEN (2009) gehörte keines der an Glaukom erkrankten Pferde der Rasse der Friesen an. Dies ist eine mögliche Erklärung für den geringen Anteil der Rappen am Patientengut (8 %).

## **5. Ätiologie**

Das Sekundärglaukom ist die am häufigsten auftretende Form des Glaukoms beim Pferd, für die es eine Reihe von erkennbaren Ursachen gibt. Unterschiedliche Erkrankungen können für die unterschiedlichen Befunde der Erstuntersuchung verantwortlich gewesen sein. Eine ursächliche Primärerkrankung war häufig schwer zuzuordnen.

Befunde der Erstuntersuchung wie beginnende Eintrübungen (n = 57) und Lageveränderungen der Linse (n = 20) sowie Glaskörpereinlagerungen und Synechien deuteten auf eine abgelaufene Uveitis oder auch stattgefundenen Traumata hin (SCHMIDT et al., 2006; DRIESSEN, 2009). Bei 8 Pferden hatte vorberichtlich ein Trauma mit folgender Subluxation der Linse (n = 3) stattgefunden. Eine traumatische Uveitis kann die Entwicklung eines

Sekundärglaukoms zur Folge haben (GERHARDS & WOLLANKE, 2006; CIELEWICZ, 2014). Bei fortschreitender Linsentrübung tritt Linsenprotein schleichend aus und hat eine phakolytische Uveitis zur Folge (CIELEWICZ, 2014).

Wie bei GERHARDS (2006) war eine Uveitis als Primärerkrankung die womöglich häufigste Ursache für ein Sekundärglaukom. Eine Differenzierung zwischen Uveitis und ERU ist aufgrund des unterschiedlichen Verlaufes und der Ätiologie notwendig. Anhand der Vorberichte konnte gehäuft von einer traumatisch oder phakogen bedingten Uveitis ausgegangen werden. Bei einer phakogenen Uveitis kommt es zu einem Austritt von Linsenprotein aus der Linse, welches vom Immunsystem als fremd erkannt wird (GERHARDS & WOLLANKE, 2006; CIELEWICZ, 2014).

Ein kleiner Anteil der untersuchten Augen wies ein Leptospiren-positives Kammerwasser auf. Das Glaukom dieser Pferde ist die Spätfolge einer ERU. Die mit einer Parazentese in Verbindung stehende Untersuchung auf Leptospiren wurde Jahre vor oder zeitgleich mit der TLCK durchgeführt. Das Glaukom ist eine eher selten notierte Komplikation der ERU (CULLEN & GRAHN, 2000; MILLER et al., 2001). Die ERU wird durch eine intraokular persistierende Leptospireninfektion hervorgerufen. Im Verlauf dieser Infektionskrankheit treten vorübergehend überschießende Autoimmunreaktionen auf, sogenannte Epiphänomene der intraokularen Leptospirose (WOLLANKE et al., 2004). Erst Jahre nach der Vitrektomie hatten ERU-bedingte Linsenveränderungen wie Luxationen oder Leakage von Linsenprotein aus der Linsenkapsel zur Entwicklung eines Glaukoms geführt. Dies deutet auf einen chronisch schleichenden Vorgang hin (SCHINAGL, 2017).

Keiner der Appaloosa und Knabstrupper, bei denen eine Kammerwasseruntersuchung durchgeführt wurde, wies ein Leptospiren-positives Kammerwasser auf. Die Aussage, dass Tigerschecken signifikant seltener an einer leptospirenbedingten Uveitis leiden (BAUMGART, 2014), kann bestätigt werden. Bei keinem der Tigerschecken hatte vorberichtlich eine Vitrektomie stattgefunden. Aufgrund des seltenen Auftretens von Leptospiren bei Tigerschecken ist die zur Verhinderung weiterer Entzündungsschübe angewendete Vitrektomie ungeeignet (BAUMGART, 2014). Um eine Verbesserung des Visus zu schaffen, wurde in wenigen Augen trotz fehlendem ERU-Nachweis eine

Vitrektomie durchgeführt.

Bei einem Pferd der vorliegenden Studie wurde in Kombination mit der TLCK eine Enbrel®-Injektion zur Auflösung von Amyloidablagerungen durchgeführt. Im Rahmen der Erstuntersuchung konnte eine subluxierte Linse festgestellt werden. Hinter dem Markennamen Enbrel® verbirgt sich der Arzneistoff Etanercept, ein gentechnologisch hergestelltes Protein, das entzündungsinduzierende Zytokine bindet und inaktiviert. Enbrel® wird gehäuft zur Behandlung rheumatischer Erkrankungen und der Psoriasis (Schuppenflechte) eingesetzt (PSCHYREMBEL, 2007). Laut CIELEWICZ (2014) führt eine chronische ERU zur Phthisis mit Amyloidablagerungen auf dem Ziliarkörper. Mit oder ohne vorhergegangener Leptospireninfektion konnten beim Glaukom Amyloidablagerungen sowohl auf dem ZK als auch im Ziliarspalt gefunden werden. Der erhöhte IOD ist die wahrscheinliche Folge einer Kammerwasserabflussstörung durch Amyloid im Ziliarspalt (CIELEWICZ, 2014). Das vorberichtliche Trauma und die subluxierte Linse können zur lokalen Irritation des Ziliarkörpers geführt haben. CIELEWICZ (2014) konnte im Zusammenhang mit Linsenveränderungen eine vermehrte Ablagerung von Amyloid feststellen.

In der vorliegenden Studie hatte eine beidseitig angeborene Linsensubluxation bei einem Isländer ein beidseitiges Glaukom zur Folge. Ob die Subluxationen oder vollständigen Luxationen der Linse die Ursache oder Folge eines Glaukoms sind, ist vielfach schwer zu beurteilen. Lageveränderungen der Linse können Kammerwasserabflussstörungen und einen damit einhergehenden erhöhten IOD zur Folge haben. Bei SCHINAGL (2017) war die Entwicklung eines Sekundärglaukoms signifikant häufig mit dem Auftreten einer Linsenverlagerung vergesellschaftet.

## **6. Präoperative Befunde**

Gehäuft vorkommende klinische Befunde des Glaukoms sind diffuse Hornhautödeme, korneale Vaskularisation, Bändertrübungen, konjunktivale Hyperämie und akute Schmerzsymptome wie Photophobie, Blepharospasmus und Epiphora (CULLEN & GRAHN, 2000; WILKIE & GILGER, 2004; CURTO et al., 2014). Solch klinische Befunde ließen sich bei Patienten mit ausführlicher Erstuntersuchung gehäuft und nahezu identisch wiederfinden. Nicht für jeden

Patienten lagen detaillierte Befunde einer Erstuntersuchung vor, somit wurde auf eine genaue Auflistung und anteilige Auswertung dieser Befunde verzichtet.

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei 10 Augen (8 %) präoperativ eine erweiterte VAK als Begleitbefund eines insgesamt vergrößerten Bulbusdurchmessers festgehalten. Dieser Befund wurde vermutlich meist nicht explizit in der Karteikarte vermerkt. Ein Vollblüter zeigte bei WILCOCK et al. (1991) eine mit einem Megaglobus in Zusammenhang stehende vertiefte VAK.

Im vorliegenden Patientengut zeigten 13 der 124 Augen (10,5 %) präoperativ eine Synechienbildung (hintere Synechie n = 11, vordere Synechie n = 2). Wie bei CURTO et al. (2014) zeigte ein Auge eine aus einer hinteren Synechie resultierende Dyskorie. Die Synechienbildung kann auf ein in der Vergangenheit liegendes Uveitisgeschehen unterschiedlicher Ätiologie hindeuten. Eine hintere Synechie ist ein charakteristischer klinischer Befund einer vorausgegangenen oder bestehenden Uveitis (ANNEAR et al., 2012). 13 % der bei CURTO et al. (2014) untersuchten Augen wiesen eine hintere Synechie auf. 22 % der Pferde zeigten eine traumatisch bedingte vordere Synechie mit folgendem Glaukom (WILCOCK et al., 1991). Zur Erweiterung des Kammerwinkels und Förderung des Kammerwasserabflusses wurde in Einzelfällen eine mechanische Synechiolyse durchgeführt.

In einem Auge konnten präoperativ auf dem Korneaendothel haftende Präzipitate festgestellt werden. Solch endotheliale Niederschläge sind das Ergebnis einer intraokularen Entzündung (ANNEAR et al., 2012).

Zu den klinisch festgestellten präoperativen Befunden zählten 15 Subluxationen (12 %) und 3 Luxationen der Linse in den GK (2 %) mit vergrößertem Bulbus bzw. erhöhtem IOD. Bei CURTO et al. (2014) zeigten 35 % der Glaukom-Augen eine Sub- bzw. Luxation der Linse. Ein Buphthalmus mit Linsensubluxation oder vollständiger Luxation der Linse ist die Folge eines chronisch erhöhten IOD (ANNEAR et al., 2012). Ein sekundäres Glaukom kann jedoch auch das Resultat einer traumatisch bedingten Linsenluxation sein (CULLEN & GRAHN, 2000). Lageveränderungen der Linse können Ursache für ein Glaukom aber auch Folge eines erhöhten Augeninnendruckes und einer Bulbusvergrößerung sein. Eine Differenzierung bei mangelhaftem Vorbericht fällt häufig schwer.

Knapp die Hälfte der Pferde zeigte eine beginnende Eintrübung der Linse

unterschiedlichen Ausmaßes. Traumatische Einflüsse, Uveitis-bedingte Synechienbildung und die Ablagerung von Entzündungsprodukten aus dem Glaskörperraum auf der Linsenrückfläche können eine Schädigung der Linsenkapsel und eine Beeinträchtigung der Linsenversorgung über das Kammerwasser zur Folge haben (GERHARDS & WOLLANKE, 2006). Der schleichende Austritt von Linsenprotein aus einer kataraktösen Linse hat eine phakolytische Uveitis zur Folge. Die Umfaltung von Linsenprotein zu Amyloid A und dessen Ablagerung im Ziliarspalt können schließlich den Kammerwasserabfluss beeinträchtigen (CIELEWICZ, 2014).

In der vorliegenden Studie konnte in einem Auge präoperativ eine bullöse Keratopathie festgestellt werden. Das wäre ein Befund, der bei CURTO et al. (2014) in 22 % (5/23) der Augen auftrat. Präoperativ wurde in einem Auge ein korneales Ulkus diagnostiziert. Bei CURTO et al. (2014) wiesen 3 von 23 Augen (13 %) korneale Ulzera auf. Bei der Auswertung des vorliegenden Patientengutes zeigten 20 % (25/124) der Augen eine präoperativ vorgeschädigte Kornea in Form von Unebenheiten, Defekten und Keratitis. Auch bei CULLEN & GRAHN (2000) wurde in 5 von 13 Augen von einer wiederkehrenden, sekundären, ulzerativen Keratitis oder bullösen Keratopathie berichtet. Uveitis oder Glaukom bedingte Korneaödeme und eine Dysfunktion der Endothelzellen haben Erkrankungen der Kornea zur Folge (CULLEN & GRAHN, 2000).

Vorbericht und präoperative Befunde deuteten in der vorliegenden Untersuchung vermehrt auf eine traumatische oder phakogene Uveitis als Primärerkrankung des Sekundärglaukoms hin.

## **7. Postoperative Komplikationen**

### **7.1. Hyphäma**

In diesem Patientengut zeigten 4 der 25 (16 %) mit Nd:YAG bzw. 10 der 99 (10 %) mit Diodenlaser behandelten Augen unmittelbar postoperativ ein sich in der VAK befindliches Blutkoagel bis hin zu einem Hyphäma unterschiedlichen Ausmaßes. 57 % der Augen mit Hyphäma gehörten der Rasse der Tigerschecken an. Die instabile Blut-Kammerwasser-Schranke bei chronischer Uveitis hat ein höheres Risiko einer Ziliarkörperblutung zur Folge (ANNEAR et al., 2010), was die Entstehung dieser postoperativen Blutungen erklären kann.

Zu einer selten vorkommenden Komplikation der TLCK gehört das vorübergehende Hyphäma, eine postoperative Blutansammlung in der VAK (ANNEAR et al., 2012). Bei ANNEAR et al. (2010) kam es nach Anwendung des Diodenlasers in 12 % der Augen zu einem milden Hyphäma, das sich innerhalb von 3 bis 5 Wochen eigenständig resorbierte.

Die langen, hinteren Ziliararterien verlaufen im vorderen Anteil der Quadranten auf Höhe der „3 Uhr“ und „9 Uhr“-Positionen. MORREALE et al. (2007) konnten bei Platzierung des Lasers 4 mm hinter dem Limbus gehäuft intraokulare Blutungen im nasalen und temporalen Quadranten feststellen.

Ein Buphthalmus kann zur Entstehung eines Hyphämas beitragen. Die Ansatzpunkte des Lasers verschieben sich am vergrößerten Bulbus, mit größerer Entfernung zum Limbus, weiter nach kaudal (ANNEAR et al., 2010; GEMENSKY-METZLER et al., 2014).

Eine anfänglich zu hohe Energieeinstellung am Laser (4 J/Punkt) kann zu gewebezerstörungsbedingten intraokularen Blutungen führen (MORREALE et al., 2007).

## **7.2. Kammerwasserflare / Fibrin in der VAK**

16 % (4/25) der mit Nd:YAG bzw. 12 % (12/99) der mit Diodenlaser therapierten Augen zeigten intraokulare Entzündungserscheinungen in Form eines Flares bis hin zu ganzen Fibrinspannen in der VAK. Knapp die Hälfte (44 %) der betroffenen Augen gehörte zu den Tigerschecken und Isländern. Eine Uveitisbedingte Vorschädigung könnte die postoperative Fibrinbildung begünstigt haben.

Von einem milden Kammerwasserflare und/oder Fibrin in der VAK als postoperative Komplikation nach einem Tag berichteten CAVENS et al. (2012) in 50 % der 8 gesunden Pferdeaugen. ANNEAR et al. (2010) sprachen ebenfalls von einem Flare in 14 % der Augen.

In 11 Augen der vorliegenden Studie hatte aufgrund eines unmittelbar postoperativ erhöhten IODs wie bei CAVENS et al. (2012) eine gleichzeitige bzw. postoperative Parazentese stattgefunden. Die Kammerwasserpunktion kann einen Zusammenbruch der Blut-Kammerwasserschranke mit vorübergehendem Anstieg der Proteine und Zellen im Kammerwasser zur Folge haben. Ein Zusammenbruch der Blut-Kammerwasserschranke und die koagulationsbedingte

Pigmentfreisetzung des Ziliarkörpers hatten einen Flare zur Folge (CAVENS et al., 2012).

### **7.3. Postoperativer Druckanstieg**

Der Nd:YAG-Laser hatte innerhalb der ersten 48 Stunden postoperativ in 8 % (2/25) der Augen einen Druckanstieg bis über 80 mmHg zur Folge. In einem Auge normalisierte sich der IOD im Laufe des Klinikaufenthaltes, bei dem zweiten kam es zu keiner erfolgreichen Drucksenkung. In 30,3 % (30/99) der mit Diodenlaser therapierten Augen kam es in den ersten 48 Stunden postoperativ ebenfalls zu einem Druckanstieg bis teilweise über 80 mmHg. Eine intensive konservative Therapie hatte bei der Mehrheit der Patienten (24/32) ein kontinuierliches Absinken des IOD zur Folge.

Postoperative Druckspitzen in den ersten 24 Stunden nach der TLCK können somit auftreten und benötigen eine konservative Therapie (ANNEAR et al., 2012). Um einen IOD von unter 15 mmHg zu erreichen, wurde bei einzelnen Augen sowohl in der vorliegenden Studie als auch bei ANNEAR et al. (2010) eine Kammerwasserpunktion unmittelbar nach dem Lasereingriff durchgeführt. Der vor der Parazentese gemessene postoperative IOD lag bei ANNEAR et al. (2010) in 22 Augen bei durchschnittlich 45 mmHg (24 - 80 mmHg). Vierundzwanzig Stunden postoperativ war der Druck in 23 Augen auf durchschnittlich 30 +/- 5,26 mmHg (15 - 50 mmHg) gesunken, wobei 52 % der Augen einen IOD innerhalb der Norm aufwiesen.

### **7.4. Intensivierung des Hornhautödems**

Die häufig beschriebene postoperative Intensivierung bzw. Verschlechterung der Hornhautödeme (WHIGHAM et al., 1999; ANNEAR et al., 2010), zeigte sich nach Einsatz des Nd:YAG bzw. Diodenlasers in 20 % (5/25) bzw. 21,2 % (21/99) der Augen. Ein allmählicher Rückgang des Ödems und ein Aufklaren der Kornea setzten mit zunehmender Drucksenkung bei insgesamt 79 der 124 Augen ein.

### **7.5. Linsenpathologien + Synechienbildung**

Ausgeprägte korneale Ödeme können eine Beurteilung der Linse erschweren. Linsenluxationen und die Ausbildung einer Katarakt sind Vorkommnisse einer progressiven chronischen Erkrankung (WILKIE & GILGER, 2004).

In der vorliegenden Studie zeigten 2 der 8 (25 %) nachuntersuchten und mit

Nd:YAG gelaserten Augen 5 Tage bis 5 Jahre nach der TLCK eine mit einem Buphthalmus einhergehende Luxation der Linse, wobei eine Linse bereits präoperativ subluxiert war. Von den 43 mittels Diodenlaser therapierten und nachuntersuchten Augen wiesen lediglich 6 Augen (14 %) eine Luxation der Linse auf. Auch hier war eine Linse bereits präoperativ subluxiert gewesen. In 3 Augen konnte zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine Subluxation festgestellt werden.

Linsenverlagerungen traten häufig gemeinsam mit einem vergrößerten Bulbus und erhöhtem IOD auf. Ein rezidivierend oder chronisch erhöhter IOD kann zu Rupturen im zartfädigen Aufhängeapparat führen. Im Rahmen einer nicht unter Kontrolle gebrachten Uveitis legen sich Entzündungsprodukte in den Aufhängeapparat und drängen diesen mechanisch auseinander. Desweiteren üben entzündliche Membranen Zugkräfte an der Linse selber aus (GERHARDS & WOLLANKE, 2006). Linsenluxationen in die VAK beeinträchtigen den Kammerwasserabfluss und können einen erhöhten IOD zur Folge haben. Die mit einer Linsen(sub-)luxation einhergehende lokale Irritation kann zu Amyloidablagerungen im Ziliarspalt führen und den Kammerwasserabfluss beeinträchtigen (CIELEWICZ, 2014).

In 37,5 % (3/8) der nachuntersuchten und mit Nd:YAG-Laser therapierten Augen konnte postoperativ mit sinkendem IOD und zunehmendem Ödemrückgang eine Synechienbildung festgestellt werden. Die Luxation der Linse in die VAK mit Beschädigung des Korneaendothels hatte bei einem Auge zur Ausbildung einer vorderen Synechie geführt. Sechs der 43 (14 %) nachuntersuchten, mit Diodenlaser behandelten Augen zeigten hintere Synechien mit teils begleitender Dyskorie. In 3 weiteren Augen wurde bereits während des Klinikaufenthaltes eine Synechienbildung festgestellt. Eine Uveitis unterschiedlicher Ätiologie kann Verklebungen der Iris verursachen. Synechien beeinträchtigen den Kammerwasserabfluss und können Sehkraft einschränkende Eintrübungen der Linse zur Folge haben.

Drei der 8 (37,5 %) nachuntersuchten Augen der mit Nd:YAG-Laser behandelten Augen zeigten eine kataraktöse Linse bei einer 2 bis 5 Jahre später stattfindenden Nachuntersuchung. Der Zusammenhang zwischen der TLCK und der Ausbildung einer Katarakt ist aufgrund des längeren Zeitabstandes fraglich. Der kausale Zusammenhang ist vermutlich eher bei der Grunderkrankung als bei der TLCK zu

finden. Im Gegensatz hierzu berichteten MILLER et al. (1995) von einer Linsentrübung in einem Auge bereits 4 Monate nach dem Eingriff. Bei WHIGHAM et al. (1999) wurde nach 3 Jahren eine Katarakt in einem Auge festgestellt.

In 34,9 % (15/43) der mit Diodenlaser behandelten Augen ließ sich mit unterschiedlich langem Zeitabstand zur TLCK eine Katarakt feststellen. Bei 8 Pferden hatte sich die präoperative Eintrübung verschlechtert. Die restlichen 7 zeigten postoperativ erstmals eine Eintrübung der Linse bis hin zur milchigen Katarakt. ANNEAR et al. (2010) konnten während des 68-wöchigen Follow-Ups ( $\cong$  1 Jahr u. 4 Monaten) keine Kataraktneubildung feststellen.

Die Hälfte des Patientengutes wies zum Zeitpunkt der TLCK bereits eine beginnende Linseneintrübung auf. Eine Katarakt kann die Folge eines begleitenden Uveitisgeschehens oder Folge einer kongenitalen „Linsenschwäche“ sein (CURTO et al., 2014).

Das gemeinsame Auftreten einer Linsenverlagerung und die Ausbildung einer Katarakt können häufig beobachtet werden. Für 7 der 18 Augen mit postoperativer Katarakt der vorliegenden Untersuchung konnte eine Linsenverlagerung in Form einer Subluxation oder vollständigen Luxation notiert werden. Der Grund für das gemeinsame Auftreten liegt in ihrer gemeinsamen Ätiologie (Uveitis, Trauma). Degenerationsprozesse wie hintere Synechien und Eintrübungen der Linse können die Elastizität der Linse reduzieren und den Aufhängeapparat negativ beeinflussen.

Die Katarakt sollte als Langzeitkomplikation berücksichtigt werden. Sie ist eine bekannte Langzeitkomplikation der TLCK beim Hund. In 37 % mittels TLCK behandelter Hundeaugen war 12 bis 24 Wochen postoperativ eine Kataraktbildung nachzuvollziehen (NASISSE et al., 1990).

## **7.6. Weitere Komplikationen**

Präoperative Bändertrübungen blieben auch postoperativ bestehen. Bändertrübungen, sogenannte Brüche oder Zerrungen der Descemet'schen Membran, sind irreparabel (WILCOCK et al., 1991).

Milde, oft selbstlimitierende, postoperative Komplikationen wie konjunktivale Hyperämie, Blepharospasmus, Chemosis, Photophobie, Epiphora und

Schwellungen wurden lokal und systemisch entzündungshemmend therapiert.

Wie auch die unmittelbar postoperativ aufgetretenden oberflächlichen Korneadefekte in 3 Augen (13 %) einer früheren Studie (WHIGHAM et al., 1999), heilten die 16 unmittelbar nach Einsatz des Diodenlasers neu entstandenen Epitheldefekte von insgesamt 99 Augen komplikationslos innerhalb von 4 bis 5 Tagen ab.

## **8. Langfristiger Bulbuserhalt**

Die Hälfte der an Glaukom erkrankten Augen (52 % (Nd:YAG-) bzw. 49 % (Diodenlaser)) konnte mithilfe der TLCK erhalten werden. Bei einem präoperativen IOD von unter 35 mmHg konnten 53 % der gelaserten Bulbi langfristig erhalten werden. Bei einem präoperativen IOD von über 80 mmHg waren es 69 %. Die Höhe des präoperativen Augeninnendruckes hat somit keinen Einfluss auf den langfristigen Bulbuserhalt. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Bulbus mit präoperativ niedrigem IOD langfristig erhalten bleibt ist folglich nicht höher als bei einem Bulbus mit hohem präoperativem IOD.

An insgesamt 16 Augen wurde zweimal im Abstand von 2 Wochen bis 3,5 Jahren eine TLCK durchgeführt. Der präoperative IOD lag bei diesen Augen zwischen 40 und 60 mmHg. Sechs dieser 16 Augen konnten langfristig (> 4 Jahre) erhalten werden.

Ein dreimaliger Lasereinsatz fand an insgesamt 6 Augen im Abstand von 6 Wochen bis 2 Jahren statt. Der präoperative IOD lag bei 4 der 6 Augen über 75 mmHg und es konnten 3 Augen langfristig (> 4 Jahre) erhalten werden. Ein hoher präoperativer IOD kann also einen mehrmaligen Lasereinsatz zur erfolgreichen Drucksenkung benötigen.

Der langfristige Bulbuserhalt nach einmaliger TLCK betrug 39 % (40/102 Augen). Bei therapieresistenteren Glaukomen war eine zweite oder dritte TLCK erforderlich. An Glaukom erkrankte Augen, die ansonsten nach der ersten TLCK hätten entnommen werden müssen, konnten in einigen Fällen mithilfe einer zweiten oder dritten TLCK erhalten werden (Abb. 22).

38 % (5/13) der mit Nd:YAG- und 37 % (18/49) der mit Diodenlaser behandelten und erhaltenen Augen zeigten eine Atrophie oder Phthisis des Bulbus bei klinischem bzw. telefonischem Follow-Up. Je ein Pferd aus den beiden

Laserguppen wies eine mgrd. Bulbusatrophie nach intravitrealer Gentamicininjektion auf. Bei einem Pferd kam der Diodenlaser insgesamt dreimal zum Einsatz und hatte eine mgrd. Atrophie des Bulbus zur Folge.

Ein beidseitig mit Diodenlaser therapiertes Pony aus der vorliegenden Studie zeigte nach einjähriger postoperativer konservativer Therapie bei Wiedervorstellung in der Klinik zwei im Ultraschall verkleinerte Augen mit IOD-Werten von 8 mmHg. Das telefonische Follow-Up nach 6 Jahren ohne weitere Therapie ergab eine beidseitig milchig getrübe Kornea und kataraktös veränderte Linsen. Das Pony war beidseitig erblindet und die physiologische Größe der Bulbi ließ auf eine Regeneration des Ziliarkörpergewebes schließen. NADELSTEIN et al. (1997) hatten bereits eine partielle Regeneration des Ziliarkörperepithels in Hunden feststellen können.

Ein begleitendes Uveitisgeschehen kann ein fördernder Faktor für die Phthisis eines Bulbus sein. Die Bulbusatrophie ist eine bekannte Langzeitkomplikation der rezidivierenden Uveitis. Die entzündliche Schädigung des Ziliarkörpers hat eine reduzierte Kammerwasserproduktion und damit eine Hypotonie zur Folge. Die Atrophie oder Phthisis bulbi entwickelt sich mit fortschreitender Destruktion einzelner Augenstrukturen (GERHARDS & WOLLANKE, 2001).

Eine Zerstörung der Ziliarkörperkonstruktion durch zu hohe Energieeinstellungen (4 J/Punkt) oder mehrmalige Lasereinsätze sollte vermieden werden. Intraokulare Blutungen, postoperative Entzündungen, die Phthisis bulbi oder die Erblindung können Folgen exzessiver Gewebeerstörung sein (MORREALE et al., 2007).

Rezidivierende Uveitisschübe und traumatische Insulte können eine Phthisis bulbi verursachen.

In der Studie von WHIGHAM et al. (1999) zeigte ein Pferd bei einem Follow-Up von 20 Wochen nach TLCK eine Phthisis bulbi beider Augen (10 %; 2/20). Eine postoperative Nachkontrolle dieses Pferdes hatte nicht stattgefunden. ANNEAR et al. (2010) hatten keine Phthisis im Laufe des 1,3-jährigen Follow-Ups feststellen können. Die Phthisis ist eine mögliche Langzeitfolge der chirurgischen Glaukom-Therapie. Eine intensive konservative Therapie der begleitenden Uveitis und regelmäßige Nachuntersuchungen sind notwendig. Einstellungen und Platzierung der Lasersonde sind für jeden einzelnen Patienten individuell auszuwählen.

Bei ohnehin erblindeten Augen oder beginnender Katarakt und damit absehbarer Erblindung ist die Bulbusatrophie als ein positives Ergebnis zu werten. Auf eine konservative Dauerbehandlung kann verzichtet werden. Bei fehlender Schmerzhaftigkeit kann das Auge belassen werden und eine kosmetische Entstellung nach Bulbusexstirpation entfällt.

Mit zunehmend längerem Follow-Up stieg der Anteil an Bulbusexstirpationen im Patientengut. Der Nd:YAG-Lasereingriff hatte bei einem mittleren telefonischen Follow-Up von 10,6 Jahren eine Bulbusexstirpation bei 5 der 25 Augen (20 %) zur Folge. Geringfügig höher lag der Anteil an Exstirpationen (30,3 %; 30/99) nach Einsatz des Diodenlasers bei einem klinischen bzw. telefonischen Follow-Up von 4,6 bzw. 5 Jahren. Sowohl der lange postoperative Beobachtungszeitraum als auch die Art des verwendeten Lasers mit unterschiedlichen Einstellungen können eine Rolle spielen.

Im Falle eines blinden und therapieresistenten an Glaukom erkrankten Auges sollte eine Eukleation erfolgen (CULLEN & GRAHN, 2000). ANNEAR et al. (2010) berichteten von 2 Eukleationen (7 %) innerhalb von 68 Wochen postoperativ aufgrund eines nicht unter Kontrolle zu bringenden Augeninnendruckes und anhaltender Schmerzhaftigkeit. Eine frühere Studie mit längerem Follow-Up (1 Monat bis 5 Jahre) zeigte einen größeren Eukleationsanteil (36 %; 4 von 11 Pferden) (PICKETT, 1993).

Eine präoperativ ausgeprägte Katarakt mit vollständiger Luxation der Linse bzw. chronisch gereizte und funktionslose Augen stellen aus Tierschutzgründen Indikationen für eine Bulbusexstirpation dar. Rezidive nach TLCK mit zunehmender Einschränkung der Sehkraft und erhöhter Schmerzhaftigkeit sprechen ebenfalls für eine Entnahme des Bulbus. Es muss immer bedacht werden, dass ein hoher IOD zu ganz erheblichen Schmerzen und Leiden führt, die sich nicht in Form einer Abwehrtrias äußern.

Das beidseitige Auftreten des Glaukoms hatte Euthanasien in beiden Lasergruppen zur Folge (21,7 % (Nd:YAG-) bzw. 20,2 % (Diodenlaser)).

## **9. Langfristiger Erhalt der Sehfähigkeit**

In der vorliegenden Studie waren 16 % (4/25) der Augen, die einer chirurgischen Lasertherapie mit dem Nd:YAG-Laser unterzogen wurden, präoperativ erblindet.

In 84 % (21/25) der Augen konnte eine je nach Ausmaß der Erkrankung eingeschränkte, aber bestehende Sehfähigkeit festgestellt werden. Die Auswertung der Patientenakten und ein telefonisches Follow-Up nach 9 bis 12 Jahren (mittleres telefonisches Follow-Up: 10,6 Jahre) zeigte eine postoperative Erblindung von 15 der 25 Augen (60 %). Von den 25 Augen wiesen 4 (16 %) eine stark eingeschränkte Sehfähigkeit auf. Für ein Auge wurde keine Angabe zur postoperativen Sehfähigkeit gemacht. Lediglich ein Auge wies ein zufriedenstellendes Ergebnis mit nur ggrd. Einschränkung auf. Im Vergleich zu früheren Studien mit einem Follow-Up < 25 Monaten (MILLER et al., 1995; WHIGHAM et al., 1999) ist die Prognose für einen langfristigen Erhalt der Sehfähigkeit nach TLCK als vorsichtig einzustufen.

Ein Follow-Up in der Studie von WHIGHAM et al. (1999) zeigte nach 5 Monaten ein vorhandenes Sehvermögen bei 60 % (12/20) der Pferde, wobei 8 % (1/12) eine eingeschränkte Sehfähigkeit aufwiesen. Präoperativ waren 52,2 % (12/23) sehfähig, 26 % (6/23) blind und bei 21,7 % (5/23) konnte eine eingeschränkte Sehfähigkeit festgestellt werden. Einen 100 %igen Erfolg hinsichtlich des Erhalts des Sehvermögens wollten MILLER et al. (1995) bei einem 9- bis 24-monatigen Follow-Ups in 8 Augen festgestellt haben.

In der vorliegenden Studie waren 4 der 99 mit Diodenlaser behandelten Augen (4 %) bereits präoperativ erblindet und 95 Augen (96 %) wiesen eine unterschiedlich stark eingeschränkte Sehfähigkeit auf. Diese Ergebnisse sind mit früheren Studien (2 bzw. 98 %) vergleichbar (ANNEAR et al., 2010). Ein sinkender IOD mit einhergehendem Rückgang der Ödeme hatte ein Sehvermögen in 100 % der Augen nach 24 Stunden (42/42), 3 bis 5 Wochen (23/23) und 5 bis 17 Monate (11/11) postoperativ zur Folge (ANNEAR et al., 2010).

Das telefonische Follow-Up bei 55 der 89 mit Diodenlaser therapierten Pferde (62 %) der vorliegenden Untersuchung lag bei durchschnittlich 5 Jahren bzw. 60 Monaten (1 - 8 Jahren) postoperativ. Das klinische Follow-Up bei 15 der 89 mit Diodenlaser behandelten Pferde (17 %) fand 2 bis 8 Jahre nach dem chirurgischen Eingriff statt. Dies ergab eine durchschnittliche postoperative Zeit von 4,6 Jahren bzw. 55 Monaten.

In 42 % der 99 Augen konnte lediglich eine Erblindung diagnostiziert werden. Für 19 % konnten keine Angaben bezüglich der Sehkraft gemacht werden. In 34 %

der 99 Augen konnte die Sehfähigkeit erhalten werden, wobei ggrd. (16/99) bis starke (18/99) Einschränkungen zu vermerken waren. Auch hier wird ein deutlicher Rückgang im Erhalt der Sehfähigkeit mit zunehmendem zeitlichem Abstand zum Eingriff deutlich.

Ein telefonisches Follow-Up nach 49 Monaten (4 Jahre) bei ANNEAR et al. (2010) zeigte einen Verlust an Sehvermögen mit zunehmendem zeitlichem Abstand zum Eingriff. Zu diesem Zeitpunkt konnte lediglich in 59 % (13/22) der Augen noch eine Sehfähigkeit festgestellt werden (ANNEAR et al., 2010).

Der subjektiven Beurteilung der Sehkraft beim Pferd sollte Berücksichtigung geschenkt werden. Eine differenziertere Beurteilung, über den Status vorhandener oder nicht vorhandener Sehfähigkeit hinaus, ist beim Pferd schwierig. Aufgrund der Einschätzung und Beurteilung der postoperativen Sehfähigkeit durch den Pferdebesitzer als Laien sind die Ergebnisse des telefonischen Follow-ups mit Vorsicht zu betrachten. In der vorliegenden Studie lieferten die von einer Person durchgeführten Nachuntersuchungen von 15 Pferden im Heimatstall objektive Ergebnisse. Betrachtet man lediglich die Ergebnisse von 16 nachuntersuchten Augen hatten 56 % (9/16) der Augen ihre Sehkraft vollständig verloren und 44 % (7/16) wiesen ggrd. (4/16) bis starke (3/16) Einschränkungen auf.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen präoperativem Krankheitsverlauf, präoperativem Zustand des Auges zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung und der langfristigen postoperativen Entwicklung der Sehfähigkeit wurde bei der Auswertung der vorliegenden Daten wiederholt deutlich. Je fortgeschrittener die präoperativen intraokularen Schäden waren, desto schlechter war die Prognose für die Erhaltung der Sehfähigkeit.

Eine mit der Primärerkrankung einhergehende fortschreitende Retinadegeneration sowie die glaukombedingte Druckatrophie des N. opticus kann zu einer irreversiblen präoperativen Erblindung führen. Die Wiederherstellung der Sehkraft ist nicht möglich. Die chirurgische Lasertherapie kann hier lediglich den Erhalt eines schmerzfreien Auges zum Ziel haben.

Korneale Bändertrübungen und Ödeme, Linsenverlagerungen oder die Ausbildung einer Katarakt waren häufige, den Visus in unterschiedlichem Ausmaß einschränkende, präoperative Befunde. Eine TLCK kann gegebenenfalls die vollständige Linsenluxation verhindern, wenn der Bulbus postoperativ wieder

kleiner wird. Der mit einer Lasertherapie einhergehende sinkende IOD hatte häufig einen Rückgang des Korneaödems zur Folge.

Die postoperative Sehfähigkeit wurde durch irreversible korneale Bänder- und Linseneintrübungen unterschiedlich stark beeinflusst. Ein wiederkehrender Anstieg des Augeninnendruckes sowie eine unzureichend therapierte Primärerkrankung hatten postoperativ Sehkraft-einschränkende Befunde zur Folge. Die fortschreitende Linseneintrübung, eine vollständige Luxation der Linse, erneute Eintrübungen der Kornea und die zunehmende Schädigung der Retina und des Sehnerven, die nicht selten zur irreversiblen postoperativen Erblindung des erkrankten Auges führten, konnten mit zunehmendem zeitlichem Abstand zum Eingriff festgestellt werden. Eine Uveitis kann Sehkraft-einschränkende Befunde wie Glaskörper- und Linseneintrübungen zur Folge haben.

Der chirurgische Eingriff in einem frühen Stadium der Erkrankung und eine ausreichend intensive Therapie der Primär- oder Begleiterkrankung sind für einen langfristigen Erhalt der Sehfähigkeit essenziell. Die späte Diagnosestellung, die Auswahl unpassender Einstellungen und Ansatzpunkte des Lasers, eine unzureichende Nachbehandlung und das Fehlen regelmäßiger Nachuntersuchungen sind mögliche Ursachen für eine eher vorsichtige Prognose hinsichtlich des Erhaltes einer uneingeschränkten bis ggrd. eingeschränkten Sehfähigkeit.

## **10. Rezidivfreiheit**

Das Auftreten oder Fehlen eines weiteren Erkrankungsschubes nach der TLCK wurde im Rahmen persönlicher Nachuntersuchungen oder anhand von Besitzerinformationen beurteilt. Als erfolgreiche TLCK wurden operative Eingriffe gewertet, nach denen keine erneuten Symptome eines ansteigenden Augeninnendruckes (Größenzunahme des Bulbus, Hornhautödeme, Schmerzhaftigkeit) auftraten. Patienten mit anderen okularen Veränderungen (Keratitis, bullöse Keratopathie, Phthisis), die nicht auf einen erneuten Schub zurückzuführen waren, wurden als erfolgreich gewertet. Da einige Patienten bereits vor dem Eingriff Schädigungen des Auges in unterschiedlicher Ausprägung aufwiesen, wurde diese klare Zuordnung gewählt.

Im Vergleich zur Vitrektomie bei ERU-Patienten mit einer Rezidivfreiheit von 96,3 % (SCHINAGL, 2017) lag die Rezidivfreiheit der TLCK bei nur 36 % (9/25; Nd:YAG-) bzw. 29 % (29/99; Diodenlaser). Postoperative Anstiege des IOD, wiederkehrend auftretende Reizzustände (Korneaödeme, -defekte, Abwehrtrias) und eine Größenzunahme des Bulbus wurden als Anzeichen eines Rezidivs gewertet. Bei einem postoperativen Rezidiv mit deutlich erhöhtem IOD wurde ein mehrmaliger Lasereinsatz notwendig. Ein wiederholter Einsatz des Nd:YAG- bzw. Diodenlasers hatte in nur einem bzw. zwei Augen eine Rezidivfreiheit zur Folge.

Nach jeder TLCK wurde eine unterschiedliche konservative Therapie empfohlen. 20 % der Besitzer der mit Diodenlaser behandelten Pferde berichteten, dass eine rezidivierende konservative Therapie im postoperativen Zeitraum erforderlich gewesen war. Die bis zur Nachverfolgung anhaltend notwendige konservative Therapie bei 2 von 13 mit Nd:YAG-Laser behandelten Augen bzw. bei 14 von 49 mit Diodenlaser behandelten Augen bestätigt die Aussage früherer Studien nicht. Eine signifikante Reduktion der konservativen Therapie war laut WHIGHAM et al. (1999) und ANNEAR et al. (2010) postoperativ nicht möglich. Die Erklärung für die in der vorliegenden Studie signifikante Reduktion der dauerhaften postoperativen konservativen Therapie lässt sich womöglich im verlängerten Follow-up finden. Bei einem längeren Follow-up müssen vorzeitige Bulbusexstirpationen und Euthanasien aufgrund von Therapieresistenzen, Unkooperativität des Pferdes, Erblindung oder die fehlende zeitliche sowie finanzielle Möglichkeit zur Fortsetzung oder Wiederaufnahme erneuter konservativer Therapie berücksichtigt werden. In vielen Fällen bestand die Möglichkeit zur Durchführung regelmäßiger postoperativer Druckkontrollen nicht. Die postoperative konservative Therapie wurde von den Pferdebesitzern oft eigenständig ausgeschlossen.

## **11. Problematiken**

Im Rahmen einer telefonischen Befragung wurden Laien anhand eines Fragebogens zu einem Fachgebiet befragt. Befunde, die von einem Besitzer ohne Hilfe eines fachkundigen Tierarztes nicht detailliert erkannt werden können, können die Ergebnisse in gewissem Maße verfälschen. Um eventuelle Unterschiede zu eruieren, wurde eine parallele Auswertung der eigenen

Untersuchungsergebnisse vorgenommen. Je nach persönlicher Erfahrung und Einstellung zum Therapieverfahren können von Besitzern beschriebene Befunde von den tatsächlichen Befunden abweichen.

Ein Nachteil der TLCK und eine mögliche Ursache für postoperative Komplikationen ist die nicht bestehende Möglichkeit, die genaue Position des Zielgewebes einzusehen, und somit die fehlende Sichtkontrolle des Laservorgangs. Die Uneinheitlichkeit des Ziliarkörpers bzw. die unterschiedlichen Breiten der runden Pars plicata sollten berücksichtigt werden. Das zirkumferentielle Ansetzen der Lasersonde um die Kornea bei einheitlichem Abstand zum Limbus führt in einigen Regionen zur Penetration und Koagulation der Pars plicata als Zielgewebe, in anderen Regionen jedoch zur Zerstörung angrenzender Strukturen wie Linse und Retina (MILLER et al., 2001).

Um Verletzungen von Linse, Retina und Iris bzw. intraokulare Blutungen zu minimieren und eine effektive Zerstörung der Pars plicata zu gewährleisten, empfahlen MORREALE et al. (2007) die Sonde 4 mm hinter dem Limbus dorso- und ventrotemporal, mit Ausnahme der 3 und 9 Uhr Positionen, zu platzieren. Eine nicht vorhandene Pars plana und eine schmale Pars plicata im nasalen Quadranten erhöhen das Risiko, andere Strukturen als die Pars plicata zu beschädigen (MILLER et al., 2001). Die Auswahl eines adäquaten Energielevels an geeigneten Ansatzpunkten ist ausschlaggebend für eine erfolgreiche Zerstörung des Zielgewebes und die Minimierung von Nebenwirkungen wie einer übermäßigen Atrophie oder Phthisis bulbi, einer Beschädigung der Retina und Ablösung des Ziliarkörpers (ANNEAR et al., 2010; ANNEAR et al., 2012).

Mit einem Abstand von 5 bis 6 mm zum Limbus erzielten MILLER et al. (1995) die größten Erfolgsraten hinsichtlich IOD und Sehkraft. GEMENSKY-METZLER et al. (2014) legten erstmals neue Abstände der Ansatzpunkte zum Limbus für ein buphthalmisches Auge fest.

Das Ansetzen des Lasers bei vergrößertem Bulbus 4 mm hinter dem Limbus hatte eine Koagulation der vorderen Ziliarkörperfortsätze, der Irisbasis und des LP zur Folge. Eine Uveitis, Dyskorie und Unwohlsein konnten bei Koagulation der Irisbasis beobachtet werden. Eine Verschlimmerung der Abflusssituation über den iridokornealen Kammerwinkel kann Folge einer Koagulation des LP und dem zugrundeliegenden trabekulären Maschenwerk sein. GEMENSKY-METZLER et

al. (2014) warnten vor verminderter Effizienz der Laserwirkung, erfolgloser Drucksenkung und einem suboptimalen Langzeitergebnis. Um die Koagulation auf die Pars plicata zu beschränken, empfiehlt er, die Laserpunkte bei einem buphthalmischen Auge in einem größeren Abstand zum Limbus zu setzen (6 - 8 mm dorsal, 5 - 6 mm dorsotemporal, 4 - 5 mm ventrotemporal, 4 - 5 mm ventral).

Die empfohlene Anfangsenergie von 2,25 J pro Ansatzpunkt kann im Falle eines Buphthalmus beibehalten werden (MORREALE et al., 2007; GEMENSKY-METZLER et al., 2014).

Laut MORREALE et al. (2007) ist das Risiko einer Blutung oder Retinablösung im dorsalen Quadranten niedriger als im ventralen Quadranten. Ein dorsal doppelreihiges Anwenden des Diodenlasers oder die doppelte Anzahl an Ansatzpunkten im dorsalen Quadranten hatte eine effiziente Drucksenkung zum Ziel. Die Phthisis eines Bulbus aus der vorliegenden Studie war womöglich Folge exzessiver Gewebeschädigung aufgrund einer lokal zu hohen Laserenergie nach dorsal doppelreihiger Anwendung. Ein weiterer Grund für den großen Anteil geschrumpfter Augen am Endresultat der vorliegenden Studie kann eine exzessive Gewebeerstörung durch die Anwendung einer insgesamt höheren Gesamtenergie am Auge im Vergleich zu früheren Studien sein.

Im ventralen Quadranten besteht 6 mm hinter dem Limbus ein erhöhtes Risiko einer Blutung und Beschädigung der Retina (MORREALE et al., 2007). Ein begünstigender Faktor für postoperative Komplikationen wie Hyphäma oder Retinaablösung können weiter hinten liegende Ansatzpunkte in einem vergrößerten Bulbus sein (GEMENSKY-METZLER et al., 2014).

## **VI. ZUSAMMENFASSUNG**

### Einleitung:

Das Glaukom ist beim Pferd eine eher selten diagnostizierte Augenerkrankung. Der unphysiologische Anstieg des Augeninnendruckes ist Folge einer Störung des Kammerwasserabflusses. Um eine effektive Drucksenkung zu erzielen und den Erhalt der Augengesundheit zu gewährleisten, kann bei unzureichendem Ansprechen auf die konservative Therapie eine transsklerale Zyklophotokoagulation (TLCK) durchgeführt werden. Die TLCK ist die chirurgische Therapie der Wahl. Zur Senkung der Kammerwasserproduktion wird das Ziliarkörperepithel und das Stroma der Pars plicata mithilfe von Laserenergie partiell zerstört.

### Ziel:

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Erfolgsüberprüfung der TLCK als chirurgische Therapie des Glaukoms beim Pferd anhand einer großen Stichprobe hinsichtlich postoperativer Rezidivfreiheit und dem langfristigen Erhalt des Bulbus und der Sehfähigkeit.

### Patientengut:

In den Jahren 2001 bis 2015 kamen zwei verschiedene Laser, der Nd:YAG- und der Diodenlaser, an 124 Augen von insgesamt 112 Pferden zum Einsatz. Eine telefonische Besitzerbefragung zum postoperativen Erkrankungsverlauf erfolgte bei 88 Pferden, 15 Pferde wurden zusätzlich im Heimatstall oder in der Klinik nachuntersucht. Das durchschnittliche telefonische Follow-Up für den Nd:YAG Laser lag bei 10,6 Jahren. Das telefonische bzw. klinische Follow-Up für die mittels Diodenlaser behandelten Pferde betrug 5 bzw. 4,6 Jahre.

### Ergebnisse:

Pferde im Alter zwischen 9 und 17 Jahren besaßen ein erhöhtes Risiko, an einem Glaukom zu erkranken. Die Rasse- und Farbverteilung zeigte eine deutliche Überrepräsentation der Tigerschecken (19 %). Die Tigerschecken besitzen nicht nur ein erhöhtes Risiko an einer schleichenden, nicht mit Leptospiren-assoziierten Uveitis zu erkranken, sondern wiesen im Vergleich zum Warmblut ein um das 100-fache erhöhtes Risiko auf, an einem Glaukom zu erkranken. Die Ätiologie

des Sekundärglaukoms fand sich mehrheitlich in einer traumatischen oder phakogenen Uveitis wieder (72/124 Augen).

Der langfristige Erhalt der Sehfähigkeit gelang bei 1 der 25 mit Nd:YAG-Laser therapierten Augen und bei 16 der 99 mit Diodenlaser behandelten Augen. Fünfzehn der 25 mit Nd:YAG-Laser bzw. 42 der 99 mit Diodenlaser behandelten Augen waren erblindet. Die postoperative Rezidivfreiheit lag bei 36 % (9/25; Nd:YAG) bzw. 29 % (29/99; Diodenlaser). Bei 38 Augen trat nach der TLCK kein weiterer Glaukomschub auf. Die restlichen 69 % der Augen litten an postoperativen Rezidiven mit wiederkehrendem Anstieg des Augeninnendruckes, Hornhauttrübungen und Schmerzhaftigkeit. Unabhängig von Rezidivfreiheit und Erhalt der Sehfähigkeit konnte der Bulbus von 52 % der Nd:YAG therapierten und 49 % der mit Diodenlaser behandelten Augen erhalten werden. Zwei (Nd:YAG) bzw. 12 (Diodenlaser) Augen konnten langfristig schmerzfrei, bei physiologischer Bulbusgröße, aber mit eingeschränkter Sehkraft, erhalten werden. Da 15 % (2/13; Nd:YAG) bzw. 28,6 % (14/49; Diodenlaser) der erhaltenen Augen unter kontinuierlich drucksenkender Therapie standen, ist die postoperative konservative Therapie nicht zu vernachlässigen. Zwei (Nd:YAG-Laser) bzw. 20 (Diodenlaser) gelaserte Augen mussten aufgrund rezidivierender Schübe vorübergehend drucksenkend behandelt werden. Eine Atrophie oder Phthisis des Bulbus konnte bei insgesamt 27 laserchirurgisch behandelten Augen (22 %) (Nd:YAG-Laser: 5/25; Diodenlaser 22/99) festgestellt werden. Eine Bulbusexstirpation wurde für 22 % (5/23; Nd:YAG) bzw. 34 % (30/89; Diodenlaser) der Pferde als letzte therapeutische Maßnahme gewählt. 22 % (5/23; Nd:YAG-Laser-Gruppe) bzw. 20 % (18/89; Diodenlaser-Gruppe) der Pferde, die größtenteils auf beiden Augen erkrankt waren, mussten euthanasiert werden.

#### Fazit:

Langfristig konnte die Sehfähigkeit bei insgesamt 17 von 124 Augen (14 %) nach TLCK erhalten werden. Eine postoperative Rezidivfreiheit bestand bei 38 von 124 Augen (31 %) nach der TLCK. Die Prognose für Visuserhalt und Rezidivfreiheit nach TLCK ist somit als vorsichtig anzusehen. Unabhängig von Rezidivfreiheit und erhaltener Sehfähigkeit liegt die Wahrscheinlichkeit eines Bulbuserhaltes bei etwa 50 %. Eine positive Korrelation zwischen mehrmaligem Lasereinsatz und langfristigem Bulbuserhalt konnte nicht festgestellt werden. In Einzelfällen konnte die Bulbusexstirpation durch eine wiederholte TLCK verhindert werden.

Bei Erblindung oder bereits beginnender Katarakt war eine Bulbusatrophie als ein positives Ergebnis zu bewerten, da die Augen schmerzfrei erhalten werden konnten.

Mit zunehmendem Abstand zur TLCK stieg die Anzahl der Bulbusexstirpationen und Euthanasien.

Je frühzeitiger die Diagnosestellung und der chirurgische Eingriff im Krankheitsverlauf erfolgen, desto besser ist die Prognose hinsichtlich Rezidivfreiheit, langfristigen Erhalt des Bulbus und Sehfähigkeit. Eine Begleituveitis kann das Endergebnis entscheidend beeinträchtigen und eine intensive konservative Therapie erfordern. Die für ein zufriedenstellendes Ergebnis wichtige konservative Nachbehandlung sowie regelmäßige postoperative Druckkontrollen im Heimatstall sind zwar mit großem zeitlichen und finanziellen Aufwand verbunden, können jedoch für das Endergebnis sehr entscheidend sein.

## VII. SUMMARY

### Introduction:

In the case of horses, glaucoma is a rather rarely diagnosed disease of the eye. The unphysiological rise in the IOP is the consequence of an existing disorder in the aqueous humor outflow. To achieve an effective pressure reduction and ensure that the health of the eye is maintained, a transscleral laser cyclophotocoagulation can be performed if the response to conservative therapy is inadequate. Transscleral laser cyclophotocoagulation is the first-line surgical treatment. The ciliary body epithelium and the stroma of the pars plicata are partially destroyed using laser energy to reduce the production of aqueous humor.

### Objective:

The aim of this study was to evaluate the success of transscleral laser cyclophotocoagulation as the surgical therapy of glaucoma in horses in terms of postoperative non-recurrence and the long-term preservation of the ocular globe and the eyesight, taking into account a large sample size.

### Materials and methods:

Two different lasers namely the Nd:YAG and the diode laser were used to treat 124 eyes of a total of 112 horses between 2001 and 2015. 88 horse owners were interviewed by telephone on the postoperative course of the disease. The subsequent follow-up examination was carried out by the author on 15 horses in the stable or in the clinic. The mean telephone follow-up for the Nd:YAG laser was 10.6 years. The mean telephone and clinical follow-up of horses treated by the diode laser was 5 and 4.6 years respectively.

### Results:

Horses between 9 and 17 years of age had an increased risk of developing glaucoma. The race and colour distribution showed a significant over-representation of the horses with the “leopard” coat colour (19 %). Horses with the “leopard” coat colour not only have an increased risk of suffering from an insidious uveitis, but indicate a 100 times greater risk of developing glaucoma in contrast to their warmblood population. The aetiology of secondary glaucoma was found mainly in traumatic or phacogenic uveitis (72/124 eyes).

In 1 out of the 25 eyes treated with Nd:YAG laser and in 16 out of the 99 eyes treated with the diode laser, the long-term preservation of the eyesight was successful. 15 out of the 25 eyes treated with the Nd:YAG laser and 42 out of the 99 eyes treated with the diode laser were blind. The postoperative non-recurrence was noted for 36 % (9/25; Nd:YAG) and 29 % (29/99; Diode laser) of the cases. In 38 eyes there was no further glaucoma episode after transscleral laser cyclophotocoagulation. The remaining 69 % of the eyes suffered from postoperative recurrences with a recurrent increase in the intraocular pressure, corneal opacities and tenderness. Irrespective of the non-recurrence and preservation of the eyesight, the long-term preservation of the globe succeeded in 52 % of the eyes treated with Nd:YAG laser and in 49 % of the eyes treated with diode laser. Follow-up examinations revealed that 2 (Nd:YAG ) and 12 (Diode laser) eyes could be maintained pain-free in the long term with physiological size of the globe, but with limited vision. With 15 % (2/13; Nd:YAG) and 28.6 % (14/49; Diode laser) of the eyes under continuous pressure-reducing therapy, the postoperative conservative treatment must not be neglected. Two (Nd:YAG laser) and 20 (Diode laser) eyes subjected to laser treatment temporarily received pressure-reducing treatment following recurrent episodes of glaucoma. An atrophía or phthisis bulbi was detected in 27 eyes (22 %) that were treated with transscleral laser cyclophotocoagulation (Nd:YAG laser: 5/25; Diode laser 22/99). Extirpation of the globe was selected as the last therapeutic measure for 22 % (5/23; Nd:YAG) and 34 % (30/89; Diode laser) of the horses. 22 % (5/23; Nd:YAG laser group) and 20 % (18/89; Diode laser group) of the horses, most of which had both their eyes affected, had to be euthanized.

#### Conclusion:

In a total of 17 out of 124 eyes (14%) treated with transscleral laser cyclophotocoagulation the eyesight could be preserved in the long term. Postoperative non-recurrence was found in 38 out of 124 eyes (31 %) treated with transscleral laser cyclophotocoagulation. The prognosis for continued visual faculty and non-recurrence following transscleral laser cyclophotocoagulation must hence be regarded with caution. The probability of preservation of the globe is about 50 % irrespective of non-recurrence and preservation of eyesight. A positive correlation could not be found between multiple laser applications and long-term preservation of the globe. In individual cases, the extirpation of the

globe was prevented by repetitive transscleral laser cyclophotocoagulation.

In case of blindness or initial stages of cataract an atrophica bulbi was regarded as a positive result, because the eyes were free of pain.

A remarkable rise in the number of extirpations of the globe and cases of euthanasia was determined with an increasing period of time between transscleral laser cyclophotocoagulation and the final follow-up.

The earlier the diagnosis and the surgical treatment are done during the course of disease, the better is the prognosis in terms of non-recurrence, long-term preservation of the globe and the eyesight. An accompanying uveitis can greatly impair the ultimate result and an intensive conservative therapy is required. The conservative follow-up treatment and regular post-operative pressure check-ups in the home stable necessary for a satisfactory result are of course long-drawn and expensive, but could be decisive for the final result.

## VIII. LITERATURVERZEICHNIS

ALBERTS MK, CLARKE CR, MACALLISTER CG, HOMER LM (2000) Pharmacokinetics of acetazolamide after intravenous and oral administration in horses. *American journal of veterinary research*; 61: 965-8.

ALLBAUGH RA, KEIL SM, OU Z, BELLO NM (2014) Intraocular pressure changes in equine athletes during endurance competitions. *Veterinary ophthalmology*; 17 Suppl 1: 154-9.

ANNEAR MJ, WILKIE DA, GEMENSKY-METZLER AJ (2010) Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma in horses: a retrospective study of 42 eyes. *Veterinary ophthalmology*; 13: 204-9.

ANNEAR MJ, GEMENSKY-METZLER AJ, WILKIE DA (2012) Uveitic glaucoma in the horse. *Equine Veterinary Education*; 24: 97-105.

BARNETT KC, CRISPIN SM, LAVACH JD, MATTHEWS AG (1998) Augenkrankheiten beim Pferd: Farbatlas für die Praxis. Schlütersche GmbH & Co.KG, Hannover: 166-171.

BARTEL SF (2004) Retrospektive kasuistische Analyse von 369 Pferden mit equiner rezidivierender Uveitis (ERU). Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

BAUER BS, SANDMEYER LS, HALL RB, GRAHN BH (2012) Immunohistochemical evaluation of fibrovascular and cellular pre-iridal membranes in dogs. *Veterinary ophthalmology*; 15 Suppl 1: 54-9.

BAUMGART A (2014) Cyclosporin A und dessen möglicher Einsatz bei der Tigerschecken-Uveitis. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

BEDFORD PG (1980) The aetiology of canine glaucoma. *The Veterinary record*; 107: 76-82.

BELOUSOVA N (2014) [Current therapeutic possibilities for uveal ocular hypertension]. *Vestnik oftalmologii*; 130: 74-7.

BERTOLUCCI C, GIUDICE E, FAZIO F, PICCIONE G (2009) Circadian intraocular pressure rhythms in athletic horses under different lighting regime. *Chronobiology international*; 26: 348-58.

BROADWATER JJ, SCHORLING JJ, HERRING IP, ELVINGER F (2008) Effect of body position on intraocular pressure in dogs without glaucoma. *American journal of veterinary research*; 69: 527-30.

BROOKS DE, McCracken MD, SAMUELSON DA (1987) Suspected primary glaucoma in two horses. *Proceedings: American College of Veterinary Ophthalmologists* 18 (1-9)

BROOKS DE, KOMAROMY AM, KALLBERG ME (1999) Comparative optic nerve physiology: implications for glaucoma, neuroprotection, and neuroregeneration. *Veterinary ophthalmology*; 2: 13-25.

BROOKS DE, KOMAROMY AM, GARCIA-FERNANDEZ MC, CUTLER TJ, SAMUELSON DA, KALLBERG ME (2000a) Immunohistochemistry of the extracellular matrix of the normal equine lamina cribrosa. *Veterinary ophthalmology*; 3: 127-32.

BROOKS DE, CLARK CK, LESTER GD (2000b) Cochet-Bonnet aesthesiometer-determined corneal sensitivity in neonatal foals and adult horses. *Veterinary ophthalmology*; 3: 133-7.

BROOKS DE, MATTHEWS AG (2004) Anterior chamber, aqueous and glaucoma In: Equine Ophthalmology Barnett KC, Crispin SM, Lavach JD, Matthews AG (eds.): Saunders: 149-64.

BROWN GC, EAGLE RC, SHAKIN EP, GRUBER M, ARBIZIO VV (1990) Retinal toxicity of intravitreal gentamicin. Archives of Ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960); 108: 1740-4.

BRUBAKER RF (1991) Flow of aqueous humor in humans [The Friedenwald Lecture]. Investigative ophthalmology & visual science; 32: 3145-66.

CAVENS VJ, GEMENSKY-METZLER AJ, WILKIE DA, WEISBRODE SE, LEHMAN AM (2012) The long-term effects of semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation on the normal equine eye and intraocular pressure(a). Veterinary ophthalmology; 15: 369-75.

CIELEWICZ M-B (2014) Histologische Untersuchungen von an Glaukom erkrankten Pferdeaugen. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

COHEN AS, CONNORS LH (1987) The pathogenesis and biochemistry of amyloidosis. The Journal of pathology; 151: 1-10.

CRONAU MA (2004) Sonographie mittels hochauflösendem Ultraschall am Auge des Pferdes. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

CULLEN CL, GRAHN BH (2000) Equine glaucoma: a retrospective study of 13 cases presented at the Western College of Veterinary Medicine from 1992 to 1999. The Canadian veterinary journal; 41: 470-80.

CURTO EM, GEMENSKY-METZLER AJ, CHANDLER HL, WILKIE DA (2014) Equine glaucoma: a histopathologic retrospective study (1999-2012). *Veterinary ophthalmology*; 17: 334-42.

DAVIDSON HJ, PINARD CL, KEIL SM, BRIGHTMAN AH, SARGEANT JM (2002) Effect of topical ophthalmic latanoprost on intraocular pressure in normal horses. *Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine*; 3: 72-80.

DAVIS JL, STEWART T, BRAZIK E, GILGER BC (2003) The effect of topical administration of atropine sulfate on the normal equine pupil: influence of age, breed and gender. *Veterinary ophthalmology*; 6: 329-32.

DE GEEST JP, LAUWERS H, SIMOENS P, DE SCHAEPDRIJVER L (1990) The morphology of the equine iridocorneal angle: a light and scanning electron microscopic study. *Equine veterinary journal. Supplement*: 30-5.

DRIESSEN FN (2009) Untersuchungen zum Glaukom beim Pferd. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

DWYER AE, CROCKETT RS, KALSOW CM (1995) Association of leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 207: 1327-31.

DZIEZYC J, MILLICHAMP NJ, SMITH WB (1992) Comparison of applanation tonometers in dogs and horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 201: 430-3.

EICHEL J-C (2008) Evaluierung einer digitalen Spaltlampe in der Pferdeophthalmologie. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

EISENBERG DL (2011) *Reconsidering the Gold Standard of Tonometry Glaucoma Today*; Bryn Mawr Communications LLC; Wayne, PA

FRAUENFELDER HC, VESTRE WA (1981) Cryosurgical treatment of glaucoma in a horse. *Veterinary medicine, small animal clinician: VM, SAC*; 76: 183-6.

FRIBERG TR, SANBORN G, WEINREB RN (1987) Intraocular and episcleral venous pressure increase during inverted posture. *American journal of ophthalmology*; 103: 523-6.

GELATT KN, GUM G, WILLIAMS LW, GWIN RM (1979) Ocular hypotensive effects of carbonic anhydrase inhibitors in normotensive and glaucomatous Beagles. *American journal of veterinary research*; 40: 334-45.

GELATT KN, GUM GG, MacKAY EO (1995) Evaluation of mydriatics in horses. *Veterinary and comparative ophthalmology (USA)*; 5,2: 104-8.

GELATT KN, MacKAY EO (2001) Changes in intraocular pressure associated with topical dorzolamide and oral methazolamide in glaucomatous dogs. *Veterinary ophthalmology*; 4: 61-7.

GELATT KN, MacKAY EO (2002) Effect of single and multiple doses of 0.2% brimonidine tartrate in the glaucomatous Beagle. *Veterinary ophthalmology*; 5: 253-62.

GEMENSKY-METZLER AJ, WILKIE DA, WEISBRODE SE, KUHN SE (2014) The location of sites and effect of semiconductor diode trans-scleral cyclophotocoagulation on the buphthalmic equine globe. *Veterinary ophthalmology*; 17 Suppl 1: 107-16.

GEORG C (2003) Zur Morphologie des Corpus Ciliare und seiner Anhangsgebilde im Licht- und Rasterelektronenmikroskop bei verschiedenen Vogelarten. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

GERHARDS H, WOLLANKE B (2001) Uveitis bei Pferden-Diagnose und Therapie. *Pferdeheilkunde*; 17: 319-29.

GERHARDS H, WOLLANKE B (2006) Equine rezidivierende Uveitis. In: *Handbuch Pferdepraxis*. DIETZ O, HUSKAMP B (eds.) Stuttgart: Enke Verlag, 3. Auflage: 775-86.

GERMANN SE, MATHEIS FL, RAMPAZZO A, BURGER D, ROOS M, SPIESS BM (2008) Effects of topical administration of 1% brinzolamide on intraocular pressure in clinically normal horses. *Equine veterinary journal*; 40: 662-5.

GEVELHOFF I (1996) *Ultraschalldiagnostik in der Pferdeophthalmologie*. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

GILGER BC (2003) How to Diagnose and Treat Glaucoma in the Horse. *AAEP Proceedings* 49. New Orleans, Louisiana 306-11

GILGER BC, MICHAU TM (2004) Equine recurrent uveitis: new methods of management. *The Veterinary clinics of North America. Equine Practice*; 20: 417-27, vii.

GILGER BC, WILKIE DA, CLODE AB, McMULLEN RJ, Jr., UTTER ME, KOMAROMY AM, BROOKS DE, SALMON JH (2010) Long-term outcome after implantation of a suprachoroidal cyclosporine drug delivery device in horses with recurrent uveitis. *Veterinary ophthalmology*; 13: 294-300.

GILGER BC, STOPPINI R (2011) Equine Ocular Examination: Routine and advanced diagnostic techniques In: *Equine Ophthalmology* 2nd edn: Verlag Elsevier Saunders; 1: 1-51.

GILGER BC (2011) *Equine Ophthalmology*, 2nd edn. Verlag Elsevier Saunders

GREENFIELD DS, LIEBMANN JM, RITCH R (1997) Brimonidine: a new alpha2-adrenoreceptor agonist for glaucoma treatment. *Journal of glaucoma*; 6: 250-8.

GRINNINGER P, SKALICKY M, NELL B (2010) Evaluation of healthy equine eyes by use of retinoscopy, keratometry, and ultrasonographic biometry. *American journal of veterinary research*; 71: 677-81.

GÜSE J (2008) Intraokulare Druckmessung am Pferdeauge mittels Tonovet® versus in-vitro Manometrie. Tiermedizinische Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

HACKER DV, BUYUKMIHCI NC, FRANTI CE, BELLHORN RW (1987) Effect of topical phenylephrine on the equine pupil. *American journal of veterinary research*; 48: 320-2.

HARRINGTON JT, McMULLEN RJ, Jr., CULLEN JM, CAMPBELL NB, GILGER BC (2013) Diode laser endoscopic cyclophotocoagulation in the normal equine eye. *Veterinary ophthalmology*; 16: 97-110.

HARRIS A, MALINOVSKY V, MARTIN B (1994) Correlates of acute exercise-induced ocular hypotension. *Investigative ophthalmology & visual science*; 35: 3852-7.

HARRISON R, KAUFMANN CS (1977) Clonidine. Effects of a topically administered solution on intraocular pressure and blood pressure in open-angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960)*; 95: 1368-73.

HERRING IP, PICKETT JP, CHAMPAGNE ES, TROY GC, MARINI M (2000) Effect of topical 1% atropine sulfate on intraocular pressure in normal horses. *Veterinary ophthalmology*; 3: 139-43.

HOLLINGSWORTH SR (2011) Diseases of the Uvea In: Equine Ophthalmology 2nd edn. Gilger BC (ed.): Verlag Elsevier Saunders; 6: 267-81.

HOLVE DL (2012) Effect of sedation with detomidine on intraocular pressure with and without topical anesthesia in clinically normal horses. Journal of the American Veterinary Medical Association; 240: 308-11.

KALF KL, UTTER ME, WOTMAN KL (2008) Evaluation of duration of corneal anesthesia induced with ophthalmic 0.5% proparacaine hydrochloride by use of a Cochet-Bonnet aesthesiometer in clinically normal horses. American journal of veterinary research; 69: 1655-8.

KAPS S, RICHTER M, SPIESS BM (2003) Corneal esthesiometry in the healthy horse. Veterinary ophthalmology; 6: 151-5.

KATO K (2014) Comparison of two handheld applanation tonometers and the association of central corneal thickness, age, and intraocular pressure in normal and diseased canine eyes. Veterinary ophthalmology; 17: 417-25.

KATZ LJ (1999) Brimonidine tartrate 0.2% twice daily vs timolol 0.5% twice daily: 1-year results in glaucoma patients. Brimonidine Study Group. American journal of ophthalmology; 127: 20-6.

KELLNER SJ (1994a) Glaukom beim Pferd-1. Teil. Pferdeheilkunde; 10: 95-101.

KELLNER SJ (1994b) Glaukom beim Pferd-2.Teil. Pferdeheilkunde 10 (Juli/August): 261-6.

KIM J, KIM NS, LEE KC, LEE HB, KIM MS, KIM HS (2013) Effect of topical anesthesia on evaluation of corneal sensitivity and intraocular pressure in rats and dogs. Veterinary ophthalmology; 16: 43-6.

KING TC, GUM GG, GELATT KN (1991) Evaluation of a topically administered carbonic anhydrase inhibitor (MK-927) in normotensive and glaucomatous beagles. *American journal of veterinary research*; 52: 2067-70.

KLAUSS G, CONSTANTINESCU GM (2004) Nonhypotensive autonomic agents in veterinary ophthalmology. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*; 34: 777-800.

KNOLLINGER AM, LA CROIX NC, BARRETT PM, MILLER PE (2005) Evaluation of a rebound tonometer for measuring intraocular pressure in dogs and horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 227: 244-8.

KOMAROMY AM, GARG CD, YING GS, LIU C (2006) Effect of head position on intraocular pressure in horses. *American journal of veterinary research*; 67: 1232-5.

KÖNIG S, KLINGELHÖFER K, WOLLANKE B (2003) Intraokulare Gentamicininjektion bei einem Pferd mit absolutem Glaukom. *Pferdeheilk*; 19: 165-8.

LABELLE AL, HAMOR RE, MACNEILL AL, LASCOLA KM, BREAUX CB, TOLAR EL (2011) Effects of ophthalmic disease on concentrations of plasma fibrinogen and serum amyloid A in the horse. *Equine veterinary journal*; 43: 460-5.

LASSALINE ME, BROOKS DE (2005) Equine glaucoma In: *Equine ophthalmology* GILGER BC (ed.): Elsevier Saunders: 323-39.

LATIMER CA (1990) Glaucoma In: *Current Practice of Equine Surgery* White NA, Moore JN, eds. Philadelphia, Pennsylvania J.B. Lippincott Company: 198-202.

LAVACH JD (1990) Large Animal Ophthalmology Mosby Verlag, St. Louis, Missouri

LINDER BJ, TRICK GL, WOLF ML (1988) Altering body position affects intraocular pressure and visual function. Investigative ophthalmology & visual science; 29: 1492-7.

MAREN TH (1987) Carbonic anhydrase: general perspective and advances in glaucoma research. Drug Development Research; 10: 255-76.

MAREN TH (1997) Sulfonamides and secretion of aqueous humor. The Journal of experimental zoology; 279: 490-7.

MARTIN CL (1995) Augenkrankheiten bei Hund und Katze (Pferd, Wiederkäuer). Verlag M & H Schaeper

MARZOK MA, EL-KHODERY SA, OHEIDA AH (2014) Effect of intravenous administration of romifidine on intraocular pressure in clinically normal horses. Veterinary ophthalmology; 17 Suppl 1: 149-53.

MEEHAN S, BERRY Y, LUISI B, DOBSON CM, CARVER JA, MacPHEE CE (2004) Amyloid fibril formation by lens crystallin proteins and its implications for cataract formation. The Journal of biological chemistry; 279: 3413-9.

MILLER PE, PICKETT JP, MAJORS LJ (1990) Evaluation of two applanation tonometers in horses. American journal of veterinary research; 51: 935-7.

MILLER PE, PICKETT JP, MAJORS LJ, KURZMAN ID (1991a) Evaluation of two applanation tonometers in cats. American journal of veterinary research; 52: 1917-21.

MILLER PE, PICKETT JP, MAJORS LJ, KURZMAN ID (1991b) Clinical comparison of the Mackay-Marg and Tono-Pen applanation tonometers in the dog. *Progress in veterinary & comparative ophthalmology*; 1: 171-6.

MILLER PE, NELSON MJ, RHAESA SL (1996) Effects of topical administration of 0.5% apraclonidine on intraocular pressure, pupil size, and heart rate in clinically normal dogs. *American journal of veterinary research*; 57: 79-82.

MILLER TL, WILLIS AM, WILKIE DA, HOSHAW-WOODARD S, STANLEY JR (2001) Description of ciliary body anatomy and identification of sites for transscleral cyclophotocoagulation in the equine eye. *Veterinary ophthalmology*; 4: 183-90.

MILLER TR, BROOKS DE, GELATT KN, KING TC, SMITH PJ, SAPIENZA JS, PELLICANE CP (1995) Equine glaucoma: clinical findings and response to treatment in 14 horses. *Veterinary and comparative ophthalmology (USA)*; 5, 3: 170-82.

MONCLIN SJ, FARNIR F, GRAUWELS M (2011) Duration of corneal anaesthesia following multiple doses and two concentrations of tetracaine hydrochloride eyedrops on the normal equine cornea. *Equine veterinary journal*; 43: 69-73.

MOORE CP (2001) *Ophthalmic pharmacology. Veterinary pharmacology and therapeutics* (8th edition), Iowa State University Press, Ames: 1120-48.

MORREALE RJ, WILKIE DA, GEMENSKY-METZLER AJ, WEISBRODE SE, WILLIS MA (2007) Histologic effect of semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation on the normal equine eye. *Veterinary ophthalmology*; 10: 84-92.

MUGHANNAM AJ, BUYUKMIHCI NC, KASS PH (1999) Effect of topical atropine on intraocular pressure and pupil diameter in the normal horse eye. *Veterinary ophthalmology*; 2: 213-5.

NASISSE MP, DAVIDSON MG, ENGLISH RV, JAMIESON V, HARLING DE, TATE LP (1990) Treatment of glaucoma by use of transscleral neodymium:yttrium aluminum garnet laser cyclocoagulation in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 197: 350-4.

OCKLIND A (1998) Effect of latanoprost on the extracellular matrix of the ciliary muscle. A study on cultured cells and tissue sections. *Experimental eye research*; 67: 179-91.

OSTEVIK L, DE SOUZA GA, WIEN TN, GUNNES G, SORBY R (2014) Characterization of amyloid in equine recurrent uveitis as AA amyloid. *Journal of comparative pathology*; 151: 228-33.

PEIFFER RL, Jr., WILCOCK BP, YIN H (1990) The pathogenesis and significance of pre-iridal fibrovascular membrane in domestic animals. *Veterinary pathology*; 27: 41-5.

PFEIFFER N (1997) Dorzolamide: development and clinical application of a topical carbonic anhydrase inhibitor. *Survey of ophthalmology*; 42: 137-51.

PICKETT JP, CHAMPAGNE ES (1993) Effects of chronic administration of an oral carbonic anhydrase inhibitor (dichlorphenamide) on intraocular pressure and serum potassium levels in the normal canine. *Proceedings of the American College of Veterinary Ophthalmologists*. 125-6.

PICKETT JR, J (1993) Equine glaucoma: a retrospective study of 11 cases from 1988 to 1993 *The Journal of veterinary medicine*; 88: 756-63.

PSCHYREMBEL W (2007) Pschyrembel: Klinisches Wörterbuch (261. Aufl.), 261 edn.: de Gruyter, Berlin; New York

PUCKET JD, ALLBAUGH RA, RANKIN AJ, OU Z, BELLO NM (2013) Comparison of efficacy and duration of effect on corneal sensitivity among

anesthetic agents following ocular administration in clinically normal horses. American journal of veterinary research; 74: 459-64.

REICHERT (2014) Tono-Pen AVIA Tonometer User's Guide Ametek, Inc.

RIBEIRO AP, CRIVELARO RM, TEIXEIRA PP, TRUJILLO DY, GUIMARAES PJ, VICENTE WR, MARTINS BDA C, LAUS JL (2014) Effects of different mydriatics on intraocular pressure, pupil diameter, and ruminal and intestinal motility in healthy sheep. Veterinary ophthalmology; 17: 397-402.

RISNER D, EHRLICH R, KHERADIYA NS, SIESKY B, McCRANOR L, HARRIS A (2009) Effects of exercise on intraocular pressure and ocular blood flow: a review. Journal of glaucoma; 18: 429-36.

RUSANEN E, FLORIN M, HASSIG M, SPIESS BM (2010) Evaluation of a rebound tonometer (Tonovet) in clinically normal cat eyes. Veterinary ophthalmology; 13: 31-6.

SAGARA T, GATON DD, LINDSEY JD, GABELT BT, KAUFMAN PL, WEINREB RN (1999) Topical prostaglandin F<sub>2</sub>alpha treatment reduces collagen types I, III, and IV in the monkey uveoscleral outflow pathway. Archives of Ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960); 117: 794-801.

SALAZAR M, PATIL PN (1976) An explanation for the long duration of mydriatic effect of atropine in eye. Investigative ophthalmology; 15: 671-3.

SAMUELSON D, SMITH P, BROOKS D (1989) Morphologic features of the aqueous humor drainage pathways in horses. American journal of veterinary research; 50: 720-7.

SANDMEYER LS, BAUER BS, GRAHN BH (2013) Diagnostic ophthalmology. Anterior uveitis of the right eye. The Canadian veterinary journal; 54: 897-8.

SCHINAGL C (2017) Pars-Plana-Vitrektomie bei Equiner Rezidivierender Uveitis-Langzeitergebnisse zur Rezidivfreiheit, Sehfähigkeit und Bulbuserhalt bei 654 Augen von 549 Pferden. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

SCHMIDT V (2006) Krankheiten der Augenlinse. In: Handbuch Pferdepraxis (Kapitel Augenkrankheiten): Enke 3. Auflage: 787-90.

SCHMIDT V, GERHARDS H, WOLLANKE B (2006) Augenkrankheiten. In: Handbuch Pferdepraxis DIETZ O, HUSKAMP B (eds.) Stuttgart: Enke Verlag, 3. Auflage: 756-95.

SELK GHAFARI M, SABZEVARI A, RADMEHR B (2009) Effect of topical 1% tropicamide on Schirmer tear test results in clinically normal horses. *Veterinary ophthalmology*; 12: 369-71.

SHAH C, HARI-DASS R, RAYNES JG (2006) Serum amyloid A is an innate immune opsonin for Gram-negative bacteria. *Blood*; 108: 1751-7.

SHARROW-REABE KL, TOWNSEND WM (2012) Effects of action of proparacaine and tetracaine topical ophthalmic formulations on corneal sensitivity in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 241: 1645-9.

SILVER LH (1998) Clinical efficacy and safety of brinzolamide (Azopt), a new topical carbonic anhydrase inhibitor for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. Brinzolamide Primary Therapy Study Group. *American journal of ophthalmology*; 126: 400-8.

SJOQUIST B, TAJALLAEI S, STJERNSCHANTZ J (1999) Pharmacokinetics of latanoprost in the cynomolgus monkey. 1st communication: single intravenous, oral or topical administration on the eye. *Arzneimittel-Forschung*; 49: 225-33.

SLATTER DH (2001) *Fundamentals of veterinary ophthalmology*. Verlag

Saunders, 3. Auflage

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 PJ, SAMUELSON DA, BROOKS DE, WHITLEY RD (1986) Unconventional aqueous humor outflow of microspheres perfused into the equine eye. *American journal of veterinary research*; 47: 2445-53.

SMITH PJ, GUM GG, WHITLEY RD, SAMUELSON DA, BROOKS DE, GARCIA-SANCHEZ GA (1990) Tonometric and tonographic studies in the normal pony eye. *Equine veterinary journal. Supplement*: 36-8.

SMITH SL, PRUITT CA, SINE CS, HUDGINS AC, STEWART WC (1999) Latanoprost 0.005% and anterior segment uveitis. *Acta ophthalmologica Scandinavica*; 77: 668-72.

STEIFF H (1996) Die Messung des intraokularen Drucks beim Pferd mit Hilfe des Tono-Pen XL. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

STILES J, KROHNE S, RANKIN A, CHANG M (2001) The efficacy of 0.5% proparacaine stored at room temperature. *Veterinary ophthalmology*; 4: 205-7.

STUDER ME, MARTIN CL, STILES J (2000) Effects of 0.005% latanoprost solution on intraocular pressure in healthy dogs and cats. *American journal of veterinary research*; 61: 1220-4.

SWAN KC, HART WM (1940) A comparative study of the effects of mecholyl, doryl, eserine, pilocarpine, atropine, and epinephrine on the blood-aqueous barrier. *American journal of ophthalmology*; 23: 1311-9.

TOFFLEMIRE KL, WHITLEY EM, FLINN AM, DUFOUR VL, BEN-SHLOMO G, ALLBAUGH RA, GRIGGS AN, PETERSON CS, WHITLEY DR (2014) Effect of topical ophthalmic dorzolamide(2%)-timolol(0.5%) solution and ointment on intraocular pressure in normal horses. *Veterinary ophthalmology*.

TOLAR EL, LABELLE AL (2013) How to diagnose and manage horses with glaucoma American Association of Equine Practitioners Annual Convention Nashville, TN, USA 174-80

TORIS CB, TAFOYA ME, CAMRAS CB, YABLONSKI ME (1995) Effects of apraclonidine on aqueous humor dynamics in human eyes. *Ophthalmology*; 102: 456-61.

TÓTH J, HOLLERRIEDER J, SÓTONYI P (2010) *Augenheilkunde beim Pferd (Lehrbuch+Atlas)*. Verlag Schattauer, Stuttgart

TOWNSEND WM, LANGOHR IM, MOUNEY MC, MOORE GE (2014) Feasibility of aqueous shunts for reduction of intraocular pressure in horses. *Equine veterinary journal*; 46: 239-43.

UHLAR CM, WHITEHEAD AS (1999) Serum amyloid A, the major vertebrate acute-phase reactant. *European journal of biochemistry*; 265: 501-23.

UTTER ME, BROOKS DE (2011) Glaucoma In: *Equine Ophthalmology*, 2nd edition Gilger BC (ed.) Saint Louis: Elsevier Saunders; 9: 350-66.

VAN DER WOERDT A, GILGER BC, WILKIE DA, STRAUCH SM, ORCZECK SM (1998) Normal variation in, and effect of 2% pilocarpine on, intraocular pressure and pupil size in female horses. *American journal of veterinary research*; 59: 1459-62.

VAN DER WOERDT A, WILKIE DA, GILGER BC, STRAUCH SM, ORCZECK SM (2000) Effect of single- and multiple-dose 0.5% timolol maleate

on intraocular pressure and pupil size in female horses. *Veterinary ophthalmology*; 3: 165-8.

VAN DER WOERDT A (2000) Lens-induced uveitis. *Veterinary ophthalmology*; 3: 227-34.

VON SPIESSEN L, KARCK J, ROHN K, MEYER-LINDENBERG A (2015) Clinical comparison of the TonoVet((R)) rebound tonometer and the Tono-Pen Vet((R)) applanation tonometer in dogs and cats with ocular disease: glaucoma or corneal pathology. *Veterinary ophthalmology*; 18: 20-7.

WADA S (2006) Changes of intraocular pressure in uveitic horses. *Journal of Equine Science*; 17: 67-73.

WAGNER A (1991) Zur Morphologie des Angulus iridocornealis beim Pferd. Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

WALTERS TR (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 Suppl 1: S19-26.

WANG WH, McNATT LG, PANG IH, HELLBERG PE, FINGERT JH, McCARTNEY MD, CLARK AF (2008) Increased expression of serum amyloid A in glaucoma and its effect on intraocular pressure. *Investigative ophthalmology & visual science*; 49: 1916-23.

WARD DA, HENDRIX DVH (1998) Clinical ophthalmic pharmacology and therapeutics. *Veterinary Ophthalmology*, 3rd edn. (ed. Gelatt KN) Lippincott/Williams & Wilkins, Philadelphia: 291-354.

WAX MB, MOLINOFF PB (1987) Distribution and properties of beta-adrenergic receptors in human iris-ciliary body. *Investigative ophthalmology & visual science*; 28: 420-30.

WHIGHAM HM, BROOKS DE, ANDREW SE, GELATT KN, STRUBBE DT, BIROS DJ (1999) Treatment of equine glaucoma by transscleral neodymium:yttrium aluminum garnet laser cyclophotocoagulation: a retrospective study of 23 eyes of 16 horses. *Veterinary ophthalmology*; 2: 243-50.

WILCOCK BP, BROOKS DE, LATIMER CA (1991) Glaucoma in horses. *Veterinary pathology*; 28: 74-8.

WILKIE DA, LATIMER CA (1991) Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in dogs. *American journal of veterinary research*; 52: 432-5.

WILKIE DA, PECKHAM ES, PAULIC S, GEMENSKY AJ, MORREALE RJ, MILLER T, DAVIDSON MG, NORRIS KN, GILGER BC (2001) Equine glaucoma and diode laser transscleral cyclophotocoagulation: 27 cases. *Vet. Ophthalmol*; 4: 294.

WILKIE DA, GILGER BC (2004) Equine glaucoma. *The Veterinary clinics of North America. Equine Practice.*; 20: 381-91, vii.

WILLIAMS MM, SPIESS BM, PASCOE PJ, O'GRADY M (2000) Systemic effects of topical and subconjunctival ophthalmic atropine in the horse. *Veterinary ophthalmology*; 3: 193-9.

WILLIS AM, ROBBIN TE, HOSHAW-WOODARD S, WILKIE DA, SCHMALL ML (2001a) Effect of topical administration of 2% dorzolamide hydrochloride or 2% dorzolamide hydrochloride-0.5% timolol maleate on intraocular pressure in clinically normal horses. *American journal of veterinary research*; 62: 709-13.

WILLIS AM, DIEHL KA, HOSHAW-WOODARD S, KOBAYASHI I, VITUCCI MP, SCHMALL LM (2001b) Effects of topical administration of 0.005% latanoprost solution on eyes of clinically normal horses. *American journal of veterinary research*; 62: 1945-51.

WILLIS AM, DIEHL KA, ROBBIN TE (2002) Advances in topical glaucoma therapy. *Veterinary ophthalmology*; 5: 9-17.

WILSON R, DEES DD, WAGNER L, MONHEIT BE, O'GAN D (2015) Use of a Baerveldt gonioimplant for secondary glaucoma in a horse. *Equine Veterinary Education*

WOLLANKE B (1995) Untersuchungen zur Ätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). Tiermedizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München

WOLLANKE B (2002) Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) als intraokulare Leptospirose. Tiermedizinische Habilitationsschrift, Ludwig-Maximilians-Universität München

WOLLANKE B, GERHARDS H, BREM S, MEYER P, KOPP H (2004) Ätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU): Autoimmunkrankheit oder intraokulare Leptospireninfektion?. *Pferdeheilkunde*; 20: 327-40.

WOLLANKE B, GERHARDS H (2011) Kopf. In: Atlas der Ultraschalluntersuchung beim Pferd, GLATZEL PS (ed.); Hannover: Schlütersche Verlag; 1: 2-13.

WOLLANKE B (2016) "Persönliche Mitteilung"

YOUSUFZAI SY, YE Z, ABDEL-LATIF AA (1996) Prostaglandin F2 alpha and its analogs induce release of endogenous prostaglandins in iris and ciliary muscles isolated from cat and other mammalian species. *Experimental eye research*; 63: 305-10.

## IX. ANHANG

### 1. Fragebogen

#### Langzeitergebnisse der transskleralen Laserzyklokoagulation beim Glaukom des Pferdes

Name des Pferdes:

Geschlecht:

Rasse:

Fellfarbe:

Alter:

Name des Besitzers:

Adresse/Telefonnummer:

Datum der Erstaufnahme:

#### Anamnese und Vorbehandlung:

#### Allgemeine Augenuntersuchung in der Klinik:

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Umgebung des Auges	
	Augenlider	
	Konjunktiva/Nickhaut/Sklera	
	Kornea	
	Vordere Augenkammer (Tiefe)	
	Iris	

	Pupillenreaktion (direkt/konsensuell)	
	Linse	
	Glaskörper	
	Papilla optica	
	Retinagefäße	
	Tapetum lucidum	
	Tapetum nigrum	
	Augeninnendruck in mmHg	
	Sonstige Veränderungen (Durchmesser)	

	Oculus sinister
	Oculus dexter
	Oculus uterque

**Therapie:**

	Konservativ	
	Chirurgisch	TLCK mittels Diodenlaser
	Chirurgisch	TLCK mittels Nd:YAG Laser
	Chirurgisch	Bulbusexstirpation

Weitere Untersuchungen:

Parazentese Ergebnis:

Präoperative Medikamente:

Präoperativer IOD OS/OD:

Anzahl gesetzter Punkte:

Einwirkzeit pro Lokalisation:

Laserleistung in Watt:

Koordinaten (Entfernung zum äußeren Limbus):

Ein-/zweireihig:

Anzahl der Behandlungen/ Zeitabstand:

### **Folgen der OP**

Postoperativer Verlauf des Augeninnendrucks:

Kornea:

VAK:

Andere:

Entlassungsstatus:

Empfehlung (weiterführende Therapie):

Weitere Klinikaufenthalte an der LMU:

**Telefongespräch** mit Besitzer über weiteren Erkrankungsverlauf (End-/Ist-Zustand, weitere Erkrankungsschübe (Ausmaß, Zeitabstände und Therapie), postoperative Therapie bis heute, Sehfähigkeit)

### **Nachuntersuchung im Heimatstall:**

Datum:

Allgemeine Augenuntersuchung mit bloßem Auge, Taschenlampe und Handophthalmoskop; Tonometrie, transpalpebrale Palpation; Sehvermögen (Reaktion auf Drohgebärden (Schreckhaftigkeit), Lichteinfall (Pupillenreaktion, Photophobie))

Linkes Auge		Rechtes Auge
	Umgebung des Auges	
	Augenlider	
	Konjunktiva/Nickhaut/Sklera	
	Kornea	
	Vordere Augenkammer (Tiefe)	
	Iris	
	Pupillenreaktion (direkt/konsensual)	
	Linse	
	Glaskörper	
	Papilla optica	
	Retinagefäße	
	Tapetum lucidum	
	Tapetum nigrum	
	Augennendruck in mmHg	
	Sonstige Veränderungen (Durchmesser)	

## 2. Besuche

**P 27:** ein 11-jähriger Pinto Wallach wurde Ende August 2006 eingeliefert. Das rechte Auge war im Vergleich zum linken um 5 mm vergrößert (42 mm), die Augenlider gespannt und die Konjunktiven mgrd. gerötet. Eine diffus milchige Trübung der Kornea mit zirkulärer Vaskularisation konnte festgestellt werden. Der IOD war mit 88 mmHg (OS 24 mmHg) deutlich erhöht.

Der ZK des rechten Auges wurde einen Tag später mithilfe des Diodenlasers und folgender Einstellungen (1,5 W, 1,5 Sek., 60 Pkte.) partiell verödet. Ein Hyphäma und eine temporale Fibrinspange in der VAK, Reizerscheinungen wie Blepharospasmus und Epiphora, eine rauhe, ödematöse Kornea mit einer weißlichen Veränderung ventrozentral und ein weiterhin praller Bulbus mit erhöhtem IOD (bis 89 mmHg) waren postoperative Komplikationen, die sich bis zur Entlassung Mitte September auflösten. Bei der Entlassung war die Lidspalte gut geöffnet, die Konjunktiven nur ggrd. gerötet und der IOD auf 40 mmHg abgesunken.

Ein konservativer Therapieplan mit Cosopt, Heparin, Atropin und Voltaren wurde aufgestellt, und bei erneuter Vorstellung in der Klinik Mitte Oktober 2006 war das rechte Auge bis auf ggrd. gerötete Konjunktiven reizfrei und gut geöffnet. Das Auge war mit einem Durchmesser von 38 mm nicht mehr vergrößert und die Kornea diffus-hauchartig bis fleckig-rauchig getrübt mit einer einzelnen temporoventralen gelblichen Trübung. Verzweigte Gefäße waren baumartig bis ins Zentrum der Kornea eingewachsen. Die Reaktion auf Drohgebärden war negativ, die Lichtreaktion prompt. Der IOD lag mit 18 bis 21 mmHg im Normbereich.

Im Rahmen des Besuches im Oktober 2014 berichtete die Besitzerin von einem erneuten Glaukomschub mit einem vergrößerten, trüben und gereizten Auge sowie einem einmalig erhöhten IOD. Der HTA hatte eine halbjährige konservative Therapie mit Cosopt verordnet.

Am Tag der Nachuntersuchung im Stall war die Umgebung des rechten Auges ggrd. tränenverschmiert, die Kornea hauch- bis rauchartig fleckig-streifig getrübt und mit zahlreichen Bändertrübungen versehen. Die Linse wies ggrd. Eintrübungen auf und der GK war kaum einsehbar. Der vergrößerte Bulbus stand prominent hervor (Abb. 24) und die VAK war ggrd. vertieft. Der IOD befand sich mit 13/16/18/9/9 mmHg unterhalb des Normbereiches bzw. an der unteren Grenze des Normbereiches (OS 20 - 23 mmHg). Sämtliche Reaktionen auf Licht und Drohgebärden sowie die Pupillenreaktion auf Licht fielen negativ aus. Eine konservative Therapie fand nicht statt.



**Abb. 24:** Buphthalmus des rechten Auges (P27)

**P 48:** der 20-jährige Appaloosa Tigerscheckenwallach wurde erstmalig Ende Juli 2008 mit wiederkehrender Korneatrübung am rechten Auge vorstellig. Das Ober- und Unterlid wies eine leichte Schwellung auf, der Bulbus war um 4 mm vergrößert und die Kornea diffus hauchartig getrübt. Die VAK enthielt nasal eine Fibrinfluse, die Iris befand sich in halbweiter Stellung, eine ggrd. Nukleosklerose der Linse und entzündliche Einlagerungen im GK waren erkennbar. Der IOD war mit 54 und 59 mmHg erhöht. Eine konservative Therapie des Glaukoms und der rassebedingten begleitenden milden Uveitis wurde eingeleitet.

Bei erneuter Vorstellung im September 2008 lag der IOD bei 34 und 41 mmHg. Trübung und Reizerscheinungen hatten sich aufgelöst. Eine Behandlung mit dem Diodenlaser 7 mm zirkulär vom Limbus (1,5 W, 80 Pkte.) wurde durchgeführt. Postoperative Komplikationen in Form einer kleinen Fibrinfluse in der VAK und gerötete, geschwollene Konjunktiven konnten während des postoperativen Klinikaufenthaltes festgestellt werden. Bei der Entlassung war das Auge gut geöffnet, die Kornea klar und der IOD mit 45 mmHg weiterhin erhöht. Eine konservative Therapie mit Cosopt und CortiBiciron bzw. Vexol wurde empfohlen.

Einen Tag nach der Entlassung hatte sich stressbedingt ein diffuses Korneaödem entwickelt. Eine Therapie mit Alphagan und Cosopt wurde notwendig. Zehn Tage später kam es zur erneuten Vorstellung in der Klinik. Blepharospasmus, Konjunktivitis, Miosis und ein 1,5 x 1 cm großer Korneadefekt zählten zu den Aufnahmebefunden. Von ventral in Richtung des Defektes ziehend waren 4 bis 5 mm lange zirkuläre Gefäßbäumchen erkennbar. Der Glaskörper war begleitend zur Uveitis und mit einem akuten Druckanstieg im Rahmen der Entlassung einhergehend diffus getrübt. Bei Entlassung betrug der IOD 32 mmHg und der korneale Floureszeintest war negativ. Eine konservative Therapie mit Cosopt, Atropin und Heparin wurde vorgeschlagen.

Im Rahmen des Besuches im Oktober 2014 zeigte sich eine Phthisis bulbi mit vorgefallener, geröteter Nickhaut (Abb. 25). Der Bulbus war ein halbes Jahr nach TLCK in die Orbita eingesunken. Ausgeprägtes Pannusgewebe bedeckte einen Großteil des rechten Auges. Die restliche Kornea war milchig getrübt und mit zahlreichen Bändertrübungen versehen. Trotz des Lokalanästhetikums Proparacain waren Manipulationen am Auge während der Tonometrie unangenehm. Der Patient zog den Bulbus bei jedem Tippen zurück. Der auf dem Pannus gemessene IOD betrug 54 mmHg. Die Augenlider waren ggrd. wulstig verdickt und die Umgebung tränenverschmiert. Die hinteren Anteile des Auges waren nicht einsehbar. Das Pferd zeigte keine Reaktion auf Licht und Drohgebärden.



**Abb. 25:** Phthisis bulbi mit Nickhautvorfall und Bildung von Pannus II (P48)

**P 51:** der 14-jährige Tschechische Warmblut-Schimmelwallach wurde Ende Juli 2008 mit einem Glaukom des linken Auges vorgestellt. Nach zweiwöchiger Vorbehandlung mit Cosopt waren 2/3 der Kornea rauchig-milchig eingetrübt und eine Bändertrübung hinweisend für die Erkrankung. Eine enge Pupille, eine ggrd. Linsentrübung und Einlagerungen im GK wurden festgestellt. Der IOD war mit 88 mmHg (OD 16 mmHg) stark erhöht und der Bulbus im Vergleich zum rechten Auge um 1,3 mm vergrößert (39 mm). Eine Diodenlaserbehandlung wurde durchgeführt und das Pferd mit gut geöffnetem Auge und einem deutlich gesunkenen IOD (29 mmHg) entlassen. Ventral bestand weiterhin eine rauchige Trübung. Eine konservative Therapie mit Cosopt, Vexol und Atropin sollte fortgesetzt werden.

In Verbindung mit dem Absetzen der konservativen Therapie Mitte September 2008 kam es zu einem erneuten IOD-Anstieg (36 mmHg) mit rauchiger Korneatrübung. Eine Fortsetzung der konservativen Therapie war notwendig.

Im November 2008 war die gesamte Kornea rauchig-milchig eingetrübt und der IOD mit 46 mmHg erhöht. Eine zweite Diodenlaserbehandlung (1,5 W, 80 Pkte. zirkulär, dorsal doppelt) erschien sinnvoll. Bei Entlassung lag der IOD bei 21 mmHg.

Anfang 2010 entwickelte sich mit ansteigendem IOD (80 mmHg) eine erneute Korneatrübung. Bei Einlieferung war der Bulbus nicht vergrößert. Zweidrittel der Kornea waren rauchig-milchig eingetrübt, bläulich ödematös geschwollen und die Konjunktiven ggrd. gerötet. Mehrere kleine Bereiche der Kornea waren Fluoreszein-positiv und eine zirkuläre Vaskularisation war erkennbar. Der IOD lag bei 50 mmHg aufgrund vorausgegangener konservativer Therapie. Eine dritte Laserbehandlung (2 W à 5 Sek., Pkte. in 1 mm Abstand) führte zu einer postoperativen Infektion der Kornea mit ulzerativen Defekten. Es bestand die Notwendigkeit des Einsatzes von antibiotischen und antimykotischen Augensalben. Bei Entlassung Ende Februar 2010 war das linke Auge gut geöffnet und der IOD (25 mmHg) in den Normbereich gesunken.

Laut Besitzerin wurde aufgrund eines ggrd. erhöhten IOD eine konservative Therapie mit Cosopt (1- bis 2-mal tgl.) bis zur Feststellung einer Schrumpfung des Auges im Mai 2014 (8/9 mmHg) fortgesetzt.

Im Rahmen des Besuches konnte eine Linsenluxation in den Glaskörperaum,

eine Katarakt und eine mgrd. Bulbusatrophie (Abb. 26) festgestellt werden. Die Tonometrie ergab stark erniedrigte Werte von 5/5/7 mmHg (OD 32/38 mmHg). Die Kornea war rauchig-milchig eingetrübt und mit Bändertrübungen versehen. Eine hintere und vordere Synechie sowie Korneanarben, älteren Vaskularisationen verschuldet, waren erkennbar. Der GK wies hgrd. Einlagerungen auf und war nur eingeschränkt einsehbar. Eine faltige Retina (Ablatio retinae) war die Ursache für fehlende Reaktionen auf Licht und Drohgebärden.



**Abb. 26:** Mgrd. Bulbusatrophie mit Luxatio lentis posterior, Katarakt- und Synechienbildung sowie kornealer Bändertrübungen (P51)

**P 67:** eine 9-jährige braune Hannoveraner Stute wurde im November 2009 eingeliefert. Das linke Auge zeigte ggrd. Lidkneifen, eine Unterlidschwellung, leicht gerötete Konjunktiven und eine diffus hauchartig-rauchige Korneatrübung. Die mit Atropin weit getropfte Pupille war reaktionslos. Die Iris war bei 11 Uhr zungenförmig mit der LVF verklebt (hintere Synechie) und die Linse zeigte zentral auf der Vorderfläche eine ringförmige Trübung (phakogene Uveitis). Im Vergleich zum rechten Auge (21 mmHg) konnte ein leicht erhöhter IOD von 30 mmHg gemessen werden. Unter konservativer Therapie mit Cosopt und Metacam

stieg der IOD (50 mmHg) an.

Im Dezember 2009 wurde eine TLCK mithilfe des Diodenlasers (2 Reihen) durchgeführt. Postoperativ zeigte die Kornea einen deutlichen Gelbstich (Ausschwitzung von Blutserum). Eine konservative Therapie mit Cosopt (in den letzten 3 Tagen vor der Entlassung durch Timolol ersetzt), Metacam und Dexamethason-AT wurde durchgeführt. Bei Entlassung war das linke Auge gut geöffnet, die Kornea klarer mit rückgängigem Gelbstich und der IOD (16 - 20 mmHg) war gesunken. Eine zweimal tägliche Gabe der Heparin-AS im Heimatstall wurde empfohlen.

Im Rahmen des Besuches im Dezember 2014 zeigte die Stute ein vollkommen reizloses, normal großes Auge mit klarer Kornea. Von 11 bis 1 Uhr war die Iris zungen-/ spinnenwebenartig mit der LVF verklebt und zentral auf der LVF befand sich weiterhin eine ringförmige bräunliche Trübung (Abb. 27). Die Pupillenreaktion auf Licht war positiv und der GK ohne Einlagerungen gut einsehbar. Der IOD befand sich mit 18/16/20 mmHg in der Norm (OD 17/22/26 mmHg). Die Stute zeigte prompte Reaktionen auf Licht und Drohgebärden. Eine unterstützend postoperativ konservative Therapie war zu keinem Zeitpunkt erforderlich.



**Abb. 27:** Präoperativ auffällige hintere Synechie bei 11 Uhr und kreisrunde Trübung zentral auf der LVF (phakogene Uveitis) (P67)

**P 69:** eine 13-jährige braune Warmblutstute wurde im Oktober 2009 mit einem vergrößerten rechten Auge in die Klinik eingeliefert. Das Unterlid war ggrd. geschwollen und temporal sowie parallel zum Unterlid befanden sich kalkige Einlagerungen in der Kornea. Nasal wurde die Kornea von mehreren vertikalen Bändertrübungen durchzogen. Die Pupille befand sich in mittelweiter Stellung, der Linsenkern zeigte eine mgrd. Trübung und der dorsale GK deutliche Einlagerungen. Ein erhöhter IOD von 33 und 39 mmHg wurde tonometrisch festgestellt (OS 26 mmHg). Reaktionen auf Drohgebärden und Licht waren positiv.

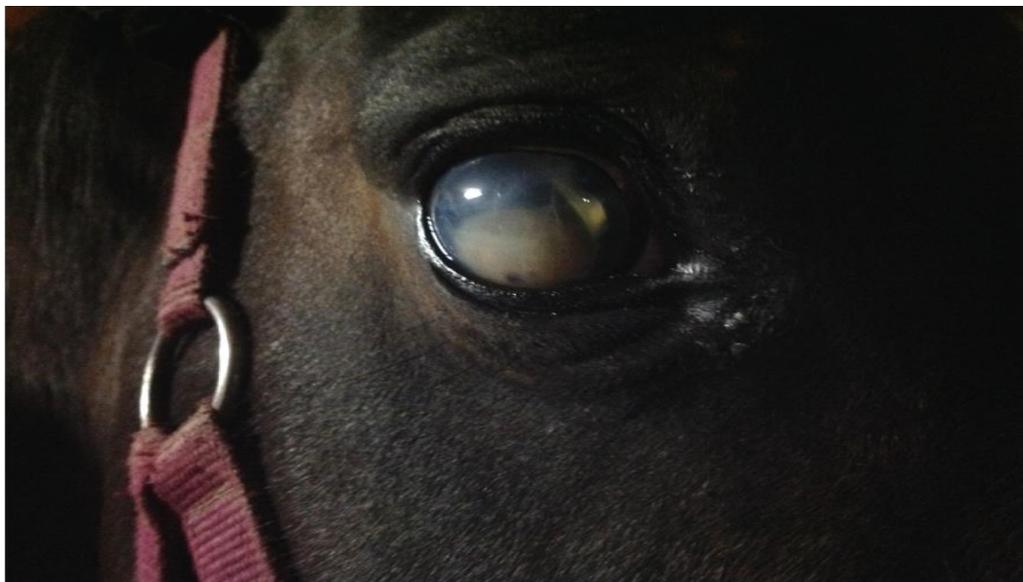
Eine Lasertherapie mithilfe des Diodenlasers (1,5 W, 80 Pkte. zirkulär, oben zweireihig) und ein Abtragen der kalkigen Einlagerungen wurde einen Tag später durchgeführt.

In der ersten Woche nach der TLCK kam es zu einer Intensivierung des Korneaödems und ein postoperativer Druckanstieg (77/88 mmHg) hatte einen prallen Bulbus zur Folge. Die abtragungsbedingten Defekte waren 10 Tage später

abgeheilt. Mit gut geöffnetem Auge, einer peripher aufklarenden Kornea und einem palpatorisch weicheren Bulbus wurde das Pferd entlassen. Ein weiterhin ggrd. erhöhter IOD (37 mmHg) wurde gemessen. Empfohlen wurde eine 7-wöchige konservative Therapie mit Cosopt und Vexol (2-mal tgl.).

Die konservative Therapie in Form von Cosopt wurde nach 1,5 Jahren abgesetzt. Seit dem Eingriff waren keine weiteren Schübe mit erhöhtem IOD aufgetreten. Eine regelmäßige Druckkontrolle erfolgte durch den HTA.

Im Rahmen des Besuches im Oktober 2014 zeigte sich ein reizloses Auge mit einer hauch- bis rauchartig getrüben Kornea und zahlreichen vertikalen Bändertrübungen. Die kataraktöse Linse war vollständig milchig getrübt und in die VAK luxiert (Abb. 28). Nasoventral war die Iris mit der Linse (Irisresiduen) und dem Hornhautendothel verklebt (vordere/hintere Synechie). Eine Beurteilung des grün-gelblich schimmernden GK war nicht möglich. Der IOD befand sich mit 19/17/21 mmHg (OS 20/16/23 mmHg) im Normalbereich. Das Auge hatte eine mit dem linken Auge vergleichbare Größe. Die Stute zeigte stark verzögerte Reaktionen auf Licht und Drohgebärden. Die Sehfähigkeit war stark eingeschränkt bis nicht mehr vorhanden.



**Abb. 28:** Erhaltenes Auge mit postoperativer Luxatio lentis anterior (P69)

**P 72:** ein 6-jähriger brauner Trakehner Wallach wurde im April 2009 mit einem Glaukom des rechten Auges eingeliefert. Die Kornea war milchig getrübt mit einer Vaskularisation bei 6 und 12 Uhr. Ventral war die Kornea blasig aufgequollen und mit kleinen punktförmigen Trübungen versehen. Vorberichtlich

litt der Wallach an einer chronischen Keratitis punctata mit Vaskularisation. Der IOD war mit 45 und 42 mmHg im Vergleich zum linken Auge (20/27mmHg) erhöht. Es wurde mit einer konservativen Therapie (Cosopt, Heparin) begonnen. Eine Woche nach Einlieferung wurde eine TLCK mithilfe des Diodenlasers (1,5 W, 80 Pkte. zirkulär, oben doppelreihig) durchgeführt. Bei Entlassung war das Auge reizfrei, der IOD auf 27/28 mmHg gesunken und die Kornea mgrd. getrübt. Eine konservative Therapie aus Cosopt (2-mal tgl.) und Heparin (ersetzt durch Vexol nach einer Woche) wurde angeraten.

Zwei Monate später war das Auge vollständig geöffnet und reizfrei. Die Kornea war zentral im Bereich der konfluierenden Punkte hauchartig getrübt, ansonsten aber aufgeklart. Der IOD (24/26 mmHg) befand sich in der Norm (OS 27 mmHg). Eine Fortsetzung der konservativen Therapie wurde empfohlen (Cosopt 1- bis 2-mal tgl., Atropin 1-mal wöchentlich).

Eine postoperative Keratitis konnte nicht beobachtet werden. Die Besitzerin tropfte weiterhin 1- bis 2-mal täglich Cosopt.

Im Rahmen des Besuches im Oktober 2014 zeigte sich das rechte Auge reizlos. Die Kornea wies zentral kleine punktförmige hauchartige Trübungen auf, desweiteren befanden sich Kalkablagerungen in Form von schwarzbraunen Punkten innerhalb der Kornea. Die Pupillenreaktion war beidseits positiv. Der IOD war mit 31/42/41 mmHg etwas erhöht, wobei am linken Auge ebenfalls Werte von 41/44/43 mmHg gemessen wurden. Das linke Auge war ein sogenanntes Fischauge (blau). Die Iris besaß kein Pigment (weiß) und wirkte ggrd. vergrößert. Die Reaktion auf Licht und Drohgebärden erfolgte beidseits prompt.

**P 85:** eine 19-jährige dunkelbraune rheinländische Warmblutstute wurde im Februar 2011 mit einem Glaukom des linken Auges in die Klinik eingeliefert. Sie war bereits vom HTA konservativ vorbehandelt worden. Das Auge zeigte ggrd. Epiphora und die Konjunktiven waren ggrd. gerötet. Die ödematöse Kornea war diffus rauchig eingetrübt und wies zahlreiche Bändertrübungen auf. Der positive Fluoreszeintest konnte einen kleinen oberflächlichen Defekt nachweisen. Der Bulbus war um 3 mm vergrößert und die VAK vertieft. Die Pupille befand sich in miotischer Stellung und die Stute zeigte keine Reaktionen auf Lichteinfall. Es wurde ein deutlich erhöhter IOD von 71 bis 78 mmHg gemessen. Bis zur TLCK

wurde eine konservative Therapie mit Cosopt, Atropin, Heparin und später Vexol fortgesetzt.

Die TLCK mithilfe des Diodenlasers wurde 1,5 Wochen später durchgeführt.

Am Tag der Entlassung war das Auge vollständig geöffnet, das Korneaödem weiterhin vorhanden, aber ein beginnendes Aufklaren der Kornea erkennbar. Die Pupille war weit und der IOD (38 mmHg) gesunken. Eine konservative Therapie aus Cosopt und Vexol (2-mal tgl.) wurde empfohlen.

Ein angeschwollenes Auge mit schleierartig milchiger Eintrübung der Kornea konnte postoperativ bei Wetterwechsel im Frühjahr und Herbst beobachtet werden. Diese wetterabhängigen Schübe konnten mit Equioxx unter Kontrolle gebracht werden. Ein erhöhter IOD konnte vom HTA nicht festgestellt werden. Eine dauerhaft konservative Therapie mit Cosopt (1-mal tgl.) wurde beibehalten.

Zum Zeitpunkt des Besuches Ende 2014 zeigte sich der Bulbus ggrd. vergrößert mit vertiefter VAK. Die Kornea war rauchig-milchig getrübt mit zahlreichen BT. Stark mitgenommen (rau, uneben, dünn) wies die Kornea über die gesamte Oberfläche verteilte Eindellungen (punktförmige Krater) und kalkige Einlagerungen auf (Abb. 29). Eine zirkuläre Vaskularisation war deutlich erkennbar. Die Linse war ggrd. bis mgrd. eingetrübt und der GK nur zum Teil einsehbar. Der IOD befand sich mit 24/24/20 mmHg im Normbereich (OD 18 mmHg). Die Sehfähigkeit war stark eingeschränkt. Reaktionen auf Drohgebärden waren negativ. Eine positive Pupillenreaktion auf Licht war jedoch vorhanden. Die Stute zeigte eine leichte Kopfschiefhaltung.



**Abb. 29:** Degenerative Hornhautveränderungen mit zirkulärer Vaskularisation (P85)

**P 86:** eine 8-jährige Warmblut-Schimmelstute wurde im Februar 2011 erstmalig mit einem Glaukom des linken Auges in der Klinik vorstellig. Die raue Kornea wies ein Ödem auf und war diffus milchig bläulich getrübt. In der VAK befanden sich Fibrinflocken und der IOD war stark erhöht (86 mmHg). Eine konservative Therapie mit Dorzolamid, Timolol, Brimonidin, Rimexolon, Atropin und Heparin hatte ein Absenken des IOD auf 35 mmHg zur Folge. Das Auge war bei Entlassung gut geöffnet, die Pupille weit und auf der LVF befand sich etwas Fibrin. Zweidrittel der Kornea war noch ödematös getrübt. Eine zweimal tägliche Gabe Cosopt, Alphagan und Vexol wurde angeraten.

Drei Monate später wurde die Stute erneut in der Klinik vorgestellt. Die Konjunktiven waren ggrd. gerötet und der Bulbus um 3 mm vergrößert. Die Kornea war von temporal ausgehend, bis auf einen schmalen klaren Streifen nasal, diffus rauchig getrübt (Ödem) und wies eine Bändertrübung auf. Dorsal waren 3 kleine oberflächliche Defekte anfärbbar. Die LVF wies eine kleine längliche Trübung auf. Der IOD war (57/63 mmHg) erhöht.

Die TLCK wurde mithilfe des Diodenlasers durchgeführt. Postoperativ zeigte sich zentral eine blasige Veränderung der Kornea und nasal ein kleiner Defekt. Am Tag der Entlassung, 5 Tage nach der TLCK, war die Kornea nasal und dorsal aufgeklärt, der IOD jedoch auf 87 mmHg angestiegen. Eine postoperative Therapie mit Cosopt, Vexol und Atropin wurde angesagt.

Nach der Entlassung folgte ein Aufenthalt in einer weiteren Pferdeklinik zur vollständigen Abheilung der Kornea durch Vaskularisation. Im Heimatstall fand alle 3 Monate eine Nachuntersuchung durch den HTA statt. Der IOD befand sich konstant an der oberen Grenze des Normbereiches.

Im Rahmen des Besuches im November 2014 zeigte sich das linke Auge reizfrei. Die Kornea wies eine vertikale Bändertrübung im temporalen Bereich auf. Im dorso-temporalen Bereich befand sich eine 1 cm breite Korneatrübung mit Vaskularisation (Abb. 30). Auf der LVF befanden sich nasal Irisresiduen (hintere Synechie) und der GK war gut einsehbar. Der IOD lag weiterhin mit 28 mmHg an der Obergrenze des Normbereiches (OD 20 mmHg). Die Stute besaß eine nur ggrd. eingeschränkte Sehfähigkeit bedingt durch die klinischen Befunde. Die Pupillenreaktion auf Licht war positiv. Reaktionen auf Licht und Drohgebärden erfolgten prompt. Eine Therapie mit Cosopt (einmalige Gabe alle 3 Tage) wurde weiterhin fortgesetzt.



**Abb. 30:** Reizloses Auge mit temporal vertikaler Bändertrübung, einer 1 cm breiten kornealen Trübung dorso-temporal und Irisresiduen nasal auf der LVF (P86)

**P 92:** eine 9-jährige braune bayrische Warmblutstute wurde Ende März 2011

erstmalig in der Klinik mit einem Glaukom des linken Auges vorgestellt. Vor einem Jahr hatte sie sich eine Korneaverletzung zugezogen. Seit einer Woche bestand ein Korneadefekt und ein bläuliches Ödem. Der HTA hatte bereits mit einer konservativen Therapie begonnen.

Das Auge zeigte ein hgrd. Korneaödem und nasotemporal einen 1 x 1 mm großen Defekt. Der Bulbus war um 0,5 cm vergrößert und der IOD (87 mmHg) deutlich erhöht.

Es wurde eine TLCK mithilfe des Diodenlasers durchgeführt. Postoperative Komplikationen wie Defekte und ein Hyphäma konnten während des stationären Aufenthaltes unter Kontrolle gebracht werden. Bei der Entlassung war die Kornea noch ggrd. getrübt, im dorsalen Drittel waren 2 horizontale BT erkennbar, die Kornea war glatt und die Defekte geschlossen. Der IOD war auf 20 mmHg gesunken. Eine konservative Cosopt-Therapie (2-mal tgl.) wurde angeraten.

Ein erneuter IOD-Anstieg (30 mmHg) Ende Mai hatte eine deutliche Eintrübung der Kornea zur Folge. Zusätzlich zum Cosopt wurde Vexol (2-mal tgl.) für 14 Tage, Atropin und Regepithel empfohlen.

Eine Untersuchung bei erneutem Klinikaufenthalt Ende Juni ergab ein hgrd. Korneaödem mit deutlicher Vaskularisation. Der IOD war auf 87 mmHg angestiegen. Eine zweite TLCK mithilfe des Diodenlasers (2 W) wurde durchgeführt. In der ersten postoperativen Woche war der IOD weiterhin (87 - 89 mmHg) stark erhöht. Nasal ließ sich ein stecknadelkopfgroßer Defekt anfärben und die Kornea zeigte sich gelblich verfärbt, infiziert und aufgequollen. Mithilfe einer entzündungshemmenden und lokal drucksenkenden Therapie war die Kornea zum Zeitpunkt der Entlassung nur ggrd. eingetrübt und der IOD auf 20 mmHg gesunken.

Mitte September war die Kornea erneut hgrd. bläulich ödematös verändert, die Oberfläche rau und der Bulbus palpatorisch prall. Der IOD war deutlich angestiegen (87 mmHg). Die Pupille befand sich in miotischer Stellung und im GK befanden sich hgrd. membranartige entzündliche Einlagerungen. Es wurde eine dritte TLCK (Diodenlaser 2 W) mit gleichzeitiger Vitrektomie durchgeführt. Postoperativ entwickelte sich nasal erneut ein Defekt und die Kornea verfärbte sich von ventral leicht gelblich. Bei der Entlassung war das Auge gut geöffnet, die Pupille weit, die Kornea größtenteils aufgeklart und der IOD (29 mmHg)

gesunken.

Die Stute erhielt weiterhin Cosopt, Alphagan und Xalathan (2-mal tgl.). Die durch den HTA bestimmten IOD-Werte waren immer etwas erhöht. Die Stute litt rezidivierend an Korneadefekten. Ein Defekt ging mit einer stark infizierten Kornea einher. Der IOD war auf 12 mmHg gesunken und die Kornea deutlich klarer.

Im Rahmen des Besuches im Januar 2015 zeigte sich die Kornea größtenteils milchig mit zahlreichen Narben, kalkigen Einlagerungen und Bändertrübungen vor allem nasal. Die ebene Kornea zeigte ventral einen alten Gefäßbaum (Abb. 31). Temporal sah man kleine Anteile des GK durchschimmern. Der Rest vom Auge war nicht beurteilbar. Der Bulbus war ggrd. bis mgrd. vergrößert und der IOD lag bei 43/46/53 mmHg (OD 28/27/27 mmHg). Die Stute zeigte keine Reaktion auf Licht und Drohgebärden.



**Abb. 31:** Diffus milchig getrübe Kornea mit ventralem Gefäßbaum (P92)

**P 100:** ein 6-jähriger brauner Oldenburger Warmblutwallach wurde Ende November 2013 mit einem Glaukom des rechten Auges vorgestellt. Das linke Auge war vorberichtlich an einer ERU erkrankt. Das rechte Auge war vergrößert (Durchmesser 42 mm) und die Kornea zentral milchig sowie peripher rauchig

eingetrübt. Eine Katarakt und hgrd. Einlagerungen im GK konnten festgestellt werden. Die Iris lag der Kornea temporal spaltlos an. Eine konservative Therapie (Cosopt, Atropin) als Ersttherapie wurde bei einem ggrd. erhöhten IOD (35 mmHg) eingeleitet. Innerhalb von 3 Tagen stieg der IOD auf 60 mmHg an. Der Wallach hatte seine Sehkraft bereits verloren.

Eine TLCK mithilfe des Diodenlasers wurde durchgeführt. Einen Tag nach dem Eingriff war das Auge gut geöffnet und die Kornea etwas aufgeklart. Die Iris war in maximaler Miosis verklebt und lag dem Endothel großflächig an. Mit einer rauchig eingetrübten Kornea, bei gleichbleibender Position der Iris, aber einem gesunkenen IOD (19 mmHg) wurde das Pferd entlassen. Eine weiterzuführende Therapie mit Cosopt wurde empfohlen.

Die Besitzerin berichtete von einer positiven Verhaltensänderung. Die Cosopt Therapie wurde 4 Wochen durchgeführt. Danach kam es zu kürzeren Erkrankungsschüben mit ggrd. vergrößertem Bulbus. Die eigenständige Therapie (Cosopt) über wenige Tage zeigte positive Wirkung.

Im August 2014 kam es nach einer schweren Kolik zu einem erneuten Schub, der einen vergrößerten, hervorstehenden Bulbus zur Folge hatte. Die Kornea war vollständig milchig eingetrübt und eine Dauertherapie mit Cosopt (2- bis 3-mal tgl.) wurde erneut aufgenommen.

Im Rahmen des Besuches Ende November 2014 zeigte sich die Kornea des rechten Auges milchig eingetrübt mit zahlreichen Kalkablagerungen (s. Abb. 32). Der Bulbus war vergrößert und Werte von 89/85/68 mmHg (OS 25 mmHg) spiegelten einen deutlich erhöhten IOD wider. Der Wallach zeigte keine Reaktionen auf Licht und Drohgebärden.



**Abb. 32:** Vergrößerter Bulbus mit diffus milchiger Korneatrübung und kornealen Kalkeinlagerungen (P 100)

**P 107:** eine 15-jährige Appaloosa-Stute wurde im Mai 2013 mit beidseitigem Glaukom in die Klinik eingeliefert. Das rechte Auge hatte vorberichtlich einen Schlag abbekommen. Der Bulbus war buphthalmisch und mit einem Durchmesser von 38 mm (OS 37 mm) vergrößert. Die Kornea zeigte ein diffus milchiges Ödem, 2 Bändertrübungen und eingewachsene Gefäßbäume. Die Linse war nasal subluxiert und im GK konnten Einlagerungen festgestellt werden. Der IOD betrug 60 mmHg. Die Kornea des linken Auges war aufgrund eines Ödems diffus rauchig getrübt und nasal war ein strichförmiger oberflächlicher Korneadefekt anfärbbar. Die LRF war ggrd. getrübt und der IOD auf 50 mmHg angestiegen. Therapeutisch wurde für 5 Tage mit einer konservativen Therapie begonnen. Der IOD sank rechts auf 41 mmHg und links auf 30 mmHg.

Es wurde eine beidseitige TLCK mithilfe des Diodenlasers durchgeführt. Vier Tage später war der IOD des rechten Auges auf 30 mmHg und des linken Auges auf 23 mmHg gesunken. Eine weiterzuführende Therapie mit Cosopt, Atropin, Vexol und Parin POS wurde empfohlen.

Beide Augen wurden weiterhin 1- bis 2-mal tgl. mit Cosopt behandelt. Am linken Auge kam es wetterabhängig (besonders bei Hitze) zu regelmäßigen Schüben mit

einsetzender Trübung und vergrößertem Bulbus. Hitzeperioden erforderten ein häufigeres Tropfen des linken Auges.

Bei der Nachuntersuchung im Stall Anfang Februar 2015 zeigte die Kornea des rechten Auges Bändertrübungen und eine zirkuläre Vaskularisation. Die Konjunktiven waren ggrd. gerötet und die kataraktöse Linse war subluxiert. Der Bulbus zeigte eine ggrd. Atrophie (Abb. 34). Der IOD lag mit 11/17/25 mmHg im Normbereich. Auf jegliche Licht und Drohgebärden reagierte die Stute nicht. Das linke Auge war palpatorisch prall und der IOD war mit 56/59/74 mmHg deutlich erhöht. Die Kornea war hauchartig bis rauchig eingetrübt mit BT und einer ringförmig bis ovalen Trübung (Abb. 33). Eine zirkuläre Vaskularisation war vorhanden, das Auge ansonsten aber reizlos. Die Pupille war mittelweit und zeigte eine positive Reaktion auf Licht. Durch die getrübt Linse war der GK nur zum Teil einsehbar. Auf Licht und Drohgebärden reagierte die Stute stark verzögert.



**Abb. 33:** Hauchartig diffuse Korneatrübung mit Bändertrübungen und einer zentral fokalen, ovalen Trübung der Kornea (P107)



**Abb. 34:** Bulbusatrophie des rechten Auges mit Neovaskularisation der Kornea und Narbengewebe in der ventralen VAK (P107)

**P 55:** eine 16-jährige braune Warmblutstute wurde Anfang Januar 2008 mit einem Glaukom des linken Auges in der Klinik vorgestellt. Eine Tränenspur und mgrd. gerötete Konjunktiven waren deutliche Anzeichen einer Reizung. Die hauchartig eingetrübte Kornea wies dorsal vereinzelt milchige Trübungen und 3 separate Bändertrübungen auf. Auflagerungen auf der Vorder- und Rückfläche der ggrd. getrübbten Linse und hgrd. Einlagerungen im GK waren erkennbar. Der IOD war mit 44 mmHg im Vergleich zum rechten Auge (24 mmHg) erhöht. Drohreflex und Pupillenreaktion waren beidseits prompt. Es wurde mit einer konservativen Therapie (Vexol, Cosopt, Atropin) begonnen. Eine langfristige Senkung des IOD war nicht möglich.

Im Abstand von einer Woche wurde eine Vitrektomie und eine TLCK mithilfe des Diodenlasers (1,5 W, 80 Pkte.) durchgeführt.

Bei der Entlassung war das Auge gut geöffnet und reizlos. Die Kornea war aufgeklärt und der IOD in der Norm (OS 22/OD 18 mmHg).

Mit wieder einsetzender Bulbusvergrößerung wurde der präoperative Durchmesser bereits 2 Wochen nach der TLCK erreicht. Eine konservative

Therapie mit Cosopt und Xalathan (2-mal tgl.) wurde bis heute beibehalten. Ein rezidivierend erhöhter IOD und Korneadefekte konnten vom HTA festgestellt werden.

Während des Besuches Anfang Februar 2015 zeigte sich die Umgebung beider Augen verkrustet und tränenverschmiert. Eine zusätzliche Problematik mit den Tränennasenkanälen war bekannt. Die Kornea des linken Auges war hauch- bis rauchartig eingetrübt, mit zahlreichen Bändertrübungen versehen und sowohl ventral als auch temporal waren korneale Pigmenteinlagerungen erkennbar. Korneale Pigmenteinlagerungen sind Folge einer vorausgegangenen Vaskularisation (Abb. 35). Das Auge wirkte vergrößert mit vertiefter VAK. Die Mydriasis hatte eine negative Pupillenreaktion zur Folge. Die mit Auflagerungen versehene getrübt Linse ließ uns den GK nur bedingt einsehen. Der IOD war mit 40/40/33 mmHg etwas erhöht (OD 28/26 mmHg). Reaktionen auf Drohgebärden und Licht waren negativ.



**Abb. 35:** Diffus rauchige Korneatrübung mit zahlreichen Bändertrübungen und ventraler Pigmenteinlagerung in die Kornea (P55)

**P 58:** ein 7-jähriger Appaloosa Fuchswallach wurde im April 2008 in der Klinik vorgestellt. Im Vergleich zum rechten (Durchmesser 31 mm) war das linke Auge deutlich vergrößert (36 mm). Von ventral war die Kornea hauchartig, milchig blau

eingetrübt. Dorsal befand sich eine querverlaufende Bändertrübung. Die zentral hauchartig getrübe LVF zeigte einige Auflagerungen und der GK war ggrd. verflüssigt. Mit 48 bis 52 mmHg war der IOD erhöht (OD 18/19 mmHg).

Nach einer zweiwöchigen konservativen Therapie war keine Besserung zu verzeichnen. Der IOD stagnierte bei 32 mmHg. Die Kornea zeigte dorsal und ventral ein leichtes Ödem.

Es wurde eine TLCK mithilfe des Diodenlasers (1,5 W, 80 Pkte.) durchgeführt. Postoperativ kam es zu einem reflektorischen Anstieg des IOD (49/52 mmHg) und einer Intensivierung des Korneaödems. Bei der Entlassung nach 5 Tagen war der IOD auf 40 mmHg gesunken. Das Korneaödem blieb vorerst bestehen. Eine konservative Therapie mit Cosopt, Alphagan, Vexol (2-mal tgl.) und zusätzlich Atropin wurde angeraten.

Bei erneuter Vorstellung 5 Wochen später (Mai 2008) war das Auge vollständig geöffnet und die Kornea zeigte lediglich eine kleine Bändertrübung zwischen 12 und 3 Uhr. Die Pupille war mittelweit, die Auflagerungen auf der LVF und LRF waren unverändert und der GK ggrd. grünlich diffus getrübt. Der Bulbus war palpatorisch weicher und der IOD lag bei 35 bis 40 mmHg. Bei Entlassung am nächsten Tag war der IOD gesunken (18/15 mmHg). Cosopt und Alphagan (2-mal tgl.) sowie Vexol (1-mal tgl.) und Atropin (jeden 2. Tag) sollten regelmäßig durch den Besitzer verabreicht werden.

Ein leichter Blepharospasmus mit mgrd. geröteten Konjunktiven konnte Mitte Juli festgestellt werden. Die Kornea war ventral bei 6 Uhr milchig blau getrübt, die Pupille mittelweit und die LVF zeigte eine Y-förmige Katarakt entlang der Linsennähte. Auf der LRF befanden sich Auflagerungen und eine deutlich größere Menge an Glaskörpereinlagerungen war erkennbar. Ein erneuter Anstieg des IOD war zu verzeichnen (52/43 mmHg).

Ein erneuter Lasereingriff (2 W, 160 Pkte.) führte nach 2 Tagen zur Auflösung des Ödems und einer Absenkung des IOD (35/37 mmHg). Das Auge war vollständig geöffnet und die Kornea bis auf eine dorsale Bändertrübung vollständig aufgeklärt. Eine zweiwöchige Cosopt- und Alphagan-Therapie (2-mal tgl.) mit einem Absetzen des Alphagans nach 2 Wochen wurde empfohlen. Desweiteren sollte aufgrund der Begleituveitis mit einem Glukokortikoid (Vexol 2-mal tgl.) gesalbt werden.

Die Besitzer berichteten von wetterabhängigen Schüben. Bei Hitze zeigte das Pferd einen vergrößerten Bulbus mit milchiger Eintrübung der Kornea und apathischem Allgemeinbefinden. Eine konservative Therapie wurde nicht mehr eingeleitet. Der Zustand stabilisierte sich laut Besitzer nach einigen Tagen von allein.

Im Rahmen des Besuches Ende Januar 2015 zeigte sich eine insgesamt dunkel rauchig getrübe, aber ebene Kornea mit Bändertrübungen, ventraler Vaskularisation und Kalkeinlagerungen (Abb. 36). Der Bulbus war palpatorisch prall und der Tonopen zeigte einen deutlich erhöhten IOD (62/68/72/65 mmHg) im Vergleich zum rechten Auge (29/31/32 mmHg) an. Der Wallach zeigte eine leichte Kopfschiefhaltung. Reaktionen auf Licht und Drohgebärden waren negativ.



**Abb. 36:** Diffus rauchige Korneatrübung mit ventraler Vaskularisation (P58)

**P 108:** ein 11-jähriger Reitpony-Fuchswallach wurde im Februar 2013 mit einem Glaukom des linken Auges in die Klinik eingeliefert. Vorberichtlich sei das Auge 2009 bereits 3 mm vergrößert und der IOD (50 mmHg) erhöht gewesen. Ein

Leptospiren-positives Kammerwasser war der Grund für eine Vitrektomie. Eine konservative Glaukomtherapie wurde eingeleitet.

Bei der Vorstellung 2013 war die Kornea rauchig getrübt, die kataraktöse Linse nasal subluxiert und der IOD mit 55 und 56 mmHg deutlich erhöht. Eine TLCK mithilfe des Diodenlasers wurde durchgeführt. Zwei Tage später zeigte das Auge ggrd. Lidkneifen und ein Korneaödem. Der IOD war stark angestiegen (85 mmHg). Eine konservative Therapie mit Cosopt und Vexol (2-mal tgl.) sowie Atropin und Parin POS wurde angeraten.

Anfang November 2014 fand eine telefonische Berichterstattung durch die Besitzerin statt. Die Kornea war 2 Wochen nach der Entlassung aufgeklart und regelmäßige Druckkontrollen durch den HTA (Januar und August 2014) hatten IOD-Werte im Normbereich (19 mmHg) ergeben. Wie empfohlen wurden die Cosopt- (1-mal tgl.) und Vexol- (1-mal alle 2 Tage) Gaben reduziert.

Im Rahmen des Besuches Ende November 2014 zeigte sich die Kornea diffus hauchartig getrübt mit zahlreichen Bändertrübungen. Die VAK war vertieft und die mydriatische Pupille zeigte keine Reaktion auf Licht. Die diffus rauchige Linse war nach temporal subluxiert (Abb. 37) und der GK nur bedingt einsehbar. Der Bulbus war sichtbar vergrößert, palpatorisch prall und der IOD mit 81/72/84 mmHg deutlich erhöht (OD 22/23/28 mmHg). Die konservative Therapie wurde intensiviert (2-mal tgl. Cosopt).

Anfang Januar 2015 wurde der Wallach zum zweiten Mal in der Klinik vorgestellt. Das linke Auge war vergrößert, die Konjunktiven ggrd. gerötet und die Kornea diffus hauchartig getrübt mit zahlreichen dünnen BT. Die VAK war vertieft, die Pupille mittelweit, eine Pupillenreaktion nicht auslösbar und die rauchige Linse weiterhin nach temporal subluxiert. Der GK wies Einlagerungen auf. Der IOD (45 - 55 mmHg) war erhöht. Das linke Auge wies eine irreversible Einschränkung der Sehfähigkeit auf. Reaktionen auf sämtliche Drohgebärden waren negativ. Eine zweite Lasertherapie wurde durchgeführt.

Bei der Entlassung zeigte das Pferd keine Reaktionen auf Licht und Drohgebärden. Das buphthalmische Auge wies einen erhöhten IOD (56 mmHg) auf.



**Abb. 37:** Hauchartig getrübe Kornea mit zahlreichen feinen Bändertrübungen und eine nach temporal subluzierte rauchige Linse (P108)

**P 101:** ein 11-jähriger brauner Selle-Francais-Wallach wurde im April 2013 erstmalig in der Klinik vorgestellt. Vorberichtlich hatte das rechte Auge im September 2012 ein Trauma erlitten. Eine Chemosis und eine bläuliche Trübung der Kornea waren ausschlaggebend für den HTA, eine konservative Glaukomtherapie einzuleiten. In der Klinik zeigte sich die Kornea des rechten Auges diffus rauchig-milchig getrübt mit einer horizontalen Bändertrübung zwischen 5 und 8 Uhr und einer ggrd. Vaskularisation. Der Bulbus war 7 mm vergrößert (Durchmesser 42,5 mm) und die VAK vertieft. Die Pupille war 3 mm weit, die Linse war nach temporal subluziert und im GK befanden sich ggrd. bis mgrd. Einlagerungen. Der IOD war mit 75 mmHg deutlich erhöht. Therapeutisch wurde konservativ mit Cosopt und Vexol begonnen. Nach 2 Tagen wurde eine TLCK (Diodenlaser) mit gleichzeitiger Enbrel-Injektion zur Amyloidauflösung durchgeführt. Bei Entlassung nach einer Woche zeigte sich das Auge gut geöffnet und reizlos, die Kornea transparent und der Bulbusdurchmesser hatte sich um 2 mm verkleinert. Der IOD befand sich innerhalb des Normbereiches (25 mmHg). Eine weiterzuführende Therapie mit Cosopt und Vexol (2-mal tgl.) wurde empfohlen.

Anfang Dezember 2013 wurde der Wallach aufgrund einer seit 4 Tagen

bestehenden Korneatrübung, Blepharospasmus und Epiphora erneut in die Klinik eingeliefert. Eine Korneainfektion mit Abszessbildung und Nekrose war die Folge einer Dauerbehandlung mit Glukokortikoiden (Vexol). Die Kornea war diffus rauchig, gelblich getrübt. Nasoventral zeigte sich eine infizierte blasige Struktur mit neutrophilen Granulozyten, aber kaum Vaskularisation. Es bestand der Verdacht eines eitrigen Ergusses (Hypopyon) in der VAK. Die Linse war ggrd. getrübt und im GK befanden sich hgrd. Einlagerungen. Der IOD befand sich (28 mmHg) an der oberen Grenze des Normbereiches. Ein Débridement sowie die Abdeckung mithilfe eines Bindehautlappens (Flap) und eines Lidverschlusses musste noch am selben Tag erfolgen. Nach der Stieldurchtrennung Ende Dezember wurde eine zweite TLCK durchgeführt. Bei der Entlassung Mitte Januar 2014 war das Auge gut geöffnet, die Kornea hauchartig getrübt und die Narbe flach. Der IOD war auf 15 mmHg gesunken.

Mit 4 bis 5 vorberichtlichen Druckspitzen (80 mmHg) und einer intensiven Cosopt-Therapie (3- bis 6-mal tgl.) wurde das Pferd im Dezember 2014 erneut vorgestellt. Das Auge war gut geöffnet, reizlos und Reaktionen auf Licht und Drohgebärden erfolgten prompt. Auf der Kornea befand sich ventronasal ein braun pigmentierter Flap umgeben von narbig getrübt Kornea (Abb. 38). Die restliche Kornea war klar, aber mit Bändertrübungen versehen. Die VAK war vertieft, die Pupille halbweit und die Pupillenreaktion fiel aufgrund einer hinteren Synechie negativ aus. Die Linse zeigte eine beginnende Katarakt mit Auflagerungen auf der LRF. Sie war nach temporal subluxiert und der GK soweit einsehbar klar. Die Sehfähigkeit war aufgrund bestehender klinischer Befunde ggrd. eingeschränkt. In Ruhe lag der IOD im hypotonen Bereich (12/13/14/14 mmHg), unter Belastung stieg er auf 22/26/28/23 mmHg an. Nach einem viertägigen stationären Aufenthalt ohne konservative Therapie stieg der IOD auf 36/47/42/44 mmHg an. Die Besitzer entschieden sich aufgrund gut erhaltener Sehfähigkeit und frequentem Sparteinsatz mit begleitender Dopingproblematik für eine dritte TLCK. Bei der Entlassung befand sich der IOD im Normbereich (17 - 20 mmHg).

Im Frühjahr 2015 wurde der Bulbus aufgrund wiederkehrender Druckspitzen entfernt.



**Abb. 38:** Ventronasal braun pigmentierte Flapnarbe umgeben von rauchig getrüübter Kornea (P 101)

### 3. Übersicht Patientengut

**Tab. 2:** Übersicht über das gesamte Patientengut

(Legende: gleichz=gleichzeitig, J=Jahre, k.A.= keine Angaben, KW=Kammerwasser, OS/OD/OU=Oculus sinister/dexter/utriusque, postop=postoperativ, präop=präoperativ, Vitr=Vitrektomie, WB=Warmblut)

Pferd Nr.	Alter (Jahre)	Rasse	Auge	Farbe	Geschlecht	Vorbericht
1	0,75	Holsteiner	OS	Brauner	Hengst	
2	9	WB	OS	Brauner	Stute	
3	8	Trakehner	OU	Brauner	Stute	Keratitis OD
4	9	Trakehner	OD	Fuchs	Stute	
5	14	WB	OS	Brauner	Wallach	
6	15	Bayerisches WB	OS	Brauner	Wallach	
7	4	Oldenburger	OS	Rappe	Wallach	Iriszysten, vor 2J Vitr
8	14	WB	OS	Fuchs	Wallach	

9	8	WB	OD	Fuchs	Wallach	
10	19	Knabstrupper	OS	Schecke	Wallach	Trauma
11	16	WB	OD	Rappe	Stute	
12	8	Holsteiner	OD	Schimmel	Stute	
13	12	Hannoveraner	OD	Brauner	Wallach	
14	13	Knabstrupper	OU	Schecke	Stute	
15	20	Appaloosa	OS	Schecke	Stute	
16	4	Tschechisches WB	OS	Brauner	Wallach	Trauma
17	11	Oldenburger	OD	Brauner	Wallach	Trauma
18	13	Isländer	OD	Fuchs	Stute	
19	9	Norweger	OD	Falbe	Wallach	
20	17	Isländer	OS	Brauner	Stute	
21	15	Haflinger	OS	Fuchs	Wallach	ERU/Vitr vor 7J
22	k.A.	WB	OS	k.A.	Stute	
23	k.A.	WB	OS	k.A.	Stute	ERU
24	15	Pony	OD	Brauner	Wallach	
25	9	Pony	OU	Fuchs	Wallach	Iriskolobom OU
26	7	Traber	OS	Brauner	Wallach	
27	11	Appaloosa	OD	Schecke	Wallach	
28	14	Isländer	OS	Fuchs	Stute	
29	13	Thüringer WB	OD	Brauner	Wallach	
30	12	Holländisches WB	OS	Fuchs	Wallach	
31	10	Zweibrücker WB	OS	Fuchs	Stute	ERU KW+/postop Vitr
32	17	Bayerisches WB	OS	k.A.	Wallach	
33	12	Mecklenburger	OD	Fuchs	Wallach	ERU/Vitr vor 6J
34	14	Freiberger	OS	Schecke	Stute	
35	9	Polnisches WB	OD	Fuchs	Stute	
36	14	Isländer	OD	Rappe	Stute	ERU
37	6	Württembergischer WB	OD	Brauner	Stute	Keratitis
38	10	Knabstrupper	OU	Schecke	Stute	
39	12	Tschechisches WB	OS	Fuchs	Wallach	Vitr vor 0,5J
40	21	Isländer	OD	Isabell	Wallach	
41	10	Isländer	OU	Rappe	Wallach	ERU OU KW+/gleichz Vitr
42	6	Paint Horse	OD	Schecke	Wallach	ERU vor 4J
43	19	Appaloosa	OU	Schecke	Wallach	
44	9	WB	OD	k.A.	Wallach	Iris bombe
45	17	Hannoveraner	OS	Brauner	Stute	Trauma
46	18	WB	OS	k.A.	Wallach	
47	15	Hannoveraner	OD	Brauner	Wallach	gleichz Vitr
48	20	Appaloosa	OD	Schecke	Wallach	rassebedingte Uveitis
49	17	Shagya-Araber	OU	Brauner	Wallach	
50	20	Isländer	OD	Windfarben	Wallach	ERU/gleichz Vitr
51	14	Tschechisches WB	OS	Schimmel	Wallach	

52	17	Appaloosa	OD	Schecke	Wallach	
53	12	Württembergischer WB	OD	Brauner	Stute	postop Vitr
54	14	Quarter Horse	OS	Fuchs	Hengst	
55	16	WB	OS	Brauner	Stute	präop Vitr
56	20	Quarter Horse	OS	Palomino	Stute	
57	17	WB	OS	Fuchs	Wallach	
58	7	Appaloosa	OS	Schecke	Wallach	rassebedingte Uveitis
59	11	Knabstrupper	OD	Schecke	Stute	
60	15	Norweger	OD	Falbe	Stute	ERU/gleichz Vitr
61	18	Knabstrupper-Trakehner Mix	OS	Schecke	Wallach	
62	9	Zweibrücker WB	OS	Brauner	Stute	gleichz Vitr
63	19	Knabstrupper	OU	Schecke	Stute	
64	25	Traber	OD	Brauner	Wallach	Keratitis punctata
65	9	Knabstrupper	OD	Schecke	Stute	
66	15	Knabstrupper	OS	Schecke	Wallach	
67	9	Hannoveraner	OS	Brauner	Stute	
68	17	Paint Horse	OU	Schecke	Wallach	
69	13	WB	OD	Brauner	Stute	
70	11	Bayerisches WB	OS	Brauner	Stute	
71	13	Isländer	OS	Rappe	Wallach	Vitr vor 5J
72	6	Trakehner	OD	Brauner	Wallach	Keratitis punctata
73	10	Ungarisches WB	OS	Brauner	Wallach	präop Vitr
74	18	WB	OU	Brauner	Wallach	
75	15	WB	OS	Rappe	Stute	ERU
76	17	Oldenburger	OD	Schimmel	Stute	
77	16	Appaloosa	OD	Schecke	Wallach	
78	7	Hannoveraner	OD	Rappe	Wallach	Trauma, ERU KW+
79	8	Trakehner	OS	k.A.	Stute	ERU KW+/gleichz Vitr
80	22	Appaloosa	OD	Schecke	Wallach	
81	13	Appaloosa	OS	Schecke	Wallach	
82	11	Tinker	OS	Schecke	Stute	
83	9	Westfale	OD	Brauner	Wallach	
84	18	Isländer	OS	Rappe	Stute	
85	19	Rheinländer	OS	Brauner	Stute	
86	8	WB	OS	Schimmel	Stute	
87	16	Quarter Horse	OD	Fuchs	Hengst	
88	12	Hannoveraner	OS	Fuchs	Wallach	ERU KW+
89	13	Brandenburger	OD	Brauner	Wallach	ERU KW+/Vitr
90	16	Quarter Horse	OS	Fuchs	Wallach	
91	17	Zweibrücker WB	OD	Schimmel	Stute	postop Vitr
92	9	Bayerisches WB	OS	Brauner	Stute	gleichz Vitr
93	15	Hannoveraner	OD	Fuchs	Stute	ERU/Vitr
94	14	Holsteiner	OS	Brauner	Hengst	Trauma, gleichz Vitr

95	11	Hannoveraner	OD	Brauner	Wallach	
96	23	Isländer	OS	k.A.	Stute	postop ERU/Vitr
97	18	Isländer	OD	Brauner	Stute	ERU KW+
98	13	Isländer	OU	k.A.	Wallach	angeborene Linsensublux OU
99	17	Haflinger	OD	Fuchs	Wallach	Uveitis
100	6	Oldenburger	OD	Brauner	Wallach	
101	11	Selle Francais	OD	Brauner	Wallach	Trauma
102	17	Appaloosa	OD	Schecke	Stute	
103	11	WB	OS	Brauner	Stute	ERU KW+/postop Vitr
104	22	WB	OS	Rappe	Hengst	
105	16	Appaloosa	OD	Schecke	Wallach	
106	12	Holsteiner	OD	Brauner	Wallach	
107	15	Appaloosa	OU	Schecke	Stute	Trauma OD
108	11	Pony	OS	Fuchs	Wallach	ERU KW+/Vitr vor 4J
109	17	Arabisches Vollblut	OS	Schimmel	Wallach	ERU/Vitr OU vor 8J
110	14	Knabstrupper	OD	Schecke	Wallach	immunmedierte rezidivierende Uveitis
111	7	Hannoveraner	OD	Brauner	Wallach	ERU/Vitr vor 1J
112	13	Sächsisches WB	OS	Brauner	Wallach	ERU KW+/gleichz Vitr

**Tab. 3:** Pferde mit präoperativ wichtigen Befunden (Nd:YAG)

(Legende: Fibr=Fibrin, Hyph=Hyphäma, Sublux=Subluxation der Linse, tVAK=tiefe VAK,  
VAK=vordere Augenkammer, vorgKor=vorgeschädigte Kornea)

Pferd-Nr.	präoperative Befunde
1	vorgKor
11	Fibr+Hyph VAK
12	Flare VAK
16	Sublux
18	tVAK
19	Sublux
20	tVAK

Pferd Nr.	präoperative Befunde		
24	Lux in GK, Kat	107	OD Sublux, Kat; OS Def
25	Ikol/Sehf.eingeschr.OU;OSKerat	108	Sublux
28	Kat	110	unebKor
29	hSyn	111	Sublux
32	Kat, vorgKor	112	Sublux
33	hSyn, Sublux, Kat		
34	hSyn(Dysk), Sublux, Kat		
36	hSyn		
37	Kerat, Def		
39	hSyn, Sublux, Kat		
40	Kat		
41	Def OU		
42	tVAK		
44	v/hSyn, Kat		
46	Def, Sublux, Kat		
47	tVAK		
51	Def		
52	hSyn, AblRet		
54	Kat		
56	tVAK, Kat		
57	Def, Lux in GK, AblRet		
59	Kat		
62	Def		
63	OD tVAK, Lux in GK, Kat		
67	hSyn		
70	hSyn		
76	Def		
78	hSyn		
81	Hyph, Sublux		
82	unebKor, Def		
83	Def		
84	Sublux, Ulk		
85	tVAK, Def		
86	unebKor		
87	Ulk		
88	Sublux		
89	lädKor		
90	lädKor		
92	Def		
100	vSyn, Kat		
101	tVAK, Sublux		
103	Def		
104	Def, lädKor, Kat		
105	bullKeratop, tVAK, Def		
106	tVAK, Sublux, hSyn		

**Tab. 4:** Pferde mit präoperativ wichtigen Befunden (Diodenlaser)

(Legende: AblRet=Ablatio retinae, bullKeratop=bullöse Keratopathie, Def=Defekt, Dysk=Dyskorie, GK=Glaskörper, hSyn=hintere Synechie, Hyph=Hyphäma, Ikol=Iriskolobom, Kat=Katarakt, Kerat=Keratitis, lädKor=lädierte Kornea, Lux=Luxation der Linse, Sehf=Sehfähigkeit, Sublux=Subluxation, tVAK=tiefe VAK, unebKor=unebene Kornea, Ulk=Ulkus, vorgKor=vorgeschädigte Kornea, vSyn=vordere Synechie)

**Tab. 5:** Pferde mit postoperativen Folgen (Nd:YAG)

(Legende: Def=Defekt, Fibr=Fibrin, hSyn=hintere Synechie, Hyph=Hyphäma, Inf=Infektion, ö=ödem, poDA=postoperativer Druckanstieg, Ulk=Ulkus)

Pferd-Nr.	Kornea	Augeninneres
1	Inf, Ulk	
3	OS Inf/Def	OS Fibr VAK
4	Ödem	
10		Hyph VAK
11	Def/Inf, Ö	poDA
12		Fibr VAK
13	Ödem	Fibr+Blut VAK;hSyn
14		OU Hyph VAK
15		hSyn
17	Ödem	
18	Ödem	Fibr VAK
20		poDA

**Tab. 6:** Pferde mit postoperativen Folgen (Diodenlaser)

(Legende: AblRet=Ablatio retinae, BIKo=Blutkoagel, Buph=Buphthalmus, bullKeratop=bullöse Keratopathie, Def=Defekt, DR-=Drohreflex negativ, einschmUlk=einschmelzender Ulkus, Fibr=Fibrin, Fibrsp=Fibrinspangen, Fibrfl=Fibrinflocke, hSyn=hintere Synechie, Hyph=Hyphäma, Inf=Infektion, interm=intermittierend, Kat=Katarakt, Kerat=Keratitis, lädKor=lädierte Kornea, Mio=Miosis, mukAA=muköser Augenausfluss, mukpurAA=mukopurulenter Augenausfluss, ö=ödem, oDS=ohne Drucksenkung, poDA=postoperativer Druckanstieg, pr=prall, purAA=purulenter Augenausfluss, SNA=Sehnervenatrophie, Sublux=Subluxation der Linse, schmerz=schmerzhaft, Ulk=Ulkus, unebKor=unebene Kornea, unrKor=unruhige Kornea, wellVer=wellenförmiger Verlauf)

Pferd Nr.	Kornea	Augeninneres
25	OD Ulk	

26		BIKo VAK, poDA(87mmHg)
27	Kerat	Hyph, Fibsp, oDS
28	Ö	poDA (61), Sublux
29	Ö	poDA
30	Ö	
31	Ö	Fibrsp VAK, hSyn (Synechiolyse)
32	Inf	Sublux
33	Kerat, Def,unebKor	poDA
34	Ö	poDA(77/84)
35	mukAA	poDA
36		poDA (59/62), Fibrfl
37	Kerat, Def (Keratektomie)	
38	Def, Ö, unrKor (OS)	Fibrsp VAK OS, Sublux OS, poDA OU
39		poDA
41	Ö OD	poDA OD
43	Ö OD	Fibr VAK OS, SNA OS (blind), poDA OU
44		Fibr/Blut VAK, 6+9mmHg
46	bullKeratop	poDA (86)
47		Hyph
50	AA, Ö	poDA (85mmHg)
51	Inf	
52		Hyph
53	Ö	
58	Ö	poDA, Kat
60		AblRet
61	Def	Mio,hSyn,Blut/Fibr VAK,DA(65mmHg)
62	Def	
63		poDA OU

65	Def, Ö	Hyph, Fibr VAK, poDA (88mmHg)
66	OS Def	
68		poDA (OS 41/OD 50)
69	Ö, Def	poDA (77/88)
70	Def, mukpurAA	Buph, schmerz
73		poDA
74	Def, unebKor	
76	Ö,einschmUlK	
77	Def, Inf	DR-
78	Ö	Pr
79		Fibrfl
80	unebKor, Def	DA
81	Def, Inf, Ö	DA
82	lädKor, Ö	oDS
84	Inf, purAA	wellVer IOD, interm. Spikes(87mmHg)
86	Def	poDA (87)
87	Inf, Ö	pr, schmerz, 86mmHg, hSyn
88	unebKor, Def	oDS
89		Fibrsp VAK
91		Fibr VAK
92	Def, Inf	Hyph
93	Ö	
95	Ö, Def	poDA (60)
103	Def	
105	Inf, Def	
107	mukAA OU	
108	Ö	poDA (85)
110		Hyph

**Tab. 7:** Endergebnisse des Nd:YAG-Lasers

(Legende: AblRet=Ablatio retinae, Def=Defekt, Deg=Degeneration, eingeschr=eingeschränkt, Eutha=Euthanasie, Exophth=Exophthalmus, GentaInj=Gentamicininjektion, GK=Glaskörper, Kat=Katarakt, kons=konservativ, Lux=Luxation der Linse, M=Monaten, n.=nach, Ö=Ödem, oDS=ohne Drucksenkung, permkons=permanent konservativ, postop=postoperativ, rezkons=rezidivierend konservativ, rezR=rezidivierende Reizung, rezSch=rezidivierende Schübe, schmerzsch=schmerzhaft, vergr=vergrößert, vSyn=vordere Synechie, wetterabh=wetterabhängig)

Pferd-Nr.	Kornea	Augeninnere	Therapie	Sehfähigkeit	kontralaterales Auge	Verlauf/Endstand
1	Ruptur	Lux in Rupturstelle, vSyn		blind		Bulbus ex
2				blind		Erhalt
3				blind OU		rezSch, n. 2J schmerzsch, Eutha
4	Deg	Kat		blind		11/14 mmHg; rezR, Erhalt
5				blind		Erhalt
6				blind		vergr, Def, n. 6M GentaInj, Phthisis
7				vorhanden		sehr zufrieden, Erhalt
8				blind		Schub n. 6W, Phthisis, unzufrieden
9				blind	1J postop kons	Eutha
10				präop blind	3J postop kons, blind	Eutha
11	Ödem		Rezkons	stark eingeschr		rezR, Erhalt
12			Permkons	stark eingeschr		Erhalt
13		Hämophthalmus			Kons	Bulbus ex

14				blind (OS präop blind)		Exopth OU, Eutha
15		Kat		blind	kons,blind	rezSch, Erhalt, Phthisis
16				präop blind		vergr, Erhalt
17			Kons	präop blind		2007/10 rezSch,wetterabh,vergr, Def;Bulbus ex
18			Kons	blind		rezSch, n. 3J schmerz, Bulbus ex
19		Lux in GK, Kat		blind		vergr, rezR, Bulbus ex
20				stark eingeschr	Kons	oDS, Eutha
21				blind	ERU mit AblRet	Phthisis
22				stark eingeschr		Erhalt
23				blind		Phthisis

**Tab. 8:** Therapieverlauf bei den Nd:YAG-Laser-behandelten Pferden (Legende: A=Akte, erh=erhöht, Eutha=Euthanasie, Exophth=Exophthalmus, intravitr. GentaInj=intravitreale Gentamicininjektion, J=Jahre, kons stat=konservativ stationär, kontralat=kontralateral, M=Monate, PZ=Parazentese, T=Telefon, Th=Therapie, UrokInj=Urokinaseinjektion, vergr=vergrößert, W=Wochen, xT=x Tage)

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie II	Zeit n. Th II	IOD (mmHg)	Th III	Zeit n. Th III	Th IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
1	55		Kons	1J	45-58	vergr 40mm (OD 33mm)	Laser 2002	3W					A	Bulbus ex
2	55		Kons	2M	48	vergr	Laser 2002						T	Erhalt, Eutha Alter 2012
3			kons OD	1M	44		Laser OD 2001	3,5J	OD 23/ OS 85	Laser OU 2005			T	Eutha 2007
4		Exophth	kons	1W			Laser 2002	5J					T	Erhalt
5		9mm vergr (45mm)	Laser 2002										T	Erhalt
6	Erh	Vergr	Kons				Laser 2002	6M		Intra-vitr. Genta-Inj			T	Phthisis
7	Erh	Vergr	Kons	5M	58	5mm vergr	Laser 2003						T	Erhalt
8	55	3,5mm vergr(40,5mm)	Kons	5T			Laser 2003						T	Phthisis
9	86	vergr(48mm), (OS44mm)	Kons	3W	86		Laser 2004	3M		Laser 2004	3M	Las er '05	T	Eutha (kontralat. Auge)

10	58	vergr(42,1mm), (OD39,1mm)	Kons	1M	86		Laser 2004						T	Eutha 2007 (kontrat. Auge)
11	50		Kons	2W	50		Urokinj/PZ/Laser 2003						T	Erhalt
12	46		Kons	3M	34		Laser 2004						T	Erhalt
13	30	37,6mm (OS 36,9mm)	Laser 2003, kons	2M	19 (Spikes)		Laser 2004, kons	5T					A	Bulbus ex
14	OS 40/ OD 25	OS>OD	Kons	1,5M	OD 60/ OS 90	vergr	Laser OU 2004/PZ (Druckentlastung)	3W	OS 90/ OD 60				A	Eutha
15	56		Laser 2002	9M		Phthisis							T	Phthisis
16	40	vergr(43,6mm), (OD 40mm)	Kons	3T	45/50/87		Laser 2005						T	Erhalt
17	13	vergr(39mm), (OS 35mm)	Laser 2005										T	Bulbus ex
18	30	Vergr	kons stat		40-60		Laser 2005						T	Bulbus ex
19	48	vergr(42- 44mm), (OS 36mm)	kons stat	6T	78/87		Laser 2005, kons	2,5J					A	Bulbus ex 2007
20	68	Exophth (43,9mm) (OD 42,1mm)	kons stat	6T			Laser 2005						A	Eutha
21	31		Laser 2005										T	Phthisis
22			Laser 2002										T	Erhalt
23			Laser 2002										T	Phthisis 2012

**Tab. 9:** Endergebnisse des Diodenlasers (Legende: AA=Augenausfluss, AblRet=Ablatio retinae, AUV=Arzneimittelunverträglichkeit, BT=Bändertrübung, Buph=Buphthalmus, Cos=Cosopt, Def=Defekt, Dysk=Dyskorie, einschmUlK=einschmelzender Ulkus, Epiph=Epiphora, erh=erhöht, Eutha=Euthanasie, Fibr=Fibrin, flVAK=flache VAK, GentaInj=Gentamicininjektion, GranG=Granulationsgewebe, h/vSyn=hintere/vordere Synechie, Hyph=Hyphäma, Inf=Infektion, infDef=infizierter Defekt, Irisres=Irisresiduen, Kat=Katarakt, Kerat=Keratitis, Konj=Konjunktivitis, kons=konservativ, läd=lädiert, Lux=Luxation, mil=milchig, Mio=Miosis, NNH=Nasennebenhöhlen, NG=Normalgröße, Ö=Ödem, o=ohne, oDS=ohne Drucksenkung, oW=ohne Wirkung, permkons=permanent konservativ, PR-=Pupillarreflex negativ, phys=physiologisch, pr=prall, rauTr=rauchige Trübung, rezkons=rezidivierend konservativ, R=Reizung, rezSch=rezidivierende Schübe, Sublux=Subluxation, tVAK=tiefe VAK, Tr=Trübung, Tim=Timolol)

Pferd Nr.	Kornea	Augeninneres	Therapie	Sehfähigkeit	kontralat. Auge	Endstand
24		erh IOD		blind (AblRet)		unzufrieden; schmerz, rezSch, Bulbus ex
25	milTr	Kat	O	Blind		OU NG
26	ggrTr		Permkons	ggr. eingeschr		
27	rauTr/BT	tVAK, 9/13/16/18mmHg, prom	O	Blind		4Jpostop. Schub, erh IOD, kons
28	Tr	vergr, erh IOD	2J Cos	Blind		n.2-3J Bulbus ex, schmerz, gereizt
29	Tr	vergr, erh IOD		stark eingeschr		3M postop. Bulbus ex, schmerz
30	rezDef		NSAID	ggr. eingeschr		6M postop. Bulbus ex
31	Tr			ggr. eingeschr		nach 2-3J vereiterte NNH, Eutha
32	Tr			Blind		2014 Phthisis, gereizt
33	R, Ö	75mmHg, flVAK, PR-		Blind		3,5M postop. Bulbus ex
34		erh IOD		präop blind	3J später OD Glaukom	3W postop. schmerz, Bulbus ex, Eutha (kontralat. Auge)
35	R, einschmUlK, Inf, Tr	21mmHg, Mio, PR-		LR+, stark eingeschr		2M postop. Bulbus ex
36		erh IOD	Kons			18M postop. schmerz, Bulbus ex
37	Tr, rezKerat		1J kons	ggr. eingeschr		

38	OS Inf	OD NG,physIOD	OD 1xCos/W	OD ggr. eingeschr, OS blind		2011 OS Bulbus ex, OD Erhalt, 2013 Eutha Karpus
39			1J kons+NSAID			1J postop. Bulbus ex (2008)
40	Tr	Vergr		blind, DR präop -	OS kons, blind	Eutha (kontralat. Auge)
41	OD AA, Ö, infDef; OS 2009 Ulk mit Flap	OD 90/78mmHg, pr; OS 35mmHg, Fibr VAK		blind OS		OD 4,5M postop. schmerz, Bulbus ex; nach 1J Eutha 2009
42	Tr,Flapnarbe	NG		Blind		
43	OD Tr	OD vergr		OU blind		2J postop. OD schmerz, Eutha 2009
44				Blind		Phthisis
45	Tr			ggr. eingeschr		2012 Eutha Hüfte
46						Bulbus ex
47	Kerat, Def, Konj	6mm vergr, 73/87mmHg, Kat	2J permkons Tim/IsoptoMax	Blind		schmerz, Bulbus ex 2010
48	mil, GranG			Blind		6M postop. Phthisis
49	Tr	Vergr	1,5J Cos	blind OU		
50		Exophth 78mmHg				6M postop. Bulbus ex
51	Tr	Lux in VAK, Kat,erh IOD	Cos 1-2xtgl.	Blind		Mai 2014 Phthisis, 8/9/5/7mmHg, fIVAK, h/vSyn
52	Mil			präop blind	OS Cos, Phthisis	Phthisis
53	Klar		Homöopathie	stark eingeschr		wetterabhSch
54	Tr	vergr, stabiler IOD	Cos 1xtgl.	stark eingeschr	OD blind	zufrieden, nach 2-3J blind, Eutha
55	BT, ggrEpiph	40/40/33mmHg, Mydriasis, PR- tVAK, vergr		Blind		
56	Ö	Lux in GK, 65mmHg		präop DR/LR verzögert, postop stark verzögert		4J postop. Bulbus ex 2012
57	Tr			präop blind		Phthisis (Gentalnj.)
58	Tr	62/68/72/65mmHg, pr		Blind		schmerz bei Manipulation, wetterabhSch

59	Mil	NG, physIOD		Blind		
60	wetterabhTr	NG		Blind		
61	Tr, rezDef		Cos	ggr. eingeschr		Eutha Kolik
62	Def	erh IOD	unter Cos 1,5J stabil			1,5J postop. schmerzH, Bulbus ex
63	OS Tr	OS erh IOD,vergr	OS Tim	OS stark eingeschr, OD präop blind		OD 9M postop. erh IOD, Bulbus ex
64				stark eingeschr	OS Glaukom Bulbus ex	Reaktion auf Salben, Eutha
65	Tr, R	Dysk		Blind	OS kons	Phthisis
66	Tr	9/15mmHg		stark eingeschr	OD blind 2014	Phthisis, Eutha (kontrat. Auge)
67		hSyn, 16/18/20mmHg, NG	O	gute-ggr. eingeschr		sehr zufrieden
68	Tr	rezSch, vergr	NSAID			schmerzH, 1M postop. Hufrehe, Eutha
69	Tr	Kat, Lux in VAK, Irisres, h/vSyn, NG, 19/17/21mmHg	18M Cos	Blind		
70	Mil	erh IOD, Buph	12xtgl. Kons	stark eingeschr		3M postop. Eutha
71	Tr		1xtgl. Cos	Blind		18M postop. Phthisis
72	Kerat. punctata Narben	NG, 31/42/41mmHg	1-2xtgl. Cos	ggr. eingeschr	OS 41/44/43mmHg	
73	Tr,Def,R, Inf	47mmHg, Buph, Kat		stark eingeschr	OD kons	OS 5W postop. Bulbus ex
74	Konj	OS 55/OD 42mmHg		OS präop DR-		AUV, 3W postop. Eutha
75	Konj, Tr	Phthisis, Dysk, Lux in GK, tVAK		Blind		3J postop. Bulbus ex
76	einschmUlK	47mmHg				2,5W postop. Bulbus ex
77		rezSch, vergr, erh IOD		Blind	OS blind	Eutha (kontrat. Auge)
78	Ö	erh IOD				17T postop. Bulbus ex
79	Klar	NG,physIOD	O	Gut		
80		rezSch, erh IOD			OS kons	2J postop. OD Bulbus ex 2012
81	postop Inf,Ö	87mmHg				11T postop. SchmerzH, Bulbus ex
82		Lux in VAK, Mio, 16-35mmHg				1J postop. Bulbus ex

83	Ö	vergr, hSyn, 81mmHg	Cos			3x Lasern, Cos oW, 1J postop. Bulbus ex
84	Tr			Blind		wetterabhSch, Cos, Phthisis 2014
85	läd, Tr	vergr, tVAK, 24/20mmHg	1xtgl. Cos	stark eingeschr		wetterabhSch mit Tr/stabilerIOD
86	Tr	28mmHg, Irisres	alle 3T Cos	ggr. eingeschr		
87	mil, Konj	vergr, rezSch	Kons	Blind		
88		oDS				2W postop. Bulbus ex
89	Tr			Blind		2J postop. Phthisis
90	Tr, rezKonj		1xtgl. Cos	stark eingeschr		
91				Blind	OS präop Ex	6M postop. Phthisis, Eutha
92	rezDef, mil, narbig	vergr, 43/46/53mmHg	2xtgl. Cos, Alphagan, Xalathan	Blind		
93	Mil		Cortison, Bluteigel	stark eingeschr		schmerzh, wetterabh rezSch
94	Klar	Stabil	O	Gut		sehr zufrieden
95	Tr	18mmHg, NG	2xtgl. Cos	ggr. eingeschr		
96	Tr	60mmHg				1J zufrieden (klar, stabil, gute Sehf), 2014 Abfohlen, Bulbus ex
97	AA, Tr	Buph, tVAK, 50mmHg, Kat				10W postop. Schmerzh, Bulbus ex
98	OD mil	OD Phthisis, OS 30mmHg	OS 1xtgl. Cos	OD blind, OS stark eingeschr		
99	Konj, Inf, Def, AA, Ö	Hyph, Fibr VAK, Kat, Phthisis		Blind	OS präop Bulbus ex(Glaukom)	Fieber, Schmerzh, Eutha
100	Mil	vergr, 89/85/68/65mmHg	2-3xtgl. Cos	Blind		rezSch, 9M postop. Kolik mit Schub
101	BT, Flapnarbe	50mmHg, Spikes, tVAK, hSyn, Sublux, PR-, 4mm vergr (40mm)	Cos	ggr. eingeschr		Bulbus ex
102	Mil	Phthisis		Blind	OS kons, blind	postop Kerat/Inf
103	Klar	21mmHg, NG		Gut		Zufrieden
104	Tr	14-18mmHg, NG	O	ggr. eingeschr		
105		Phthisis 8mmHg		Blind	OS präop Bulbus ex(ERU)	

106	Tr	stabil,erh IOD	2xtgl. Cos	stark eingeschr		
107	OS Tr	OS 74/59/56mmHg, pr; OD Lux in VAK, Kat, 11/17/25mmHg	2xtgl. Cos OU	OS stark eingeschr, OD blind		OS wetterabh rezSch
108	Tr	Buphth		stark eingeschr		kein Langzeitergebnis
109	Mil	rez.erh IOD		Blind		Eutha Darm
110	Mil	Phthisis	Optimmune	Blind		
111	Tr	Phthisis 2mmHg		Blind		4xtgl. Cos, erh IOD
112	Tr	erh IOD	3-4xtgl. Cos	stark eingeschr		schmerzhSch, 1J postop. Bulbus ex

**Tab. 10:** Therapieverlauf der Diodenlaser-behandelten Pferde (Legende: Buph=Buphthalmus, chronKerat=chronische Keratitis, Exophth=Exophthalmus, J=Jahre, kons=konservativ, PZ=Parazentese, PhakoEm=Phakoemulsifikation, SynLy=Synechiolyse, stromNekr=stromale Nekrose, T=Tage, vergr=vergrößert, VT=Vitrektomie, W=Wochen)

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD	Bulbusgröße2	Therapie II
24	60	Vergr	Kons	10M	48/59/50		Laser 2006/kons
25	OD 32/OS 40	Vergr	Kons	3M	OS 42/OD 40		Kons
26	60	3-4mm vergr	Kons	9T	Norm		Laser 2006 (Dopingrelevanz/1,5W, 65 Pkte, 1s va. Dorsal/PZ/kons
27	88	vergr, 42mm (OS37mm)	Laser 2006 (1,5W, 1,5s, 60Pkte.)/PZ/kons	6W	21	38mm	
28			Kons	14M	48	6mm vergr(42,5mm)	Laser 2006(1,5W, 1,5s, 60Pkte.)/PZ/kons
29	41	vergr, 40,3mm (OS 37,5mm)	kons stat	2W			Laser 2006 (Dauerlösung/1,5W, 65 Pkte, 1s va. Dorsal/PZ/kons
30	obere Norm	Vergr	Laser 2006/PZ/kons	6M			
31	42	vergr, 41,2mm (OD 39,9mm)	kons/Laser 2006/PZ/kons+VT	2W	55		Laser 2007 (115Pkte., 1,5W, 1-2s)/PZ 2ml/kons
32	88	7mm vergr	Kons	1W			Laser 2006(1,5W, 60Pkt.,5s)/PZ/kons
33	38	5mm vergr (42,6mm)	Kons	1M	HTA 40/Klinik 24	43,5mm (OS 39,3mm)	Laser 2006 (1,5W, 1,5s, 74Pkte.)/PZ/kons
34	80	8mm vergr (44,6mm)	Kons	3T			Laser 2006/PZ/kons
35	28	2mm vergr 41mm (OS 39mm)	Kons	1,5J	74	vergr 46mm (OS41mm)	Laser 2008 (1,5W, 80Pkte.)/kons
36	56	7mm vergr (42,9mm)	kons stat	3W	47		Laser 2006 (1,5W, 1,5s, 60Pkte.)/PZ/kons
37	30		Laser 2006 (1,5W, 1,5s, 60Pkte.)/PZ/kons				
38	OS 45		Kons	10T	28/36		Laser 2006 (1,5W, 75Pkte.)/PZ/kons

Pferd Nr.	Zeit n. Th II	IOD	Bulbusgröße	Therapie III	Zeit n. Th III	IOD/Bulbusgröße	Therapie IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
24	9M	42	vergr 43,7mm (OS 36,4mm)	Laser 2007/kons	2M	25		T	Bulbus ex
25	2J	OD 60/ OS 37		Laser OU 2007 (60Pkt., 1,5W, vermehrt dorsal, OD nur dorsal 30 Pkt.)/PZ/kons	1J	OS rezSch, permkons, 8-14, OD 8 (klein im Sono)		T	Erhalt
26	1J	40	5mm vergr(47,6mm)	Laser 2007/kons				T	Erhalt
27								B	Erhalt
28	8M	40	vergr 44,3mm (OD 35,6mm)	Laser 2007/kons	3J			T	Bulbus ex
29	3M							T	Bulbus ex
30								T	Bulbus ex
31								T	Erhalt, Eutha n.2-3J vereiterte NNH
32	1M	HTA 40/Klinik 10	35,8mm(OD34,5mm)	kons pflegend, schmerzlindernd	9M	erhöht, vergr	kons 1J	T	Phthisis 2014
33	3,5M	75		Bulbus ex				A	
34	3W	Erh						T	Bulbus ex, n. 3J Eutha(kontralat. Auge Glaukom)
35	3,5M	36	Vergr	Laser 2008/PZ/kons	2M	21		A	Bulbus ex
36	1J	55		kons pflegend, schmerzlindernd	6M			T	Bulbus ex
37								T	Erhalt
38	6W	28/32 (HTA 45)		Laser 2007/kons	2J	OD 31/OS 36 vergrößert	Laser OU 2009(1,5W)/kons	T	2011 OS Bulbus ex, 2013 OD Erhalt, Eutha Karpus

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD	Bulbusgröße	Therapie II
39	46	vergr 41,9mm (OD 37,9mm)	Kons	6M	28	Vergr	Laser 2007/kons
40	88	3mm vergr	kons stat	3W			PZ(Entlastung)/Laser 2007(1,5W)/kons
41	OD 55/ OS 26		VT/Laser OU 2007(1,5W, 1s, 60Pkte.)/PZ/kons	2M	OD 69		Laser 2008 OD (80Pkte., 1,5W, 2-3s), Keratektomie/kons
42			Kons	4J	22-36	8mm vergr	Kons
43	OD 47/ OS 20	OD vergr 44mm/ OS 39mm	OS kons	4W			Laser OU 2007(1,5W, 80Pkt.)/PZ/kons
44	87	vergr 37,7mm (OS 37,3mm)	kons stat	2,5W			VT/SynLy/Laser 2007 (1,5W, 5s, 80Pkte va. Dorsal)/PZ/kons
45	53	vergr 35,8mm (OD33,1mm)	Kons	10T	39		Laser 2007/PZ/kons
46	54		kons/Laser 2007(100Pkt. Dorsal, 30 Pkte. Ventral je 3s, 1,5W)/kons				
47	55	3mm vergr (43,5mm)	Laser 2007/PZ/kons	2M	54		VT/Laser 2008(1,5W, 80Pkt.)
48	59	4mm vergr	Kons	5W	41		Laser 2008 (1,5W)/kons
49	OS 30/ OD 55	OD 2mm vergr	Kons	6W	OS 38/ OD 87		Laser 2007 OU/kons
50	22	3mm vergr	VT/Laser 2007/kons	9M	61	13mm vergr (44mm)	Laser 2008 (1,5W, dorsal 80, ventral 40 Pkt.)/kons
51	88	vergr 39mm (OD 37,7mm)	Kons	2W			Laser 2008/kons
52	47		Laser 2008 (1,5W)/PZ/kons				
53	36		Laser 2008 (1,5W, 80Pkt.)/PZ(Druckentlastung)/VT/kons				
54	29 (HTA 46)	vergr 43mm (OD 34mm), Buph	kons/Laser 2008/PZ/kons				

Pferd Nr.	Zeit n. Th II	IOD	Bulbusgröße	Therapie III	Zeit n. Th III	IOD/Bulbusgröße	Therapie IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
39	1J			1 J kons+NSAID, Bulbus ex 2008				A	
40	2M	86		Laser 2007/kons				T	Eutha(kontralat. Auge)
41	4,5M	OD 90/ OS 23		Bulbus ex OD 2008, OS kons	1J	OS 35	Eutha 2009	A	
42	10T			Laser 2007/PZ/kons	6W	16	chronKerat mit stromNekr->Flap	T	Erhalt
43								T	Eutha 2009
44								T	Phthisis
45								T	Erhalt, 2012 Eutha Hüfte
46								T	Bulbus ex
47	9M	20		Kons	2J	87 (6mm vergr)	Bulbus ex 2010	A	
48	1T			Kons	2W		Kons	B	n. 6M Phthisis
49	1M	OS33/ OD 85	OS 45mm/ OD 49mm	Kons	2,5M	OD 88 (OD 48mm/OS 47mm)	Laser OD 2008(1,5W, 80Pkt.)/kons	T	Erhalt
50	6M	78	vergr, Exophth	Bulbus ex				A	
51	3M	46		Laser 2008(1,5W, 80Pkt.,dorsal doppelt)/kons	14M	80 (OS 35,2mm, OD 34,2mm)	Laser 2010 (2W je 5s)/kons	B	Phthisis 2014
52								T	Phthisis (kontralat. Auge kons+Phthisis)
53								T	Erhalt
54								T	Erhalt, n. 3J blind, Eutha

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD	Bulbusgröße	Therapie II
55	44	Vergr	VT, kons	2W			Laser 2008 (1,5W)
56	87	Buph	Kons	3W			Laser 2008 (1,5W, 80Pkt.)/kons
57	88	1cm vergr	Laser 2008(1,5W,80Pkte.)/kons+Gentalnj	5W		verkl 28,6mm (OD 36,8mm)	
58	52	vergr 36mm(OD31mm)	Kons	2W	32		Laser 2008(1,5W, 80Pkte.)/kons
59	80	vergr 45mm(OS 35mm)	Laser 2008(1,5W)/kons				
v60	52		Kons	2W			Laser 2008 (1,5W)/VT/kons
61	40/86 1x	5mm vergr (42mm)	kons/Laser 2009(1,5W, 2 Reihen)/PZ/kons				
62	24	4mm vergr	kons stat	2W	42/54		Laser 2009/PZ/VT/kons
63	OS 22/ OD 20	OD vergr 44mm/ OS 39mm	Kons	6M	OS 34 (HTA 80)/ OD 16		PZ(Drucksenkung)/Laser 2009 OU/kons
64	79		Kons	2W			Laser 2009 (1,5W)/kons
65	50		Kons	3M	49	2mm vergr	Laser 2009/PZ(Drucksenkung)/kons
66	OS 62/ OD 38	OS 0,6mm vergr	OS kons	6W			Laser OS 2009(2W je 4s)/kons OU
67	30		kons stat	3W	52		Laser 2009 (2Reihen)/kons
68	OS 40/ OD 33	OU 40mm	Laser OU 2009/kons	1M			
69	39	vergr	Laser 2009(dorsal doppelreihig, 2W)/PZ/kons				
70	31	3mm vergr	kons/PZ	6M	87		Laser 2009/kons

Pferd Nr.	Zeit n. Th II	IOD	Bulbusgröße	Therapie III	Zeit n. Th III	IOD/Bulbusgröße	Therapie IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
55	2W	Erh	Vergr	kons				B	Erhalt
56	3M	27	weniger vergr	kons	4J	65	Bulbus ex 2012	A	
57								T	Phthisis
58	5W	40		kons	2M	52	Laser 2008(2W,160Pkte.)/kons	B	Erhalt
59								T	Erhalt
60								T	Erhalt
61								T	Erhalt, an Kolik verstorben
62								T	Bulbus ex
63								T	OD n. 9M Bulbus ex/OS Erhalt
64				Eutha				A	
65	3W	<5	Phthisis					T	OD Phthisis, OS kons
66	1M	OS 8/ OD24						T	OS Phthisis, Eutha 2014 (kontralat. Auge blind)
67								B	Erhalt
68								T	Eutha
69								B	Erhalt
70	3M							T	Eutha

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD	Bulbusgröße	Therapie II
71	56/85/53/60	5mm vergr	2004 kons/Laser 2009/kons	18M			
72	45		Kons	1W			Laser 2009 (1,5W, dorsal doppelt)/kons
73	27	vergr 43,3mm (OD41,2mm)	kons stat	2W	OS 55/ OD 30		Laser OS 2010 (2W je 5s, 2 Reihen)/kons OU
74	OS 50/ OD 39	OU Exophth, OS 10mm>OD	Laser OU 2009(1,5W)	3W	OS 55/ OD 42		Eutha
75			Laser 2006	3J		Phthisis	Bulbus ex
76	42		Kons	10M	40	3mm vergr	Laser 2010(2W, 4s)/PZ/kons
77	40	Vergr	kons stat	4T	49		Laser 2010/kons
78	58	Vergr	kons stat		80		Laser 2010/kons
79	26 (HTA 55)	2,7mm vergr	kons stat	1W	67		Laser 2010/VT/kons
80	42		kons/Laser 2010(2W, 4s)/kons	1W	88		Kons
81	52		kons/kons stat/PZ	10T	46		Laser 2010(2W)/kons
82	50/46/62/87	Vergr	kons/Laser 2010/kons	2M	42		Kons
83			Laser 2008(1,5W, 80Pkte.)/kons	2M	48		Laser 2008
84	48	vergr 41mm(OD 35mm)	Kons	2M	35 (HTA 85)		Kons
85	78	3mm vergr	kons/Laser 2011/kons				

Pferd Nr.	Zeit n. Th II	IOD	Bulbusgröße	Therapie III	Zeit n. Th III	IOD/Bulbusgröße	Therapie IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
71								T	Phthisis
72	2M	26		Kons				B	Erhalt
73	2,5W	OS 47		Kons	2W		Bulbus ex OS	A	
74								A	
75								A	
76	2,5W	47		Bulbus ex				A	
77								T	Eutha(kontralat. Auge)
78	17T			Bulbus ex				A	
79								T	Erhalt
80								T	Bulbus ex 2012
81	1M	65		Laser 2010/kons	11T	87	Bulbus ex	A	
82	1J	16- 35		Bulbus ex				A	
83	1,5J	85		Laser 2010/kons	9M	50, vergr	kons/1M, vergr, 89mmHg, kons, 38mmHg, 3M(2011), 81mmHg, kons, Bulbus ex	A	
84	8M	86		Laser 2010/kons	5W	6+9		T	1M später Atrophie, Phthisis 2014
85								B	Erhalt

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD	Bulbusgröße	Therapie II
86	86		Kons	3M	63	3mm vergr	Laser 2011/kons
87	89		kons/Laser 2011/kons				
88	89	1cm vergr	Laser 2011 (2W, 2 Reihen dorso-temporal)	1M	80		Laser 2011
89	88		kons/Laser 2011/PZ/VT/kons				
90	86	Vergr	kons/Laser 2011/kons				
91	88	vergr 41mm	kons/Laser 2011/PZ/VT/kons	6M			
92	87	5mm vergr	kons/Laser 2011/PZ/kons	3M	87		Laser 2011
93	100		kons/Laser 2012/kons	6M	100		
94	4 Spikes	5mm vergr	Laser 2012/PZ/VT				
95	24	3mm vergr	kons/Laser 2012/kons				
96	46		kons/kons stat	1M	28		Laser 2012/VT
97	33		Kons	5W	52		Laser 2013
98	OS 63		Kons	2W	OD 25/ OS 50	OU vergr	Laser OU 2012/OS kons
99	50	Vergr	Laser 2013(2W)/SynLy/PZ/kons			Phthisis	Eutha
100	35	vergr 42mm	Kons	3T	60		Laser 2013/PZ/kons

Pferd Nr.	Zeit n. Th II	IOD	Bulbusgröße	Therapie III	Zeit n. Th III	IOD/Bulbusgröße	Therapie IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
86								B	Erhalt
87								T	Erhalt
88	2W			Bulbus ex				A	
89								T	Phthisis
90								T	Erhalt
91								T	Phthisis, Eutha (kontralat. Auge)
92	3M	87		Laser/VT				B	Erhalt
93								T	Erhalt
94								T	Erhalt
95								T	Erhalt
96	3M	22			6M	18		T	Bulbus ex 2014
97	5W	50		Kons	5W	50, Buph	Bulbus ex	A	
98	8M	OD 45/OS 30		Kons	16M	OD 18/OS 30	PhakoEm/kons OU/VT OD	T	OD Phthisis, OS Erhalt
99								A	
100								B	Erhalt

Pferd Nr.	IOD (mmHg)	Bulbusgröße	Therapie I	Zeit n. Th I	IOD	Bulbusgröße	Therapie II
101	75	7mm vergr(42,5mm)	kons/Laser 2013/kons	8M	28		Laser 2013/kons
102	65	vergr 49,3mm (OS 34,5mm)	Laser 2013/PZ/kons				
103	36		kons/Laser 2013 (2W)/PZ/VT/kons				
104	43	2mm vergr(40mm)	kons/Laser 2013(2W)/PZ/kons				
105	75		Kons	4T			Laser 2013/PZ/kons
106	22	4mm vergr(43,4mm)	kons/Laser 2013				
107	OD 60/ OS 50	OD Buph 38mm, OS 37mm	Kons	5T	OD 41/ OS 30		Laser OU 2013
108	56	3mm vergr	kons/Laser 2013/kons	11+18M	19		Kons
109	49	4mm vergr(46,3mm(OD 41,7mm))	Kons	5W			Laser 2008 (1,5W,80Pkt.)/kons
110	60	Buph 44mm	Laser 2014				
111	60	vergr 39mm (OS 37mm)	kons/Laser 2014				
112	50	vergr 42mm (OD 39mm)	Laser 2014/VT				

Pferd Nr.	Zeit n. Th II	IOD	Bulbusgröße	Therapie III	Zeit n. Th III	IOD/Bulbusgröße	Therapie IV	Erreichbarkeit	Ergebnis
101	1J	47 (4-5 Spikes bis 80)		Laser 2014/kons	3M	50/ vergr 40mm (OS 36mm)	Bulbus ex	B	
102								T	Phthisis
103								T	Erhalt
104								T	Erhalt
105								T	Phthisis
106								T	Erhalt
107								B	OU Erhalt
108	3M	84/81/56/72	vergr	Kons	6W	45/55	Laser 2015	B	Erhalt
109	6W	23		Kons				T	Erhalt, Eutha Darm
110								T	Phthisis
111								T	Phthisis
112								T	Bulbus ex

## **X. DANKSAGUNG**

Ein ganz herzlicher Dank geht an meine Doktormutter Frau PD Dr. Bettina Wollanke für die Überlassung dieses ansprechenden Themas und die stets freundliche Unterstützung und Betreuung sowie die schnelle Durchsicht und Korrektur dieser Arbeit.

Desweiteren bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. H. Gerhards und dem gesamten Team der Pferdeklunik der LMU München, die mir den Einblick in sämtliche Patientenakten und die Verwendung aller für die Augenuntersuchung notwendigen Utensilien und Gerätschaften, sowohl in der Klinik also auch im Heimatstall der Patienten, ermöglicht haben.

Ebenso gilt mein ganz besonderer Dank Petra Theilemann und Dr. Richard McMullen für das weitergegebene Wissen und Interesse bezüglich Augenuntersuchungen beim Pferd.

Meinen großartigen Freunden danke ich für die stetige seelische Unterstützung, Motivation, Ablenkung und Aufmunterung in allen Lebenslagen.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Familie, die mich immer bei allen meinen Vorhaben unterstützen und mir ein sorgenfreies Studium und letztendlich die Doktorarbeit ermöglicht haben.