

**Untersuchungen zur Pathomorphologie der sogenannten  
Idiopathischen (lymphoplasmazellulären) Uveitis Anterior (IUASG)  
mit Glaukomstatus bei Katze und Hund**  
*(Retrospektive anamnestisch-klinische und ophthalmopathologische  
Studie an 70 Fällen)*

Von Fabian Allmacher

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

**Untersuchungen zur Pathomorphologie der sogenannten  
Idiopathischen (lymphoplasmazellulären) Uveitis Anterior (IUASG)  
mit Glaukomstatus bei Katze und Hund**  
*(Retrospektive anamnestic-klinische und ophthalmopathologische  
Studie an 70 Fällen)*

Von Fabian Allmacher  
Aus Ansbach  
München 2018

Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
Institut für Tierpathologie

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:  
Univ.-Prof. Dr. Kaspar Matiasek

Angefertigt am:  
Helmholtz Zentrum München, Deutsches Forschungszentrum für Umwelt und  
Gesundheit (GmbH), Neuherberg

Mentor:  
Dr. Ekkehard Schäffer

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph. D.  
Referent: Univ.-Prof. Dr. Kaspar Matiasek  
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Johann Maierl

Tag der Promotion: 27. Juli 2018

# INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG .....	1
2	LITERATURÜBERSICHT .....	2
2.1	Kurzer Einblick in die funktionelle Anatomie des vorderen Augensegmentes	2
2.2	Augenkammern und Kammerwasser .....	5
2.3	Uveitiden bei Hund und Katze .....	7
2.3.1	Klassifikation der Uveitiden .....	7
2.3.2	Symptome der Uveitis .....	10
2.3.3	Ursachen für Uveitiden .....	10
2.3.3.1	Übersicht .....	10
2.3.3.2	Virusinfektion .....	13
2.3.3.3	Bakterielle Infektion .....	14
2.4	Glaukom .....	15
2.4.1	Definition und Symptome .....	15
2.4.2	Ätiologie des Glaukoms .....	16
2.4.2.1	Primärglaukom .....	16
2.4.2.2	Sekundärglaukom .....	17
2.4.3	Keratitis als Folge des Glaukoms .....	19
2.5	Malignes Lymphom .....	20
2.6	Zur Immunologie des Auges .....	25
2.6.1	Immunprivileg des Auges .....	25
2.6.2	Immunabwehr im Falle der Uveitis .....	28
2.7	Vergleichende pathologisch-anatomische Betrachtung der veterinär- und humanmedizinischen Literatur zur Idiopathischen Uveitis anterior (IUASG) mit Glaukomstatus .....	30
2.7.1	Die Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei der Katze .....	30
2.7.1.1	Prävalenz .....	30
2.7.1.2	Ätiologie und Pathogenese .....	30
2.7.1.3	Diagnostik .....	32
2.7.1.4	Therapie der Katze .....	32
2.7.2	Die Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus beim Hund .....	34

2.7.2.1	Prävalenz .....	34
2.7.2.2	Ätiologie und Pathogenese .....	35
2.7.2.3	Therapie des Hundes .....	36
2.7.3	Die Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus beim Menschen .....	37
2.7.3.1	Epidemiologie.....	37
2.7.3.2	Ätiologie und Pathogenese .....	39
2.7.3.3	Therapie der Idiopathischen Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus beim Menschen.....	40
3	MATERIAL UND METHODEN .....	43
3.1	Untersuchungsmaterial .....	43
3.2	Herkunft des Untersuchungsmaterials .....	48
3.2.1	Vergleichende Zusammensetzung des zwischen 1988 und 2005 eingesandten ophthalmopathologischen Untersuchungsmaterials und den darin enthaltenen Fällen von IUASG mit Glaukomstatus bei Katze und Hund .....	48
3.3	Angewandte Methoden .....	48
3.3.1	Histologische Färbetechniken der empirisch-histologischen Hauptstudie .....	48
3.3.2	Allgemeines zur Methodik der Immunhistochemie der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	49
3.3.2.1	Histologische Färbetechnik der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	51
3.3.2.2	Verwendete Primär-Antikörper CD3, CD20 und CD97a.....	53
4	ERGEBNISSE .....	57
4.1	Übersicht über die Fälle der empirisch-histologischen Hauptstudie .....	57
4.2	Katzenaugen .....	61
4.2.1	Nationale der von der IUASG betroffenen Katzen der empirisch-histologischen Hauptstudie .....	61
4.2.2	Ergebnisse der histopathologischen Revision der 65 untersuchten Fälle von IUASG der Katzen-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie .....	63
4.2.3	Bildliche Darstellung der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der so genannten IUASG bei der Katze .....	63
4.2.3.1	Übersicht über die makroskopisch-pathologischen Verhältnisse der IUASG.....	63
4.2.3.2	Histologische Bild-Serie zur Übersicht über die verschiedenen Aspekte der IUASG der Katze .....	64

4.2.3.3	Ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der empirisch-histologischen Hauptstudie .....	65
4.3	Hundeaugen .....	65
4.3.1	Nationale der von der IUASG betroffenen Hunde der empirisch-histologische Hauptstudie .....	65
4.3.2	Ergebnisse der histopathologischen Revision der fünf untersuchten Fälle von IUASG der Hunde-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie .....	67
4.3.3	Bildliche Darstellung der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der so genannten IUASG beim Hund.....	68
4.4	Katzen- und Hundeaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie aus dem Jahre 2011 .....	68
4.4.1	Nationale der von der IUASG betroffenen Katzen- und Hundeaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie.....	68
4.4.1.1	Katzen.....	68
4.4.1.2	Hunde .....	70
4.4.2	Ergebnisse der histopathologischen Revision der Katzen- und Hundeaugen aus der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	70
4.5	Überblick über die in der empirisch-histologischen Hauptstudie untersuchten Fälle der IUASG mit Glaukomstatus bei Katze und Hund aus den Jahren 1988-2005.....	73
4.5.1	Überblick der Befunde der Katzenaugen der empirisch-histologischen Hauptstudie .....	73
4.5.2	Überblick der Befunde der Hundeaugen der empirisch-histologischen Hauptstudie .....	78
4.6	Überblick der Befunde der histochemischen Färbereihe der Katzen- und Hundeaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie	79
5	DISKUSSION .....	87
5.1	Konsequenzen für die Beurteilung der Katze .....	87
5.1.1	Bezug auf Uveitis anterior in der Anamnese .....	87
5.1.2	Histopathologie .....	87
5.1.3	Glaukomstatus .....	89
5.2	Konsequenzen für die Beurteilung des Hundes .....	91
5.2.1	Bezug auf Uveitis anterior in der Anamnese .....	91
5.2.2	Histologische Ergebnisse .....	92
5.2.3	Glaukomstatus .....	92
5.2.4	Rubeosis iridis.....	93
5.3	Möglichkeiten der Diagnose.....	94

5.3.1	Kardinalsymptome .....	94
5.3.2	Sichtbare klinische Anzeichen .....	94
5.3.3	Möglichkeiten der Frühdiagnostik.....	95
5.4	Problematik der Auswertung .....	96
6	FAZIT .....	97
7	ZUSAMMENFASSUNG.....	98
8	SUMMARY .....	100
9	LITERATURVERZEICHNIS .....	102
10	VERWENDETE CHEMIKALIEN, REAGENZIEN.....	132
11	ANHANG .....	134
11.1	Fallbeschreibungen der histopathologischen Revision der 65 untersuchten Fälle von IUASG der Katzen-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie .....	134
11.2	Ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der sogenannten IUASG bei der Katze .....	166
11.3	Fallbeschreibungen der histopathologischen Revision der fünf untersuchten Fälle von IUASG der Hunde-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie .....	179
11.4	Ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der sogenannten IUASG beim Hund .....	183
11.5	Fallbeschreibungen der histopathologischen Revision der fünf untersuchten Fälle von IUASG der Katzen- und Hunde-Bulbi der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	183
12	DANKSAGUNG .....	187

# ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1 Halbschematischer Vertikalschnitt durch den Bulbus oculi eines Pferdes .....	4
Abbildung 2 Normaler Kammerwinkel.....	6
Abbildung 3 Kammerwinkel .....	18
Abbildung 4 Schematische Abbildung der Lamina cribrosa des normalen (A) und glaukomatösen (B) Auges. ....	19
Abbildung 5 Blut-Augenschranke (modifiziert nach MAGGS et al., 2008) .....	27
Abbildung 6 Möglicher wechselseitiger Zusammenhang in Bezug auf die Induktion der ACAID (anterior chamber associated immune deviation) zwischen der Augenvorderkammer, der Milz und den peripheren Lymphknoten .....	28
Abbildung 7 Untersuchungsmaterial .....	43
Abbildung 8 Eingesandte Bulbi von Katzen und Hunden im Einsendezeitraum ....	47
Abbildung 9 Photomakroskop M 400 Wild Heerbrugg .....	49
Abbildung 10 Kodak Ektachrom 64 .....	49
Abbildung 11 schematische Darstellung der verwendeten optische Sehachse .....	54
Abbildung 12 Rasseverteilung der Katzen .....	61
Abbildung 13 Geschlechterverteilung der Katzen .....	62
Abbildung 14 Augenpositionen der Katzenaugen .....	62
Abbildung 15 Fall 1, OK 637/88 .....	63
Abbildung 16 Fall 1, OK 637/88 .....	63
Abbildung 17 Kammerwinkel .....	64
Abbildung 18 Sehnerv und Umgebung .....	64
Abbildung 19 Infiltrationen .....	64
Abbildung 20 Hornhaut .....	64
Abbildung 21 Netzhaut .....	64
Abbildung 22 Kammern .....	64
Abbildung 23 Linse / Glaskörper.....	64

Abbildung 24 Rasseverteilung der Hundeaugen .....	65
Abbildung 25 Geschlechterverteilung der Hundeaugen .....	66
Abbildung 26 Seitenverteilung der Hundeaugen .....	67
Abbildung 27 Rasseverteilung der Katzen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	68
Abbildung 28 Geschlechterverteilung der Katzen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	69
Abbildung 29 Augenpositionen der Katzenaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie .....	70
Abbildung 30 Beeinträchtigung der Netzhaut der untersuchten Katzenaugen.....	73
Abbildung 31 Netzhautbeeinträchtigungen der untersuchten Katzenaugen im Einzelnen.....	74
Abbildung 32 Beeinträchtigung der Hornhaut der untersuchten Katzenaugen .....	74
Abbildung 33 Beteiligung der Augenkammern der untersuchten Katzenaugen.....	75
Abbildung 34 Infiltrationen in den untersuchten Katzenaugen.....	76
Abbildung 35 Beeinträchtigung von Kammerwasserproduktion und -drainage.....	76
Abbildung 36 Beeinträchtigung von Linse und/oder Glaskörper der untersuchten Katzenaugen .....	77
Abbildung 37 Beeinträchtigungen des hinteren Augenbereichs der untersuchten Katzenaugen .....	77
Abbildung 38 Beteiligung der Netzhaut der untersuchten Hundeaugen .....	78
Abbildung 39 Spezielle Befunde der Hundeaugen .....	79
Abbildung 40 Netzhaut-Befundung.....	79
Abbildung 41 Fall 1; OK637/88.....	166
Abbildung 42 Fall 1; OK637/88.....	166
Abbildung 43 Fall 1; OK637/88.....	166
Abbildung 44 Fall 2; OK639/88.....	166
Abbildung 45 Fall 2; OK639/88.....	167
Abbildung 46 Fall 2; OK639/88.....	167
Abbildung 47 Fall 2; OK639/88.....	167

Abbildung 48 Fall 3; OK719/88.....	167
Abbildung 49 Fall 3; OK719/88.....	167
Abbildung 50 Fall 6; OK887/89 .....	167
Abbildung 51 Fall 6; OK887/89.....	168
Abbildung 52 Fall 10; OK1142/91.....	168
Abbildung 53 Fall 10; OK1142/91.....	168
Abbildung 54 Fall 14; OK1425/93.....	168
Abbildung 55 Fall 14; OK1425/93.....	168
Abbildung 56 Fall 14; OK1425/93.....	168
Abbildung 57 Fall 16; OK1520/93.....	169
Abbildung 58 Fall 16; OK1520/93.....	169
Abbildung 59 Fall 16; OK1520/93.....	169
Abbildung 60 Fall 17; OK94/94.....	169
Abbildung 61 Fall 17; OK94/94.....	169
Abbildung 62 Fall 17; OK94/94.....	169
Abbildung 63 Fall 18; OK105/94.....	170
Abbildung 64 Fall 18; OK105/94.....	170
Abbildung 65 Fall 20; OK13/95.....	170
Abbildung 66 Fall 20; OK13/95.....	170
Abbildung 67 Fall 20; OK13/95.....	170
Abbildung 68 Fall 21; OK62/95.....	170
Abbildung 69 Fall 21; OK62/95.....	171
Abbildung 70 Fall 21; OK62/95.....	171
Abbildung 71 Fall 21; OK62/95.....	171
Abbildung 72 Fall 22; OK102/95.....	171
Abbildung 73 Fall 21; OK62/95.....	171
Abbildung 74 Fall 22; OK102/95.....	171

Abbildung 75 Fall 22; OK102/95 .....	172
Abbildung 76 Fall 25; OK84/96 .....	172
Abbildung 77 Fall 25; OK84/96 .....	172
Abbildung 78 Fall 26; OK94/96 .....	172
Abbildung 79 Fall 26; OK94/96 .....	172
Abbildung 80 Fall 26; OK94/96 .....	172
Abbildung 81 Fall 26; OK94/96 .....	173
Abbildung 82 Fall 27; OK115/96 .....	173
Abbildung 83 Fall 27; OK115/96 .....	173
Abbildung 84 Fall 29; OK64/97 .....	173
Abbildung 85 Fall 30; OK85/97 .....	173
Abbildung 86 Fall 35; OK45/98 .....	173
Abbildung 87 Fall 37; OK105/98 .....	174
Abbildung 88 Fall 39; OK23/99 .....	174
Abbildung 89 Fall 39; OK23/99 .....	174
Abbildung 90 Fall 39; OK23/99 .....	174
Abbildung 91 Fall 40; OK77/99 .....	174
Abbildung 92 Fall 40; OK77/99 .....	174
Abbildung 93 Fall 40; OK77/99 .....	175
Abbildung 94 Fall 43; OK8/00 .....	175
Abbildung 95 Fall 46; OK47/00 .....	175
Abbildung 96 Fall 46; OK47/00 .....	175
Abbildung 97 Fall 47; OK49/00 .....	175
Abbildung 98 Fall 50; OK152/00 .....	175
Abbildung 99 Fall 50; OK152/00 .....	176
Abbildung 100 Fall 50; OK152/00 .....	176
Abbildung 101 Fall 50; OK152/00 .....	176

Abbildung 102 Fall 53; OK147/01 .....	176
Abbildung 103 Fall 53; OK147/01 .....	176
Abbildung 104 Fall 55; OK13/02 .....	176
Abbildung 105 Fall 55; OK13/02 .....	177
Abbildung 106 Fall 56; OK73/02 .....	177
Abbildung 107 Fall 56; OK73/02 .....	177
Abbildung 108 Fall 58; OK218/02 .....	177
Abbildung 109 Fall 58; OK218/02 .....	177
Abbildung 110 Fall 59; OK233/02 .....	177
Abbildung 111 Fall 59; OK233/02 .....	178
Abbildung 112 Fall 59; OK233/02 .....	178
Abbildung 113 Fall 60; OK64/03 .....	178
Abbildung 114 Fall 61; OK108/03 .....	178
Abbildung 115 Fall 61; OK108/03 .....	178
Abbildung 116 Fall 62; OK128/03 .....	179
Abbildung 117 Fall 62; OK128/03 .....	179
Abbildung 118 Fall 63; OK128/03 .....	179
Abbildung 119 Fall 5; OK74/031 .....	183
Abbildung 120 Fall 5; OK74/031 .....	183

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Auslöser der Uveitis (nach HIRSCH, 2007) .....	12
Tabelle 2 Uveitiden der Katze, modifiziert nach EULE (2010).....	13
Tabelle 3 Klinische Stadieneinteilung des caninen malignen Lymphoms nach WHO (OWEN, 1980).....	21
Tabelle 4 Histologische Klassifikation für das Canine maligne Lymphom (nach TESKE, 2013) .....	22
Tabelle 5 Antibakteriell wirkende Enzyme .....	25
Tabelle 6 Ursachen, die zu einem Sekundärglaukom führen, modifiziert nach MOORTHY et al. (1997).....	37
Tabelle 7 Zusammenstellung der unter der Rubrik „Sonstige“ zusammengefassten Bulbuseinsendungen an das Institut für Pathologie des Helmholtz Zentrums München im Einsendezeitraum: 01. Januar 1988 bis 17. August 2005. Gesamtsumme der Einsendungen: $\Sigma$ 2960; N = Anzahl .....	44
Tabelle 8 tabellarische Übersicht über den Vorgang der Entparaffinierung.....	51
Tabelle 9 tabellarische Übersicht über den Ablauf der immunhistochemischen Färbetechnik.....	51
Tabelle 10 tabellarischer Überblick über angewandte Untersuchungskriterien entlang der optischen Sehachse.....	55
Tabelle 11 Zusammenstellung der histologisch revidierten Fälle der empirisch- histologische Hauptstudie mit der Diagnose sogenannte Idiopathische Uveitits Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund .....	58
Tabelle 12 Zusammenstellung der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie mit der Diagnose sogenannte Idiopathische Uveitits Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund.....	72
Tabelle 12 Ergebnisse der histologisch gestellten Diagnosen.....	80
Tabelle 13 Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK39/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern. ....	82
Tabelle 14 Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK74/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern. ....	82
Tabelle 15 Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK76/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern. ....	83
Tabelle 16 Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK104/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern. ....	83

Tabelle 17 immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Cornea .....	84
Tabelle 18 immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Irisstroma .....	84
Tabelle 19 immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Filtrationswinkel .....	85
Tabelle 20 immunhistochemische Befundung des Augensegmentes sensorische Netzhaut.....	85
Tabelle 21 immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Nervus opticus .....	85
Tabelle 22 Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK72/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern. ....	86

## Abkürzungsverzeichnis

ACAID	Anterior Chamber-Associated Immune Deviation
APC	Antigen präsentierende Zellen
BAB	Blood aqueous barrier
BOB	Blut-Okular-Barriere
COX	Cyclooxygenase
DNA	Desoxyribonuclein acid
EAU	Experimental Autoimmune Uveoretinitis
EKH	Europäisch Kurzhaarkatze
F.	Fasciculus
FelV	Felines Leukose-Virus
FIV	Felines Immunodefizienz-Virus
FIP	Felines Infektiöses Peritonitis-Virus
FU	Fluoruracil
HCC	Hepatitis contagiosa canis
HLA	Human Leucocyte Antigen
IgA	Immunglobulin A
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
IL	Interleukin
IOD	Intraokulärer Druck
IUASG	Idiopathische Uveitis Anterior mit sekundär Glaukom
IRPB	Interphotoreceptor retinoid binding protein
N.	Nervus
ND-YAG	Neodym-dotierter Yttrium-Aluminium-Granat-Laser
o. b. B.	ohne besonderen Befund
Od	Oculus dexter
Os	Oculus sinister
OK	Fall-Nummer-Code für Oculus
PAS	Periodic-Acid-Schiff-Reaktion
PGD	Prostaglandine
PGSF	Paracrine Growth-Stimulatory Factor
Syn.	Synonym

TDLC	transsklerale Diodenlaser Zyklusphotokoagulation
TGF	Tumor growth factor
TH	T-Helferzellen
TNF	Tumor Nekrose-Faktor
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor

# 1 Einleitung und Problemstellung

Die so genannte Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund ist eine regelmäßig in der ophthalmopathologischen Diagnostik auftretende Augenerkrankung. Es handelt sich dabei um eine vermutlich immunvermittelte, im Wesentlichen das vordere Augensegment betreffende Erkrankung, die klinisch häufig durch ein Sekundärglaukom auffällig wird. Das für das Krankheitsbild pathognomonische Sekundärglaukom resultiert aus der vor allem den Kammerwinkel verlegenden rundzelligen Infiltration der Uvea anterior. In der veterinärmedizinischen Fachliteratur finden sich bislang nur wenige Daten zum beschriebenen Krankheitsbild. Zielsetzung der vorliegenden Arbeit ist es, das Krankheitsbild der so genannten IUASG durch die Dokumentation der anamnestischen Daten und der histopathologischen Befunde im Sinne einer Empirie-Studie weiter aufzuarbeiten. Zu diesem Zwecke wurden im Rahmen der **empirisch-histologischen Hauptstudie** der vorliegenden Dissertationsarbeit alle in den Jahren 1988-2005 aus dem Fallarchiv des Instituts für Pathologie des Helmholtz-Zentrums München als IUASG-verdächtige Tiere mit Glaukomstatus diagnostizierten Fälle von Hund und Katze einer Revision unterzogen. Diese stellt sich als histologische Organ- und Gewebestudie unter Zuhilfenahme der PAS-Färbung dar. In der Nachfolge wurden in der empirisch-histologischen Hauptstudie erhobene Daten durch die sich anschließende **verifizierende immunhistochemische Nachfolgestudie** anhand von Arbeiten an weiteren Katzen- und Hunde-Fällen aus dem Jahre 2011 verifiziert. Die vergleichende Betrachtung der morphologischen Befunde zielt darauf ab, Hinweise zur klinischen Diagnose und zur Früherkennung des Krankheitsbildes der IUASG bei Katze und Hund zu erhalten. In der Nachfolge der hier vorliegenden Arbeit kann somit angedacht werden die klinisch ansonsten unvermeidbare Enukleation des betroffenen erkrankten Bulbus durch Vorliegen von belastbaren Früherkennungssymptomen zukünftig zu verhindern.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Kurzer Einblick in die funktionelle Anatomie des vorderen Augensegmentes

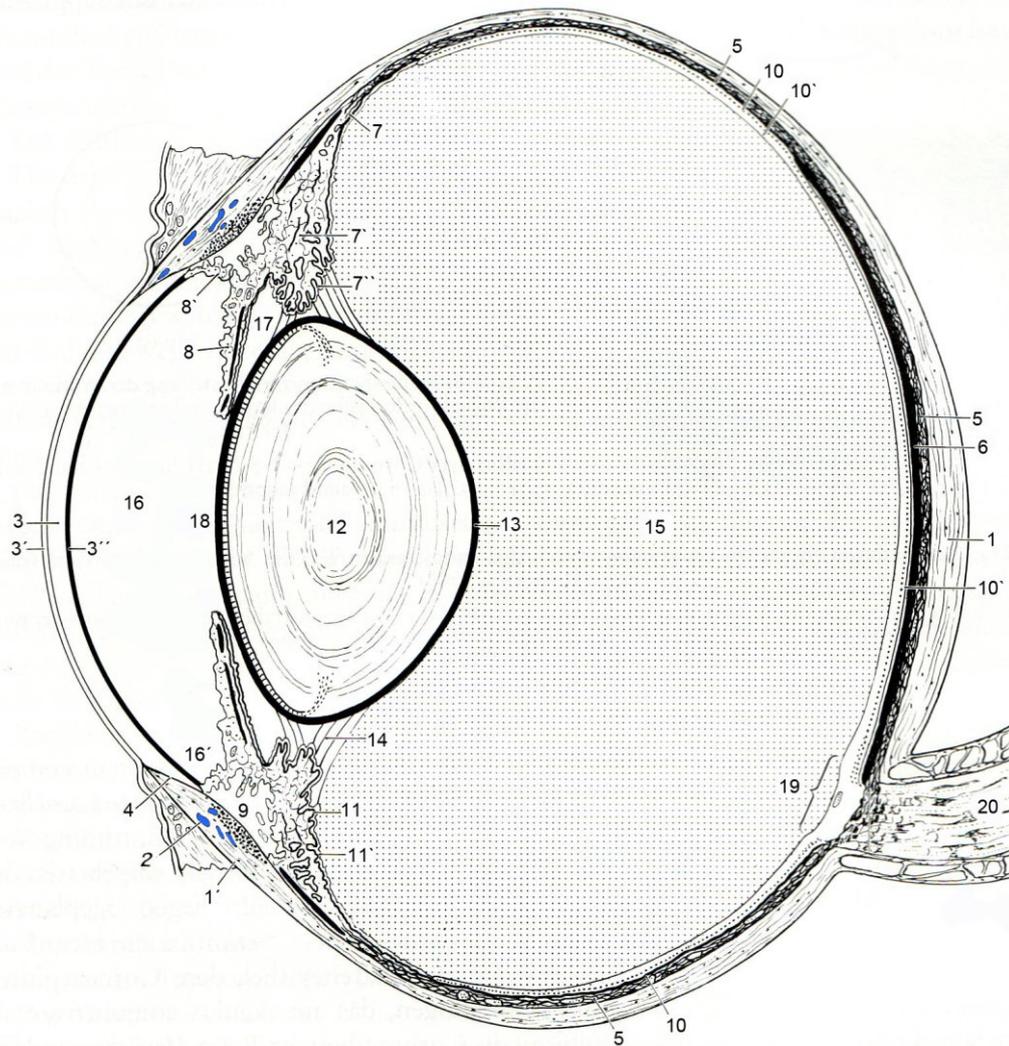
Zum besseren Verständnis der uvealen Lokalisation der unterschiedlich zeldichten lymphoplasmazellulären Infiltration, die für das Krankheitsbild der sogenannten IUASG bei Katze und Hund charakteristisch ist, und des daraus resultierenden Sekundärglaukoms erfolgt hier eine kurze Übersicht über die funktionelle Anatomie des vorderen Augensegmentes.

Die Wand des Augapfels besteht aus drei konzentrischen Hüllen [BERG et al., 1993; BÖHME, 1992; LOEFFLER, 1994]:

- Äußere Augenhaut, Tunica fibrosa bulbi
- Mittlere Augenhaut, Tunica vasculosa bulbi
- Innere Augenhaut, Tunica interna bulbi.

Die äußere Augenhaut (Tunica fibrosa bulbi) ist eine derb-fibröse Bindegewebshaut, welche durch die Sklera (Lederhaut) und die Cornea (Hornhaut) gebildet wird [BERG et al., 1993; BÖHME, 1992]. Durch die optische Dichte und die Krümmung wirkt die Cornea als Sammellinse [WEISS, 1994]. Die mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi; Aderhaut, uvealer Trakt) ist eine dünne, gefäß- und pigmentreiche Bindegewebshaut, die im hinteren Augensegment die Chorioidea und im vorderen Augensegment die Iris und den Ziliarkörper (Corpus ciliare) einschließt [BÖHME, 1992]. Neben der spezifischen muskulären Funktion der Iris (Regulierung des Lichteinfalls) und des Ziliarkörpers (Akkommodation) ist die Uvea als das am stärksten perfundierte Gewebe des Gesamtorganismus sowohl für die Ernährung aller übrigen intraokulären Gewebe, die Produktion und den Abfluss des Kammerwassers, als auch für die Sekretion der Hyaluronsäure des Glaskörpers verantwortlich [BÖHME, 1992; DIETRICH, 2005; SCHÄFFER, 1999]. Das Ziliarepithel der Uvea bildet die Blut-Kammerwasserschranke (blood-aqueous barrier = BAB) zwischen den Kapillaren des Ziliarkörpers und dem angrenzenden Gefäßendothel [MAGGS, 2009]. Circa 96 % der intraokularen Blutperfusion fließen durch die Uvea [SCHEIFFARTH, 1991]. Infolge dessen ist die Uvea bei

überproportionaler Aktivierung des Immunsystems für immunologische und entzündliche Reaktionen besonders empfänglich, so dass es zu überschießenden Immunreaktionen und Autoimmunreaktionen im Auge kommen kann [BÖHME, 1992; SCHÄFFER, 1999; TISCHENDORF, 2004]. Außerdem enthält die Uvea eine Vielzahl von Nerven, Bindegewebe, Lympho- und Melanozyten [KÖSTLIN et al., 1990]. Die Iris trennt die hintere von der vorderen Augenkammer. Die Pupille des Hundes ist in allen Stadien der Verengung kreisrund. Hingegen ist die Pupille der Katze bei maximaler Verengung zu einem senkrecht stehenden, zweispitzigen Spalt zusammengezogen. Bei maximal erweiterter Pupille ist diese bei der Katze kreisrund [BERG et al., 1993]. Die innere Augenhaut (Tunica interna bulbi; Netzhaut, Retina) ist eine neuroektodermale Schicht, die die sensorische Netzhaut mit Fasciculus opticus darstellt [BÖHME, 1992]. Die Netzhaut besteht aus einem blinden Netzhautanteil (Pars caeca retinae) und einem Sehteil (Pars optica retinae). Am hirnsseitigen Pol (Polus posterior) des Bulbus mündet der Sehnerv (Fasciculus opticus) [BERG et al., 1993]. Das vordere Augensegment ist in die vordere und die hintere Augenkammer unterteilt. Die *vordere Augenkammer* (Camera anterior bulbi) ist durch die Hornhaut (Cornea) mit ihrer dicken, vom Hornhautendothel synthetisierten inneren Grenzmembran (Descemet; Lamina limitans posterior) sowie die Irisvorderseite (Uvea anterior) mit Pupillenlichtung begrenzt [FROTSCHER, 2002]. Zwischen Irisbasis und peripherer Hornhaut befindet sich die Kammerbucht mit dem Kammerwinkel, der vom Ligamentum pectinatum und vom Spongium anguli iridocornealis gebildet wird [BERG et al., 1993]. Die *hintere Augenkammer* (Camera posterior bulbi) wird durch die pigmentierte Irisrückseite mit Ziliarkörper sowie durch den Linsenkörper mit Zonula zinnii flankiert [BERG et al., 1993]. Das hintere Augensegment beinhaltet den transparenten Glaskörper (Corpus vitreum). Dieser füllt den größten Teil des hinteren Bulbussegmentes zwischen Linse und Netzhaut aus. Die Flüssigkeit (Humor vitreus) des Glaskörpers enthält viel Hyaluronsäure und ein feines Gitternetz kollagener Fasern (Stroma vitreum), die nur elektronenmikroskopisch nachweisbar sind. Der intraokuläre Druck hängt maßgeblich vom Flüssigkeitsgehalt des Corpus vitreum ab [BERG et al., 1993; FROTSCHER, 2002; LOEFFLER, 1994]. Abbildung 1, Seite 4 zeigt eine schematische Übersicht der Erläuterungen. Da sich das Krankheitsbild der IUASG wesentlich im vorderen Augensegment abspielt, soll hier auf diesen vorderen Bulbusabschnitt näher eingegangen werden.



**Abbildung 1** Halbschematischer Vertikalschnitt durch den Bulbus oculi eines Pferdes, modifiziert nach BÖHME (1992)

*Tunica fibrosa bulbi – äußere Augenhaut:*

1 Sclera (weiße Augenhaut) 1' Sclerawulst, 2 Gefäße des Plexus venosus sclerae, 3 Substantia propria corneae (Eigenschicht), 3' Epithelium anterior corneae (Corneaepithel), 3'' Lamina limitans posterior (Descemetsche Membran) der 3-3'' Cornea (Hornhaut), 4 Korneosceralfalz

*Tunica vasculosa bulbi – mittlere Augenhaut [uvealer Trakt]:*

5 Chorioidea (Aderhaut), 6 Tapetum lucidum, 7 Orbiculus ciliaris, 7' Corona ciliaris, 7'' Processus ciliares, 7-7'' Corpus ciliare (Ziliarkörper), 8 Irisstroma, 8' Irisfortsatz (Ligamentum pectinatum anguli iridocornealis), 8-8' Iris (Regenbogenhaut), 9 Spatia anguli iridocornealis

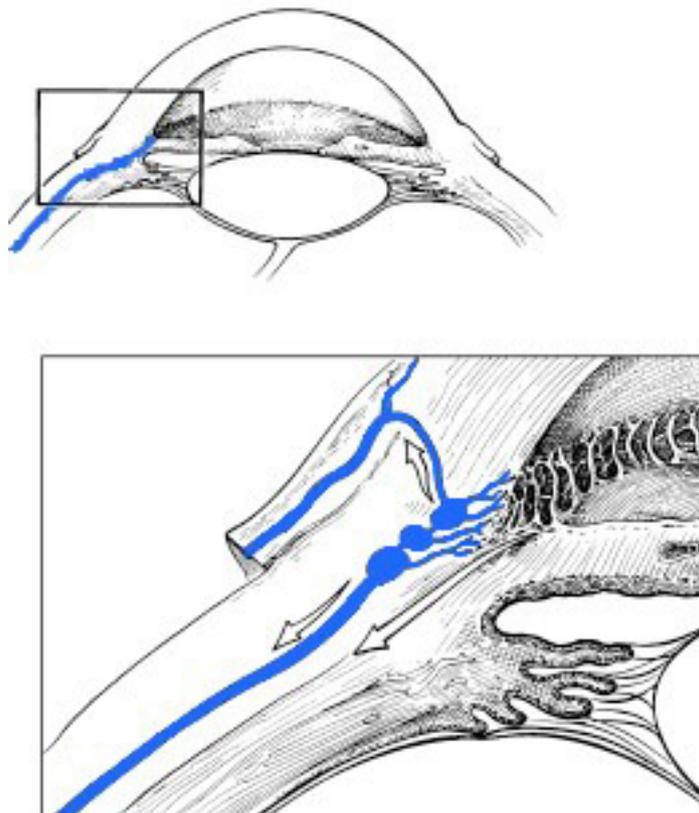
*Tunica interna bulbi – innere Augenhaut, Retina:*

10 Pigmentepithel, 10' Außenblatt im Tapetumbereich unpigmentiert, 11 pigmenthaltiges Außenblatt, 11' pigmentloses Innenblatt der Pars ciliaris retinae, 12 Lens (Linse), 13 Linsenkapsel, 14 Zonula ciliaris, 15 Corpus vitreum (Glaskörper) in der Camera vitrea bulbi (Glaskörperraum), 16 Camera anterior bulbi (vordere Augenkammer), 16' Angulus iridocornealis (Iriswinkel), 17 Camera posterior bulbi (hintere Augenkammer), 18 Pupille, 19 Discus n. optici, 20 N. opticus

## 2.2 Augenkammern und Kammerwasser

Beide Augenkammern sind angefüllt mit dem den intraokularen Druck aufrechterhaltenden Kammerwasser (Humor aquosus), das von dem inneren iridoziliaren (nichtpigmentierten) Ziliarepithel unter Anwesenheit von Carboanhydrase synthetisiert wird. Das Kammerwasser zirkuliert (die Linse umspülend und diese per diffusionem ernährend) von der hinteren Augenkammer über die Pupille in die vordere Augenkammer, um via Kammerbucht mit Kammerwinkel (Angulus iridocornealis) über tief-sklerale Saftspalten in den intraskleralen Plexus venosus und dann in den allgemeinen venösen Kreislauf abzufließen [DIETRICH, 2005; EYSEL et al., 1996]. Die vordere Augenkammer (Camera anterior bulbi) wird, wie schon oben erwähnt, von der Hinterfläche der Cornea und der Vorderfläche der Iris begrenzt [KÖNIG et al., 1999]. Dieser vordere Binnenraum des Augapfels steht über die Pupille mit der hinteren Augenkammer (Camera posterior bulbi) in Verbindung. Die hintere Augenkammer wird von der Irisrückfläche, der Vorderfläche des Glaskörpers und der Linse sowie dem Ziliarkörper begrenzt [GRATZL, 2004; LEONHARDT, 1990]. Die vordere Augenkammer ist relativ geräumig und ophthalmoskopisch gut einsehbar. Die hintere Augenkammer stellt dagegen nur einen ringförmigen Spaltraum dar. Das Kammerwasser übernimmt den An- und Abtransport der Metaboliten von Hornhaut, Uvea, Linse, möglicherweise auch des Glaskörpers sowie des Fundus. Zusätzlich hält es den Bulbus unter Spannung und ist so für seine Formgebung sowie die Refraktion wichtig [STADES et al., 1998]. Durch Ultrafiltration, Dialyse und Diffusion (passiver Transport) gelangt Plasmaflüssigkeit aus den Kapillaren des Corpus ciliare in den Extrazellularraum und wird dann von dem ihn deckenden inneren iridoziliaren Epithel als Kammerwasser sezerniert. Bei der Katze werden so zwischen 2 und 3  $\mu\text{l}$  / min gebildet. Bei Hunden ist die Menge pro Minute etwas geringer. Dies geschieht unter Mitwirken des Enzyms Carboanhydrase [EYSEL et al., 2005; STADES et al., 1998]. Pro Tag werden zwischen 3-4 ml Kammerwasser gebildet. Das Volumen von Hinter- und Vorderkammer wird ungefähr alle zwei Stunden ausgetauscht [WEISS, 1994]. Der Abtransport des Kammerwassers über den Kammerwinkel erfolgt teils durch einen auf Pinozytose beruhendem Vorgang über den Plexus venosus sclerae, teils durch Austritt aus den interstitiellen Räumen des Ziliarspaltes in das Gefäßsystem der Uvea, Sklera und der skleralen Konjunktiva (Abbildung 2, Seite 6) [DIETRICH, 2005; STADES et al., 1998]. Beim Hund fließen 85 %, bei der Katze 97 % des Kammerwassers auf konventionellem Weg ab. Die restlichen 15 %

beim Hund und 3 % bei der Katze werden über den uveoskleralen Abfluss drainiert [BROOKS, 1990; DIETRICH, 2005; MAGGS et al., 2008; MCLELLAN et al., 2015]. Dabei tritt das Kammerwasser durch das Irisstroma und / oder durch die Interstitialräume des Ziliarmuskels. Es gelangt dann in den supraziliaren (zwischen Ziliarkörper und der Sclera) und subarachoriodalen (zwischen Choriodea und Sclera) Raum, kann von dort aus von der porenhaltigen Kollagenstruktur der Sklera resorbiert werden und gelangt so wieder in den Blutkreislauf [MAGGS et al., 2008].



**Abbildung 2** Normaler Kammerwinkel

Der herkömmliche Abfluss von Kammerwasser durch die Pektinat-Bänder, den Ziliarspalt und das Trabekelwerk der Uvea in den Venen der Uvea, Sklera und der skleralen Konjunktiva. Unkonventionelle Abflusswege durch das Stroma der Iris und des Ziliarkörpers in den Strudel-Venen (modifiziert nach DIETRICH, 2005).

Der Abfluss von Kammerwasser durch den uveoskleralen Weg kann im Rahmen verschiedener okularer Krankheitsstadien und im Zuge der Glaukomtherapie (beispielsweise durch den Einsatz von Prostaglandinen) bisweilen wesentlich erhöht sein [MAGGS, 2008]. Das Kammerwasser wird zudem auch über die Vortexvenen (Strudelvenen) der Aderhaut drainiert [BURK et al., 2003].

## 2.3 Uveitiden bei Hund und Katze

### 2.3.1 Klassifikation der Uveitiden

Unter dem Begriff Uveitis fasst man alle entzündlichen Erkrankungen der Bestandteile der Uvea (Iris, Ziliarkörper, Chorioidea) zusammen. Es handelt sich dabei um akute oder chronische, exogene oder endogene, vielfach das Sehvermögen bedrohende Krankheiten, deren Abklärung und Behandlung mitunter schwierig sind [ION et al., 2015; ION et al., 2016; MARTENET, 1995]. Die Erkrankung tritt bei beiden Geschlechtern, Altersgruppen und Rassen von Hund und Katze auf [MAGGS, 2009]. Die pathognomonischen Zeichen der Entzündung sind bei Katzen im Vergleich zu Hunden viel subtiler ausgeprägt. Die Folge ist, dass die Uveitis bei Feliden in der Regel von den Eigentümern unerkannt und unbehandelt bleibt bis mögliche Folgeerscheinungen der Entzündung wie ein Glaukom, eine Katarakt, eine Netzhautablösung oder Degeneration des Auges auftreten. Deshalb sollte der Kliniker das potentielle Vorhandensein einer Uveitis bei Augenerkrankungen und auch bei so unspezifischen Symptomen wie Lethargie, "Verstecken", Appetitlosigkeit oder Fieber in Betracht ziehen [MAGGS, 2009].

Uveitiden lassen sich wie folgt nach der *anatomischen Lokalisation* der Entzündung einteilen:

1. Die **Uveitis anterior** ist eine Entzündung der Iris und des Ziliarkörpers [EULE, 2010; HENDRIX, 2007; MAGGS, 2009]. Sind Entzündungszellen nur in der vorderen Augenkammer nachweisbar, spricht man von einer Iritis. Ist auch eine begrenzte Zahl von Zellen hinter der Linse, v. a. im vorderen Glaskörper nachzuweisen, spricht man von einer Iridozyklitis [CHAN et al., 1998; HAKANSON et al., 1990]. KRAFT et al. (2003) unterscheiden die *exogene und die endogene Uveitis anterior*. Dabei ordnen sie den *exogenen Uveitiden* stumpfe Bulbustraumata, transkornealperforierende Verletzungen sowie ein tiefes Korneaukulus zu. Bei Gewebezusammenhangstrennungen am Außenauge besteht die Gefahr einer bakteriellen Infektion sowie das Risiko einer Linsenverletzung [KRAFT et al., 2003]. Kommt es zum Austritt von immunogenem Linsenprotein, muss das Auge unmittelbar behandelt werden. Denn ohne Behandlung entsteht eine phakoklastische Uveitis anterior oder Panophthalmie mit einem Sekundärglaukom [WILCOCK et al., 1987; ZIMMERMANN, 1964]. Die *endogenen Uveitiden* lassen

sich morphologisch in die *granulomatöse Uveitis anterior* sowie die *nicht-granulomatöse Uveitis anterior* differenzieren [KRAFT et al., 2003]. WILCOCK (1992) unterscheidet zwischen eitrigen (neutrophile Granulozyten), nicht-eitrigen und nicht-granulomatösen (lympho-plasmazellulären) Entzündungen der Uvea anterior (Iris und Ziliarkörper). Die *granulomatöse Entzündung* ist eine Form der Uveitis, die durch das Auftreten kleiner, knötchenartiger Zellansammlungen (Granulome) gekennzeichnet ist. Bei der granulomatösen Entzündung sieht man im betroffenen Gewebe umschriebene Zellakkumulationen, die aus Monozyten bzw. aus Makrophagen und ihren Abkömmlingen (Epitheloidzellen, Langerhans-Riesenzellen) sowie Lymphozyten bestehen [WILCOCK, 1992]. Die granulomatöse Uveitis anterior weist gewöhnlich vermehrte Ansammlungen von „Hammelfett-Präzipitaten“ (Endothelpräzipitaten) auf, welche aus mononukleären Zellen und Makrophagen bestehen. Dabei ist die Iris verdickt, und es können sich kleine, graue Knötchen bilden. Die Erkrankung verläuft schleichend und wird in der Regel chronisch. In den meisten Fällen liegt eine systemische Erkrankung zugrunde. Diese kann eine FeLV-, FIP-, FIV- (*Virusinfektionen*) oder Toxoplasmose-Infektion sein. Seltener sind eine feline Tuberkulose oder systemische Mykosen (Histoplasmose, Coccidiomykose, Blastomykose, Cryptococcose) als Auslöser einer granulomatösen Uveitis anterior zu beobachten. Die Erreger können über den Blutstrom in die Uvea gelangen [AUGUST, 2006; CALLANAN et al., 1992; DAVIDSON et al., 1998; DOHERTY, 1979; HEIDER et al., 1997; JINKS et al., 2016; KELLNER et al., 1989; KRAFT et al., 2003; LAPPIN et al., 1989; LOESENBECK et al., 1995; MOSALLANEJAD, 2007; PEIFFER et al., 1991; POWELL et al., 2001]. Die Uvea steht in engem Kontakt mit den benachbarten Geweben. Ausschwitzungen aus dem uvealen Trakt führen zwangsläufig auch zu Zell- und Proteinabscheidungen in das Kammerwasser sowie in den Glaskörper. Die Folge kann eine Endophthalmitis (Entzündung der Auginnenräume) sein [KRAFT et al., 2003; WILCOCK, 1992].

#### *Idiopathische / Immun-medierte Uveitiden und Sekundärglaukom*

Das auslösende Agens der uvealen Entzündung ist oftmals nicht bekannt, weswegen solche Uveitiden auch als idiopathisch bezeichnet werden (idiopathische Ätiologie der Entzündung) [CRISPIN, 1988; POWELL et al., 2001; WILCOCK, 1992]. Die Uveitis anterior mit dem sekundär assoziierten Glaukom ist als Erkrankungskomplex und nicht als Einzelerkrankung zu sehen [MARTIN, 1998; WILCOCK et al., 1990]. Die Mehrzahl

der uvealen Entzündungen ist immun- bzw. autoimmun-mediert. WILCOCK (1992) ordnet alle nichteitrigen Entzündungen als immun-vermittelt ein. Auch FIEHN (2004) nimmt für die heterogene Gruppe von nichtklassifizierbaren, also „idiopathischen“ Uveitiden eine autoimmun-Genese an. Da es zu diesem Thema in den letzten Jahren umfangreiche Forschungsaktivität gab, geht Kapitel 2.6 auf diesen Zusammenhang explizit ein.

2. Die **Uveitis intermedia** betrifft den mittleren Teil der Uvea (posteriorer Ziliarkörper) und Uvea intermedia. Man findet hier die höchste Dichte freier Entzündungszellen im Glaskörper (Glaskörperentzündung oder Vitritis) [CHAN et al., 1998; MAGGS, 2009].

3. Die **Uveitis posterior** umfasst Veränderungen (Infiltration mit Entzündungszellen) in der Aderhaut (Chorioidea), eventuell auch gemeinsam mit der Netzhaut (Chorioretinitis) [CHAN et al., 1998; HAKANSON et al., 1990; HENDRIX, 2007; SCHÄFFER et al., 1999; MAGGS, 2009].

4. Bei der **Panuveitis** infiltrieren die Entzündungszellen alle drei genannten uvealen Regionen (Iris, Ziliarkörper, Chorioidea) [CHAN et al., 1998; HENDRIX, 2007; MAGGS, 2009].

Eine klare Trennung zwischen den genannten uvealen Entzündungsregionen kann histologisch wie klinisch zumeist nicht vollzogen werden, da oftmals Mischformen vorliegen [MAGGS, 2009]. Uveitiden breiten sich häufig auf angrenzende okuläre Strukturen des Auges wie die Netzhaut (als Chorioretinitis), die Binnenräume des Auges (als Endophthalmitis) und / oder auch andere Struktureinheiten des Auges wie z. B. den Sehnerv aus [GWIN, 1988; NAUMANN et al., 1997; SCHÄFFER et al., 1999].

Der Glaskörper kann als ein Reservoir mit immunogenetischem Potential verstanden werden. Er selbst hat keine Gefäßversorgung. Deshalb erreicht die medikamentöse Behandlung oftmals erst bei direkter Applikation des Pharmakons diese Struktur. Bei immer wiederkehrenden und bei dauerhaft bestehenden Uveitiden sollte die immunogenetische Rolle des Glaskörpers mitberücksichtigt werden [LINEK, 2004].

## **2.3.2 Symptome der Uveitis**

Die Kardinalsymptome der Uveitis anterior sind ein erhöhter Tränenfluss (Epiphora), Photophobie sowie Rötung des Auges bei Miosis und Hypotension (konjunktivale Hyperämie). Bisweilen treten bilaterale Sehstörungen, reflektorischer Enophthalmus und ein Nickhautvorfall auf. Mit der Uveitis anterior können Hornhautödem (Uveokeratitis), verstärkte Gefäßversorgung bei Chronizität der Entzündung sowie Präzipitate an der Hinterfläche der Hornhaut (so genannte „Hammelfett-Präzipitate“) als Zeichen einer granulomatösen Entzündung, bestehend aus Entzündungszellen, Fibrin und Pigment, assoziiert sein. Aufgrund des Zusammenbrechens der hämatookulären Barrieren kommt es zur Exsudation von Proteinen in die Augenkammer und damit zu einer Trübung des Kammerwassers (Tyndall-Phänomen). In der Vorderkammer bildet sich fibrinöses Exsudat, Eiter (Hypopyon) und es kommt zu Blutansammlungen (Hyphaema). Bei der ophthalmologischen Untersuchung erscheint die Pupille des Patienten enggestellt und die Irisoberfläche ist samtig und nur mit verstrichenem Relief sichtbar [BISTNER et al., 1980; BLOUIN, 1984; COLITZ, 2005; GELATT, 2007; GOODHEAD, 1996; KERN, 1995; LARSON et al., 2007; NIEMAND et al., 2001; TOWNSEND, 2008]. Aufgrund der Entzündung der Zonulae lenticulares kann es zu einer Luxatio lentis kommen [GWIN, 1988]. Zur weiteren Abklärung der Kausalität einer Uveitis kann die Untersuchung des Kammerwassers und / oder des Glaskörpers notwendig sein [POWELL et al., 2001].

## **2.3.3 Ursachen für Uveitiden**

### **2.3.3.1 Übersicht**

Die Ursachen für Uveitiden bei Hunden sind vielfältig und wurden in vielen Studien beschrieben. Hierzu zählen Infektionskrankheiten (wie zum Beispiel Ehrlichiose, Dirofilariose, Borreliose und die infektiöse Hundehepatitis), immun-medierte Syndrome und Neoplasien [ANGELL, 1987; CAMPBELL et al., 1986; CARASTRO et al., 1992; CARMICHAEL, 1965; GLAZE et al., 1986; KROHNE et al., 1992; MUNGER, 1990; ORIÁ et al., 2008]. KOMNENOU et al. (2016) beschreiben erstmalig den Zusammenhang einer Uveitis anterior mit Befall durch *Onchocerca lupi*. ENDERS et al. (2017) beschreibt eine beidseitige Uveitis anterior und posterior (Endophthalmitis) eines 3-jährigen Dackels nach wiederholter Pilzinfektion mit *Candida* spp. LINEK (2001) be-

schreibt den Fall eines an *Candida albicans* erkrankten dreijährigen Hundes mit Beteiligung der Uvea. Erkrankungen des Auges stehen oftmals in Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen und umgekehrt. Deshalb sollte sowohl bei Vorliegen von systemischen Erkrankungen als auch bei lokal verbleibenden Pathologien des Bulbus eine systemische Untersuchung des Patienten erfolgen [WILLIAMS, 2010].

HIRSCH (2007) differenziert die Uveitiserreger wie folgt (Tabelle 1, Seite 12):

**Tabelle 1** Auslöser der Uveitis (nach HIRSCH, 2007)

Viren	Bakterien	Protozoen	Algen	Parasiten	Pilze
Hepatitis contagiosa canis (Canines Adeno-virus-1)	Ehrlichiose / Anaplasmose ( <i>Ehrlichia</i> / <i>Anaplasma</i> <i>spp.</i> )	Leishmaniose ( <i>Leishmania spp.</i> )	Protothekose ( <i>Prototheca spp.</i> )	Dirofilariose ( <i>Dirofilaria immitis</i> )	Kryptokokkose ( <i>Cryptococcus neoformans</i> )
Staupe (Morbillivirus)	Brucellose ( <i>Brucella canis</i> )	Toxoplasmose ( <i>Toxoplasma gondii</i> )		Larva migrans ( <i>Toxocara canis</i> )	Aspergillose ( <i>Aspergillus spp.</i> )
Canine Herpesvirusinfektion (Canines Herpesvirus-1)	Borreliose ( <i>Borrelia burgdorferi</i> )	Nosematose ( <i>Encephalitozoon cu- niculi</i> )		<i>Thelazia callipaeda</i>	Blastomykose ( <i>Blastomyces spp.</i> )
Tollwut (Lyssavirus)	Bartonellose ( <i>Bartonella spp.</i> )			<i>Angiostrongylus vasorum</i>	Kokzidiose ( <i>Coccidioides immitis</i> )
FIP (Felines Infektiöses Peritonitis-virus)					Histoplasmose ( <i>Histoplasma capsulatum</i> )
FeLV (Felines Leukosevirus) FIV (Felines Immunodefizi- enzvirus)					Candidiasis ( <i>Candida spp.</i> )

Die Ursachen für Uveitiden der Katze lassen sich nach EULE (2010) wie folgt systematisch einordnen (Tabelle 2):

**Tabelle 2** Uveitiden der Katze, modifiziert nach EULE (2010)

<b>Mögliche Ursachen einer Uveitis bei der Katze</b>		
<b>infektiös</b>	Viren	FIV FIP FeLV ( <i>FeHV-1</i> )
	Bakterien	Bartonellose ( <i>Tuberkulose</i> )
	Protozoen	Toxoplasmose
	Pilze / Hefen	( <i>Aspergillose</i> ) ( <i>Blastomykose</i> ) ( <i>Cryptokokkose</i> ) ( <i>Histoplasmose</i> ) ( <i>Candidiasis</i> )
	Parasiten	( <i>Toxocara</i> ) ( <i>Ophthalmomyiasis interna</i> )
<b>neoplastisch</b>	<i>Lymphome (FeLLC)</i> <i>Melanom</i> ( <i>sonstige primäre oder sekundäre Tumore</i> )	
<b>metabolisch</b>	Systemische Hypertension <i>Koagulopathien</i>	
<b>Immun-mediert</b>	Linseninduzierte Uveitis <i>Immun-medierte Thrombozytopenie</i> <i>Immun-medierte Vaskulitis</i> autoimmun (Rasse assoziiert, Akita Inu)	
<b>toxisch</b>	<i>Sepsis</i>	
<b>traumatisch</b>	stumpf	
	perforierend	
<b>idiopathisch</b>	chronisch lymphoplasmazellulär	

[Häufigkeit bzw. Wahrscheinlichkeit des Vorkommens in Nordeuropa: oft, *selten*, (*außergewöhnlich*)]

### 2.3.3.2 Virusinfektion

Der Zusammenhang FeLV-infizierter Katzen und an FIP erkrankter Katzen mit Uveitis anterior konnte wiederholt gezeigt werden. Jedoch ist die ätiologische Bedeutung der Viruserkrankungen nicht endgültig bewiesen [CRISPIN, 1987]. In einer klinischen Studie von ENGLISH et al. (1990) wurden neun Katzen mit einer Augenerkrankung und einem positiven Serumtiter für FIV untersucht. Die ophthalmologische Diagnose teilt die Augenerkrankungen in drei Gruppen ein: Katzen mit Uveitis anterior, Glaukom und

Pars planitis. Alle drei Funktionseinheiten wurden bei Katzen mit einer FIV-Infektion beobachtet. Es konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen der intraokulären Erkrankung und der FIV-Infektion festgestellt werden. Die Autoren beschreiben außerdem die Möglichkeit einer direkten Schädigung des uvealen Traktes durch das FI-Virus, durch das Auslösen einer sekundären FIV-bedingten Immunreaktion im Auge, oder aber durch opportunistische Infektionen am Auge. In der histologischen Untersuchung konnte bei fünf Katzen eine schwere, diffuse, lymphoplasmazelluläre Uveitis festgestellt werden. Der Kammerwinkel war durch mononukleäre Zellen und zelluläre Infiltrate verlegt. KELLNER et al. (1989) untersuchten 50 an der trockenen Form der FIP erkrankte Katzen. In der klinischen Untersuchung konnten Veränderungen (Ödeme) an der Hornhaut beobachtet werden. Das histopathologische Bild war durch eine granulomatöse Vaskulitis und Panuveitis mit einer gemischtzelligen Infiltration von Zellen geprägt. Die Augenveränderungen traten zum Teil ohne eine systemische Beteiligung, teilweise erst sehr spät mit einer systemischen FIP-Erkrankung auf. Alle untersuchten Katzen wurden neben der klinischen Untersuchung auch serologisch getestet.

### **2.3.3.3 Bakterielle Infektion**

Bei den bakteriellen Uveitiden stehen die neutrophilen Granulozyten im Vordergrund. Sie finden sich bei den milden Uveitiden im Gewebe der Iris sowie den Venulen des Ziliarkörpers. Im Kammerwasser degenerieren die Neutrophilen sehr schnell und nehmen eine kugelförmige und unsegmentierte Form an [SINOWATZ, 2000; WILCOCK, 1992]. Histologisch finden sich diffuse und fokale Ansammlungen von Lymphozyten und Monozyten in der Uvea. Die Anzahl der Plasmazellen variiert. Bisweilen finden sich RUSSELL-Körperchen. In der akuten Phase der Entzündung sind Fibrinausschwitzungen zu beobachten. In der vorderen Augenkammer werden diese jedoch sehr schnell wieder abgebaut. Bakterien gelangen zumeist über den Blutstrom (endogen) ins Auge. Kleine Läsionen der Hornhaut stellen ebenfalls Eintrittspforten dar (exogen). Der Verlauf und Charakter der okulären Entzündung (Uveitis) sind abhängig von den jeweiligen Bakterienstämmen und der Anzahl sowie Virulenz der eingedrungenen Keime [ENDERS et al., 2017; GELATT, 2014]. Uveale Entzündungen beschränken sich zumeist nicht auf das uveale Gewebe alleine, sondern greifen auf benachbarte okuläre Strukturen und Hohlräume über (Endophthalmitis) [NAUMANN et al., 1997].

Sowohl beim Hund als auch bei der Katze gibt es Uveitiden, bei denen kein auslösendes Agens gefunden werden kann. Wie in Kapitel 2.3.1 dargelegt, spricht man in diesem Zusammenhang von einer idiopathischen Uveitis [GRAHN et al., 1997]. Auf diesen speziellen Zusammenhang geht Kapitel 2.6 näher ein.

## **2.4 Glaukom**

### **2.4.1 Definition und Symptome**

Der Begriff „Glaukom“ („Grüner Star“; Druckatrophie der Retina) bezeichnet einen pathologischen Zustand des Auges, bei dem der physiologische Intraokulardruck (IOD) erhöht ist [EYSEL et al., 1996; EYSEL et al., 2005; GRATZL, 2004; LEONHARDT, 1990; MAŠLANKA, 2014]. Dieser steigt aufgrund des Ungleichgewichtes von Kammerwasserbildung und -abfluss [LOEFFLER, 1994; WALDE, 1982]. Das Ungleichgewicht kann aus einer Überproduktion von Kammerwasser (bei unseren Haussäugetieren bislang nicht bekannt) und / oder durch einen verminderten bis hin zu einem stagnierenden Abfluss des Kammerwassers entstehen. Infolge der Druckerhöhung kann es zu Funktionsstörungen bis hin zum Funktionsverlust des Auges kommen [STADES et al., 1996]. Bei den Haussäugetieren (Hund, Katze, Pferd) liegt der normale IOD zwischen 15-25 mmHg [STADES, 1998]. Bei einem IOD von über 30 mmHg spricht man von einem erhöhten Augeninnendruck. Druckwerte zwischen 25-30 mmHg können auf einen „potentiell erhöhten IOD“ hinweisen. Hier sollte eine prophylaktische Therapie in Erwägung gezogen werden. Erhöht sich der Druck länger als 48 Stunden auf Werte über 40 mmHg, treten erste irreparable Schäden am Auge auf. Hierzu gehören die herabgesetzte Sensibilität und Funktionsfähigkeit der retinalen Ganglien, der Zelltod der Ganglien, der Verlust von Nervenfasern des N. opticus und die Exkavation des Sehnervs (Abbildung 4, Seite 25). In seltenen Fällen können auch intraokuläre Blutungen auftreten. Bei Druckwerten zwischen 25-40 mmHg kann sich das Auge über längere Zeit anpassen [MAGGS et al., 2008; STADES, 1998]. Als typische Symptome des Vorliegens eines Glaukoms sind der vergrößerte Bulbus, die Injektion der tiefen Episkleralgefäße und Anzeichen für eine chronische Uveitis anterior sowie uveale Neoplasien oder das Sekundärglaukom [RAND, 2009] anzuführen. Die gleichsinnige Vergrößerung des gesamten Bulbus wird auch Buphthalmus (Synonym: Hydrophthalmus)

genannt. Die am Auge entstehenden Schäden sind sowohl von der Dauer der Einwirkung als auch vom Grad der Erhöhung des Augeninnendrucks abhängig. Eine frühzeitige Diagnose und Prophylaxe sind für den Erhalt des Auges von besonderer Bedeutung. MARTIN (1995) teilt das Glaukom in zwei Hauptgruppen. Er unterscheidet die so genannten Offenwinkelglaukome, welche sich durch einen anatomisch normalen Kammerwinkel auszeichnen, und Winkelblockglaukome.

## **2.4.2 Ätiologie des Glaukoms**

### **2.4.2.1 Primärglaukom**

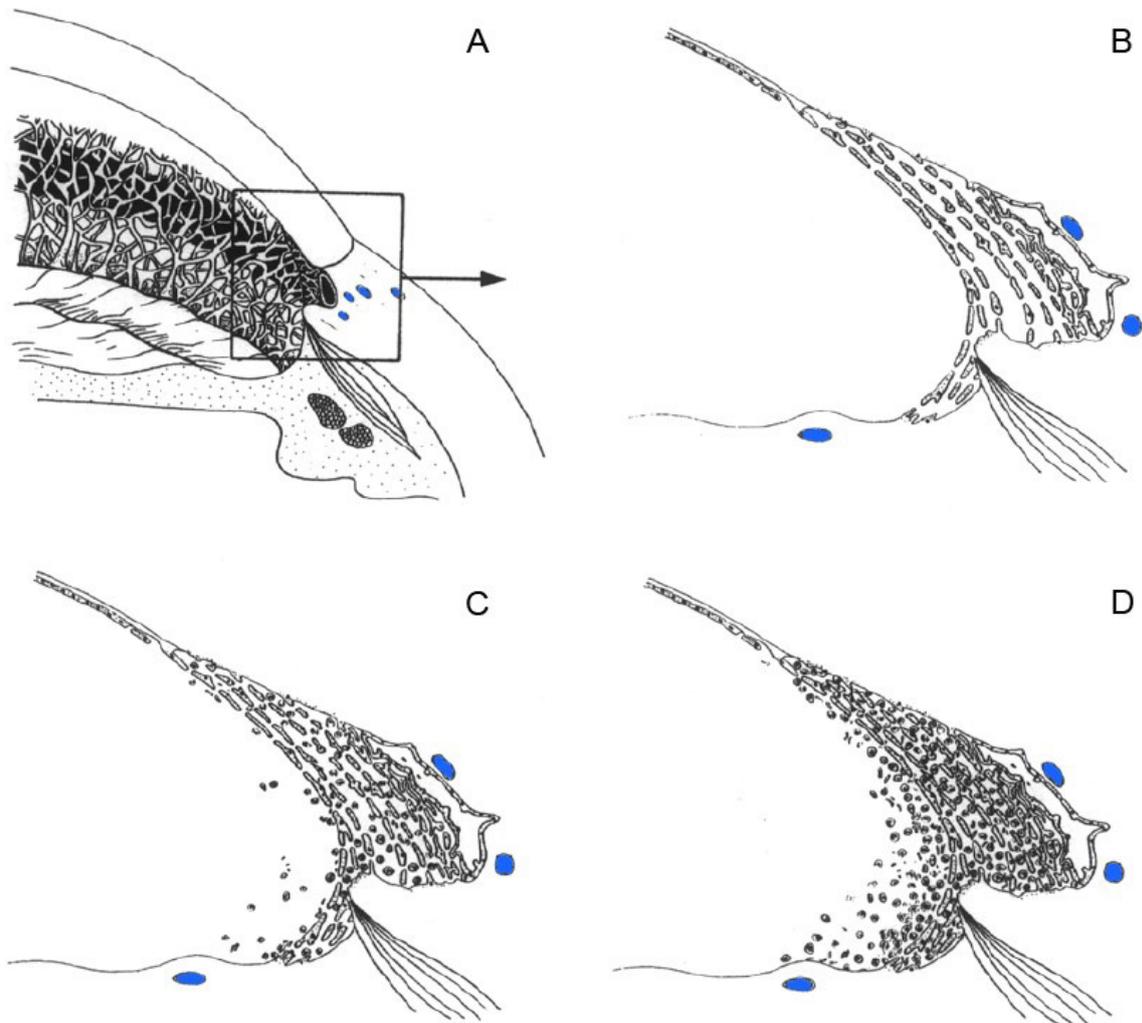
Das Primärglaukom tritt nicht zusammen mit anderen Augenkrankheiten auf. Es lassen sich die folgenden Typen des Primärglaukoms unterscheiden [DIETRICH, 2005; MOORTHY et al., 1997]:

- primäres Offenwinkelglaukom
- primäres Glaukom mit verengtem iridokornealem Winkel
- primäres Winkelblockglaukom

Für den Beagle ist eine Vererbung des Primärglaukoms beschrieben. Außerdem wurde das Primärglaukom bei Rassen wie dem Amerikanischen Cocker Spaniel, dem Englischen Cocker Spaniel, dem Basset Hound, dem Bouvier des Flandres und dem Walisischen Springer Spaniel beschrieben [SMITH et al., 1993]. Verglichen mit dem Auftreten beim Hund ist das Primärglaukom bei Katzen selten zu beobachten. Es scheint bei Siamkatzen, Perserkatzen, Europäisch Kurzhaar und Birmakatten eine Rassedisposition für das Vorkommen von Primärglaukomen zu geben [BROWN et al., 1994; McLELLAN et al., 2005; PEIFFER, 1982; WALDE et al., 1992]. Bei den meisten Katzen mit Primärglaukom ist der Kammerwinkel offen. Bei Burmakatzen in Australien wurden auch verengte und geschlossene Kammerwinkel beobachtet. Ein leicht verengter Kammerwinkel mit einer Dysplasie des Ligamentum pectinatum wurde in einer Siamkatzenkolonie mit hohem Verwandtschaftsgrad beobachtet. Alle Katzen wiesen einen Buphthalmus, eine Linsenluxation sowie einen verlängerte Processus ciliaris auf [DIETRICH, 2005; WILCOCK 1992].

#### **2.4.2.2 Sekundärglaukom**

Als Ursache für das Sekundärglaukom nennt BEDFORD (1980) als auslösende Komplikationen die Linsenluxation, Uveitiden, Traumata, Infektionen und Neoplasien. Die Identifizierung der Ursache in diesem Komplex ist die Grundlage für eine erfolgreiche Behandlung [BEDFORD, 1980]. SANDMEYER et al. (2017) beschreiben ein Sekundärglaukom eines siebenjährigen weiblichen Labrador-Mischlings als Folge einer Uveitis. Als Folge des Glaukoms kann es zu einer Linsenluxation kommen [GWIN, 1988]. Das Sekundärglaukom kann in Form eines Offenwinkel- oder eines Winkelblockglaukoms auftreten. Bei der gonioskopischen Untersuchung des Offenwinkelglaukoms ist der Kammerwinkel weit und anatomisch unverändert. Das Offenwinkelglaukom kann durch eine Dislokation der Linse, durch das Vorliegen einer Katarakt, durch ein Trauma oder durch eine intraokuläre Neoplasie ausgelöst werden. Die Folge sind der Austritt von Linsenprotein, das exsudative Anreichern von Fibrin und die Kumulation von Zellen sowie die Infiltration einer größeren Anzahl von inflammatorischen Zellen. Diese können von der hinteren in die vordere Augenkammer gelangen und dort den Abfluss im Kammerwinkelbereich behindern (Abbildung 3, Seite 18) [BROOKS, 1990; GELATT et al., 1999; GELATT et al., 2007; HASEGAWA et al., 2001; MAGGS et al., 2008; MARTIN, 1995; OFRI, 2007; STADES et al., 1998; WILCOCK et al., 1990]. Der Kammerwinkel ist beim Winkelblockglaukom kollabiert oder durch peripheres Irisgewebe blockiert. Durch eine gonioskopische Untersuchung ist der Winkelblock klinisch leicht zu diagnostizieren [MARTIN, 1995]. Sollte eine chronische Uveitis nicht therapiert werden, kann es zu Verklebungen und Verwachsungen im Kammerwinkel kommen. Bisweilen werden Verklebungen der Iris mit der vorderen Linsenkapsel beobachtet. Diese können sich bis hin zur totalen Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel ausdehnen (Occlusio pupillae). Die fibrinös-hämorrhagische Exsudation aus den Iris- und Ziliarkörpergefäßen als Konsequenz in Folge der Entzündung kann ebenfalls einen Pupillarblock erzeugen. Dadurch staut sich das Kammerwasser in der hinteren Augenkammer und drückt in der Folge die Iris nach vorne (Iris bombé, Iris bombata, Napfkucheniris). In Folge der Behinderung des Kammerwasserabflusses entsteht das Winkelblockglaukom [BLOUIN, 1984; DIETRICH, 2005; GELATT et al., 1999; GWIN, 1988; HEIDER, 1994; SCHÄFFER, 1999; STADES et al., 1998; STRUBBE, 2002; WALDE et al., 2008; WILCOCK et al., 1987; WILCOCK, 1992].



**Abbildung 3** Kammerwinkel (modifiziert nach MOORTHY et al., 1997):

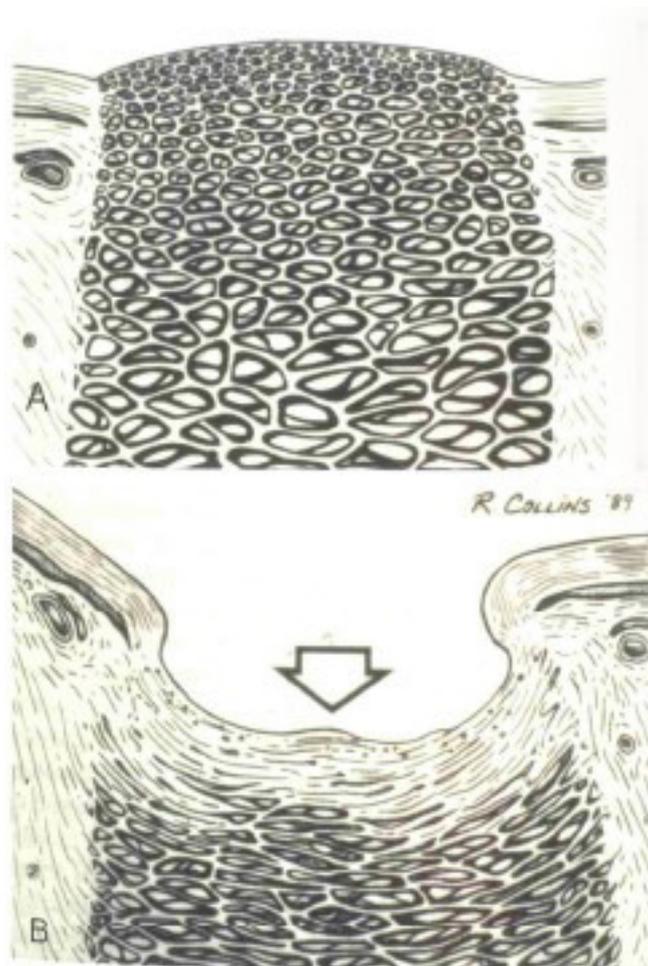
**A** und **B**: normales Aussehen des Trabekelwerks (Plexus venosus sclerae blau dargestellt).

**C**: milde Entzündung mit Infiltration von Lymphozyten im Kammerwinkel und im Trabekelwerk.

**D**: massive Entzündung mit Ablagerungen von Entzündungszellen im vorderen Kammerwinkel und im trabekulären Maschenwerk.

Das Sekundärglaukom ist beim Hund die am häufigsten auftretende Glaukomform und die häufigste Ursache für Erblindung [BARNETT et al., 2002; SMITH et al., 1993]. Die in vielen Fällen verwendeten Klassifikationen des Glaukoms des Hundes beruhen auf der Charakterisierung von Anomalien in den Kammerwasserabflusswegen [GROZDANIC et al., 2007]. Das Sekundärglaukom bei der Katze ist entweder die Folge von Systemerkrankungen oder lokalen Erkrankungs-Prozessen am Auge [BLOCKER et al., 2001; MARTIN, 1982; MCLELLAN et al., 2015; RIDGWAY et al., 1989]. Dabei ist die Uveitis anterior die häufigste Ursache für die Entstehung eines Sekundärglaukoms

[WALDE et al., 2008]. Die Entstehung des Krankheitsbildes unterliegt sehr komplexen Pathomechanismen [GRAY et al., 2003]. Die klinischen Anzeichen eines Glaukoms sind bei Katzen deutlich schwächer ausgeprägt als bei Hunden, weshalb die Tierbesitzer diese bis zur Chronifizierung der Erkrankung oftmals nicht erkennen. Aus diesem Grund verstreicht häufig die ohnehin schon eingeschränkte Möglichkeit einer erfolgreichen medikamentösen Therapie [BRIGHTMAN, 1983; MARTIN, 1982].



**Abbildung 4** Schematische Abbildung der Lamina cribrosa des normalen (A) und glaukomatösen (B) Auges (modifiziert nach GELATT et al., 2007). Bei B ist die deutliche Excavatio papillae (Cupping) sichtbar.

### 2.4.3 Keratitis als Folge des Glaukoms

Durch die entzündungsbedingt erhöhte Endothelpermeabilität kommt es als Folge des Glaukoms zu einem Korneaödem. Ursache hierfür sind die aus Leukozyten freigesetzten Prostaglandine, freie Sauerstoffradikale und hydrolysierende Enzyme. Bei Vorhandensein eines chronischen Korneaödems kommt es oftmals zu einer Neovaskularisation der peripheren Cornea, zu Pigmentierung und zu Narbenbildung. Für gewöhnlich

ist die komplette Cornea ödematös. Bei fortgeschrittenen Glaukomen kann es zur Bildung von subepithelialen Blasen kommen, die zu einem Ulcus corneae führen können [GELATT et al., 2007; MAGGS et al., 2008]. Die Hornhaut kann so um 30-500 % an Dicke zunehmen. Dies wird auch als primäre Keratitis bezeichnet [STADES et al., 1998]. Durch die erhöhte Bindung von Wassermolekülen an den Kollagenfibrillen des Corneastromas kommt es beim Lichteintritt zu einer vergrößerten Streuung (Refraktion), die für den Untersucher optisch sichtbar wird [WILCOCK, 2007].

## **2.5 Malignes Lymphom**

Beim malignen Lymphom handelt es sich nomenklatorisch um eine systemische Tumorerkrankung jugendlicher oder reifzelliger lymphatischer Zellen. Synonyma sind: Malignes Lymphom, Lymphom, Lymphosarkom und Lymphatische Leukose [HARVEY, 1990; KESLLER, 2013]. Grundsätzlich besteht Vergleichbarkeit mit dem sogenannten „Non-Hodkin-Lymphom“ des Menschen [TESKE, 1994], welches nach der KIELER Klassifikation eingeteilt werden kann [LENNERT et al., 1975]. In den meisten Fällen kommt es zur Ausbildung solider Neoplasien in den parenchymatösen Räumen von Lymphknoten, Milz und Leber, sowie – seltener – in anderen Organen (beispielsweise Haut oder Nieren), die durch die Proliferation entarteter lymphozytärer Zellen generiert werden [FALK et al., 1998; TESKE, 2013].

### **Klinische Stadieneinteilung:**

Die World-Health-Organisation (WHO) schlägt ein klinisches Staging-System des malignen Lymphoms vor, das jeweils für die Katze [JARRET et al., 1966] und für den Hund beschrieben ist [OWEN, 1980].

**Tabelle 3** Klinische Stadieneinteilung des caninen malignen Lymphoms nach WHO (OWEN, 1980)

<b>Klinisches Stadium*</b>	<b>Kriterium</b>
Stadium I	ein Lymphknoten betroffen
Stadium II	Befall mehrerer regionärer Lymphknoten
Stadium III	generalisierte Lymphknotenbeteiligung
Stadium IV	Befall von Milz und / oder Leber
Stadium V	Befall von Knochenmark, peripherem Blut und / oder anderen Organsystemen und Parenchyemen

\*Die Stadien I-V werden zusätzlich unterteilt: Stadium a (keine klinische Symptomatik) oder Stadium b (klinische Symptomatik vorhanden; gestörtes Allgemeinbefinden).

Die WHO-Klassifikation (Tabelle 3) teilt die hämatologischen bösartigen Tumoren entsprechend ihrer Linienzugehörigkeit wie folgt ein: myeloische Neoplasien, Lymphome, Mastzellerkrankungen, histiozytische und dendritische Neoplasien. In jeder der genannten Gruppen werden weitere Differenzierungen nach der Morphologie, dem Immunphänotypen, den genetischen Eigenschaften und auch dem jeweiligen klinischem Verhalten definiert. Das Lymphom wird zudem nach dem Grad seiner Differenzierung (Vorläufer oder reife Lymphome) sowie in B- oder T-Zell-Lymphome unterteilt [JAFFE et al., 1999; UPPENKAMP et al. 2002]. Andere Klassifikationssysteme wie die Working Formulation of Non-Hodgkin`s Lymphoma for Clinical Usage des NATIONAL CANCER INSTITUTE (1982) und die Kiel-Klassifikation [LUKES et al., 1974] teilen das maligne Lymphom nach dessen Zytomorphologie ein (Tabelle 4, Seite 22).

**Tabelle 4** Histologische Klassifikation für das Canine maligne Lymphom (nach TESKE, 2013)

Working Formulation National Cancer Institute, 1982	KIELER Klassifikation (1974; leicht modifiziert 1978)
<b>Lymphome von niedrigem Malignitätsgrad</b>	
kleinzellig lymphozytär oder plasmazytoid	Lymphozytär - B-CLL, T-CLL - Mycosis fungoides, SÈZARY-Syndrom
follikulär, vorwiegend kleinzellig, gekerbt	lymphoplasmozytisch / -zytoid (Immunozytom)
follikulär, gemischt kleinzellig / großzellig, gekerbt	plasmazytär (Plasmazytom)
-	Zentrozytisch
-	zentroblastisch / zentrozytisch
<b>Lymphome mit mittlerem Malignitätsgrad</b>	
follikulär, vorwiegend großzellig	-
diffus, kleinzellig, gekerbt	-
gemischt klein- / großzellig	-
diffus, großzellig	-
<b>Lymphome mit hohem Malignitätsgrad</b>	
immunoblastisch	Zentroblastisch - monomorph, polymorph, zentrozytoid
lymphoblastisch	Lymphoblastisch - B-Zell, T-Zell - BURKITT-Typ
BURKITT-Lymphom	Immunoblastisch
-	unklassifizierbare hochmaligne Formen
<b>Unklassifiziert</b>	
Mycosis fungoides	-
histiozytär	-
unklassifizierbar	-

### Malignes Lymphom bei der Katze

Die Inzidenz bei Katzen liegt bei 41,6 pro 100 000 Katzen [MOULTON et al., 1991]. Die Virusätiologie des malignen Lymphoms ist bei der Katze im Gegensatz zum Hund nachgewiesen [HARDY et al., 1981; JARRET et al., 1974]. Maligne Lymphome sind oft bei jungen Katzen zu finden [MOULTON et al., 1991].

### Malignes Lymphom beim Hund

Maligne Lymphome sind die häufigsten hämatopoetischen Tumore beim Hund [CAPURRO et al. 1990; MELLANBY et al. 2002; TIMOTHY, 2003]. Die Ätiologie ist im Gegensatz zur Katze noch nicht eindeutig geklärt [FOURNEL-FLEURY et al., 2002]. Die Inzidenz liegt bei 24 pro 100 000 Tiere [DORN et al., 1970]. Sowohl junge wie auch alte Tiere erkranken am malignen Lymphom. Dabei gibt es jedoch eine Häufung der Fälle bei Hunden mittleren und hohen Alters [CAPURRO et al., 1990; DORN et al.,

1970; ETTINGER, 2003; GREENLEE et al., 1990]. Es scheint statistisch keine signifikante Geschlechterdisposition als auslösender Risikofaktor zu bestehen [ETTINGER, 2003]. Große und mittelgroße Hunderassen, wie zum Beispiel Boxer, Rottweiler, Scottish Terrier, Golden Retriever, Basset Hound, Airedale Terrier, Bulldogge und Bouvier des Flandres zeigen ein erhöhtes Risiko, an einem malignen Lymphom zu erkranken [MODIANO et al., 2005; PRIESTER, 1967; TESKE, 1994].

### **Anatomische Stadieneinteilung:**

Anhand der anatomischen Erscheinungsform können beim malignen Lymphom des Hundes sechs verschiedene Formen unterschieden werden [OWEN, 1980]. Mit ca. 80 % der Fälle ist das multizentrische Lymphom die häufigste Form bei Hunden [DARBES et al., 1999]. Die alimentäre Form des Lymphoms macht nur 5 bis 7 % der Fälle aus [COUTO et al., 1989; ETTINGER, 2003]. Das mediastinale Lymphom tritt in bis zu 5 % der Fälle auf [VAIL et al., 2001]. Das kutane Lymphom tritt beim Hund sowohl generalisiert als auch multifokal auf [VAIL et al., 2001]. Bei den extranodalen Formen des malignen Lymphoms liegen Infiltrationen in verschiedenen Organen (Augen, Nieren, Nervensystem) vor [TESKE, 1999]. Bei der leukämischen Form des Lymphosarkoms können neoplastische Zellen in Knochenmark und peripherem Blut nachgewiesen werden [OWEN, 1980; TESKE, 1999; VAIL et al, 2001].

### **Alternative Lymphom-Klassifikations-Schemata:**

#### **RAPPAPORT-Lymphomklassifikation**

Als Basis der Lymphomklassifikation wurde die RAPPAPORT-Nomenklatur 1966 mit einer ubiquitären Anerkennung im Norden Amerikas und Englands etabliert [RAPPAPORT, 1966]. RAPPAPORT führt drei unter anderem histomorphologische Kriterien auf: Wachstumsmuster: diffus und nodal; Zellgröße: klein und groß; zytomorphologischer Differenzierung: gut und schlecht differenzierbar.

## **LUKES-COLLINS-Nomenklatur und KIEL-Klassifikation nach LENNERT**

In der internationalen diagnostisch-klinischen Lymphom-Bewertung zeichnen sich die Klassifikationen nach LUKES und COLLINS und die KIEL-Klassifikation nach LENNERT als die am häufigsten benutzten aus, während die KIEL-Nomenklatur insbesondere im europäischen Raum zum Einsatz kommt [GERARD-MARCHANT et al., 1974; LENNERT et al., 1975a und LENNERT et al., 1975b; LUKES, 1974].

## **R.E.A.L. Klassifikation**

1994 wird die mit der anerkannten KIEL-Klassifikation nomenklatorisch vergleichbare Revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms verankert. [HARRIS et al., 1994]. Nach der in Nordamerika und England anerkannten RAPPAPORT-Nomenklatur war die R.E.A.L.-Klassifikation schließlich auf beiden Seiten des Atlantik akzeptiert.

## **WHO-Nomenklatur**

Chronologisch als die aktuellste Stadien- und Nomenklatur-Version darf die in den Jahren 1997-1999 vorgeschlagene und schließlich publizierte WHO-Klassifikation verstanden werden, die alle neoplastischen Ereignisse des reticuloendothelialen Systems umfasst [HARRIS et al., 1999; JAFFE, 1999]. Seit 2001 kann auf die endgültige Version dieser Nomenklatur international zugegriffen werden [SWERDLOW et al., 2016].

## 2.6 Zur Immunologie des Auges

### 2.6.1 Immunprivileg des Auges

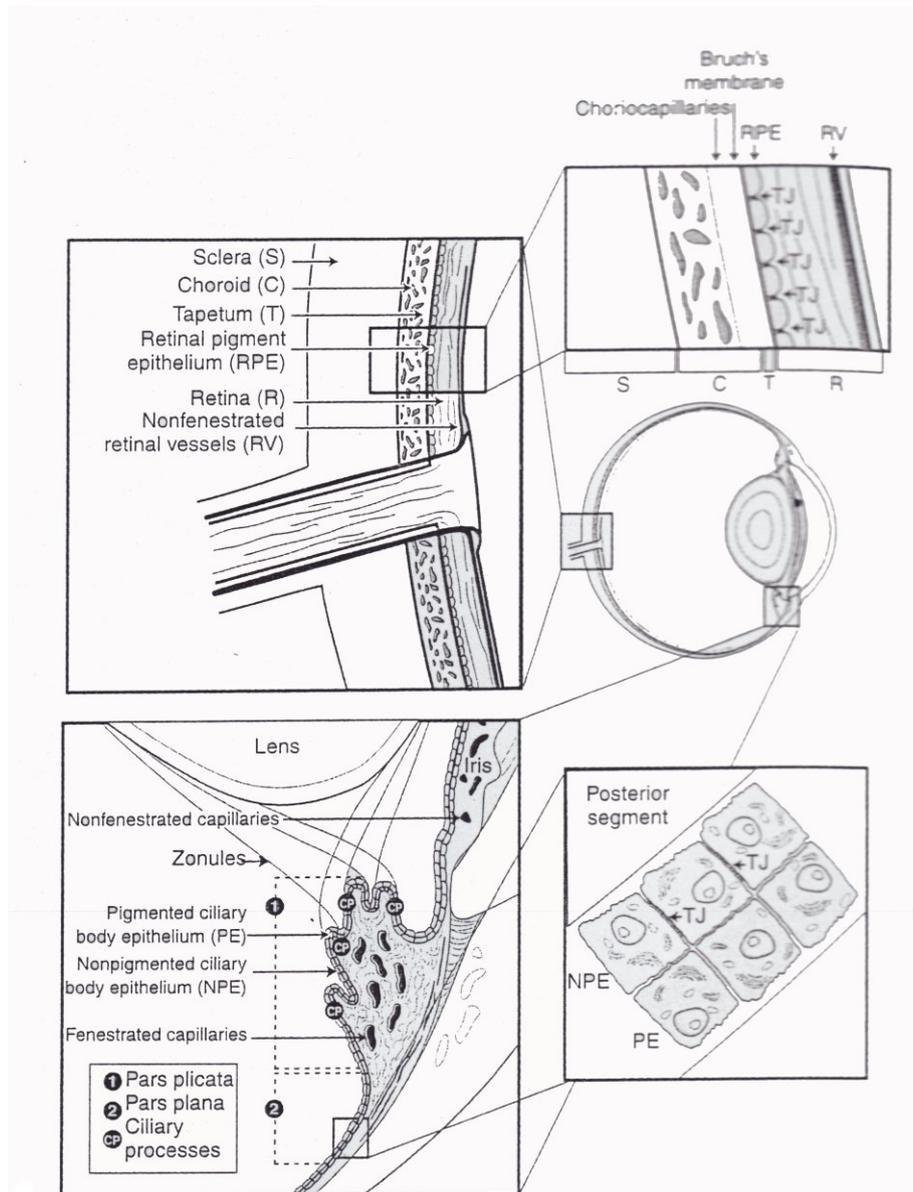
Das Auge kann sowohl von außen über sein praecorneales Ökosystem, als auch endogen antigenen Noxen ausgesetzt sein, wobei verschiedene Mechanismen zur Abwehr dieser Noxen eine Rolle spielen [TISCHENDORF, 2004]. Ein äußeres Eindringen von Antigenen wird durch die geschützte Lage des Bulbus innerhalb der Augenhöhle Orbita, das Lidorgan, durch den Lidschlag, durch den Tränenfluss und durch den kontinuierlichen Mukus- und Tränenfilm auf Cornea und Bindehaut sowie durch den erhöhten Corneaepithelzellumsatz erschwert und verhindert. Außerdem enthält die Tränenflüssigkeit zahlreiche antibakterielle Substanzen und Immunkomponenten gegen Mikroorganismen (Tabelle 5).

**Tabelle 5** Antibakteriell wirkende Enzyme

Gruppe	Enzym	Wirkung
Glykosidasen	Lysozym (Synonym: Muramidase)	<b>bakterizide Wirkung</b> ; Spaltung von Peptidoglycanketten in den Zellmembranen grampositiver Bakterien
Glycoprotein	Lactoferrin (Synonym: Lactotransferrin)	<b>bakteriostatische Wirkung</b> ; Wirkung als Katalysator bei der Sauerstoffradikalbildung

Als weitere antibakteriell wirkende Komponenten gelten  $\beta$ -Lysin und Bakterien opsonierende Mucine der Mucinschicht, wichtige Komponenten des alternativen Komplementweges, die eine Lyse von Antigenen an der Oberfläche bewirken können und die in der Tränenflüssigkeit vorhanden sind. Als Teile des erworbenen Immunsystems finden sich vor allem sekretorisches IgA, IgG und in der peripheren Cornea IgM. In sehr geringer Zahl sind Neutrophile, Makrophagen und Langerhans-Zellen als Abwehrzellen in der Tränenflüssigkeit vorhanden [TISCHENDORF, 2004]. Die Bindehaut hingegen wird von Blut- und Lymphgefäßen versorgt. Deshalb bezeichnet man die Konjunktiva bisweilen auch als umgekehrten Lymphknoten („lymph node turned inside out“) [TISCHENDORF, 2004]. Sie enthält etwa 50 000 Immunzellen / mm<sup>3</sup> bestehend aus Mastzellen, Neutrophilen und Lymphozyten. Man geht davon aus, dass die nicht vaskularisierte Hornhaut ihre Immunzellen aus der benachbarten limbalen Bindehaut rekrutiert. Exogen-corneale Substanzen einschließlich Antigene wie z. B. Listerien oder Chlamydien werden durch Phagozyten und Epithelzellen der Bindehaut phagozytiert.

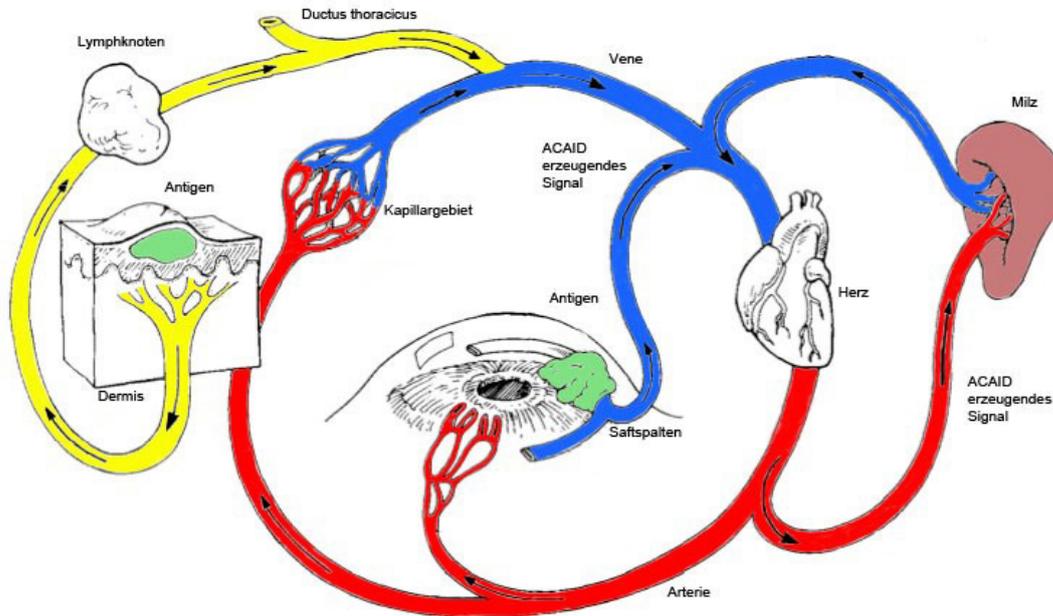
Bei Bakterien- und Pilzinfektionen findet sich eine Neutrophilenantwort und bei Allergien und Wurminfektionen eine Eosinophilie [TISCHENDORF, 2004]. Zusätzlich trägt das im Folgenden genauer beschriebene Immunprivileg des Auges zum besonderen Schutz bei [CASPI, 2006; CASPI, 2008; TISCHENDORF, 2004]. Das Auge besitzt selbst keine ortsständigen Lymphozyten, keine Antigen verarbeitenden Makrophagen oder dendritische Zellen und keine Lymphabflussbahnen. Das Auge stellt also eine außerordentliche Herausforderung an das körpereigene Immunsystem dar [SCHÄFFER, 1999; TAYLOR, 2009]. Als mechanische Voraussetzungen des Immunprivilegs schränken hämatookulare Barrieren (Blut-Okular-Barriere, BOB), die Blut-Kammerwasser-Barriere und die Blut-Retina-Barriere das passive Eindringen von zellulären und humoralen Konstituenten des peripheren Blutes in das Auge ein [TISCHENDORF, 2004]. Das morphologische Korrelat dieser Schranken sind die Zonulae occludentes (tight junctions) (Abbildung 5, Seite 27) des Irisendothels, des nichtpigmentierten inneren Ziliarkörperepithels und des retinalen Pigmentepithels sowie der Arteriae choriocapillares [CUNHA-VAZ et al., 1966; MAGGS et al., 2008; SCHÄFFER, 1999; SCHEIFFARTH, 1991]. Große Moleküle – insbesondere Proteine – sind bei gesundem Zustand der Blut-Okular-Barriere nicht in der Lage, in das Auge zu gelangen [MAGGS et al., 2008].



**Abbildung 5** Blut-Augenschranke (modifiziert nach MAGGS et al., 2008)

Antigene, die dennoch über die vordere Augenkammer in das Auge gelangen, lösen in den Blut-Okular-Barrieren systemische, humorale oder T-Zell-vermittelte körpereigene Immunantworten aus [SCHÄFFER et al., 1999]. Die sogenannte vorderkammer-assoziierte Immundevisation des Auges ACAID (anterior chamber-associated immune deviation) schaltet sich dann als physiologische Abfolge des Immunprivilegs ein (Abbildung 6, Seite 28). In der Uvea anterior zirkulieren perivaskuläre Lymphozyten, in der Uvea posterior sind diffuse lymphozytäre Infiltrate sichtbar. Aufgrund der Anwesenheit von B- und T-Lymphozyten wird das Antigen über die Bindung an Antigen präsentierende Zellen (APC) von regulatorischen bzw. suppressiven T-Helferzellen erkannt und

blockiert [DAY et. al., 2012; REINACHER, 1994; SCHÄFFER, 1999; STREILEIN, 1999].



**Abbildung 6** Möglicher wechselseitiger Zusammenhang in Bezug auf die Induktion der ACAID (anterior chamber associated immune deviation) zwischen der Augenvorderkammer, der Milz und den peripheren Lymphknoten, modifiziert nach STREILEIN (1990)

Im Folgenden wird die spezifische Immunreaktion am Beispiel der Uveitis erläutert.

## 2.6.2 Immunabwehr im Falle der Uveitis

Nach derzeitigem Wissensstand wird die Uveitis anterior entweder immungesteuert durch eine verzögerte Hypersensitivitätsreaktion vom Typ IV oder autoimmungesteuert (Typ III) ausgelöst. Immungesteuert lösen sensibilisierte T-Lymphozyten bei wiederholter Antigenexposition eine rezidivierende zellgebundene Antikörperproduktion aus [CASPI, 2008; WILBANKS et al., 1990]. Intraokulär eingedrungene Erreger oder Agenzien gelangen über das Ligamentum pectinatum und das Spongium anguli iridocornealis sowie den intrascleralen Plexus venosus letztendlich in das venöse Abflusssystem [TISCHENDORF, 2004]. Die eingedrungenen Antigene gelangen also unter Umgehung des Lymphgefäßsystems über das Blutgefäßsystem zunächst in die Milz (Abbildung 6). Dort wird die typische humorale und eine atypische zellvermittelte

Immunantwort ausgelöst. Nur die so in der Milz aktivierten regulatorischen T-Lymphozyten (T-Helfer 1-Typ), insbesondere CD4+- und CD8+-Zellen, gelangen zurück in das Auge. Aufgrund ihrer Aktivierung sind sie befähigt, die Blut-Retina-Schranke zu überwinden. Sie sezernieren Interleukine, IFN-gamma und TNF-alpha und verursachen auf diese Weise die Entzündungsreaktion [STEIN-STREILEIN et al., 2002; STREILEIN, 1999; STREILEIN, 2003]. Um jedoch eine überschießende Reaktion zu verhindern, enthalten das uveale Gewebe und das Kammerwasser als so genannte „uveale Sicherung“ Zytokine wie IL-2, IL-17, IL-27, die die Aktivierung von T-Lymphozyten verhindern bzw. gegensteuern [TISCHENDORF, 2004; SCHÄFFER et al., 1999]. LAPPIN et al. (1997) konnten bei Vorliegen einer Uveitis erhöhte Interleukin 6-Werte (IL-6) im Kammerwasser von Katzen feststellen. IL-6 ist ein proinflammatorisches Zytokin, das von vielen Zellen produziert werden kann. Dazu gehören aktivierte T- und B-Lymphozyten, Monozyten, Makrophagen, Fibroblasten und Endothelzellen. Im Kammerwasser konnten bei Katzen mit Uveitis höhere IL-6 Werte gemessen werden als im Serum. Dies lässt vermuten, dass das gemessene IL-6 lokal im Augengewebe gebildet wird [LAPPIN et al., 1997]. Neben Zytokinen finden sich im Kammerwasser viele andere lösliche Immunmodulatoren wie Wachstumsfaktoren, Neuropeptide und lösliche Rezeptoren. Die Liste der gefundenen Modulatoren wächst ständig weiter [TAYLOR, 2009]. Die chemischen Mediatoren, die von den Mastzellen bei einer Entzündung freigesetzt werden, sind Histamin, Serotonin, Interleukine, Tumornekrosefaktoren, Proteoglycane, Plasmin, Complement, Prostaglandine (PGD<sub>2</sub>) und Wachstumsfaktoren. Diese erhöhen die Permeabilität der Tight Junctions und ermöglichen einen vermehrten Flüssigkeitsdurchtritt [GELATT, 2007; GELATT, 2014]. Eine über die spezifische Antigen-Bekämpfung hinausgehende Rekrutierung von Lymphozyten führt zu einer Erweiterung der okulären Immunantwort. Der rezidivierende Verlauf vieler Uveitiden beruht vermutlich auf der polyklonalen Natur der Lymphozyten. Durch den entzündungsbedingten Defekt der Blut-Augen-Schranke können die Lymphozyten auf verschiedene intraokulär zirkulierende Antigene antworten. Chronische sowie rezidivierende Uveitiden müssen nicht aus der Persistenz eines einzigen Antigens oder der wiederholten Exposition diesem Antigen gegenüber resultieren. Die Vielzahl zirkulierender Antigene, die die zahlreichen erworbenen Lymphozytenpopulationen aktivieren, kann eine Uveitis zur Folge haben [SCHÄFFER et al., 1999].

## **2.7 Vergleichende pathologisch-anatomische Betrachtung der veterinär- und humanmedizinischen Literatur zur Idiopathischen Uveitis anterior (IUASG) mit Glaukomstatus**

### **2.7.1 Die Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei der Katze**

#### **2.7.1.1 Prävalenz**

Im veterinärmedizinischen Schrifttum finden sich nur sehr wenige Mitteilungen zur so genannten Idiopathischen Uveitis Anterior (IUASG) bei Katze und Hund. Die Einteilung der Uveitis in der Literatur erfolgt bisweilen nach der anatomischen Lokalisation der Erkrankung (anteriore und posteriore Uveitis), nach der Ätiologie des Entzündungsgeschehens (endogen, exogen), nach der Entstehungsursache (idiopathisch, diagnostiziertes Agens), der Dauer des Krankheitsgeschehens (akut, chronisch) und der uni- oder bilateralen Beteiligung der Augen. Die idiopathische lymphonoduläre Uveitis ist bei Hund und Katze das am häufigsten beobachtete pathohistologische Reaktionsmuster der Uveitis [WILCOCK, 2009]. Bereits COOP et al. (1958) berichten von einem bilateralen Glaukom bei einer 3-jährigen Siamkatze, das mit einer chronischen Uveitis anterior unklarer Genese und einer peripheren vorderen Synechie einherging.

RIDGWAY et al. (1989) beschreiben in einer retrospektiven Studie über einen Zeitraum von 17 Jahren Glaukomdiagnosen bei 29 Katzen. Die Prävalenz des Glaukoms bei der Katze ist gemäß der durchgeführten Studie niedriger als die beim Hund. Nach Beurteilung der Anamnese, der Ergebnisse der ophthalmologischen Untersuchungen, zusätzlicher Laboruntersuchungen und der histopathologischen Untersuchung der Bulbi konnte die Ursache des Glaukoms näher beschrieben werden. Bei 60 % der betroffenen Augen konnte ein Sekundärglaukom aufgrund einer okulären Vorerkrankung mit Anzeichen einer Uveitis diagnostiziert werden. Es konnte keine signifikante Rassedisposition oder Geschlechterverteilung in der Studienpopulation festgestellt werden.

#### **2.7.1.2 Ätiologie und Pathogenese**

Im Gegensatz zur veterinärmedizinischen Literatur zu Hunden gibt es noch wenig Kenntnis über feline Augenerkrankungen. Man geht derzeit davon aus, dass die Hauptursache bei feline Glaukome eine vorangegangene Uveitis ist [BLOCKER et

al., 2001; BLOUIN, 1984; WILCOCK et al., 1990]. Vermutet wird eine Auslösung durch Infektionskrankheiten [BLOCKER et al., 2001; COLITZ, 2005; GLAZE et al., 1999; PEIFFER et al., 1991; SORELL et al., 2008; WALDE et al., 2008]. Aufgrund dessen wird ein Zusammenhang zur Herkunft / Rasse gesehen: Geschützt lebende Rassekatzen scheinen weniger anfällig für eine Uveitis anterior zu sein als freilebende [SORELL et al., 2008]. Bei einer endogenen Uveitis anterior unklarer Ätiologie steht nach neueren Erkenntnissen eine Autoimmunschwäche gegen spezifische Antigene im Zusammenhang, die eine Antikörperreaktion vom Typ IV auslöst (CASPI, 2008; STREILEIN, 1999]. In Fällen unklarer Ätiologie der idiopathischen Uveitis anterior wird auch bei Katzen ein immun-vermittelter Mechanismus angenommen [POWELL et al., 2001]. WILCOCK et al. (1990) untersuchten in einer retrospektiven histologischen Studie die Glaukomursachen in 131 enukleierten Augen von 128 Katzen. Die in der Untersuchung als Glaukomursache am häufigsten aufgetretenden Befunde waren ein diffuses Irismelanom bei 38 untersuchten Augen, andere Neubildungen (14 Augen) sowie eine lympho-plasmazelluläre Uveitis anterior (53 Augen). Ein Verschluss des trabekulären Netzwerks wurde als die Hauptursache erkannt. Ob ein direkter Zusammenhang zwischen der Uveitis und dem Glaukom bestand, konnten die Autoren nicht erkennen, jedoch ging grundsätzlich die Uveitis dem Glaukom voraus. In einer weiteren histopathologischen Studie [PEIFFER et al., 1991] wurden 158 Augen von 139 Katzen untersucht. 51 der 158 Augen ergaben im histopathologischen Befund eine lympho-plasmazelluläre Infiltration der Iris mit Ziliarkörper. Bei fünf Augen fanden sich deutliche fokale Ansammlungen von Lymphozyten. Bei den restlichen 46 Augen wurden diffuse Ansammlungen im histologischen Bild gesehen. PEIFFER und WILCOCK (1991) benennen die vorgefundene Form der Uveitis als *Idiopathische chronische nicht-granulomatöse Uveitis Anterior*. Diese untergliedern sie noch weiter in die *noduläre* und *diffuse Form*. Die von der diffusen Form betroffenen Katzen hatten ein Durchschnittsalter von 7,4 Jahren (Alter von zwei Monaten bis 12 Jahren). Es konnte allerdings in dieser Subgruppe keine Geschlechter- oder Rassedisposition beobachtet werden. Die Subgruppe der diagnostizierten nodulären Form der idiopathischen chronischen nicht-granulomatösen Uveitis anterior hatte ein Durchschnittsalter von 8,8 Jahren (Alter fünf bis 11 Jahre) und wies ebenfalls keine Geschlechter- oder Rassedisposition auf.

### **2.7.1.3 Diagnostik**

Geht die Uveitis anterior mit einem physiologischen IOD von 10-15 mmHg einher, ist das bei der Katze ein Symptom für ein Glaukom [YIN et al., 2007]. Das chronische Stadium ist durch Linsenluxation und Buphthalmus gekennzeichnet [DIETRICH, 2005]. Die Diagnose des sekundären Glaukoms als Folge einer idiopathischen Uveitis ist bei Katzen schwierig, da die Symptome oft unauffällig sind und daher häufig ein primäres Glaukom konstatiert wird [WALDE et al., 2008]. Da Katzen überwiegend als Freigänger leben, oft nur zum Fressen zum Menschen kommen und sich mit Augenerkrankungen oft gut arrangieren können, werden sie, anders als der Haushund, in der Regel erst im späten Stadium dem Tierarzt vorgestellt. Erst die wachsende Beliebtheit der Katze als Wohnungs-Haustier ändert diese Situation allmählich. Die umfassende Diagnostik der Uveitis beinhaltet neben der ausführlichen Anamnese und der klinischen Untersuchung ein komplettes Blutbild, Blutchemie, eine Urinanalyse, eine serologische Untersuchung (auf FeLV, FIV, toxoplasmosebedingtes IgM und IgG), eine Röntgenuntersuchung, Zytologie, Biopsie und eine Ultraschalluntersuchung. Das Serum sollte auf FeLV, FIV und *Toxoplasma gondii* untersucht werden, da viele Katzen auf mehrere Antigene seropositiv reagieren [CHAVKIN et al., 1992; ENGLISH et al., 1990].

### **2.7.1.4 Therapie der Katze**

Bei einer Uveitis kann der Abfluss über das Trabekelwerk infolge lokaler Entzündungsreaktionen gestört sein. Die Apoptose der retinalen Zellen und darüber die Zerstörung des Sehnervs ist der bestätigte Ablauf beim sekundären Glaukom [OFRI et al., 2007]. Durch künstliche Erhöhung des IOD mittels Injektion von Erythrozyten in Katzenaugen wurde festgestellt, dass die retinalen Ganglionzellen bei Druckerhöhung an Größe, Länge und Dichte abnehmen [SHOU et al., 2003]. Die Therapie zielt daher darauf ab, die Degeneration des Sehnervs infolge der Apoptose der Ganglienzellen aufzuhalten. Es gibt eine Reihe von Ansätzen zur Therapie des felines Glaukoms, abgeleitet aus der Humanmedizin, allerdings nur wenige Studien zu diesem Thema. Dabei geht es um Senkung des IOD (in der Regel auf < 25 mmHg bei sehfähigen Augen) und um Schonung des Sehnervs [BLOCKER et al., 2001; SCHLOTE et al., 2004]. Die Ätiologie des Glaukoms wird dabei nicht unterschieden. Während in der Humanmedizin diverse zuverlässige Glaukom-Therapeutika auf dem Markt sind, ist deren Anwendung nicht

generell auf die Behandlung der Katze übertragbar [DIETRICH, 2005; VALKS, 2009]. Die derzeit den größten Erfolg versprechenden Ansätze werden im Folgenden zusammengefasst vorgestellt: Studien ergaben, dass  $\alpha$ -1-Adrenorezeptorenblocker den uveoskleralen Abfluss erhöhen können [MIZUNO, 1999]. Nipradilol, ein selektiver vasodilatativer  $\alpha$ -1-Blocker, wurde in zwei Studien an Katzen als wirksam bestätigt, die Regeneration der Axone der retinalen Ganglienzellen in Gang zu setzen [WATANABE et al., 2006; YATA et al., 2007]. Ein Einsatz in der veterinärmedizinischen Praxis kann aufgrund fehlender Wirksamkeitsstudien noch nicht erfolgen. *Sympathomimetika* wie Epinephrin zeigten zu geringe Effekte in der Veterinärmedizin. Die  $\alpha$ -2-Antagonisten Apraclonidin und Brimonidin wurden in Studien in 0,5 %iger Dosierung bei Katzen geprüft. Beide führen zur Drucksenkung, aber auch zur Absenkung der Herzfrequenz, mit der Folge von Speicheln und Erbrechen. Ein systemischer Effekt wird vermutet. Sie sind daher für die Therapie des Glaukoms bei der Katze wenig geeignet [MILLER et al., 1996; STADES et al., 2006]. Unter den direkten Sympatholytika,  $\beta$ -Adrenorezeptoren, ist Timolol in der Therapie der Katze Standard, in 0,5 %iger Lösung 2mal täglich topisch [YIN et al., 2007]. *Parasympathomimetica* (Pilocarbin) wurden sehr lange Zeit in der Augenheilkunde des Menschen eingesetzt. Sie regen die Muskelaktivität und darüber die Erweiterung des Schlemm-Kanals sowie den Kammerwasserabfluss an [HÄNSEL et al., 2010]. In der Studie von WILKIE und LATIMER (1991) wurde 2 %iges Pilocarpin 1mal täglich bei 10 Katzen appliziert. Es wurde eine Senkung des IOD ermittelt, allerdings unter der Nebenwirkung der Miosis. Die Drucksenkung erfolgte auch am unbehandelten Auge. Es wird daher eine systemische Aufnahme über den Nasen-Rachenraum und die Mucosa angenommen, die bei der Applikation von Augentropfen immer ein Problem darstellen kann [VALKS, 2009]. Pilocarpin wird in der Notfallmedizin eingesetzt. *Carboanhydrasehemmer* (Dorzolamid, Brinzolamid) können insbesondere zur Langzeittherapie bei der Katze eingesetzt werden, da sie bei guter IOD-Senkung keine signifikanten Nebenwirkungen zeigen [RAINBOW et al., 2003]. *Prostaglandinanaloga* (Rescula, Latanoprost, Bimatoprost) werden zur Verbesserung der uveoskleralen und auch trabekularen Drainage in der Humanmedizin topisch verabreicht und mit gutem Erfolg beschrieben [RAVINET et al., 2003; ULRICH, 2009; WEINREB et al., 2002]. Die Wirkung der Prostaglandine beruht in erster Linie auf einer Kompensation der reduzierten COX-2-Expression in glaukomatösen Augen [RÖSCH et al., 2005]. Deren Wirkung ist aber bei uveitisbedingten Glaukomen der Katze uneinheitlich [SCHLOTE et al., 2004].

0,005 %iges Latanoprost zeigt bei der Katze keine ausreichende Wirkung auf den intraokulären Druck: Latanoprost verbessert ausschließlich den uveoskleralen Abfluss, der aber bei der Katze nicht entscheidend an der Kammerwasserdynamik beteiligt ist [STUDER et al., 2000]. Bimatoprost dagegen ist in der Lage, den uveoskleralen und den trabekulären Abfluss zu regulieren. Bimatoprost hat allerdings im Gegensatz zur Therapie bei Hunden (siehe Kapitel 2.7.2.3) bei Katzen keine Wirkung [BARTOE et al., 2005; REGNIER et al., 2006]. Zu beachten ist die Spezifität der Katze, deren IOD nicht die dynamischen Schwankungen wie beim Menschen aufweist, sondern in der Nacht konstant bleibt [DEL SOLE et al., 2007]. Um den Prostaglandin-Syntheseweg zu beeinflussen und die COX-2-Expression anzuheben, wurden Versuche einer Gentherapie bei Katzen mit Offenwinkelglaukom durchgeführt [BARRAZA et al., 2010]. Hierzu gibt es bislang aber noch keine gesicherten Ergebnisse.

## **2.7.2 Die Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus beim Hund**

### **2.7.2.1 Prävalenz**

Auch bei Hunden wurde das Glaukom als Folge einer idiopathischen Uveitis anterior als häufigste Manifestation gefunden. Eine Uveitis anterior kann infolge der Okklusion der Kammerwasserdrainage zu einem Winkelblockglaukom führen [WALDE et al., 2008]. MASSA et al. (2002) untersuchten retrospektiv 102 Hunde, die mit den klinischen Anzeichen einer Uveitis vorstellig wurden. Die Diagnose war bei insgesamt 59 Hunden (58 %) eine idiopathische immun-medierte Uveitis. Davon lag bei sieben Hunden das uveodermatologische Syndrom vor, bei drei Tieren eine impfassozierte Uveitis und bei 49 Tieren eine idiopathische Uveitis. Eine groß angelegte Studie von GELATT et al. (2004), die 1 592 831 Hunde einschloss, die im Zeitraum 1964-2003 in Nordamerika behandelt worden sind, untersuchte 9695 Hunde mit sekundärem Glaukom. Glaukom in Kombination mit Katarakt war die häufigste Diagnose (81 %), bei 7,1 % ging das Glaukom mit einer idiopathischen Uveitis einher. GELATT et al. (2004) fanden wie SORELL et al. (2008) bei Katzen auch hier eine Prädisposition für Rasse-tiere. Ergebnisse in einer retrospektiven Studie über einen Fünf-Jahres-Zeitraum von JOHNSEN et al. (2006) zeigen, dass die direkte Ursache für mehr als drei Viertel aller Fälle von Sekundärglaukomen beim Hund eine Uveitis anterior und / oder Linsenluxationen waren. In einer weiteren klinischen Studie von GELATT et al. (2007) konnte die

Ätiologie der Uveitis anterior bei 47 % der untersuchten Hunde nicht beschrieben werden. Infektionskrankheiten als Ursache der Uveitis wurden bei 18 % der Hunde beschrieben, bei 25 % waren Neoplasien krankheitsauslösend und das uveodermatologische Syndrom oder eine Impfreaktion wurden bei 10 % der Hunde als Ursache genannt. Die Studie nahm anteriore Uveitiden, die als Sekundärerkrankung auf eine Katarakt oder ein Trauma folgten, aus der Untersuchung heraus [GELATT et al., 2007]. Glaukom als Folge einer idiopathischen Uveitis anterior ist ebenfalls das Ergebnis einer Studie an 156 Hunden mit sekundärem Glaukom an der Universität von California [JOHNSON et al., 2006], sowie an 217 Hunden mit sekundärem Glaukom an der Universität Zürich [STROM et al., 2011]. STROM et al. (2011) fanden eine Prädisposition für Cairn Terrier und Jack Russel Terrier.

### **2.7.2.2 Ätiologie und Pathogenese**

In Versuchen an Hunden, die unter Glaukomen litten, wurden weitere wichtige Zusammenhänge gefunden, die im Folgenden erläutert werden. Bei einem wegen eines chronischen Glaukoms vorgestellten neunjährigen Basset Hound Rüden wurde bei der histopathologischen Untersuchung des enukleierten Auges eine milde Entzündung festgestellt. Die vorgefundene Zellfraktion bestand aus Neutrophilen, Makrophagen und Lymphozyten [Mc LAUGHLIN et al., 1987]. MARSHALL et al. (2004) fanden erhöhte COX-2-Expression in glaukomatösen Augen von Hunden. Dies steht allerdings im Widerspruch zu den Ergebnissen von MAIHÖFNER et al. (2001) und anderen Autoren. Es liegt die Vermutung nahe, dass die unterschiedlichen Enzymaktivitäten mit der Pathogenese des Glaukoms (sekundäres Glaukom versus primäres Glaukom) in Zusammenhang stehen. Studien zum Vergleich zwischen primärem und sekundärem Glaukom wären hilfreich. Im Zusammenhang mit möglicher genetischer Disposition wurden Mutationen des MYOC-Gens, das Myocilin codiert, als verantwortlich für die Ätiologie des Offenwinkelglaukoms vermutet. Myocilin wird u.a. im trabekulären Netzwerk, der Iris und dem Ziliarkörper exprimiert und darüber ins Kammerwasser befördert [KANAGAVALLI et al., 2004]. MacKAY et al. (2008) fanden in ihrer Studie an unterschiedlichen Gruppen von Hunden erhöhte Myocilin-Protein-Gehalte bei den Hunden, die ein sekundäres Glaukom aufwiesen. Endothelin, ein vasoaktives Peptid, welches im Kammerwasser und dem Glaskörper vorhanden ist, wurde als Regulator für eine Reihe von physiologischen Abläufen erkannt. Nach neueren Untersuchungen reguliert Endothelin auch die Physiologie des trabekulären Netzwerks. Ferner verursacht Endothelin

auch eine Verringerung des okulären Blutflusses und darüber die Degeneration des Sehnervs [ROSENTHAL et al., 2011]. KÄLLBERG et al. (2007) ermittelten erhöhte Werte für Endothelin und ebenso NO im Kammerwasser und im Glaskörperparenchym von Hunden mit Glaukom.

### 2.7.2.3 Therapie des Hundes

Die Therapie von Hunden mit Glaukom lehnt sich an die Erfahrungen aus der Humanmedizin an. Zur Anwendung kommt die topische Applikation von Augentropfen, eine Kombination von pharmakologischer und chirurgischer Therapie, oder die Chirurgie im Falle von Therapieresistenz.  *$\beta$ -Adrenorezeptoren* wie Timolol sind gut wirksam und in der veterinärmedizinischen Praxis bisher Standard [TAKIYAMA et al., 2006; WILKIE et al., 1991]. Weitere Wirkstoffe werden im Folgenden erläutert. *Prostaglandinderivate*: Latanoprost, Bimatoprost und Travoprost sind in groß angelegten Studien an Hunden untersucht worden [GELATT et al., 2002; WARD, 2005]. 0,005 %iges Latanoprost sowie 0,03 %iges Bimatoprost und 0,004 %iges Travoprost führen beim Hund [GELATT et al., 2002; GELATT et al., 2004] in zweimal täglicher Applikation zu Erfolgen, allerdings mit der Begleiterscheinung einer Miosis. Die Nebenwirkungen der Prostaglandine liegen beispielsweise in Entzündungsreaktionen, der Einsatz muss daher individuell abgeklärt werden [Mc LEAN et al., 2008; SCHLOTE et al., 2004]. *Parasympathomimetica*: Pilocarpine wird als Notfalltherapie 4mal täglich appliziert. Es führt auch bei Hunden zu einer Senkung des IOD, aber unter der Nebenwirkung einer Miosis [GWIN et al., 1977; STADES et al., 2006]. Die  *$\alpha$ -2-Antagonisten* Apraclonidin und Brimonidin wurden in der Studie von GELATT et al. (2002) in 0,5 %iger Dosierung 3mal täglich bei Hunden geprüft. Drucksenkung wurde erreicht, als Nebenwirkung traten aber gleichzeitig eine Miosis, Bindehautrötung und Senkung der Herzfrequenz auf. Auch ist der Effekt nicht so erfolgreich wie in der Humanmedizin. Als Ursache wird vermutet, dass das größere Volumen der vorderen Augenkammer des Hundes höhere Konzentrationen nötig macht [VALKS, 2009]. Der *Carboanhydrasehemmer* Diclofenamid ist zwar wirksam als Drucksenker, geht aber mit schweren diuretischen Nebenwirkungen, Erbrechen und Diarrhoe einher. Es wird daher kaum noch eingesetzt [STADES et al., 2006]. Dorzolamid zeigt bei topischer Applikation im Hundeauge ähnlich gute Wirkung wie systemisch verabreichtes Metazolamid. Es wurden lediglich Bindehautrötungen beobachtet [GELATT et al., 2001; STADES et al., 2006; WARD et al., 2003].  *$\alpha$ -1-Adrenorezeptorenblocker*. Nipradilol in einer Dosierung von 0,25 % führte

zu einer signifikanten Senkung des IOD bei 2mal täglicher Applikation [MAEHARA et al., 2004]. Beachtenswert sind die geringen Nebenwirkungen. Einsatz in der klinischen Praxis findet es derzeit noch nicht. Es wurde ein Fall von erfolgreicher Cyclodialyse beschrieben [LEW et al., 2008]. STRUBBE (2002) nennt die erfolgreiche Therapie eines zwei Jahre alten Mini-Schnauzers mit ND-YAG-Laser.

### **2.7.3 Die Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus beim Menschen**

#### **2.7.3.1 Epidemiologie**

Im Jahre 1813 wurde erstmalig von Joseph Beer die Verbindung einer Entzündung der Uvea mit der Entstehung eines Glaukoms erwähnt [MOORTHY et al., 1997]. MOORTHY et al. (1997) führen sechs unterschiedliche ätiopathogenetische Ursachen für die Genese eines Sekundärglaukomes auf, die in der nachfolgenden Übersicht (Tabelle 6) zusammengefasst werden:

**Tabelle 6** Ursachen, die zu einem Sekundärglaukom führen, modifiziert nach MOORTHY et al. (1997)

#### **Uveitic Conditions Associated with Secondary Glaucoma**

##### **1. Anterior uveitis**

- a. Anterior uveitis associated with arthritis
  1. Juvenile rheumatoid arthritis
  2. Ankylosing spondylitis, Reiter´s syndrome, psoriatic arthritis
- b. Fuchs` heterochromic uveitis
- c. Posner-Schlossman syndrome (glaucomatocyclitic crisis)
- d. Herpetic uveitis
  1. Herpes simplex
  2. Herpes zoster
- e. Other infectious diseases
  1. Hansen´s disease
  2. Rubella
  3. Mumps and other viral infections
  4. Gnathostomiasis
- f. Traumatic uveitis
- g. Idiopathic anterior uveitis
- h. Lens-induced uveitis
  1. Phacoanaphylactic glaucoma

## **Uveitic Conditions Associated with Secondary Glaucoma**

2. Phacolytic glaucoma
3. Pseudophakic-inflammatory glaucoma

### **2. Intermediate uveitis (pars plantis)**

### **3. Posterior uveitis**

- a. Ocular toxoplasmosis
- b. Acute retinal necrosis
- c. AIDS
- d. Other posterior uveitides

### **4. Panuveitis**

- a. Sarcoidosis
- b. Behçet`s syndrome
- c. Sympathetic ophthalmia
- d. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome
- e. Syphilitic uveitis
  1. Congenital syphilis
  2. Acquired syphilis
- f. Tuberculosis
- g. Onchocerciasis
- h. Panuveitis due to other microorganism

### **5. Episcleritis and scleritis**

- a. Episcleritis
- b. Scleritis

### **6. Masquerade syndromes**

- a. Intraocular neoplasia (Uveal malignant melanoma, intraocular lymphoma, others)
- b. Retinal detachment

Die Inzidenz der Uveitis in der Bundesrepublik Deutschland liegt bei ungefähr 8 000 bis 15 000 Neuerkrankungen pro Jahr und einer Prävalenz von circa 400 000 Patienten [FIEHN et al., 2003]. Schätzungsweise 9,25 Millionen Glaukomkranke wurden weltweit im Jahr 2010 hochgerechnet [<http://www.springermedizin.at/artikel/15955-glaukom-sehnerv-in-gefahr>]. Das Glaukom ist die häufigste Ursache für Erblindung. Eine retrospektive Studie von CHUNG et al. (1989) an 683 Patienten im Seoul National University Hospital aus den Jahren 1978-1987 ergab in 192 Fällen (28,1 %) die Diagnose einer anterioren Uveitis. Von den beschriebenen 192 Fällen waren 142 Fälle (74 %) idiopathischer Genese. In einer Studie von RODIGUEZ-PEREZ et al. (2009) an 110 Patienten mit der Diagnose „Idiopathische Uveitis“ hatten 70 Patienten eine Uveitis

anterior. Ein Zusammenhang mit dem Blau-Syndrom, das in Verbindung mit der Mutation von CARD15 steht, konnte von den Autoren nicht nachgewiesen werden.

### **2.7.3.2 Ätiologie und Pathogenese**

Die humane endogene Uveitis ist insbesondere in Europa und Asien häufig mit HLA-B27 assoziiert [STURM et al., 2007]. So sind HLA-B27-positive Patienten prädestiniert für die Erkrankung [CHANG et al., 2005; SMITH et al., 2002; WAKEFIELD et al., 1991]. Im Tiermodell (EAU: experimental autoimmune uveoretinitis) wurden T-Lymphozyten als der vorherrschende Zelltyp einer autoimmun-vermittelten Infektion gefunden. Zum pro- und antiinflammatorischen Einfluss verschiedener T-Lymphozyten, Immunglobuline, Interleukine und TGF-Spezies gibt es eine Reihe von Forschungen sowohl in vitro als auch in vivo. RAHIMI et al. (2006) untersuchten an 51 Patienten mit nichtinfektiöser idiopathischer Uveitis anterior die Rolle des Immunsystems. An der Studie nahmen 32 Frauen (62,7 %) und 19 Männer (37,3 %) teil. Die Serumspiegel der Immunglobuline A, G, M und E, die Komplementfaktoren C3 und C4, Autoantikörper gegen ds-DNA und ACLA wurden mittels ELISA bestimmt. 49 der 51 Patienten (96 %) zeigten erhöhte Serum-Immunglobulin- und Komplementfaktorkonzentrationen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die erhöhten Konzentrationen der Immunmodulatoren im Serum der 49 Patienten mit idiopathischer Uveitis anterior möglicherweise in der Pathogenese der Erkrankung eine Rolle spielen. In einer weiteren klinischen Studie von COZON et al. (2008), die an 31 Patienten mit idiopathischer Uveitis und 24 Probanden (Kontrolle) durchgeführt wurde, wurde die zelluläre Antwort auf mikrobielle Antigene bewertet. Die Lymphozyten der Patienten mit Uveitis und der gesunden Kontrollgruppe wurden dabei mit mikrobiellen Antigenen kultiviert. Obwohl die Autoren keinen Unterschied bei den zirkulierenden Lymphozyten feststellen konnten, war die Aktivierung von T-Zellen mit *Candida albicans*-Antigen (Ca-Ag) in der 24-Stunden-Blutkultur von Patienten mit Uveitis höher als bei der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis zeigt, welche Rolle das *Candida*-Antigen sowie mikrobielle Antigene in den pathogenen Mechanismen der idiopathischen Uveitis spielen. Insbesondere die Rolle der CD4- und CD-8-Zellen wurde untersucht und als essenziell für den Verlauf der Uveitis erkannt [CASPI, 2008; HAN et al., 2007; KE et al., 2008]. Ferner sind Autoantigene wie retinales S-Antigen und das Interphotoreceptor retinoid binding protein (IRBP), Interleukine wie IL-17 und TH-17-Zellen als modulierend für eine Uveitis anterior gefunden worden [CASPI, 2008;

von TOERNE et al., 2010). Durch die Uveitis anterior freigesetzte Entzündungsmediatoren wie T-Lymphozyten, TNF, Interleukine und PGSF setzen eine Kaskade von Abläufen in Gang. Zerstörung der Blut-Kammerwasser-Schranke, Veränderung des Trabekelwerks, Verminderung des uveoskleralen Kammerwasserabflusses und Zunahme der Kammerwasserproduktion führen zu Drucksteigerung [SCHLOTE et al., 2004]. Erhöhung des IOD infolge des Ungleichgewichts von Produktion und Abfluss oder infolge veränderter Zusammensetzung (Proteine, Salze, Lipide), Verlust retinaler Zellen und Schädigung des Sehnervs führen zum sekundären Glaukom. Auch bei der Ausbildung des Glaukoms ist eine veränderte Autoimmunantwort beteiligt. Bereits WAX et al. (1994) sahen bei Glaukopatienten veränderte Immunreaktionen gegen Autoantikörper. In Kammerwasserproben wurden erhöhte Immunglobuline (Ig-G) analysiert [JOACHIM et al., 2009]. Es wurden in weiteren Untersuchungen sowohl erhöhte als auch erniedrigte Antikörperreaktionen festgestellt [BÖHM, 2010]. Die Beteiligung des Komplementsystems wurde ebenfalls untersucht und bestätigt [BÖHM, 2010; KUEHN et al., 2006]. Das Hauptproblem des Glaukoms ist die Manifestation als chronische Krankheit sowie die Schädigung des Sehnervs in der Konsequenz. In den letzten zehn Jahren wurde eine Reihe von immunhistochemischen Untersuchungen zur Beteiligung des Prostaglandinwegs an okulären Erkrankungen durchgeführt. Prostaglandin E2 steuert u.a. das Gleichgewicht von Produktion und Abfluss des Kammerwassers [BARRAZA et al., 2010; MAIHÖFNER et al., 2001]. Zur Prostaglandin-Synthese ist die COX-1- und COX-2-Expression essenziell. COX-2 wirkt einerseits proinflammatorisch, andererseits aber auch konstituierend. MAIHÖFNER et al. (2001) fanden erniedrigte COX-2-Werte sowie geringere PEG2-Gehalte bei Patienten mit primärem Offenwinkelglaukom als in normalen Augen. Dieser wichtige Effekt wird in der Forschung derzeit weiterverfolgt. Die Ergebnisse finden sich in der Synthese der Prostaglandinderivate wieder.

### **2.7.3.3 Therapie der Idiopathischen Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus beim Menschen**

Die Therapie des Glaukoms erfolgt mit topisch anzuwendenden Medikationen sowie mit chirurgischen Eingriffen bzw. einer Kombination aus Medikation und Operation. In der pharmakologischen Therapie sind folgende topisch zu applizierende Präparate

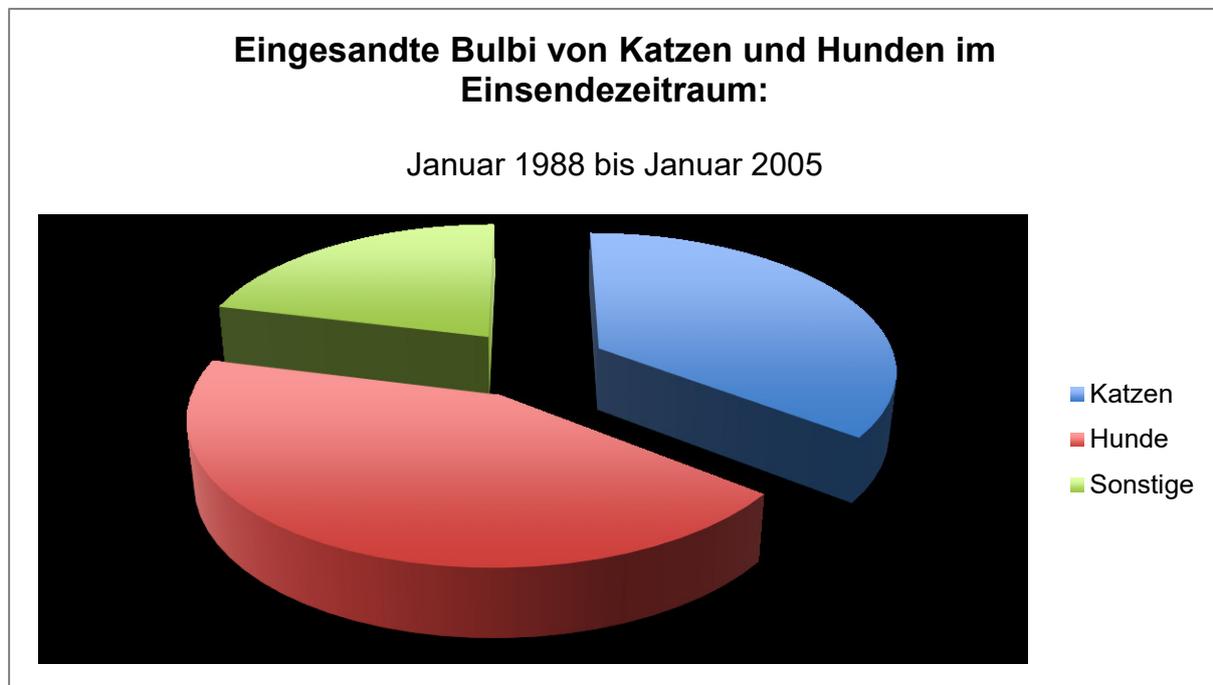
geeignet:  *$\beta$ -Rezeptorenblocker* wie Timolol, Betaxolol, Carteolol, Levobunolol und Metipranolol eignen sich besonders bei sekundären Glaukomen gut [DIETLEIN, 2003; WILKIE et al., 1991]. Sie führen zu einer durchschnittlichen IOD-Senkung von 20-25 % [JORDAN et al., 2007]. Infolge der systemischen Aufnahme des Wirkstoffes können kardiovaskuläre und bronchiale sowie zentralnervöse Nebenwirkung auftreten und sind bei entsprechend prädisponierten Patienten zu beachten. *Prostaglandinderivate* zur Regulierung des Kammerwassergleichgewichts sind vielfach untersucht worden und eignen sich insbesondere aufgrund der kurzen Halbwertszeit und der geringen Nebenwirkungen. Sie erreichen eine Drucksenkung zwischen 15 % und 30 % [JORDAN et al., 2007; ULRICH, 2009]. Die Wirksamkeit von Latanoprost sowie die Kombination von Latanoprost mit Timolol bei Glaukomen mit idiopathischer Uveitis anterior wurde mehrfach bestätigt [FACIO et al., 2009; MARKOMICHELAKIS et al., 2009; RAVINET et al., 2003]. Ebenso führt Bimatoprost zu zufriedenstellender Drucksenkung bei verringerter Anregung der Entzündungsaktivität [FORTUNA et al., 2008]. *Carbonhydrasehemmer* wie Dorzolamid drosseln die Kammerwasserproduktion und verbessern die Durchblutung der Retina. Nebenwirkungen sind selten [GELATT et al., 2001; PEIFFER, 1997]. Problematisch und in der Praxis nur schwer umsetzbar sind alle Therapiekonzepte, die eine mehrmals tägliche Applikation erfordern.  *$\alpha$ -2-Agonisten* drosseln die Kammerwasserproduktion und dienen zur Regulation der Drainage. Apraclonidin und Brimonidin sind im Einsatz, wobei Letzteres durch ein Allergiepotezial problematisch ist [JORDAN et al., 2007]. *Parasympathomimetica* wie Pilocarpin werden aufgrund der Gefahr der Miosis kaum mehr eingesetzt. In Kombination mit anderen Präparaten werden sie jedoch angewandt. Eine Reihe von neuen Untersuchungen konzentriert sich auf die Auslöser von Glaukomen. Eine Theorie, die freie Radikale als intermittierend beschreibt, sieht in Melatonin als Radikalfänger ein Agens zum Schutz des Gewebes vor fortschreitender Krankheit [ROSENSTEIN et al., 2010]. In der Studie von HEINZ et al. (2009) mit 176 Patienten, die an sekundären Glaukomen litten, ermittelten die Autoren einen hohen Bedarf an operativer Therapie, insbesondere bei jugendlichen Patienten. In vielen Fällen ist topische oder systemische Therapie nicht ausreichend. Die Trabekulektomie ist das chirurgische Standardverfahren der Glaukom-Chirurgie. Eine Operation erfolgt insbesondere dann, wenn die Medikation versagt. In der Regel wird die Operation unter Gabe von antiproliferativen Therapeutika wie 5-Fluoruracil oder Mitomycin durchgeführt [CEBALLOS et al., 2002; DIETLEIN, 2003; KABURAKI et al., 2009]. Eine bestehende Uveitis als Risikofaktor für

Komplikationen erfordert eine sorgfältige postoperative Kontrolle bzw. Medikation mit 5-FU oder Mitomycin [NOBLE et al., 2007]. Eine andere chirurgische Möglichkeit besteht in der Zyklphotokoagulation mittels ND-YAG-Laser. Eine differenzierte Methode stellt die Methode der transskleralen Diodenlaser Zyklphotokoagulation (TDLC) dar [SCHLOTE et al., 2000]. In der chirurgischen Therapie werden ebenfalls gute Erfolge mittels Drainagesystemen (in der englischsprachigen Literatur „aqueous shunts“) beschrieben. Dazu werden Implantate gesetzt, die das Kammerwasser unter die Konjunktiva ableiten [ROSSI, 2006]. Diese Methode wird in Modifikationen seit 100 Jahren verwendet. In jüngster Zeit wurden Studien veröffentlicht, die die Eignung des Molteno-Verfahrens zur Senkung des IOD bei Uveitis-Glaukomen insbesondere im Langzeitverhalten beschreiben [MILLS et al., 1996; VUORI, 2010]. Ebenso wird das Ahmed-Valve erfolgreich hinsichtlich der Langzeit-Ergebnisse eingesetzt. Die wichtigsten Ergebnisse finden sich bei PAPADAKI et al. (2007), PATEL et al. (2010) und ROSSI (2006). Als Alternative zur Trabulektomie wird die tiefe Sklerektomie beschrieben. Der größere operative Aufwand und die aufwändigere Nachsorge lassen dieses Verfahren als Standardverfahren aber bisher nicht zu [DUPAS et al., 2010]. Die Goniotomie eignet sich als Verfahren für die Uveitis im Kindesalter [FREEDMAN et al., 2002]. Zur Standardtherapie zählt ebenso die Kombination aus Chirurgie und medikamentöser Therapie. CHOI et al. (2010) führten eine Studie durch, die drei Patienten mit Uveitis-induziertem Glaukom einschloss, wobei herkömmliche chirurgische Verfahren gescheitert waren. Subkonjunktivale Injektion von 1,25 mg Bevecizumab und einem monoklonalen IG-g-Antikörper gegen VEGF (vascular endothelial growth factor) nach Trabulektomie führte bei allen Patienten zu stabiler Drucksenkung.

## 3 Material und Methoden

### 3.1 Untersuchungsmaterial

Für die Untersuchungen der **empirisch-histologischen Hauptstudie** erreichten das Institut für Pathologie des Helmholtz Zentrums München 2960 Einsendungen klinisch oder bei der Sektion enukleierter Tieraugen verschiedener Tierspezies zur ophthalmopathologischen Diagnostik. Die Zugehörigkeit der enukleierten Augen zu den verschiedenen Tierspezies zeigt Abbildung 7. Einsendungen von Katzenaugen sind mit 1359 (35,5 %) Fällen und Augen von Hunden mit 1657 (43,4 %) Fällen darunter vertreten. Unter die Rubrik Sonstige fallen 806 (21,1 %) Augeneinsendungen von Pferden, anderen Nutztieren, Heimtieren, Vögeln, Fischen, Reptilien und diversen Zoo- und Labortieren.



**Abbildung 7** Untersuchungsmaterial

Für die vorliegende Arbeit wurden aus dem oben beschriebenen Gesamtmaterial die histologischen Bulbuspräparate von insgesamt 70 Katzen und Hunden, für die die ophthalmopathologische Diagnose „so genannte IUASG mit Glaukomstatus“ zutraf, herausgezogen und einer histologischen Revision unterzogen (**empirisch-histologische Hauptstudie**). Dabei waren 65 Präparate von Katzen (was einem Wert von 4,8 % bezogen auf die Gesamtzahl von 1359 eingesendeten Katzenaugen entspricht) und fünf Präparate von Hunden (was einem Wert von 0,3 % bezogen auf die Gesamtzahl von 1657 eingesendeten Hundeaugen entspricht).

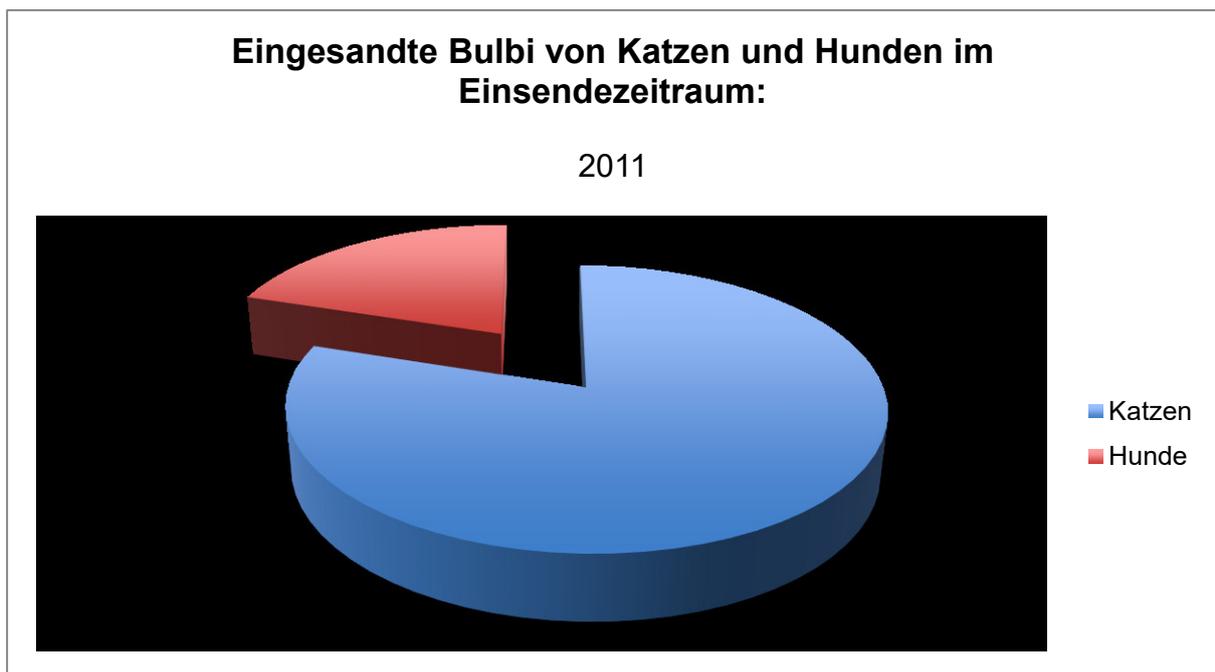
**Tabelle 7** Zusammenstellung der unter der Rubrik „Sonstige“ zusammengefassten Bulbuseinsendungen an das Institut für Pathologie des Helmholtz Zentrums München im Einsendezeitraum: 01. Januar 1988 bis 17. August 2005. Gesamtsumme der Einsendungen:  $\Sigma$  2960; N = Anzahl

Spezies	N Bulbi
<b>Zootiere</b>	
Indischer Elefant	1
Afrikanischer Elefant	1
Elefant (∅ Speziesangabe)	3
Flußpferd	1
Zebra	1
Tapir	1
Lama	7
Moschusochse	1
Wisent	1
Delphin	1
Steinbock	2
Heuler (Seehund)	8
Nilantilope	2
Mufflon	2
Wildbison	1
Känguruh	10
Mähnenwolf	2
Wüstenfuchs	1
Alpaka	6
Gibbon	1
Pavian	1
Rhesus-Affe	5
Affe (∅ Speziesangabe)	3
Indigonatter	1
Tigerpyton	1
Grüner Leguan	1
Gepard	2
Leopard	1
Jaguar	1
Giraffe	2

<b>Spezies</b>	<b>N Bulbi</b>
Tiger	4
Wallaby	8
Trampeltier	1
Braunbär	2
Kamel	4
Zwergseebär	1
Seelöwe	2
Seehund	10
<b>Nager</b>	
Ratte	6
Maus	35
Spitzmaus	2
<b>Nutztiere</b>	
Schaf	11
Kaninchen	137
Hase	3
Pony	13
Pferd	169
Ziege	4
Kuh	122
Schwein	16
<b>Vögel</b>	
Rabenkrähe	2
Steinadler	1
Ente	1
Taube	5
Nandu	1
Pfau	2
Falke	1
Mäusebussard	1
Wachtel	1
Auerhahn	1
Vogel (Ø Speziesangabe)	3
Wellensittich	7
Springsittich	2
Uhu	2
Eule	2

<b>Spezies</b>	<b>N Bulbi</b>
Habicht	1
Grüne Amazone	1
Kanarienvogel	13
Papagei	12
Huhn	1
<b>Wildtiere</b>	
Damhirsch	10
Rotwild	1
Wildschwein	1
Gams	3
Wildkatze	1
Eichhörnchen	1
Reh	3
Marder	1
<b>Heimtiere</b>	
Wasserschildkröte	1
Schildkröte	4
Hamster	2
Meerschweinchen	74
Degu (Nager)	3
Streifenhörnchen	1
Chinchilla	4
Frettchen	2
<b>Fische</b>	
Fisch (∅ Speziesangabe)	2
Flussbarsch	1
Stör	1
Kampffisch	1
Koikarpfen	1

In der **verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie** wurden fünf weitere Augen histologisch und immunhistochemisch untersucht (fünf Fälle von idiopathischer Uveitis: davon vier Katzenaugen und ein Hundeauge) (Abbildung 8). Die Augenpräparate waren absolut identisch mit der davor untersuchten Kohorte und waren übereinstimmend in Signalement, Rassezugehörigkeit und dem anamnestischen Vorbericht. Die immunhistochemische Untersuchung diente der Abgrenzung einer entzündlichen Erkrankung gegenüber dem Vorliegen einer womöglichen neoplastischen Erkrankungsform wie dem Lymphom.



**Abbildung 8** Eingesandte Bulbi von Katzen und Hunden im Einsendezeitraum

## **3.2 Herkunft des Untersuchungsmaterials**

Alle in den Jahren von 1988 bis 2005 an das Institut für Pathologie des Helmholtz-Zentrums München zur ophthalmopathologischen Untersuchung eingesandten Bulbi von Katzen und Hunden der **empirisch-histologischen Hauptstudie** stammen anteilig aus dem Institut für Tierpathologie der LMU, München, der Chirurgischen Tierklinik der LMU, München, der Praxis für Tierpathologie von Dr. D. von Bomhard, München sowie der Tierärztlichen Fachpraxis für Augenheilkunde von Frau Dr. I. Allgoewer, Berlin. Die für die **verifizierende immunhistochemische Nachfolgestudie** untersuchten Augen stammen aus der Praxis für Tierpathologie von Dr. D. von Bomhard, München aus dem Jahre 2011.

### **3.2.1 Vergleichende Zusammensetzung des zwischen 1988 und 2005 eingesandten ophthalmopathologischen Untersuchungsmaterials und den darin enthaltenen Fällen von IUASG mit Glaukomstatus bei Katze und Hund**

Für die vorliegende Arbeit wurden aus dem oben beschriebenen Gesamtmaterial die histologischen Bulbuspräparate von 70 Katzen und Hunden, für die die ophthalmopathologische Diagnose „so genannte IUASG mit Glaukomstatus“ zutraf, herausgezogen und einer histologischen Revision unterworfen.

## **3.3 Angewandte Methoden**

### **3.3.1 Histologische Färbetechniken der empirisch-histologischen Hauptstudie**

Die formalinfixierten, uneröffneten Bulbi wurden nach Entfernung der okularen Adnexe (Lidorgan, Augenbeweger, orbitales Fettgewebe) bei Bedarf in neutral gepuffertem Formalin (1 : 9) für 24 Stunden nachfixiert. Danach wurden die fixierten Bulbi mittels einer Rasierklinge parasagittal kalottiert und dann in senkrechter Richtung zu den horizontal verlaufenden Arteriae ciliares eröffnet. Im Anschluss an die Eröffnung erfolgte die makroskopische Beurteilung des Auges, insbesondere des Augeninhaltes. Die Linse wurde nach ihrer makroskopischen Beurteilung in der Regel entnommen. Von der größeren Kalotte wurden bei Bedarf Makrofotos hergestellt (Photomakroskop M 400 Wild Heerbrugg (Abbildung 9, Seite 49); Kodak Ektachrom 64 (Abbildung 10, Seite 49)).

Danach wurde die größere, den Fasciculus opticus enthaltende Kalotte mit der offenen Seite auf eine Korkplatte aufgelegt, um von ihr mittels einer Rasierklinge in horizontaler Schnittführung eine die Opticuspapille enthaltende zentrale Ringscheibe abzusetzen. Diese Ringscheibe wurde nach gebräuchlicher Methode in Paraffin eingebettet. Von den Paraffinblöcken wurden 4-6 µm dünne Schnitte angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, der PAS-Reaktion und in Einzelfällen der Berlinerblau-Reaktion (Eisennachweis) unterzogen [ROMEIS, 1989]. Aus den so angefertigten Schnitte wurden die Fälle von Katzen und Hunden, die mit der Diagnose „so genannte Idiopathische Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus“ bewertet worden waren, einer histologischen Revision unterzogen und jeder Einzelfall unter Einbeziehung aller anamnestisch-klinischen Daten abschließend neu beurteilt.



**Abbildung 9** Photomikroskop M 400 Wild Heerbrugg



**Abbildung 10** Kodak Ektachrom 64

### **3.3.2 Allgemeines zur Methodik der Immunhistochemie der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie**

Durch die Immunhistochemie (= Immun- oder Antikörperfärbung) wird eine Methode bezeichnet, bei der Antigene (Makromoleküle) mittels Antikörpern (AK) im Lichtmikroskop sichtbar gemacht werden. Die Antikörper sind für die antigenen Epitope dieser Makromoleküle spezifisch. Es kommt zu einer Bindung des Antikörpers an das Mak-

romolekül. Dadurch ist es möglich, die Makromoleküle (in erster Linie Proteine, einschließlich Peptidhormone und Glykoproteine) in der zellulären, histologischen und subzellulären Lokalisation darzustellen. Die Makromoleküle sind zumeist Bestandteile der Zelle, die im Zytoplasma (Organellen und Zytosol), im Zellkern oder an der Zellmembran vorgefunden werden können. Dadurch ist eine Analyse des Gewebes über die herkömmliche morphologische Methodik (klassische lichtmikroskopische Untersuchungen mittels histologischer Routinefärbungen) möglich. Immunhistochemische Untersuchungen werden vor allem bei der ergänzenden histopathologischen Analyse und zur Abklärung von Tumoren eingesetzt [BÜTTNER et al., 2003]. Der Antikörper (Primärantikörper) wird spezifisch gegen das Gewebeantigen (antigene Epitop) des nachzuweisenden Makromoleküls eingesetzt. Der Primärantikörper wird meist aus durch Immunisierung von Tieren gewonnenem Antiserum (Kaninchen-Antiserum) hergestellt. Die Antiseren enthalten meistens mehrere Antikörper (polyklonale Antikörper), die gegen unterschiedliche Epitope desselben Gewebemakromoleküls bzw. -proteins gerichtet sind. Es werden jedoch auch immer mehr monoklonale Antikörper (meist von der Maus) eingesetzt. Der Vorteil der monoklonalen Antikörper ist deren hohe Spezifität [BÜTTNER et al., 2003]. Zur Anwendung der Methodik wurden Mikrotomschnitte von fixierte Katzen- und Hundeaugen verwendet. Die Immunhistochemie wurde zum semiquantitativen Nachweis der Lymphozytensubpopulationen in den untersuchenden Augenpräparaten eingesetzt. Bei der direkten immunhistochemischen Methode bindet der markierte Antikörper (konjugierte Primärantikörper) direkt und kovalent am Detektormolekül (an bestimmten Epitopen des Antigens) [BÜTTNER et al., 2003]. In der vorliegenden Arbeit wurde die ABC-Methode (Avidin-Biotin-Complex) angewendet. Diese zählt zu den indirekten histologischen Nachweismethoden und hat gegenüber dem direkten immunhistochemischen Nachweis eine höhere Sensitivität. Dabei bindet ein ungekoppelter Primärantikörper im ersten Schritt an verschiedene Antigen determinanten auf dem Untersuchungsgewebe. An den Primärantikörper (bspw. Monoklonales IgG der Maus) bindet im zweiten Schritt spezifisch ein gegen das Immunglobulin ausgerichteter Biotin-markierter (= Vitamin H) Sekundärantikörper (biotinylierter Brückenantikörper) [BÜTTNER et al., 2003]. Als weiterer Schritt folgt eine Inkubation mit dem so genannten Avidin-Biotin-Peroxidase-Complex (ABC) nach Angaben des Herstellers. Das durch die Zugabe eines weiteren Substrates (Chromogen und HistoGreen) entstehende Reaktionsprodukt stellt sich mikroskopisch braun oder grün dar (Tabelle 9, Seite 51 ff.).

### 3.3.2.1 Histologische Färbetechnik der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

Zunächst wurden die Augenschnitte in Form von formalinfixierten, in Paraffin eingebetteten 5 µm-dicken Mikrotom-Schnitten auf Objektträger (76 x 26 mm, StarFrost adhesive, VWR International, Darmstadt) aufgebracht und einer 17-stündigen (über Nacht) Trocknung im Brutschrank bei 37 °C unterzogen. Zur Herstellung der Schnitte wurde das Rotationsmikrotom JUNG RM2055 von Leica verwendet. Die Schnitte wurden dann durch aufeinander folgende Behandlungen in Xylol und Ethanol entparaffiniert. Zwischen jeder Behandlung wurden die Objektträger in PBS (Phosphate-buffered-saline, pH 7,4) gespült. Abschließend wurden die Präparate in Aqua dest. gespült.

**Tabelle 8** tabellarische Übersicht über den Vorgang der Entparaffinierung

Schritt	Tätigkeit	Zeit / Temperatur
1	zweimalige Inkubation in Xylol	jeweils 20 Minuten bei Raumtemperatur (RT)
2	Rehydrierung in einer absteigende Ethanolreihe <ul style="list-style-type: none"> <li>• zweimalige Inkubation in 100 % Ethanol</li> <li>• zweimalige Inkubation in 96 % Ethanol</li> <li>• zweimalige Inkubation in 70 % Ethanol</li> </ul>	jeweils 5 Minuten (RT) jeweils 5 Minuten (RT) jeweils 5 Minuten (RT) 5 Minuten (RT)
3	1malige Inkubation in Aqua dest.	5 Minuten (RT)

Die immunhistologische Reaktion für die Primärantikörper gegen **CD3**, **CD20** und **CD79a** wurde nach folgendem Protokoll (Tabelle 9) durchgeführt:

**Tabelle 9** tabellarische Übersicht über den Ablauf der immunhistochemischen Färbetechnik

Schritt	Tätigkeit	Zeit / Temperatur
1	<b>Primärantikörper – Vorbehandlung:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• CD3: Mikrowellenvorbehandlung (Kochen) mit Citratpuffer* (pH 6) bei ca. 250 Watt zur Aufschließung der Formalinfixierung. Nach dem Kochen wurden die Schnitte im Citratpuffer belassen und konnten langsam abkühlen. *Der Citratpuffer bestand aus 9ml Stammlösung A (21,01 g (0,1 M) Citronensäuremonohydrat zur Analyse in 1000 ml Aqua dest.) und 41ml Stammlösung B (29,41 g Tri-Natriumcitrat-Dihydrat zur Analyse in 1000 ml Aqua dest.).</li> </ul>	20 Minuten

Schritt	Tätigkeit	Zeit / Temperatur
	<ul style="list-style-type: none"> <li>CD20: Keine Vorbehandlung</li> <li>CD79a: Mikrowellenvorbehandlung mit Tris-EDTA (pH 9) bei 250 Watt (Tris-EDTA: 1,21 Gramm Tris, Appli-Chem und 0,38 Gramm EDTA a. d. 1 Liter Aqu. dest.)</li> </ul>	15 Minuten
2	Inkubation in Methanol mit Wasserstoffperoxid (H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) 3 %ig (Raumtemperatur)	30 Minuten
3	Spülen in PBS (Phosphate-buffered-saline, pH 7,4)	3 x 5 Minuten (RT)
4	Blockierung der unspezifischen Bindungsstellen im Augengewebe mit Ziegennormalserum, 1 : 20 verdünnt mit PBS; es erfolgt kein Spülen, der Objektträger wird lediglich „abgeklopft“	30 Minuten (RT)
5	Es erfolgt die Inkubation mit dem <b>Primärantikörper</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>RB anti-CD3, DAKO Diagnostika GmbH, Hamburg, Art.-Nr.: A0452; Verdünnt 1 : 100 mit PBS</li> <li>RB anti-CD20, Thermo SCIENTIFIC LABVISION, Fremont CA, USA, Art.-Nr.: RB-9013-P0; Verdünnt 1 : 80 mit PBS</li> <li>Mouse anti-CD79a, DIANOVA GmbH, Hamburg, Art.-Nr.: DLN-09117; Verdünnt 1:100 mit PBS</li> </ul> <p>Das Gewebe wird mit dem Primärantikörper überschichtet.</p>	Jeweils 17 Stunden, feuchte Kammer, (Kühlschrank: 4 °C)
6	Spülen in PBS (Phosphate-buffered-saline, pH 7,4)	3 x 5 Minuten (RT)
7	Inkubation mit dem <b>Sekundärantikörper</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gegen CD3 und CD20: biotinylierter Ziege anti-Kaninchen Antikörper (goat anti rabbit), VECTOR, Art.-Nr.: BA-1000, Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim, 1 : 200 verdünnt mit PBS</li> <li>Gegen CD79a: biotinylierter Ziege anti-Maus Antikörper (goat anti mouse), VECTOR, Art.-Nr.: BA-9200, Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim, 1 : 200 verdünnt mit PBS</li> </ul>	Jeweils 45 Minuten (RT)
8	Spülen in PBS (Phosphate-buffered-saline, pH 7,4)	3 x 5 Minuten (RT)
9	Inkubation mit dem Avidin-Biotin-Komplex (VECTOR, Art.-Nr.: Vectastain PK4000, Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim), Herstellung nach Anleitung des Herstellers-Kits	45 Minuten (RT)
10	Spülen in PBS (Phosphate-buffered-saline, pH 7,4)	3 x 5 Minuten (RT)
11	<b>CD3 und CD20</b> (Farbe braun): Chromogenreaktion (Diaminobenzidin) mit H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> DAB-Lösung (Bio Trend, Biotrend Chemikalien GmbH, Köln) ( <i>Vorbereitung:</i>	3 Minuten

Schritt	Tätigkeit	Zeit / Temperatur
	Diaminobenzidin wird kurz vor den Gebrauch 1:10 mit 30 %igem Wasserstoffperoxid angesetzt: 1ml Diaminobenzidin + 1µl 30 % H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	5 Minuten
	<b>CD79a</b> (Farbe grün): HistoGreen (Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim, Art.-Nr.: E109)	
12	Spülen in PBS (Phosphate-buffered-saline, pH 7,4)	3 x 5 Minuten (RT)
13	<b>CD3 und CD20</b> (Farbe blau): Gegenfärbung (Kernfärbung) mit Mayer's Hämalaun (AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A0884,2500)	5 Minuten
	<b>CD79a</b> (Farbe rot): Gegenfärbung (Kernfärbung) mit Kernechtrot (AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A8020, 0005)	5 Minuten
14	Bläuen in fließendem Leitungswasser (nur bei Mayer's Hämalaun)	20 Minuten
15	Abschließende aufsteigende Alkoholreihe zum Dehydrieren der Schnitte:	
	• Aqua dest.	5 Minuten
	• einmalige Inkubation in Ethanol 70 %	5 Minuten
	• zweimalige Inkubation in Ethanol 96 %	5 Minuten
	• zweimalige Inkubation in Ethanol 100 %	5 Minuten
	• zweimalige Inkubation in Xylol	5 Minuten

Raumtemperatur = RT

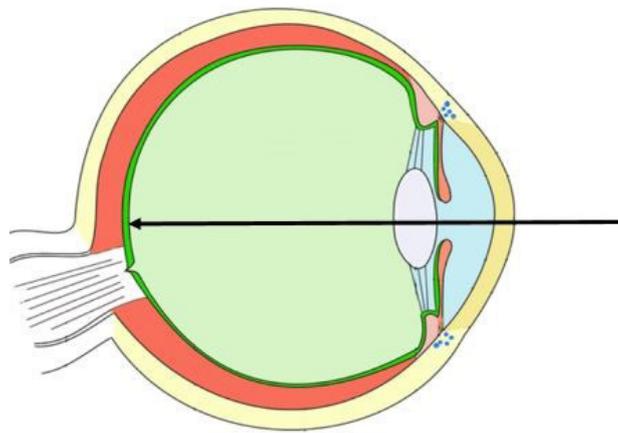
Abschließend wurden die Augenschnitte mit Eukitt (Roti<sup>®</sup>-Histokitt II, Carl Roth<sup>®</sup> GmbH & Co. KG, Karlsruhe) eingedeckt.

### 3.3.2.2 Verwendete Primär-Antikörper CD3, CD20 und CD97a

Es wurde der polyklonale anti-CD3-Antikörper (DAKO Diagnostika GmbH, Hamburg, Art.-Nr.: A0452; Verdünnt 1 : 100 mit PBS) aus dem Kaninchen zum Nachweis der T-Zellen verwendet. CD3 ist ein aus vielen Polypeptidketten ( $\gamma$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$ ,  $\zeta$ ) aufgebautes Antigen. Die B-Zellen sollten mit Hilfe eines Oberflächenantikörpers gegen das CD20 Molekül (Thermo SCIENTIFIC LABVISION, Fremont CA, USA, Art.-Nr.: RB-9013-P0; Verdünnt 1 : 80 mit PBS) nachgewiesen werden. Dabei stammte der Antikörper CD20 ebenfalls aus dem Kaninchen.

CD20 ist ein 33 kDa großes Antigen der B-Lymphozyten, das aus vier transmembranösen Regionen und zytoplasmatischen N- und C-Termini besteht. Zusätzlich wurde zur B-Zell-Identifizierung der monoklonale anti-CD79a-Antikörper (DIANOVA GmbH, Hamburg, Art.-Nr.: DLN-09117; Verdünnt 1 : 100 mit PBS) verwendet. Der CD79a-Antikörper stammt aus der Maus.

Die retrospektive Untersuchung der Augenpräparate erfolgte entlang der optischen Sehachse (Abbildung 11) und wurde nach den folgenden Kriterien untersucht und evaluiert (Tabelle 10, Seite 55f.).



**Abbildung 9** schematische Darstellung der verwendeten optische Sehachse

**Tabelle 10** tabellarischer Überblick über angewandte Untersuchungskriterien entlang der optischen Sehachse

Augenabschnitt	Kriterium / Untersuchung auf
Cornea	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eigenschicht der Kornea (Substantia propria corneae)</li> <li>• Corneaepithel (Epithelium anterior corneae)</li> <li>• Descemetsche Membran (Lamina liitans posterior)</li> </ul>	Untersuchung auf Corneaulcera (Schädigung des Epithels), Verletzungen, Auftreten von Entzündungszellen, Ceratitis, Risse, Dickenzunahme (Hornhautödeme)
Vordere Augenkammer (Camera anterior bulbi)	Auftreten von Entzündungszellen, Eiter (Hypopyon), Blut (Hyphaema), Neoplasien, Fibrin / Protein, Erguss
Iriswinkel (Angulus iridocornealis)	Auftreten von Entzündungszellen, Fibrin / Protein, Verklebungen, Verwachsungen (Goniosynechie)
Spatia anguli iridocornealis	Auftreten von Entzündungszellen, Fibrin / Protein, Verklebungen
Iris (Regenbogenhaut)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irisstroma</li> <li>• Irisfortsatz (Ligamentum pectinatum anguli iridocornealis)</li> </ul>	Größe und Morphologie, Auftreten von Entzündungszellen (eventuell resultierende Dickenzunahme), Verklebungen (vordere [Cornea] und hintere [Linse] Synechien), Seclusio pupillae, Napfkucheniris (Iris bombata), Neoplasien
Gefäße des Plexus venosus sclerae	Entzündungszellen, Fibrin / Protein
Hintere Augenkammer (Camera posterior bulbi)	Auftreten von Entzündungszellen, Blut, Neoplasien, Fibrin / Protein
Ziliarkörper (Corpus ciliare)	Lage, Größe, Auftreten von Entzündungszellen / Zysten / Tumor (Melanom), Atrophie
Linse (Lens)	Linsenluxation / Linsensubluxation, Verklebungen, Lageveränderungen, Linsentrübung (Katarakt)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Linsenkapsel</li> </ul>	Beschädigung der Linsenkapsel, Auftreten von Entzündungszellen
Corpus vitreum (Glaskörper) in Camera vitrea bulbi (Glaskörperraum)	Auftreten von Entzündungszellen, Einblutung, Fibrin / Protein
Netzhaut (Retina)	Auftreten von Entzündungszellen, Neoplasien, Netzhautablösung

**Augenabschnitt****Kriterium / Untersuchung auf**

Chorioidea (Aderhaut)

Auftreten von Entzündungszellen, Neoplasien

Tapetum lucidum

Kontrolle auf Überdehnung und Atrophie der Wandschichten (Hydrophthalmus)

Discus nervi optici

Auftreten von Entzündungszellen,  
Excavatio papillae, Neoplasien

N. opticus

Auftreten von Entzündungszellen

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Übersicht über die Fälle der empirisch-histologischen Hauptstudie**

Es wurden 65 Augen von Katzen und fünf Augen von Hunden, für die die ophthalmopathologische Diagnose „sog. IUASG mit Glaukomstatus“ zutraf, herausgezogen und einer histologischen Revision unterzogen. Bei der Auswertung der anamnestischen Angaben wurden neben Tierart, Geschlecht, Alter des Patienten und Position des erkrankten Auges (Oculus dexter, Oculus sinister) die Art der Schädigung sowie der klinische Anlass zur Enukleation berücksichtigt. Es wurde versucht, eine Korrelation zwischen dem schwierigen klinischen Bild der IUASG und der pathologischen Anatomie und den makroskopischen sowie histologischen pathologischen Befunden der untersuchten Bulbi nachzuweisen.

Tabelle 11 (Seite 58 ff.) stellt alle 70 Fälle der histologische revidierten Fälle mit der Diagnose der sogenannten idiopathischen Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund aus der empirisch-histologischen Hauptstudien übersichtlich zusammen.

Die ausführliche und detaillierte Zusammenstellung aller Rohdaten der histopathologischen Revision der 70 untersuchten Fälle von IUASG der Katzen- und Hunde-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie unterzogenen Fälle befindet sich im Anhang ab Seite 134 ff.

Diese Rohdaten umfassen die Fallnummer des revidierten Untersuchungsmaterials, die Rassebezeichnung, das Alter sowie das Geschlecht des Tieres. Im Weiteren wird die jeweilige Augenlokalisation (Os, Od, Augenbezeichnung unbekannt), der histologische Augenbefund sowie die ophthalmopathologische Diagnose aufgeführt.

Abbildungen 41 bis 118 im Anhang zeigen ausgewählte HE-gefärbte Präparate der empirisch-histologischen Hauptstudie bei Katze und Hund.

**Tabelle 11** Zusammenstellung der histologisch revidierten Fälle der **empirisch-histologische Hauptstudie** mit der Diagnose sogenannte Idiopathische Uveitits Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund

Fallzahl	Fall-Nr.	Tierart	Alter	Geschlecht	Ophthalmologische Diagnose
(1)	OK 637/88	Ktz.	12	♀	chronische Uveitis anterior, Luxatio lentis, Hydrophthalmus
(2)	OK 639/88	Ktz.	11	♂	chronische Uveitis anterior mit Glaukom (Hydrophthalmus)
(3)	OK 719/88	Ktz.	?	?	rundzellige (chronische) Uveitis anterior mit Luxatio lentis und Glaukom
(4)	OK 790/89	Ktz.	9	♂	chronische (unspezifische) Uveitis anterior
(5)	OK 833/89	EKH	10	♀	Sekundärglaukom und Expositionskeratitis bei chronischer Uveitis anterior (DD: Leukose)
(6)	OK 887/89	EKH	10	♀	bilaterale, endogene, nichteitrige, nichtgranulomatöse Uveitis anterior o. malignes Lymphom der Uvea anterior als okuläre Manifestation einer systemischen Erkrankung
(7)	OK 968/90	Ktz.	0,5	♀	vermutlich immun-vermittelte Uveitis anterior
(8)	OK 1051/90	Ktz.	1	♂	bilaterale lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior
(9)	OK 1090/91	Ktz.	12	♂	idiopathische lympho-plasmazelluläre Uveitis anterior
(10)	OK 1094/91	Hd.	2	♂	Sekundärglaukom bei idiopathischer lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior
(11)	OK 1142/91	Ktz.	11	♀	Sekundärglaukom bei sogenannter idiopathischer, lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior mit Glaukom, Netzhautatrophie, Ablatio und Katarakt
(12)	OK 1168/91	Ktz.	5	♀	sogenannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Sekundärglaukom und Katarakt, milde Expositionskeratitis
(13)	OK 1296/92	Ktz.	16	♀	sogenannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior, Glaukom; Rundzellen auch um die vorderste Kammerwasservene; zystoide (präsenile) Degeneration der peripheren Netzhaut
(14)	OK 1305/92	Jagdhund	9	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom; Glaukomeffekte
(15)	OK 1329/92	Ktz.	?	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(16)	OK 1342/92	Mischlingshd.	8	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(17)	OK 1364/93	Mischlingshd.	?	♀	bilateral chronisches sekundäres Winkelblockglaukom mit unterschiedlichen Glaukomeffekten, vermutlich als Folge der sogenannten idiopathischen lymphoplasmazellulären Uveitis anterior
(18)	OK 1425/93	EKH	8	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(19)	OK 1497/93	EKH	15,5	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior (Panuveitis) mit Glaukom
(20)	OK 1520/93	Ktz.	15	♀	bilaterale Keratitis und reaktive Uveitis anterior mit Glaukomstatus und Luxatio
(21)	OK 94/94	Ktz.	5	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Sekundärglaukom und staphyloartiger Expositionskeratitis
(22)	OK 105/94	Ktz.	?	♀	Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom und Luxatio
(23)	OK168/94	EKH	?	?	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom

Fallzahl	Fall-Nr.	Tierart	Alter	Geschlecht	Ophthalmologische Diagnose
(24)	OK 13/95	Ktz.	14	♂	Uveitis anterior mit Sekundärglaukom und Luxatio
(25)	OK 62/95	Ktz.	10	♀	sekundäres Offenwinkelglaukom, Luxatio lentis bei sogenannter Idiopathischer lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior
(26)	OK 102/95	EKH	6	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom; vermutlich immunvermittelt; Erregerbeteiligung (FIV, Toxoplasmose) mgl.
(27)	OK 177/95	Ktz.	2	♂	sogenannte idiopathische, lympho-plasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(28)	OK 195/95	Ktz.	13	♂	sogenannte idiopathische lympho-plasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom und Luxatio lentis; Asteroide Hyalose
(29)	OK 84/96	Ktz.	12	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom
(30)	OK 94/96	Ktz.	8	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Hydrophthalmus
(31)	OK 115/96	Ktz.	13	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom und Luxatio lentis
(32)	OK 13/97	Ktz.	17	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom, immunvermittelt
(33)	OK 64/97	Ktz.	9	?	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(34)	OK 85/97	EKH	?	?	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(35)	OK 189/97	EKH	13	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(36)	OK 203/97	Ktz.	2	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(37)	OK 8/98	EKH	13	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(38)	OK 9/98	Ktz.	?	?	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(39)	OK 45/98	EKH	11	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom, Luxatio lentis und Cataracta immatura
(40)	OK 69/98	Ktz.	9	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(41)	OK 105/98	Ktz.	6	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(42)	OK 224/98	EKH	4	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(43)	OK 23/99	EKH	?	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(44)	OK 77/99	EKH	?	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom
(45)	OK 83/99	Ktz.	?	?	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(46)	OK 161/99	EKH	9	♀	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(47)	OK 8/2000	EKH	8	♂	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom
(48)	OK 39/2000	Ktz.	?	?	idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis mit Glaukom
(49)	OK 46/2000	EKH	8	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(50)	OK 47/2000	EKH	10	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(51)	OK 49/2000	Ktz.	9	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom

Fallzahl	Fall-Nr.	Tierart	Alter	Geschlecht	Ophthalmologische Diagnose
(52)	OK 139/2000	EKH	14	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom (Expositionskeratitis, Netzhautatrophie)
(53)	OK 144/2000	EKH	6	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(54)	OK 152/2000	Katze	7	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(55)	OK 181/2000	EKH	7	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(56)	OK 207/2000	EKH	7	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(57)	OK 74/2001	Hd.	14	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(58)	OK 147/2001	Abessinerkatze	7	♂	idiopathische Uveitis anterior mit möglichem Glaukom
(59)	OK 231/2001	Ktz.	2	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukomstatus und konsekutiver Katarakt mit Subluxation sowie Netzhautatrophie als Glaukomeffekte
(60)	OK 13/02	Ktz.	?	?	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(61)	OK 73/02	EKH	10	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(62)	OK 119/02	EKH	6	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(63)	OK 218/02	Ktz.	4	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom und konsekutiver Luxatio lentis
(64)	OK 233/02	EKH	12	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(65)	OK 64/03	EKH	7	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(66)	OK 108/03	EKH	11	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(67)	OK 128/03	EKH		♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(68)	OK 176/03	EKH	10	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(69)	OK 99/04	Karhäuser	10	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom (FIP o. Toxoplasma gondii als Erreger vermutet)
(70)	OK 5/05	EKH	11	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom

**Anmerkung:** für unbekannte Ktz.-Rasse steht das Symbol „Ktz.“

für unbekannte Hd.-Rasse steht das Symbol „Hd.“

für mischlingsartige Hd. steht das Symbol „Mischlingshd.“

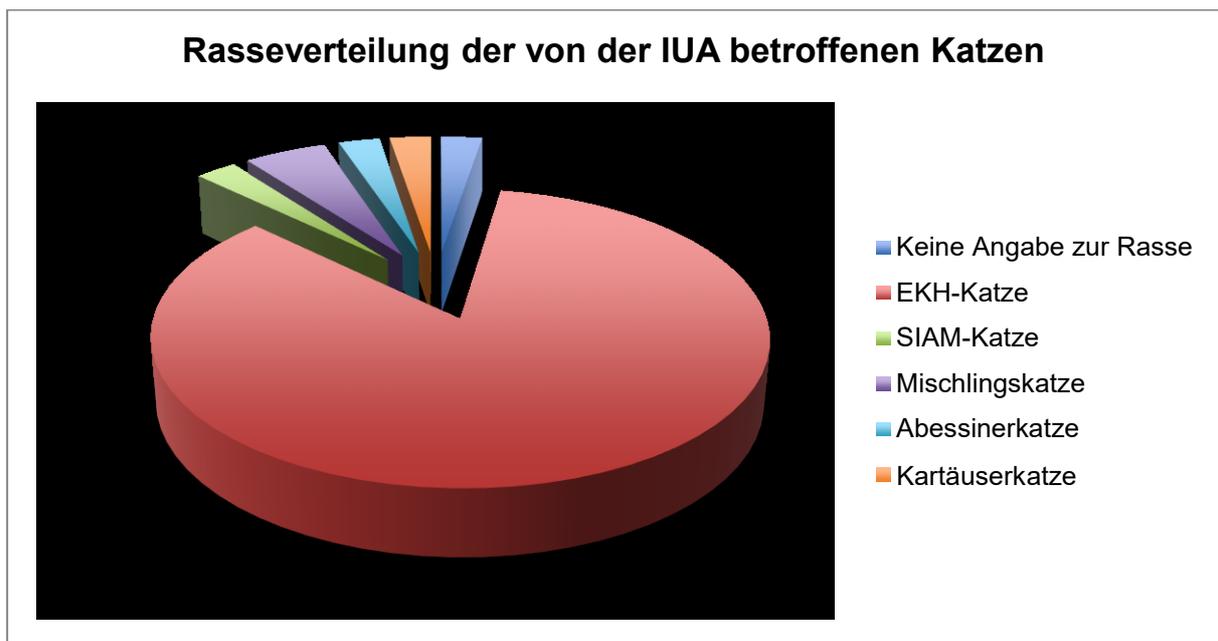
„?“: Alter und / oder Geschlecht unbekannt

## 4.2 Katzenaugen

### 4.2.1 Nationale der von der IUASG betroffenen Katzen der empirisch-histologischen Hauptstudie

Die 65 untersuchten Katzenaugen stammen von folgenden Katzenrassen (Abbildung 12):

Keine Angabe zur Rasse	27 Fälle
EKH <sup>1</sup>	33 Fälle
SIAM-Katze	1 Fall
MIX	2 Fälle
Abessinierkatze	1 Fall
Karthäuserkatze	1 Fall



**Abbildung 10** Rasseverteilung der Katzen

Die Geschlechterverteilung der von der IUASG betroffenen Katzen kann bei 65 Einblendungen mit 27 Bulbi weiblicher Tiere (41,54 %) und 31 Bulbi männlicher Tiere (47,69 %) als ausgewogen gelten (Abbildung 13, Seite 62). Bei sieben Augeneinsendungen war keine Geschlechtsangabe vorhanden.

<sup>1</sup> EKH = Europäisch Kurzhaar

### Geschlechterverteilung der von der IUA betroffenen Katzen

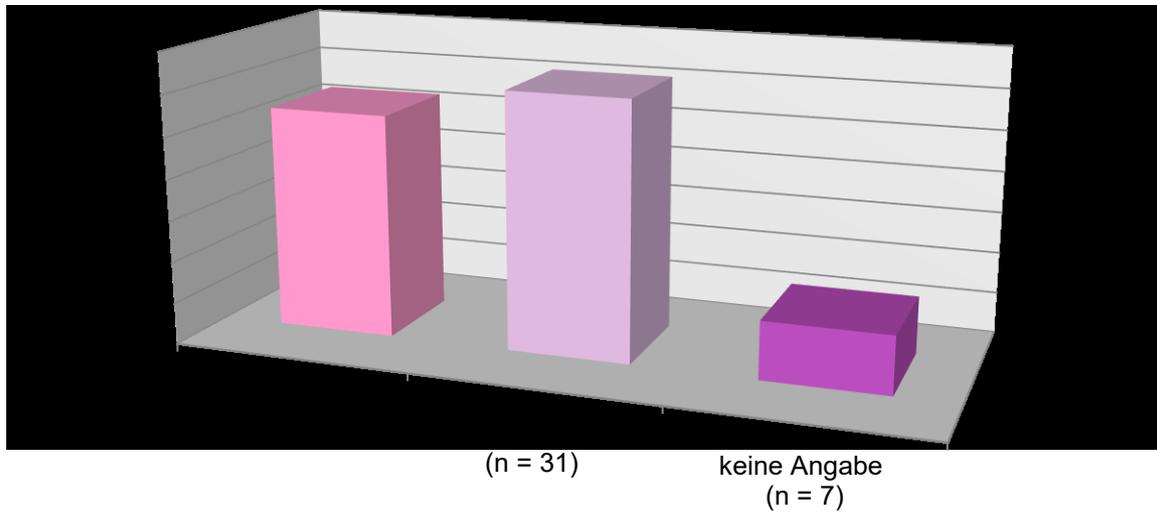


Abbildung 11 Geschlechterverteilung der Katzen

Es wurden 24 linke Augen [Os] und 16 rechte Augen [Od] untersucht (Abbildung 14). Bei 23 Augen lag keine Information über die Augenposition vor. Von zwei Katzen wurden jeweils beide Bulbi eingesandt.

### Augenposition der von der IUA betroffenen Katzen

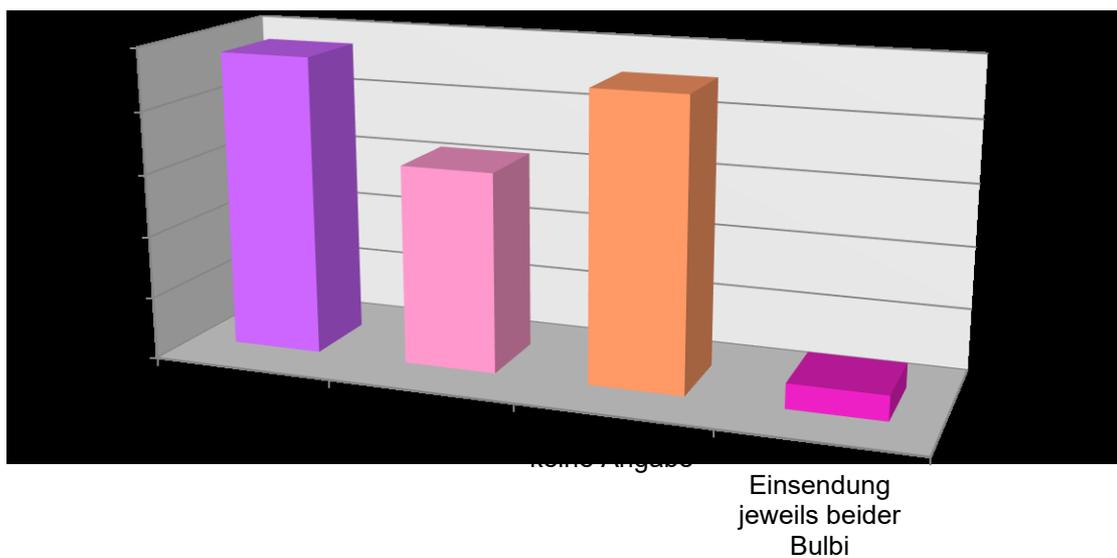


Abbildung 12 Augenpositionen der Katzenaugen

Das Durchschnittsalter der Katzen mit IUASG betrug neun Jahre. Bei elf Katzen lag keine Altersangabe vor.

#### **4.2.2 Ergebnisse der histopathologischen Revision der 65 untersuchten Fälle von IUASG der Katzen-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie**

Histologisch steht bei der IUASG die diffuse, bisweilen dichte, herdförmige lymphozytäre und diffuse plasmazelluläre Infiltration der Iris mit Ziliarkörper unter Einbeziehung des Filtrationswinkels im Vordergrund. Eine Goniosynechie kommt durch die hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz zustande (Aufhebung des Spongium anguli iridocornealis).

Die im nachfolgenden Text dargestellten Ergebnisse der histologischen Befunde der untersuchten Katzenaugen folgen räumlich der optischen Sehachse.

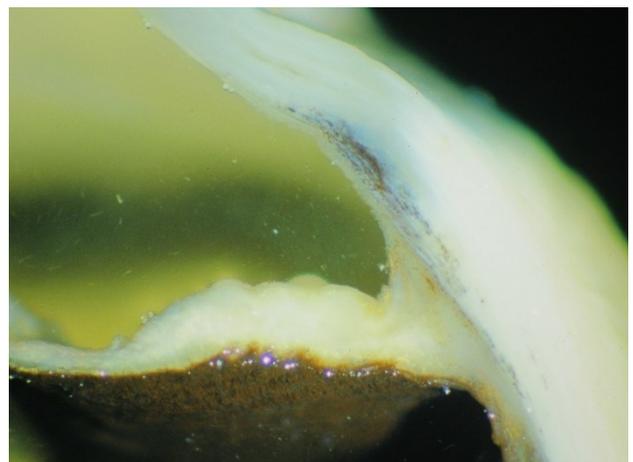
#### **4.2.3 Bildliche Darstellung der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der so genannten IUASG bei der Katze**

An dieser Stelle werden die Untersuchungsergebnisse der IUASG der **empirisch-histologischen Hauptstudie** der Katze zusammengefasst abgebildet.

##### **4.2.3.1 Übersicht über die makroskopisch-pathologischen Verhältnisse der IUASG**



**Abbildung 13** Fall 1, OK 637/88, Katze, Makroskopischer Phänotyp des IUASG (parasagittal eröffneter, formalinfixierter Bulbus) mit eitriger Infiltration und Fibrinansammlung des vorderen Kammerwinkels.



**Abbildung 14** Fall 1, OK 637/88, Katze, Chronische Uveitis anterior, Luxatio lentis, Hydrophthalmus.

#### 4.2.3.2 Histologische Bild-Serie zur Übersicht über die verschiedenen Aspekte der IUASG der Katze

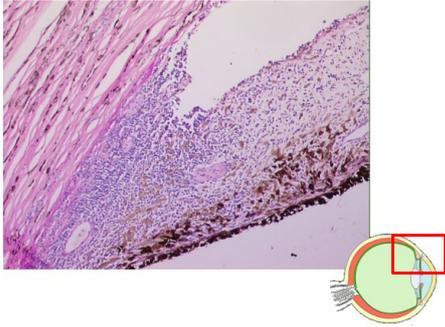


Abbildung 15 Kammerwinkel

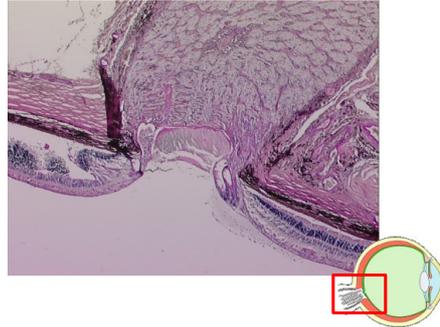


Abbildung 16 Sehnerv und Umgebung

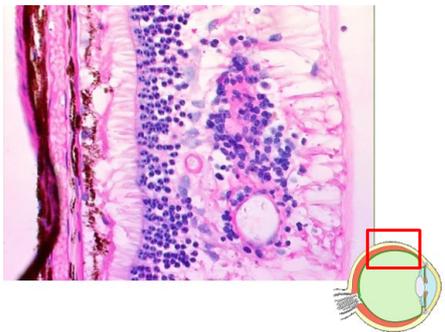


Abbildung 17 Infiltrationen

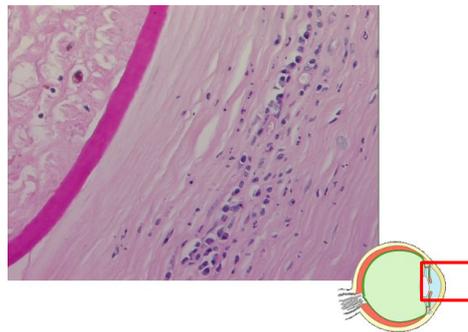


Abbildung 18 Hornhaut

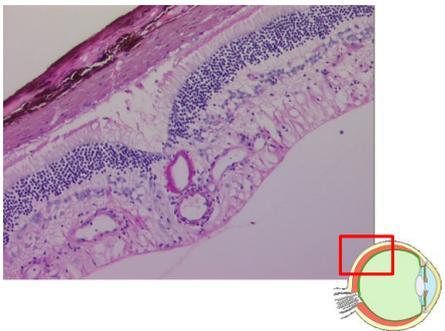


Abbildung 19 Netzhaut

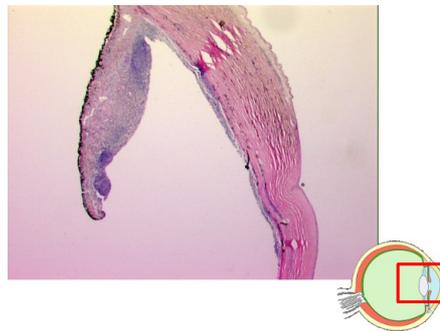


Abbildung 20 Kammern



Abbildung 21 Linse / Glaskörper

#### 4.2.3.3 Ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der empirisch-histologischen Hauptstudie

Die im Anhang zusammengestellten Abbildungen 41 bis 116 zeigen ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der empirisch-histologischen Hauptstudie der 65 untersuchten Katzeaugen. Die dargestellten Abbildungen repräsentieren die in Kapitel 4.2.3.2 übersichtsweise zusammengestellten Augenabschnitte.

### 4.3 Hundeaugen

#### 4.3.1 Nationale der von der IUASG betroffenen Hunde der empirisch-histologische Hauptstudie

Die fünf untersuchten Hundeaugen stammen von folgenden Hunderassen (Abbildung 24):

Foxterrier	1
Jagdhund (ohne Rasseangabe)	1
Mischling	2
Terriermischling	1

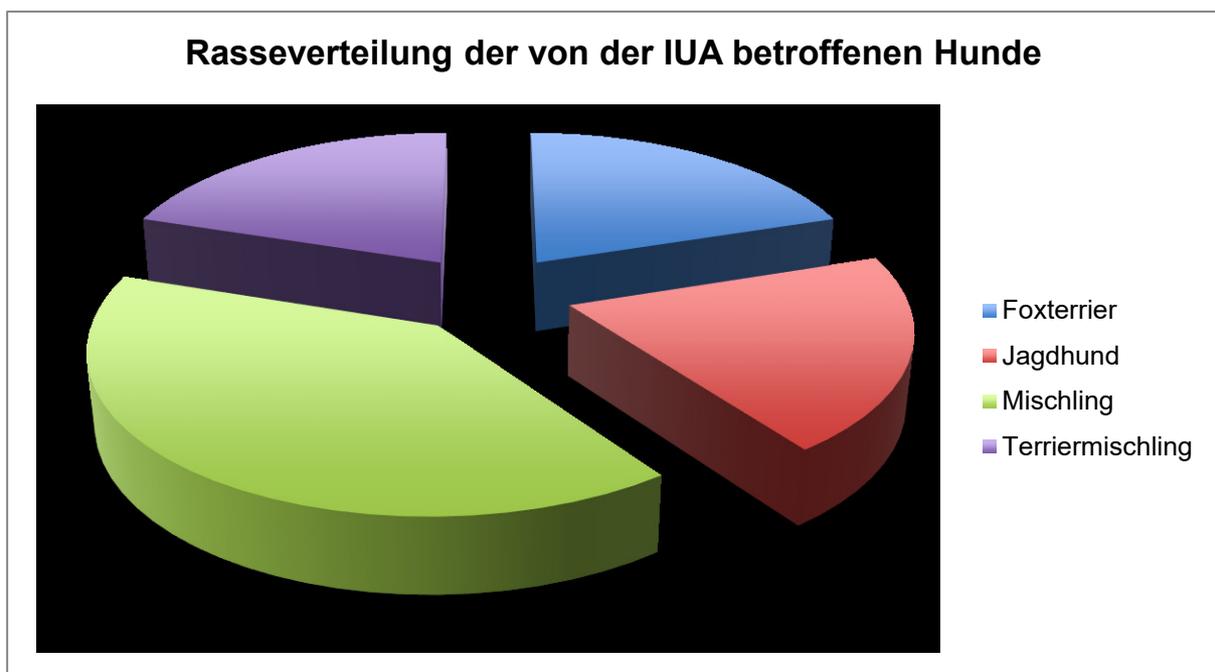
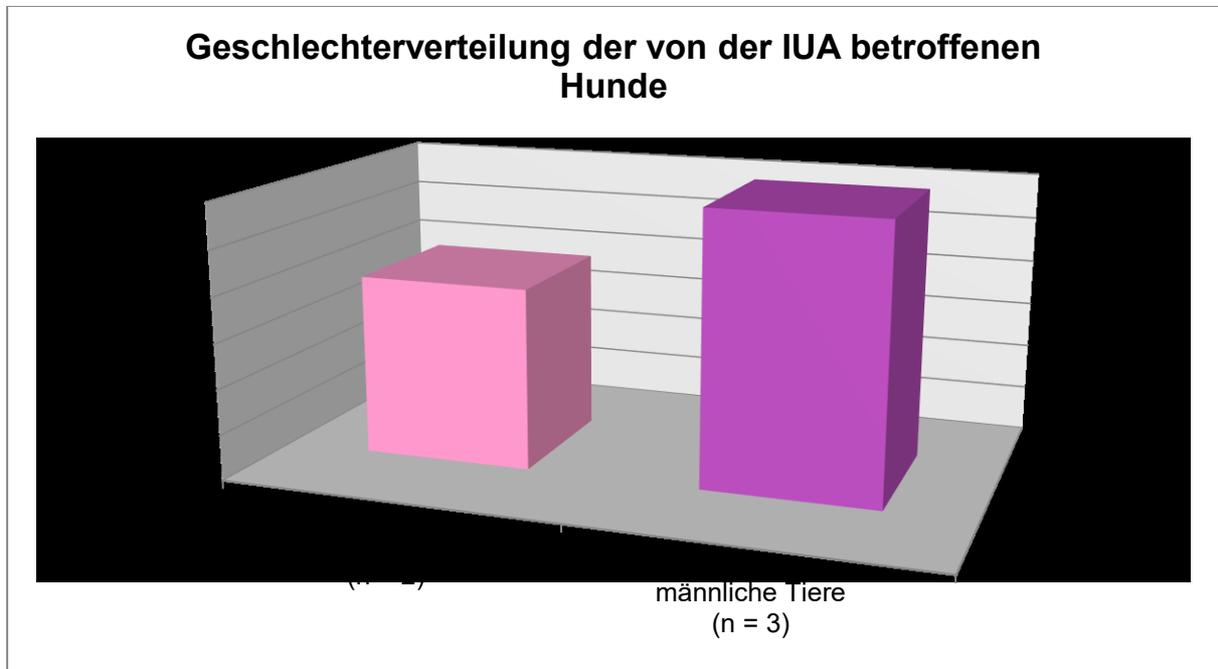


Abbildung 22 Rasseverteilung der Hundeaugen

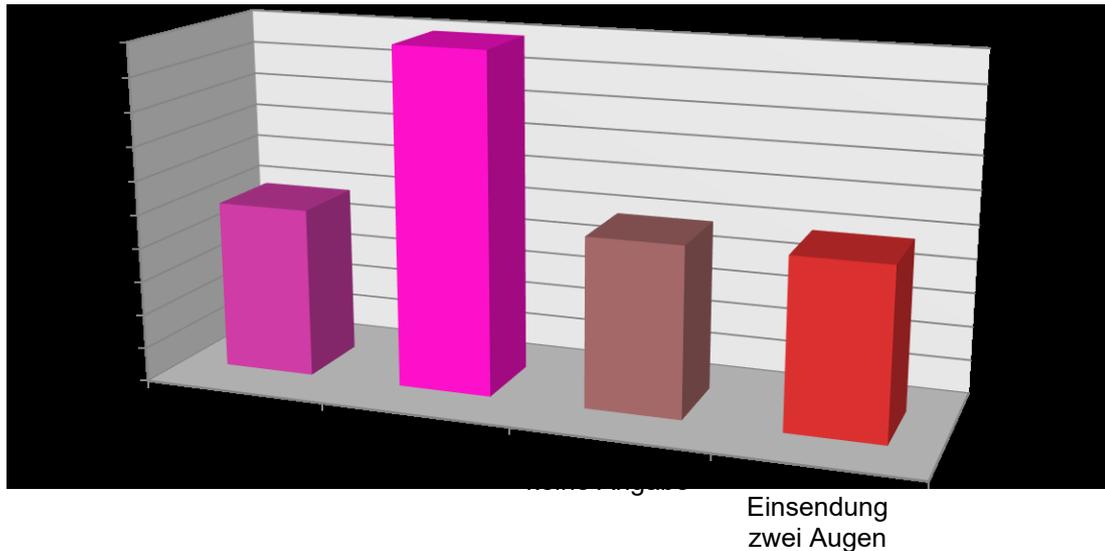
Die Geschlechterverteilung der von der IUASG betroffenen Hunde kann bei fünf Einsendungen mit zwei Bulbi weiblicher Tiere (40 %) und drei Bulbi männlicher Tiere (60 %) als ausgewogen gelten (Abbildung 25).



**Abbildung 23** Geschlechterverteilung der Hundeaugen

Es wurden ein linkes Auge [Os] und zwei rechte Augen [Od] untersucht. Bei einem Auge lag keine Information über die Augenposition vor. Von einem Hund wurden beide Bulbi eingesandt.

### Augenverteilung der von der IUA betroffenen Hunde



**Abbildung 24** Seitenverteilung der Hundeaugen

Das Durchschnittsalter der Hunde betrug 8,4 Jahre.

Die im nachfolgenden Text dargestellten Ergebnisse der histologischen Augenbefunde der untersuchten Augen folgen räumlich der optischen Sehachse (Tabelle 11, Seite 58 ff.).

#### **4.3.2 Ergebnisse der histopathologischen Revision der fünf untersuchten Fälle von IUASG der Hunde-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie**

Histologisch steht bei der IUASG beim Hund wie bei der Katze die diffuse, bisweilen dichte, herdförmige lymphozytäre und diffuse plasmazelluläre Infiltration der Iris mit Ziliarkörper unter Einbeziehung des Filtrationswinkels im Vordergrund. Die Goniosynechie (Kammerwinkelsynechie) kommt durch die hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz zustande (Aufhebung des Spongium anguli iridocornealis).

### 4.3.3 Bildliche Darstellung der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der so genannten IUASG beim Hund

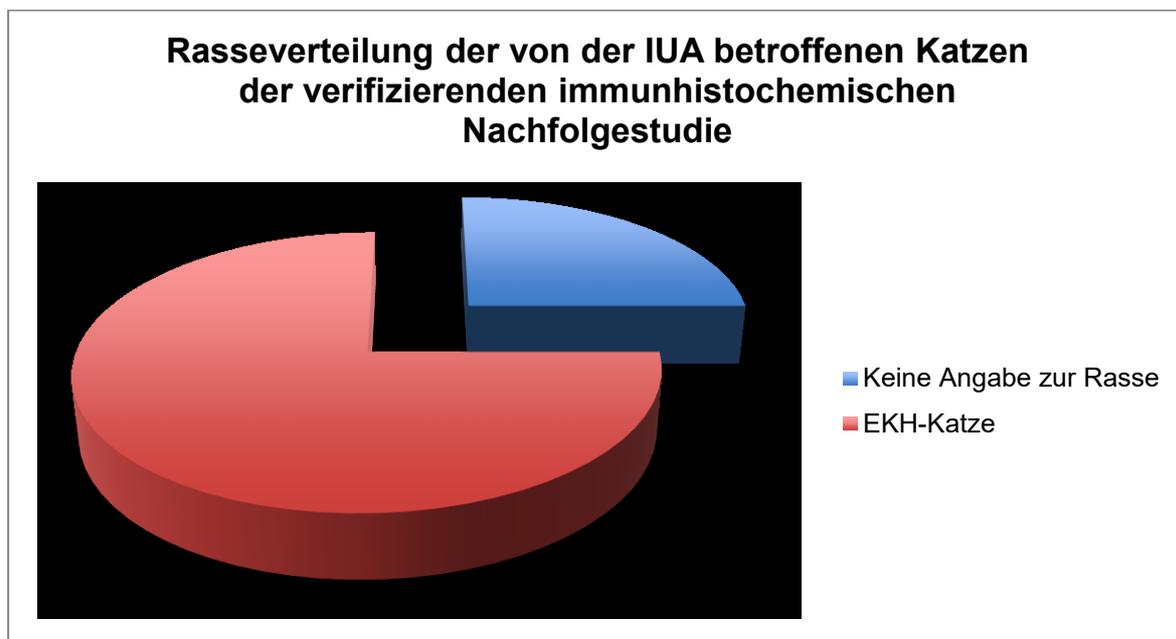
Die im Anhang zusammengestellte Abbildungen 119 und 120 (Seite 179) zeigen ausgewählte HE-gefärbte Präparate der empirisch-histologischen Hauptstudie der 5 untersuchten Hundeaugen.

## 4.4 Katzen- und Hundeaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie aus dem Jahre 2011

### 4.4.1 Nationale der von der IUASG betroffenen Katzen- und Hundeaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

#### 4.4.1.1 Katzen

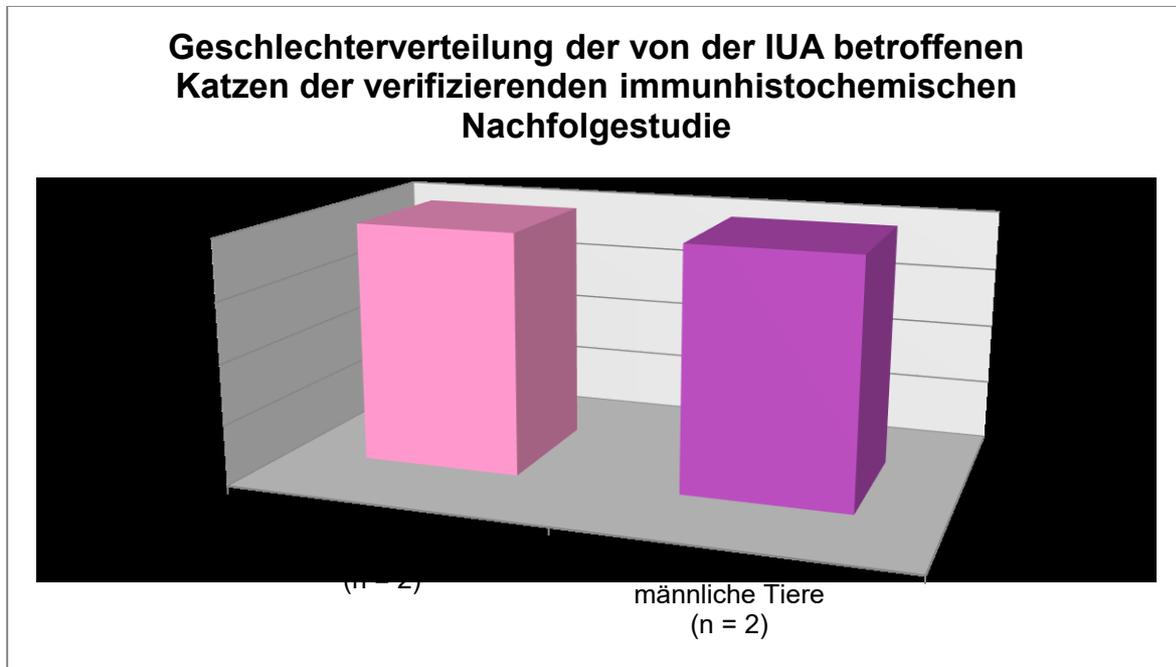
Keine Angabe zur Rasse	1 Fall
EKH <sup>2</sup>	3 Fälle



**Abbildung 25** Rasseverteilung der Katzen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

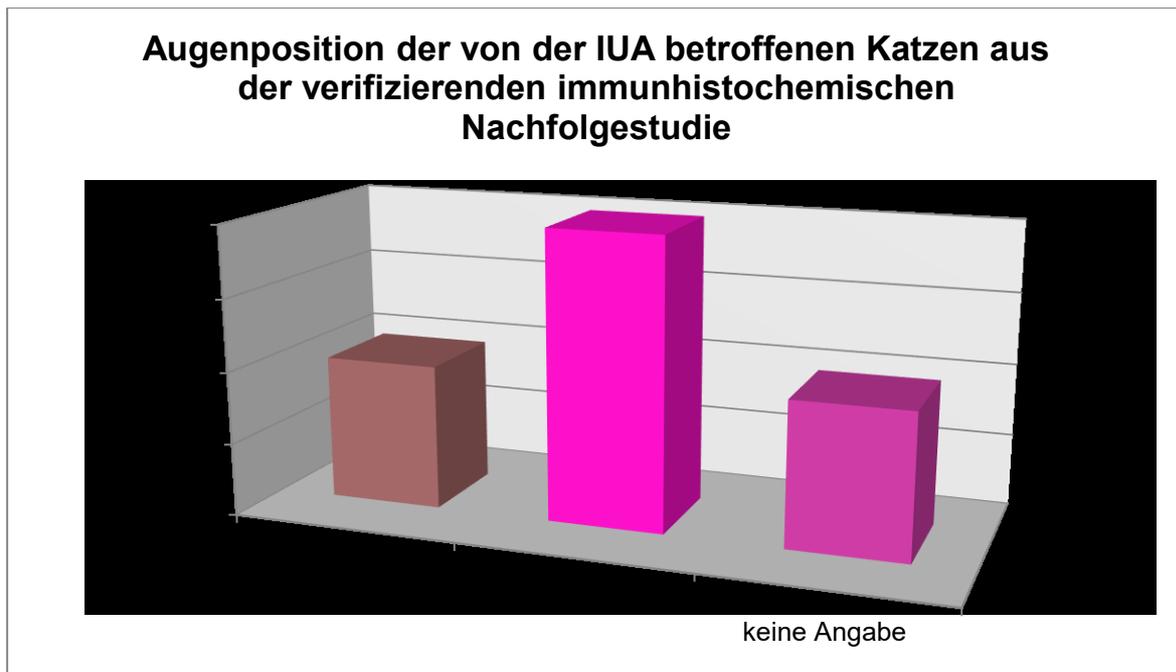
<sup>2</sup> EKH = Europäisch Kurzhaar

Die Geschlechterverteilung der von der IUASG betroffenen Katzen im Nachfolgeversuch kann bei vier Einsendungen mit zwei Bulbi weiblicher Tiere (50 %) und zwei Bulbi männlicher Tiere (50 %) als ausgewogen gelten (Abbildung 28).



**Abbildung 26** Geschlechterverteilung der Katzen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

Es wurden insgesamt vier Augen untersucht: Zwei rechte Bulbi [Od], ein linker Bulbus [Os], zu einem wurde keine Seitenangabe gemacht (Abbildung 29, Seite 70).



**Abbildung 27** Augenpositionen der Katzenaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

#### 4.4.1.2 Hunde

Das untersuchte Hundeauge stammt von folgender Hunderasse:

DSH-Mix <sup>3</sup>	1
----------------------	---

Der von der IUASG betroffenen Bulbus stammte von einem weiblichen Tier (100 %). Es lag keine Information über die Augenposition vor.

#### 4.4.2 Ergebnisse der histopathologischen Revision der Katzen- und Hundeaugen aus der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

In der verifizierenden Nachfolgestudie wurden fünf weitere Augen (vier Katzen-Bulbi, ein Hunde-Bulbus) histologisch und immunhistochemisch untersucht. Diese waren absolut identisch mit der davor untersuchten Kohorte und waren übereinstimmend in Sig-

<sup>3</sup> DSH-Mix = Deutscher Schäferhund-Mix

nalemt, Rassezugehörigkeit und im anamnestischen Vorbericht. Die immunhistochemische Untersuchung diente der Abgrenzung einer entzündlichen Erkrankung gegenüber einer Neoplasie (Lymphom).

#### Negativ- und Positivkontrolle

Als Positivkontrolle diente unverändertes Lymphknotengewebe von verschiedenen Mäusen (Institut für Pathologie LMU München). Dieses Gewebe wurde in jedem Färbedurchgang mitgeführt und spiegelte eine erfolgreiche immunhistochemische Färbung wider.

Tabelle 12 (Seite 72) stellt alle 5 Fälle mit der Diagnose der sogenannten idiopathischen Uveitis Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie übersichtlich zusammen.

Die ausführliche und detaillierte Zusammenstellung aller Rohdaten der histopathologischen Revision der 5 untersuchten Fälle von IUASG der Katzen- und Hunde-Bulbi der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie unterzogenen Fälle befindet sich im Anhang ab Seite 183.

Dabei enthalten die Daten folgende Informationen: Die Fallnummer des revidierten Untersuchungsmaterials, die Rassebezeichnung, das Alter sowie das Geschlecht des Tieres. Zusätzlich werden die jeweilige Augenlokalisierung des Untersuchungsmaterials (Os, Od, Augenbezeichnung unbekannt), sowie der histologische Augenbefund und die ophthalmopathologische Diagnose aufgeführt.

**Tabelle 12** Zusammenstellung der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie mit der Diagnose sogenannte Idiopathische Uveitits Anterior (IUASG) mit Glaukomstatus bei Katze und Hund

Fallzahl	Fall-Nr.	Tierart	Alter	Geschlecht	Ophthalmologische Diagnose
(1)	OK 39/11	EKH	6	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(2)	OK 74/11	EKH	13	♂	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom
(3)	OK 76/11	EKH	9	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom mit Luxatio lentis
(4)	OK 104/11	Ktz.	16	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom mit Luxatio lentis
(5)	OK 72/11	DSH-Mix	4	♀	idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom

**Anmerkung:** für unbekannte Ktz.-Rasse steht das Symbol „Ktz.“

für Europäisch Kurzhaar steht das Symbol „EKH.“

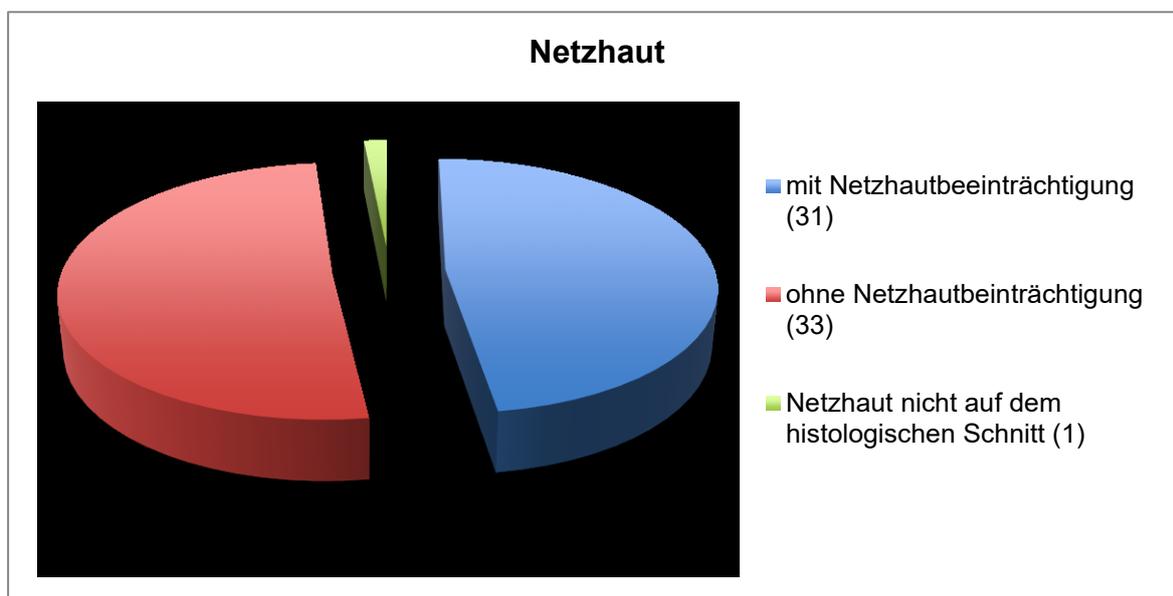
für Deutschen Schäferhundmix steht das Symbol „DSH-Mix“

## 4.5 Überblick über die in der empirisch-histologischen Hauptstudie untersuchten Fälle der IUASG mit Glaukomstatus bei Katze und Hund aus den Jahren 1988-2005

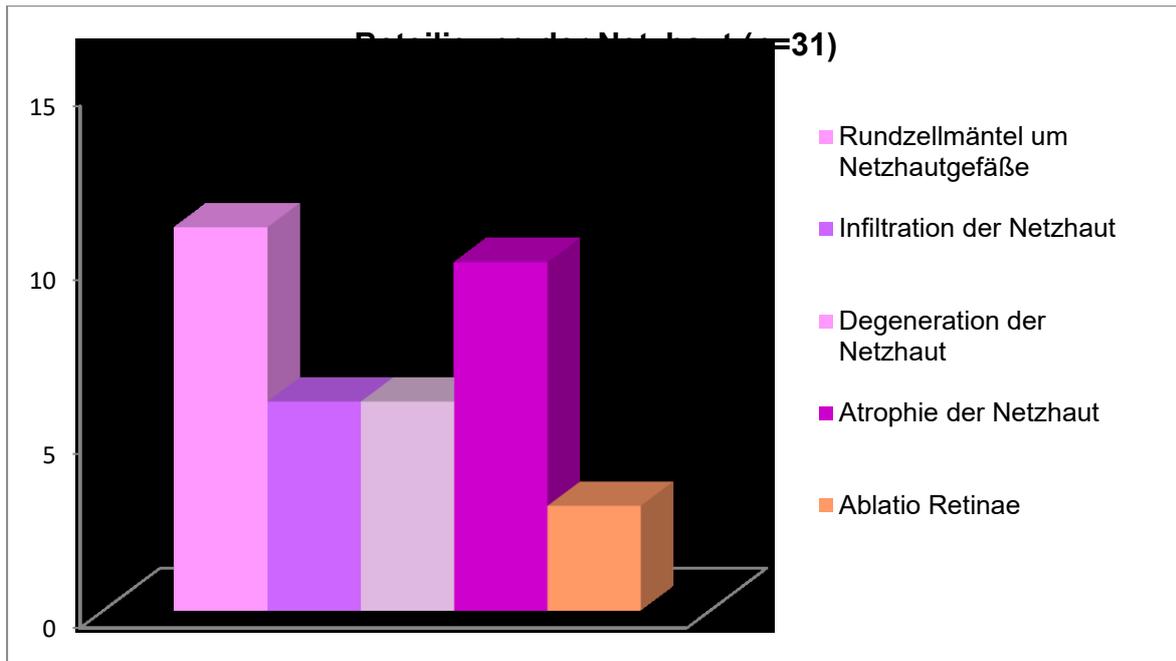
Im Folgenden werden die histologischen Ergebnisse nach Augenregionen zusammengefasst und erläutert.

### 4.5.1 Überblick der Befunde der Katzenaugen der empirisch-histologischen Hauptstudie

Bei den untersuchten Katzenaugen der **empirisch-histologischen Hauptstudie** wurde in 56 Fällen ein sekundäres Offenwinkelglaukom diagnostiziert, zehn Fälle ließen auf ein sekundäres Winkelblockglaukom schließen, ein Fall war unklar. Bei 31 der in den Jahren 1988 bis 2005 untersuchten Katzenaugen (n = 65) zeigte sich in 36 histologischen Augenbefunden eine Beeinträchtigung der Netzhaut. Die häufigste Diagnose waren Rundzellmäntel (11) und Atrophie der Netzhaut (10). Die Atrophie der Netzhaut ging in vier Fällen mit weiteren Netzhautbeeinträchtigungen einher (Abbildung 30; Abbildung 31 Seite 74).

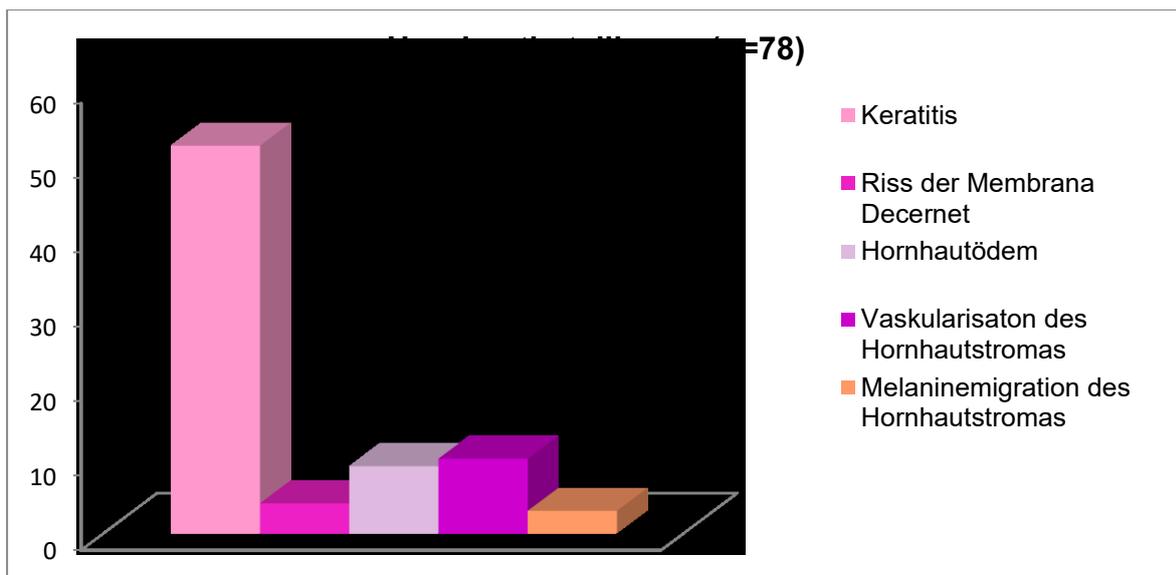


**Abbildung 28** Beeinträchtigung der Netzhaut der untersuchten Katzenaugen



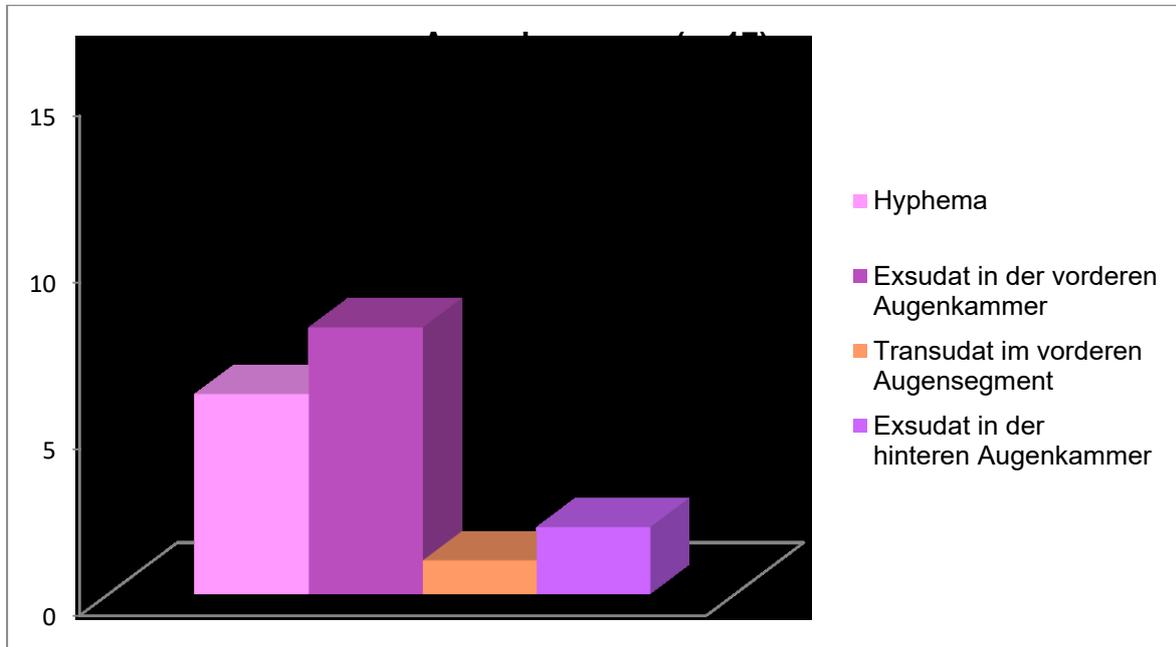
**Abbildung 29** Netzhautbeeinträchtigungen der untersuchten Katzenaugen im Einzelnen

Insgesamt wurden 78 Beeinträchtigungen der Hornhaut bei 52 der untersuchten Katzenaugen ermittelt. Alle 52 Augen zeigten eine Keratitis in Folge (Abbildung 32). In insgesamt 15 Fällen lagen zwei oder drei Hornhautbeeinträchtigungen parallel vor. In fünf Fällen ging eine Keratitis mit einem Hornhautödem einher, in vier Augen fanden sich drei Schädigungen der Hornhaut parallel.



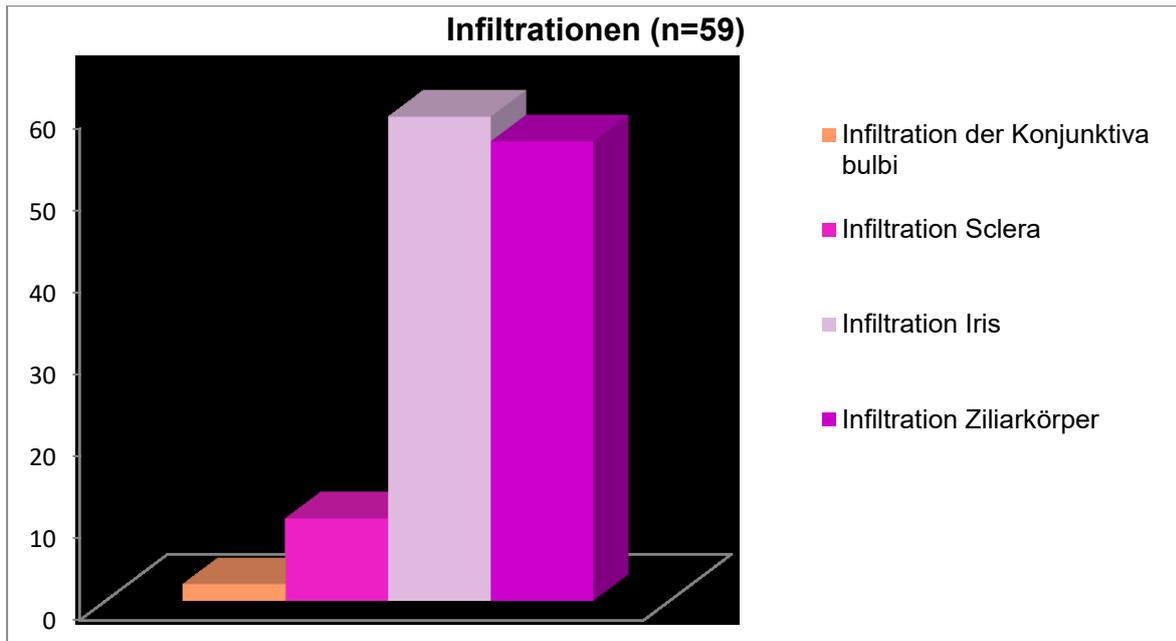
**Abbildung 30** Beeinträchtigung der Hornhaut der untersuchten Katzenaugen

In 15 der untersuchten Katzenaugen wurden insgesamt 17 Beteiligungen der Augenkammern ermittelt, allein acht Mal ein Exsudat in der vorderen Augenkammer. In zwei Fällen wurden neben dem Exsudat der vorderen Augenkammer auch ein Exsudat der hinteren Augenkammer gefunden (Abbildung 33).



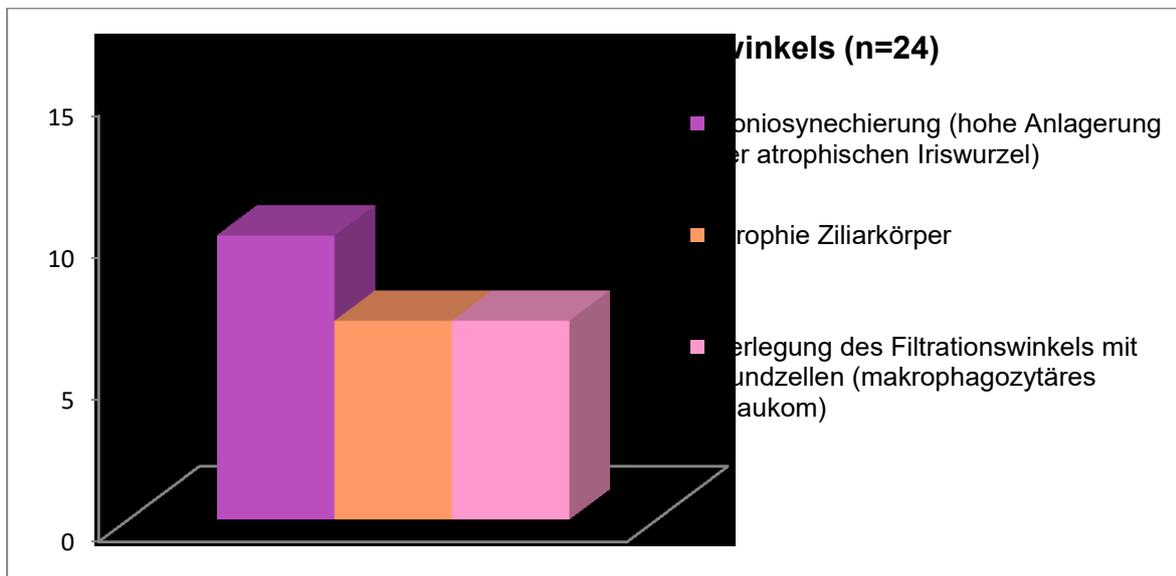
**Abbildung 31** Beteiligung der Augenkammern der untersuchten Katzenaugen

Infiltrationen wurden in 59 Augen 127 Mal histologisch diagnostiziert. In 59 Fällen wurden Infiltrate allein in der Iris und in 56 Fällen nur im Ziliarkörper gefunden. In 56 Fällen waren sowohl Iris als auch der Ziliarkörper lymphozellulär und plasmazellulär infiltriert, in sechs der 56 Fälle zusätzlich auch die Sklera (Abbildung 34, Seite 76). Alle Augen mit sekundärem Offenwinkelglaukom wiesen auch Infiltrate von Iris und Ziliarkörper auf.



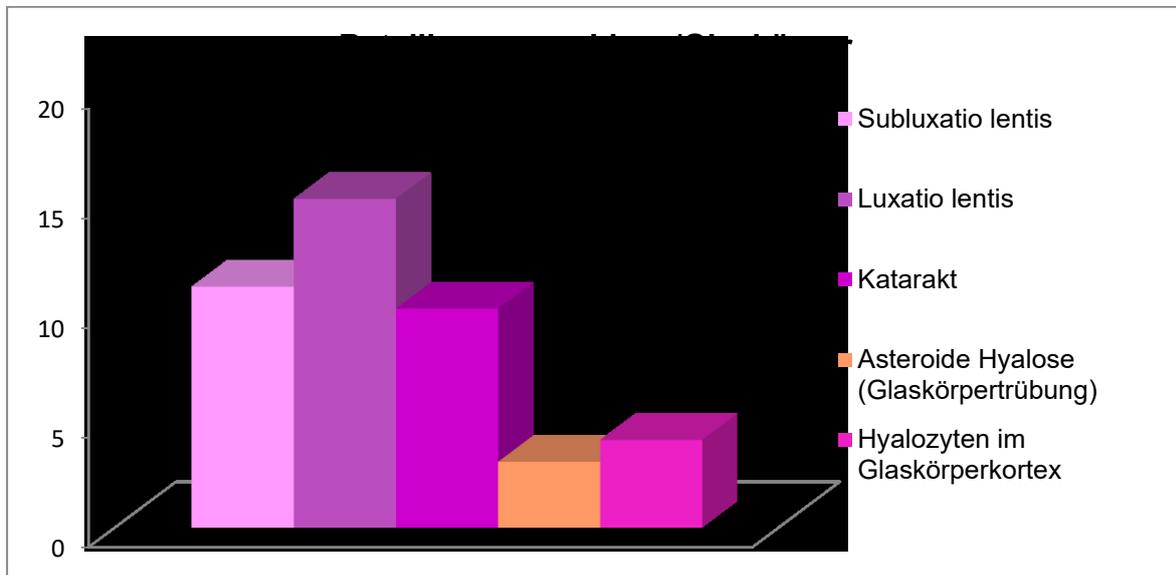
**Abbildung 32** Infiltrationen in den untersuchten Katzenaugen

In 24 Fällen wurde eine Veränderung des Kammerwinkels / der Kammerwasserproduktion infolge von Goniosynechien (10), einer Atrophie des Ziliarkörpers (7) oder Rundzellinfiltrationen (7) festgestellt (Abbildung 35). In fünf Fällen ging die Goniosynechie mit einer Atrophie des Ziliarkörpers einher.



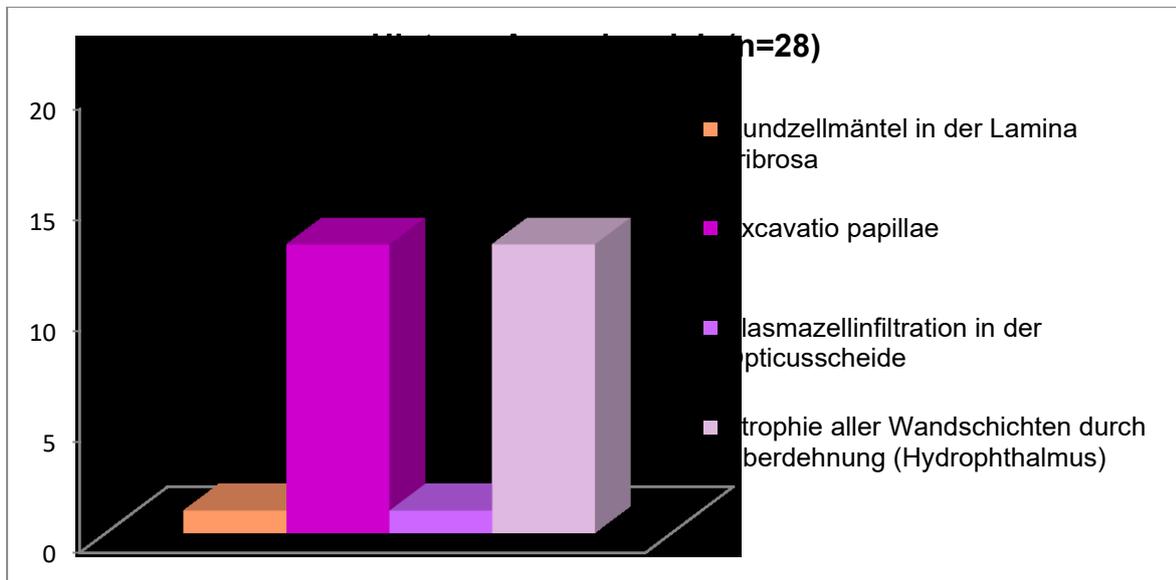
**Abbildung 33** Beeinträchtigung von Kammerwasserproduktion und -drainage

In 34 Fällen fanden sich Beeinträchtigungen von Linse und / oder Glaskörper. Die Linse war in 26 Fällen betroffen (Abbildung 36). Drei der zehn Katarakt-Fälle gingen mit einer Luxation der Linse einher.



**Abbildung 34** Beeinträchtigung von Linse und/oder Glaskörper der untersuchten Katzenaugen

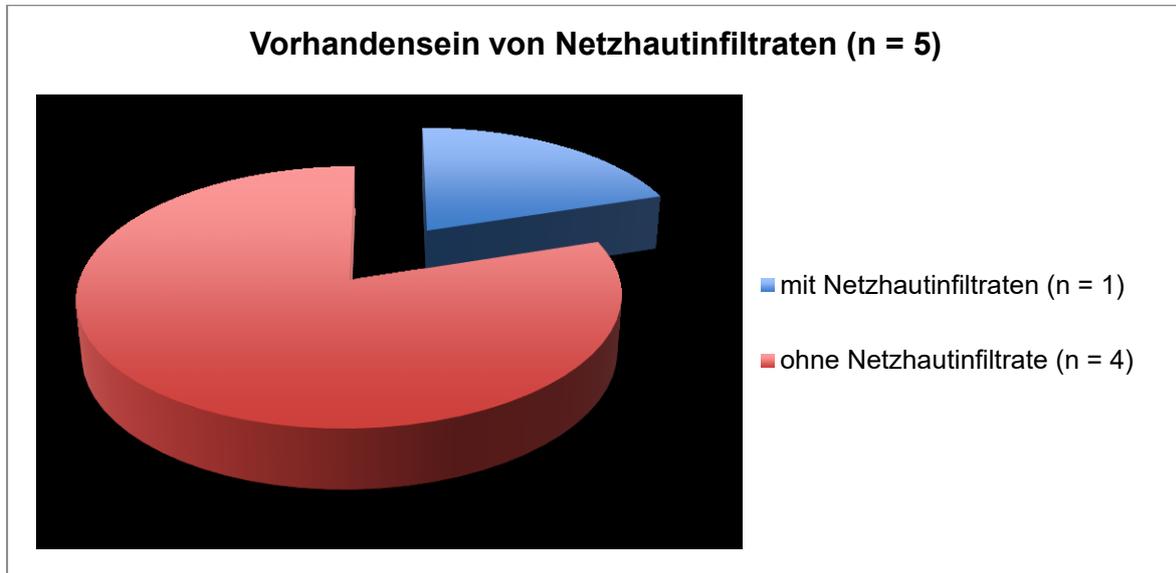
In 28 Fällen war der hintere Augenbereich betroffen: 13 Mal lag eine Excavatio der Papille vor, ebenfalls 13 Mal ein Hydrophthalmus (Abbildung 37). In fünf Fällen des Hydrophthalmus wurde auch eine Luxation der Linse festgestellt.



**Abbildung 35** Beeinträchtigungen des hinteren Augenbereichs der untersuchten Katzenaugen

#### 4.5.2 Überblick der Befunde der Hundeaugen der empirisch-histologischen Hauptstudie

In der Netzhaut gefundene Infiltrate der histologischen Augenbefunde der **empirisch-histologischen Hauptstudie** der in den Jahren 1988 bis 2005 untersuchten Hundeaugen (n = 5):



**Abbildung 36** Beteiligung der Netzhaut der untersuchten Hundeaugen

Vier der fünf untersuchten Hundeaugen wiesen ein sekundäres Winkelblockglaukom auf. In allen untersuchten Hundeaugen fand sich eine Keratitis, Goniosynechien, eine Atropie des Ziliarkörpers und eine verstärkte Papillen-Exkavation (Abbildung 39, Seite 79). Die beiden Fälle mit Netzhautablösung wiesen auch einen Hydrophthalmus auf. In zwei Augen wurde eine Rubeosis iridis gefunden.

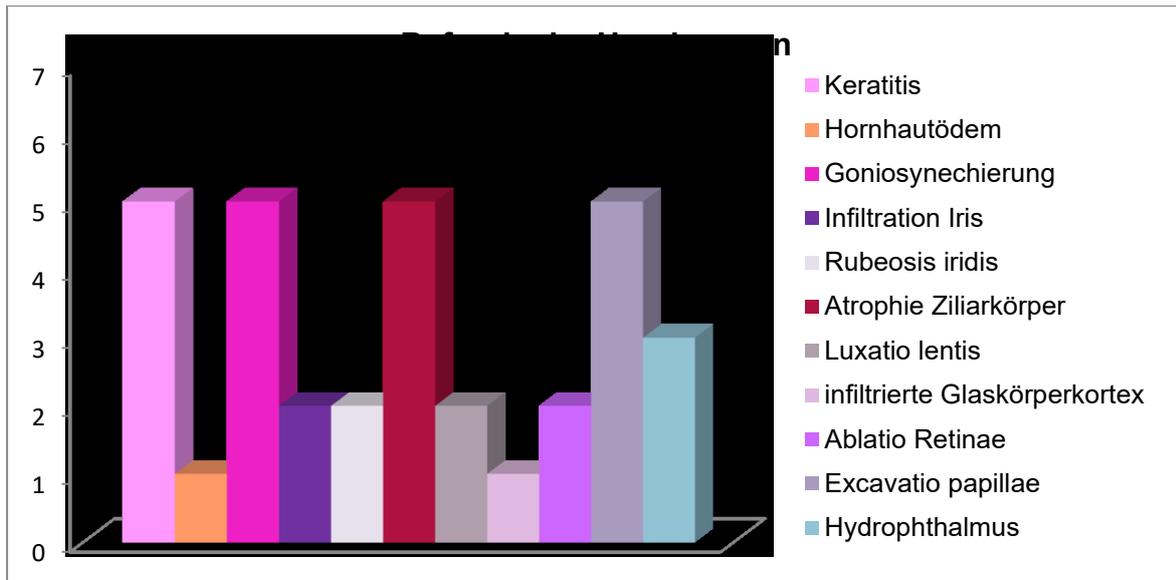


Abbildung 37 Spezielle Befunde der Hundeaugen

#### 4.6 Überblick der Befunde der histochemischen Färbereihe der Katzen- und Hundeaugen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

Nachfolgende Abbildung 40 und Tabelle 13 (Seite 80 ff.), geben einen detaillierten Überblick über die Ergebnisse der histologisch gestellten Diagnosen der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie zunächst der vier Katzenaugen und im Weiteren beider Spezies.

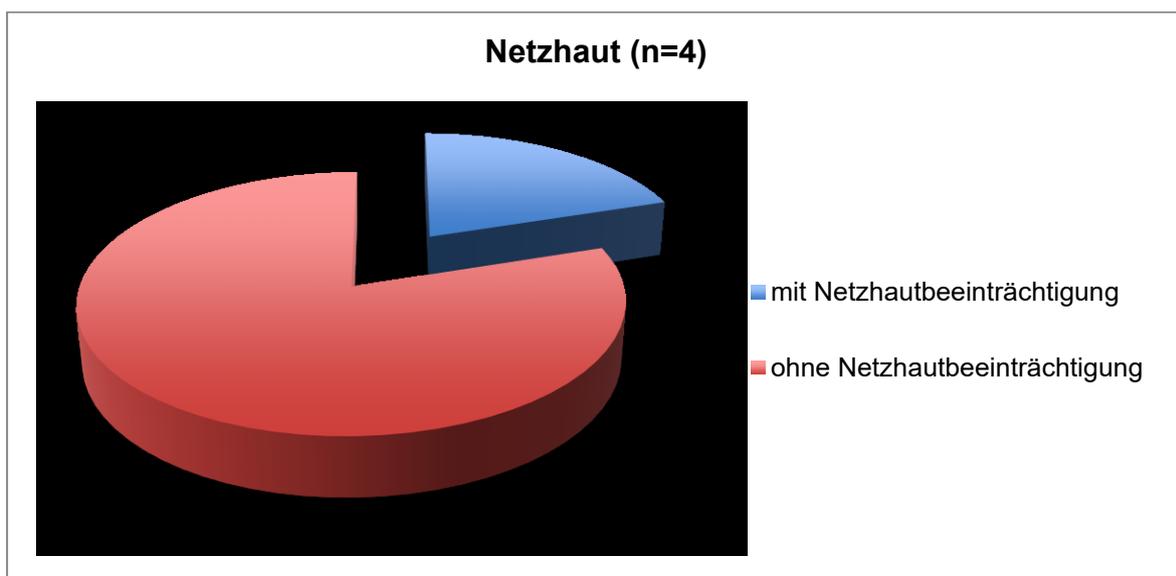


Abbildung 38 Netzhaut-Befundung

**Tabelle 13** Ergebnisse der histologisch gestellten Diagnosen

KATZE	39/ 11	74/ 11	76/ 11	104/ 11	SUMME	HUND	72/ 11
-------	-----------	-----------	-----------	------------	-------	------	-----------

**Abbildung 1 Netzhaut (Retina)**

Beeinträchtigung der Netzhaut der untersuchten Katzenaugen

mit Netzhautbeeinträchtigung	1	0	1	1	<b>3</b>		1
ohne Netzhautbeeinträchtigung	0	1	0	0	<b>1</b>		0

**Abbildung 2 Beteiligung der Netzhaut**

Netzhautbeeinträchtigungen der untersuchten Katzenaugen im Einzelnen

Rundzellmäntel um Netzhautgefäße	1	0	1	1	<b>3</b>		0
Infiltration der Netzhaut	0	0	1	1	<b>2</b>		1
Degeneration der Netzhaut	0	0	0	0	<b>0</b>		0
Atrophie der Netzhaut	1	0	1	1	<b>3</b>		0
Ablatio Retinae	0	0	0	0	<b>0</b>		0

**Abbildung 3 Hornhautbeteiligung (Cornea)**

Beeinträchtigung der Hornhaut der untersuchten Katzenaugen

Keratitis	1	1	1	0	<b>3</b>		1
Riss der Membrana Descemet	0	0	0	0	<b>0</b>		0
Hornhautödem	0	0	0	0	<b>0</b>		0
Vaskularisation des Hornhautstromas	1	0	0	0	<b>1</b>		0
Melaninemigration des Hornhautstromas	1	0	0	0	<b>1</b>		0

**Abbildung 4 Augenkammern**

Beteiligung der Augenkammern der untersuchten Katzenaugen

Hyphema	0	0	0	0	<b>0</b>		0
Exsudat in der vorderen Augenkammer	0	0	0	0	<b>0</b>		0
Transudat im vorderen Augensegment	0	0	0	0	<b>0</b>		0
Exsudat in der hinteren Augenkammer	0	0	0	0	<b>0</b>		0

KATZE	39/ 11	74/ 11	76/ 11	104/ 11	SUMME	HUND	72/ 11
-------	-----------	-----------	-----------	------------	-------	------	-----------

**Abbildung 5 Infiltrationen**

Infiltrationen in den untersuchten Katzenaugen

Infiltration der Konjunktiva bulbi	0	0	0	0	0		0
Infiltration Sclera	1	0	0	0	1		1
Infiltration Iris	1	1	1	1	4		1
Infiltration Ziliarkörper	1	1	1	1	4		1

**Abbildung 6 Beeinträchtigung des Kammerwinkels**

Beeinträchtigung von Kammerwasserproduktion und -drainage

Goniosynechierung (hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel)	0	0	0	0	0		0
Atrophie Ziliarkörper	0	0	0	0	0		0
Verlegung des Filtrationswinkels mit Rundzellen (makrophagozytäres Glaukom)	1	0	0	0	1		0

**Abbildung 7 Beteiligung von Linse / Glaskörper**

Beeinträchtigung von Linse und / oder Glaskörper der untersuchten Katzenaugen

Subluxatio lentis	0	0	0	0	0		0
Luxatio lentis	0	0	1	1	2		0
Katarakt	0	0	0	0	0		0
Asterioide Hyalose (Glaskörpertrübung)	0	0	0	1	1		0
Hyalozyten im Glaskörperkortex	0	0	0	1	1		0

**Abbildung 8 Hinterer Augenbereich**

Beeinträchtigung des hinteren Augenbereichs der untersuchten Katzenaugen

Rundzellmäntel in der Lamina cribrosa	0	0	0	0	0		0
Excavatio papillae	0	1	0	0	1		0
Plasmazellinfiltration in der Opticusscheide	0	0	0	0	0		1
Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus)	0	0	0	0	0		0

Tabellen 14-17 (Seiten 82 f.) geben einen Überblick über die immunhistochemische Befundung entlang der optischen Sehachse der Augen der vier untersuchten Katzen.

**Tabelle 14** Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK39/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern.

Antikörper	Cornea	Irisstroma	Filtrationswinkel	Sensorische Netzhaut	N. opticus
CD3	-	++ diffus	++ diffus	+ perivaskulär	++ Fokal
CD20	-	+++ fokal	+++ fokal	+ diffus	++ Fokal
CD79a	-	+ diffus	+ diffus	+ diffus	+ Diffus

**Tabelle 15** Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK74/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern.

Antikörper	Cornea	Irisstroma	Filtrationswinkel	Sensorische Netzhaut	N. opticus
CD3	-	+++ fokal	+++ diffus	+ diffus	+ Diffus
CD20	+ diffus	+++ fokal	+++ diffus	+ perivaskulär	+ Diffus
CD79a	-	+ diffus	-	+ diffus	-

Legende zu den Tabellen 14 und 15:

- : keine Zellen
- + : einzelne Zellen
- ++ : mehrere Zellen
- +++ : viele Zellen

**Tabelle 16** Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK76/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern.

Antikörper	Cornea	Irisstroma	Filtrationswinkel	Sensorische Netzhaut	N. opticus
CD3	-	++ diffus	++ diffus	+ diffus	Nicht im Anschnitt
CD20	+ diffus	+++ fokal	++ diffus	+ perivaskulär	Nicht im Anschnitt
CD79a	-	+ diffus	+ diffus	+ diffus	Nicht im Anschnitt

**Tabelle 17** Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK104/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern.

Antikörper	Cornea	Irisstroma	Filtrationswinkel	Sensorische Netzhaut	N. opticus
CD3	-	++ diffus	+++ diffus	++ diffus	-
CD20	+ diffus	+++ fokal	+++ diffus	++ perivaskulär	-
CD79a	-	+ diffus	+ diffus	+ diffus	-

Legende zu den Tabellen 16 und 17:

- : keine Zellen
- + : einzelne Zellen
- ++ : mehrere Zellen
- +++ : viele Zellen

Tabellen 18-22 (Seiten 84 f.) geben eine vergleichende Übersicht über die immunhistochemische Befundung der entsprechenden Augensegmente.

**Tabelle 18** immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Cornea

Antikörper	OK 39/11	OK 74/11	OK 76/11	OK 104/11
CD3	-	-	-	-
CD20	-	+ diffus	+ diffus	+ Diffus
CD79a	-	-	-	-

**Tabelle 19** immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Irisstroma

Antikörper	OK 39/11	OK 74/11	OK 76/11	OK 104/11
CD3	++ diffus	+++ fokal	++ diffus	++ diffus
CD20	+++ fokal	+++ fokal	+++ fokal	+++ fokal
CD79a	+ diffus	+ diffus	+ diffus	+ diffus

Legende zu den Tabelle 18 und 19:

- : keine Zellen
- + : einzelne Zellen
- ++ : mehrere Zellen
- +++ : viele Zellen

**Tabelle 20** immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Filtrationswinkel

Antikörper	OK 39/11		OK 74/11		OK 76/11		OK 104/11	
CD3	++	diffus	+++	diffus	++	diffus	+++	diffus
CD20	+++	fokal	+++	diffus	++	diffus	+++	diffus
CD79a	+	diffus	-		+	diffus	+	diffus

**Tabelle 21** immunhistochemische Befundung des Augensegmentes sensorische Netzhaut

Antikörper	OK 39/11		OK 74/11		OK 76/11		OK 104/11	
CD3	+	perivaskulär	+	diffus	+	diffus	++	Diffus Perivasku- lär
CD20	+	diffus	+	perivaskulär	+	perivaskulär	++	
CD79a	+	diffus	+	diffus	+	diffus	+	Diffus

**Tabelle 22** immunhistochemische Befundung des Augensegmentes Nervus opticus

Antikörper	OK 39/11		OK 74/11		OK 76/11		OK 104/11	
CD3	++	fokal	+	diffus	Nicht im Anschnitt		-	
CD20	++	fokal	+	diffus	Nicht im Anschnitt		-	
CD79a	+	diffus	-		Nicht im Anschnitt		-	

Legende zu den Tabellen 20-22:

- : keine Zellen
- + : einzelne Zellen
- ++ : mehrere Zellen
- +++ : viele Zellen

Tabelle 23 gibt einen Überblick über die immunhistochemische Befundung entlang der optischen Sehachse des Auges des untersuchten Hundes.

**Tabelle 23** Übersicht über die Ergebnisse der immunhistochemischen Färbereien von OK72/11 mit den CD3, CD20 und CD 79a Antikörpern.

Antikörper	Cornea	Irisstroma	Filtrationswinkel	Sensorische Netzhaut	N. opticus
CD3	+ diffus	+++ fokal	++ diffus	+ perivaskulär	+ diffus
CD20	+ diffus	+++ diffus	+++ diffus	++ perivaskulär	++ diffus
CD79a	-	+ diffus	+ diffus	+ diffus	-

Legende zur Tabelle 23:

- : keine Zellen
- + : einzelne Zellen
- ++ : mehrere Zellen
- +++ : viele Zellen

## 5 Diskussion

### 5.1 Konsequenzen für die Beurteilung der Katze

#### 5.1.1 Bezug auf Uveitis anterior in der Anamnese

Die histologische Revision der untersuchten Bulbi der vorliegenden Arbeit ergab in allen 65 Fällen der Katzen die Diagnose einer idiopathischen lymphoplasmazellulären Uveitis anterior (IUASG) in Kombination mit Glaukomstatus. In insgesamt 56 Katzenaugen wurde ein sekundäres Offenwinkelglaukom diagnostiziert, bei zehn Fällen existierte ein Winkelblockglaukom mit starker Goniosynechie, ein Fall war unklar. Hier präsentierte sich nur partiell eine Infiltration des Kammerwinkels. In den bisher veröffentlichten Studien zu ophthalmologischen Erkrankungen an Katzenaugen wurde zwischen 30 und 62 Prozent der Diagnose als idiopathische Uveitis gestellt [CHAVKIN et al., 1992; GEMENSKY et al., 1996]. Die immun-vermittelte Uveitis wird bei der Katze in der Regel als chronischer Verlauf diagnostiziert. Dies stellten wir auch in der vorliegenden Arbeit fest: ein chronischer Verlauf der Erkrankung in 30 Fällen, z. T. mit Ausbildung einer Keratitis (28 Fälle). 23 der chronisch verlaufenden Fälle wiesen ein sekundäres Offenwinkelglaukom auf, in sieben der chronischen Verlaufsformen wurde ein Winkelblockglaukom diagnostiziert. 25 der chronischen Fälle zeigten Infiltration der Iris, in acht Fällen eine Linsluxation und in fünf Fällen eine Atrophie aller Wandschichten. Um abschließend symptomatische Ergebnisse einer Uveitis anterior nicht mit lymphombedingten artgleichen Veränderungen zu verwechseln, wurde in der **verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie** mit evaluierten Antikörpermodellen gearbeitet. Im Nachhinein kann aufgrund der vorliegenden Ergebnisse dieser Studienarbeit eine irritierende Verwechslung mit neoplastischen Ereignissen darum abschließend ausgeschlossen werden.

#### 5.1.2 Histopathologie

In der Pathogenese von immun- und autoimmun-vermittelten Erkrankungen, so auch der idiopathischen Uveitis anterior, sind zahlreiche Entzündungsmediatoren beteiligt. Insbesondere die Produkte des Arachidonsäure-Metabolismus, also Prostaglandine über den Cyclooxygenase-Weg (COX-1 und COX-2) und Leukotriene über Lipoxidase katalysiert, regulieren die nachfolgende Zytokin- und Lymphozyten-Proliferation [BORA et al., 2005]. Den Beginn einer Inflammation kennzeichnet die Expression von

Prostaglandinen, die wiederum zu Vasodilatation beispielsweise der Retina, der Iris und der Uvea führen, wodurch sich nicht nur der intraokuläre Druck erniedrigt, sondern auch die Permeabilität der Gewebe erhöht ist. Aufgrund der steigenden Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasser-Schranke sammeln sich Proteine, Pigmentzellen, Lymphozyten und Fibrin im Kammerwasser. Präzipitate am Hornhautendothel sowie der vorderen Linsenkapsel, der Iris und im Kammerwinkel verändern die Morphologie stark, so dass Kammerwasserzirkulation und -abfluss gestört sind und Entzündungsmediatoren aktiv werden können. Ein Großteil des Kammerwassers wird nun über den uveoskleralen Abfluss entsorgt. Die gestörte Drainage resultiert in Exsudaten von Mastzellen, Leukozyten und fibrinösem Material in der Vorderkammer (Hyphaema, Hypopyon) [STADES et al., 2006; TOWNSEND, 2008]. In der vorliegenden Studie wurde in sechs Fällen ein Hyphaema festgestellt, fünf dieser Fälle hatten auch Infiltrationen der Iris. Von den acht Exsudaten der vorderen Augenkammer gingen fünf ebenfalls mit einer Infiltration der Iris und des Glaskörpers einher. Iris und Vorderkammern können mit Infiltraten aus dem Kammerwasser gefüllt werden und ein episklerales subkonjunktivales Infiltrat kann sich parallel zu einem Irisinfiltrat entwickeln oder von dort ausstrahlen. In der vorliegenden Studie wurden in 59 Fällen Infiltrate der Iris diagnostiziert, in zehn Fällen Exsudate der Augenkammern. Eine rundzellige Infiltration der Uvea anterior mit Übergreifen der Infiltration auf das periphere basale Hornhautstroma mit Nekrose tiefer Stromalamellen sowie auf die Episklera wurde in sieben Fällen beobachtet. Aus der Entwicklung neuer Gefäßmembranen, der Anlagerung der Iris an den korneoskleralen Falz oder die Auskleidung des Kammerwinkels kann sich ein Glaukom entwickeln (siehe Kapitel 5.1.3). Im Zuge des fortschreitenden inflammatorischen Geschehens wird durch Synthese und Sekretion von Histamin, Prostaglandinen und Leukotrienen die Blut-Kammerwasserschranke weiter zerstört, die folgenden Abläufe bedingen sich gegenseitig, das Eindringen weiterer Erreger ist ermöglicht. So kann sich durch Expression von Entzündungsmediatoren ein Hornhautödem (Uveokeratitis) bilden. Bei 52 der 65 Katzenaugen wurde in der vorliegenden Arbeit eine Keratitis gefunden, in den meisten Fällen mitteltief-stromal, wobei sieben Katzen mit Keratitis ein Hornhautödem aufwiesen. Eine Vaskularisation und Fibrose der Kornea wurde in zehn Fällen zusätzlich zur Keratitis gefunden. Derartige Befunde werden bei der Keratokonjunktivitis diagnostiziert und auch bei Katzen in der Literatur bestätigt [BLOCKER et al., 2001; VOLOPICH et al., 2005]. Eine stromale Keratitis wird ebenfalls als Folge

einer FeLV-1-Infektion beschrieben [GLAZE et al., 1999]. Die Ausbildung freier Radikale und die Kaskade der Entzündungsmediatoren führt zu fortschreitender Gewebzerstörung [HAKANSON et al., 1990; TOWNSEND, 2008; VAN DER WOERDT et al., 2001]. Miosis, Netzhautablösung und Linsenluxation können die Folgen sein. In dem hier vorliegenden Untersuchungsmaterial wiesen 15 Augen eine Linsenluxation auf und 19 Augen Schäden der Netzhaut, davon waren zehn Fälle eine Netzhautdegeneration, drei Fälle eine Netzhautablösung. Eine Linsenluxation als Folge einer Uveitis oder eines Glaukoms wurde in der größeren Studie von OLIVERO et al. (1991) festgestellt. LAPPIN et al. beschrieben 1997 erhöhte Aktivität des proinflammatorischen IL-6 im Kammerwasser bei 77,8 % der untersuchten Katzen mit Uveitis. Serum und Kammerwasser von gesunden Katzen enthielten kein IL-6. Der Zusammenhang zwischen der Aktivität von IL-6 und Th17-Zellen wurde in den letzten Jahren mehrfach im Tiermodell bestätigt [LUGER et al., 2008; YOSHIMURA et al., 2009]. Die Rolle der regulatorischen T-Lymphozyten und Immunfaktoren wurde in den letzten zwei Jahrzehnten besonders intensiv untersucht. CD4<sup>+</sup>-T-Zellen treten sowohl als suppressive sowie als regulatorische Variante auf, welche die Entzündung fördert. CALDER et al. (1999) fanden erhöhte Gehalte von CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup> und aktivierten CD4<sup>+</sup> T-Zellen sowie erniedrigten B-Lymphozyten im Kammerwasser von Uveitis-Patienten. Ebenso war Interleukin-10 im Kammerwasser der Uveitis-Gruppe reduziert.

### **5.1.3 Glaukomstatus**

Das Glaukom gilt als Notfall, da die Ischämie innerhalb kurzer Zeit zum Erblinden des Auges führen kann. Dennoch gibt es bisher wenige Studien zum Thema Glaukom bei Hund und Katze. Alle neueren Publikationen beziehen sich auf die großen Studien der 90er-Jahre. Das Sekundärglaukom geht in der Regel mit einer anderen systemischen oder okulären Erkrankung einher. Die Unterscheidung der Glaukomformen wird üblicherweise nach gonioskopischen Merkmalen vorgenommen: Fibrinablagerungen zwischen Iris und Cornea sowie Goniosynechien zwischen Iris und Linse führen zum *Winkelblockglaukom*, d. h. dem Verschluss des Kammerwinkels. Durch starke Anlagerung der Iriswurzel an den korneoskleralen Falz wird der Kammerwasserabfluss behindert und der intraokuläre Druck erhöht. Dies wurde in der vorliegenden Studie in zehn Fällen beobachtet. Bei diesen zehn Fällen existierte ein Winkelblockglaukom mit starker Goniosynechie. Alle Fälle mit Winkelblockglaukom zeichneten sich durch chronischen

Verlauf aus, 80 % zeigten eine chronische Keratitis. 80 % von ihnen (in anderer Verteilung) wiesen Infiltrationen der Iris auf, 50 % eine Papillenexkavation und Hydrophthalmus. Gefäßneubildungen im Kammerwinkel beim so genannten Neovaskularisationsglaukom eine Rubeosis iridis (siehe Kapitel 5.2.4) sowie Ablagerungen von Pigmentzellen, Protein und fibrinösem Material im Kammerwinkel resultieren im *sekundären Offenwinkelglaukom* [STADES et al., 2006; TOWNSEND, 2008]. Bei Katzen wird das Sekundärglaukom häufig nach einer chronischen Uveitis diagnostiziert, die durch Infektionskrankheiten wie z. B. FIV, FIP, FeLV, Toxoplasmose oder Bartonellose verursacht wird [DAY et al., 2012]. In der vorliegenden Untersuchung wurde bei insgesamt 56 Katzenaugen ein sekundäres Offenwinkelglaukom mit Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen diagnostiziert. Diese Ergebnisse bestätigen die bisher veröffentlichten Studien, in denen Infiltrationen und Ablagerungen von zellulärem Material als die Hauptursache eines sekundären Offenwinkelglaukoms beschrieben werden [GELATT et al., 1999; WILCOCK et al., 1990]. Beim Offenwinkelglaukom ist der Kammerwinkel normal weit und beträgt ca. 30-40 Grad. Im Gegensatz zum Winkelblockglaukom erhöhen hier Ablagerungen vor oder im trabekulären Maschenwerk (TM) des Kammerwinkels den Abflusswiderstand des Kammerwassers [GREHN, 1988; SHIELDS et al., 1993]. SCHLOTE et al. (2004) unterscheiden folgende Pathomechanismen: die Abflussstörung kann *prätrabekulär* infolge der Ausbildung fibröser Membranen durch proliferierende und migrierende Hornhautendothelzellen bis in den Kammerwinkel hinein sowie infolge einer Rubeosis iridis entstehen, oder *intratrabekulär* durch zelluläre Infiltrationen im Kammerwinkel (Erythrozyten aus einem Hyphaema, Pigmentgranula sowie Granulozyten und Lymphozyten als Resultat der Entzündung) oder strukturelle Veränderung im Trabekelwerk resultieren und durch *posttrabekuläre* Beeinträchtigungen zustande kommen. Bei den hier untersuchten Katzenaugen waren intratrabekuläre Ursachen vorrangig. In der vorliegenden Untersuchung wurde in allen Fällen die Verlegung des Kammerwinkels durch lympho-plasmazelluläre Infiltrate festgestellt. Der Verschluss des trabekulären Netzwerks wurde ebenfalls in zwei größeren Studien als die Hauptursache für das Sekundärglaukom bei Katzen ermittelt. Prätrabekuläre Membranen oder hintere Synechien wurden nur vereinzelt gefunden [PEIFFER et al., 1991; WILCOCK et al., 1990]. Die durch die Uveitis anterior freigesetzten Entzündungsmediatoren wie T-Lymphozyten, Tumornekrose- und Wachstumsfaktoren, Interleukine, Prostaglandine und Immunglobuline verstärken das Geschehen. Der erhöhte intraokuläre Druck führt zum Anstieg des Drucks des retinalen Gefäßsystems

und damit zur Verringerung der Blutzirkulation. Dies wurde in Studien bestätigt [AT-TARIWALA et al., 1994; FFYTCHÉ et al., 1974; SCHLOTE et al., 2004; SCHMIDL et al., 2011].

## **5.2 Konsequenzen für die Beurteilung des Hundes**

### **5.2.1 Bezug auf Uveitis anterior in der Anamnese**

Es wurden fünf Augen von vier Hunden untersucht, bei denen die Diagnose idiopathische Uveitis anterior mit Glaukomstatus gestellt wurde. In allen Fällen wurde ein Winkelblockglaukom festgestellt. Auch bei Hunden lautet die Diagnose der Uveitis anterior in den meisten Fällen ‚idiopathisch‘. In der Studie von MASSA et al. (2002) kam die Uveitis nur bei 17,6 % der untersuchten Hunde durch eine Infektion zustande, bei 60 % der Hunde war die Diagnose idiopathische Uveitis anterior. In der zitierten Studie wurden bei 58 % der Hunde keine Anzeichen einer systemischen Erkrankung festgestellt. Die Möglichkeit einer genetischen Disposition ist denkbar. Die Studie von GELATT et al. (2004), die die Zahl von 1 592 831 Hunden einschloss, die im Zeitraum 1964-2003 in Nordamerika behandelt worden sind, untersuchte 9695 Hunde mit sekundärem Glaukom. Glaukom in Kombination mit Katarakt war die häufigste Diagnose (81 %), bei 7,1 % der Hunde ging das Glaukom mit einer idiopathischen Uveitis anterior einher. Bei dieser Studie ist die Frage, wie konsistent die Diagnosemethoden über den Zeitraum von 40 Jahren sind und wie sehr sich darüber hinaus das genetische Material der Tiere durch rasche Züchtung verändert hat. Diesen Einwand stützen die beiden folgenden Studien: In der Studie von JOHNSEN et al. (2006) an 156 Hunden mit sekundärem Glaukom an der Universität von California und von STROM et al. aus dem Jahr 2011 an 217 glaukomatösen Hunden aus dem Zeitraum zwischen 1995 und 2009 an der Universität Zürich war eine idiopathische Uveitis anterior die häufigste Ursache für das Glaukom. Sie traf auf 44,9 % der 156 Hunde [JOHNSEN] bzw. 23 % der 217 Hunde [STROM et al., 2011] zu. Die Studien sind allerdings nur bedingt miteinander vergleichbar: zum einen gibt es regionale Unterschiede (Nordamerika, Kalifornien, Schweiz), zum anderen Unterschiede der in die Studien eingeschlossenen Rassen sowie eine sehr große Altersspanne zwischen Welpen und Senior (bis 19 Jahre). Um abschließend symptomatische Ergebnisse einer Uveitis anterior nicht mit lymphombedingten artgleichen Veränderungen zu verwechseln, wurde in der **verifizierenden im-**

**munhistochemischen Nachfolgestudie** mit evaluierten Antikörpermodellen gearbeitet. Im Nachhinein kann aufgrund der vorliegenden Ergebnisse dieser Studienarbeit auch für erhobene Befunde der untersuchten Hunde in Bezugnahme auf das Vorliegen einer Uveitis anterior in der Anamnese eine irritierende Verwechslung mit neoplastischen Ereignissen darum abschließend ausgeschlossen werden.

### **5.2.2 Histologische Ergebnisse**

Alle hier untersuchten Hundeaugen wiesen eine Keratitis, Goniosynechien, eine Atropie des Ziliarkörpers und eine verstärkte Papillenexkavation auf. In drei Hundeaugen fanden sich auch Infiltrate der Iris, in zwei Fällen wurde eine Rubeosis iridis festgestellt. Diesen Fall behandelt Kapitel 5.2.4 gesondert. Netzhautablösung wurde in der Studie von GWIN et al. (1988) an vier Hunden im Zusammenhang mit einer Uveitis anterior festgestellt. In der Studie von ALARIO et al. (2013) an 13 Hunden mit Linsenablösung und sekundärem Glaukom war das hintere pigmentierte Irisepithel von Hyperplasie und Hypertrophie sowie zystischer Degeneration geprägt. Die Rolle der Prostaglandine und COX-2 sowie NO, wie in Kapitel 5.1.2 ausführlich dargelegt, wurde auch in Bezug auf das inflammatorische Geschehen einer Uveitis beim Hund bestätigt [HÅKANSON et al., 1990; TOWNSEND, 2008].

### **5.2.3 Glaukomstatus**

Alle hier untersuchten Hundeaugen wiesen ein Winkelblockglaukom auf. Keratitis, Goniosynechien, eine Atropie des Ziliarkörpers, Linsenluxationen, eine verstärkte Papillenexkavation und Infiltrate der Iris sowie Rubeosis iridis wurden zusätzlich gefunden. In einer groß angelegten histopathologischen Studie an 2176 Hundeaugen mit 530 Glaukombefunden aus dem Zeitraum zwischen 1981 bis 1997 wurde insbesondere die Ausbildung iridoziliärer Zysten untersucht. Einhergehend mit diesem Befund war in einigen Fällen auch eine Rubeosis iridis sowie Netzhautablösung und vordere Synechien. Eine Linsenluxation kann Folge, aber auch Ursache eines Glaukoms sein. In unserem Untersuchungsmaterial wurden zwei Linsenluxationen gefunden, bei demselben Tier. GELATT et al. (2004) nennen 12 % Linsenluxation in ihrem Untersuchungskollektiv. In der Studie von JOHNSEN et al. (2006) wurde eine Linsenluxation in 15,2 % der Fälle als Ursache des Glaukoms dokumentiert, STROM et al. (2011) geben in 22,6 % der Fälle eine Linsenluxation als Ursache des Glaukoms an. In der

Studie von ALARIO et al. (2013) war die Linseninstabilität der Auslöser des sekundären Glaukoms, wobei durch mechanische Reizung der Entzündungsprozess ausgelöst wird. Alle Studien lassen den Schluss zu, dass Linseninstabilität immer mit einem Glaukom einhergeht. In der vorliegenden Untersuchung fanden wir keine Infiltrate des Kammerwinkels, sondern ausschließlich Goniosynechien, also Winkelblockglaukome. Derartige Ergebnisse wurden in der Studie von BJERKÅS et al. (2002) an Springer Spaniels, EKESTEN et al. (1991) an Samoyeden und KATO et al. (2006) an Shiba Inu in Japan festgestellt. In einer großen Studie zum Sekundärglaukom bei Hunden wurden Infiltrate, wie bei Katzenaugen, so auch bei Hunden als Hauptursache des sekundären Offenwinkelglaukoms gefunden [KLAUS et al., 2000].

#### **5.2.4 Rubeosis iridis**

In der vorliegenden Untersuchung wurde eine Rubeosis iridis bei zwei Hundeaugen festgestellt. In einem Fall lag zusätzlich eine hohe Anlagerung der Iriswurzel vor; beide Fälle der Rubeosis iridis gingen auch mit einer Atrophie von Netzhaut und Ziliarkörper und einer chronischen Keratitis einher. Diese Ergebnisse unterstreichen die Tragweite einer Rubeosis iridis. Die Rubeosis iridis entsteht infolge chronischen Sauerstoffmangels der Netzhaut, als Folge anderer systemischer Erkrankungen. In Iris und Kammerwinkel werden durch die erhöhte Expression von vasoproliferativen Faktoren (VEGF) und deren Einschleusung über das Kammerwasser verstärkt Blutgefäße gebildet. Es kann sich eine fibrovaskuläre Membran über der Irisvorderfläche ausbilden, aufgrund der Farbveränderung der Iris ‚Rubeosis iridis‘ genannt. Blutungen der Vorderkammer und sekundäres Glaukom können die Folgen sein [GELATT, 2014]. Als Folge der Rubeosis iridis kann sich ein neovaskuläres Glaukom ausbilden [GELATT, 2014; PEIFFER et al., 1990; REHÁK, 1992]. Die Gefäßneubildung im Kammerwinkel verursacht ein sekundäres Winkelblockglaukom. Eine Rubeosis iridis führt in der Regel zu irreversibler Erblindung. Wie PEIFFER et al. (1990) herausarbeiteten, tritt die Rubeosis iridis vermehrt bei Pferden auf, gefolgt von Hunden, und relativ selten bei Katzen. Endophthalmitis, chronisches Glaukom und Netzhautablösung waren die am häufigsten auftretenden Begleiterkrankungen. ALARIO et al. (2013) fanden bei zehn von 13 Hundeaugen mit sekundärem Glaukom eine präiridiale fibrovaskuläre Membran. Es stellt sich hier die Frage, ob Züchtung einerseits, aber auch verbesserte Diagnostik andererseits im Laufe der Jahre andere Ergebnisse produzieren, da insbesondere in den neueren

Studien a) öfter eine Rubeosis Iridis gefunden wird und b) auch der Anteil an Linsenluxationen vermehrt dokumentiert wird [ALARIO et al., 2013; STROM et al., 2011].

## **5.3 Möglichkeiten der Diagnose**

### **5.3.1 Kardinalsymptome**

Tierbesitzer bemerken einen herabgesetzten Visus oft nicht sofort, sondern erst bei Erblindung. Insbesondere Katzen arrangieren sich häufig mit physischen Beeinträchtigungen; ältere Tiere schränken ihre Aktivität stärker ein, ziehen sich zurück. Sowohl Hund als auch Katze orientieren sich über olfaktorische Fähigkeiten, die es ihnen ermöglichen, sich auch blind insbesondere im gewohnten Terrain zurechtzufinden. Da Katzen ohnehin bis zu 22 Stunden am Tag schlafend oder dösend verbringen, bemerkt der Besitzer, besonders bei Freigängerkatzen, ein gesundheitliches Problem oftmals erst spät. Anders beim Hund, der in der Regel eng mit seiner Bezugsperson und / oder der Familie lebt. Kardinalsymptome, die der aufmerksame Tierhalter erkennen kann, sind Schmerz am Auge. Das Tier reibt den Kopf, hält die Augen auffällig viel geschlossen oder reibt mit der Pfote über das Auge / die Augen. Farbliche Veränderung des Auges, Vergrößerung des Bulbus und eine Trübung der Linse sind ebenfalls erkennbar. Eine Rubeosis iridis ist durch die sichtbare rötliche Verfärbung auch für den Laien erkennbar. Eine Dyskorie ist als Abweichung von der üblichen Pupillenform ebenfalls auffällig.

### **5.3.2 Sichtbare klinische Anzeichen**

Die wichtigsten klinischen Anzeichen eines akuten Glaukoms sind neben einem unspezifisch „roten Auge“ der Berührungsschmerz, eine meist weite Pupille, ein Hornhautödem und der akute Verlust des Visus. Gelegentlich ist Blepharospasmus (Lidkneifen) und Lichtscheue zu beobachten. Die akute anteriore Uveitis äußert sich in der Regel weitaus schmerzhafter als die chronische Form [BLOUIN, 1984]. Veränderungen wie Tränenfluss, Blepharospasmus und Lichtscheue können von den Besitzern früh erkannt werden. Diese Symptome deuten auf eine okuläre Erkrankung hin [GELATT, 2007]. Tierbesitzer sollten von Tierärzten informiert werden, in diesen Fällen umgehend einen Tierarzt zur weiteren diagnostischen Abklärung zu konsultieren.

### 5.3.3 Möglichkeiten der Frühdiagnostik

Während bei der Uveitis anterior der Augeninnendruck infolge verringerter Kammerwasserzirkulation absinkt, zeichnet sich das Glaukom durch Drucksteigerung infolge der Beeinträchtigung der Kammerwasserdrainage aus. Bei Hund und Katze ist der erhöhte Augeninnendruck bis heute der einzig feststehende Beweis für das Vorliegen eines Glaukoms. Der Normalbereich wird für Hund und Katze mit 11-19-29 mmHg angegeben [GELATT et al., 1998]. Dabei spricht man beim Hund ab einem Wert von 25 mmHg, bei der Katze ab einem Wert von 31 mmHg von einem Glaukom. Bei der Intraokulardruckmessung ist zu beachten, dass viele Tonometer den gemessenen Wert eher zu niedrig angeben. STEINMETZ (2008) gibt bei gesunden Augen für Messungen mit dem TonoPen™ Werte zwischen 12 und 17 mmHg an. Da der Episkleralvenendruck den Intraokulardruck (IOD) beeinflusst, ist bei der Messung darauf zu achten, dass durch Fixation, enge Halsbänder o. ä. kein Druck auf die Halsvenen erfolgt. Die Messung des IOD sollte immer als Relativ-Messung durchgeführt werden. BROADWATER et al. (2008) ermittelten, dass der IOD höher ausfiel, wenn die Hunde in Rückenlage positioniert wurden als in Bauchlage. Die Körperposition sollte daher immer reproduzierbar eingehalten werden, um vergleichbare Werte zu erhalten. Die aus der Entzündung der Uvea sekundär resultierenden Augenveränderungen (Corneatrübung, Ulcus corneae und Glaukom) machen aufgrund der verminderten kornealen Transparenz die Betrachtung des vorderen Augensegmentes und eine Beurteilung des Filtrationswinkels (Gonioskopie) schwierig oder gar unmöglich. Eine Möglichkeit zur diagnostischen Abklärung bietet hier auch die okuläre Ultraschalluntersuchung. Grundsätzlich ist eine regelmäßige Vorstellung insbesondere eines älteren Tieres und besonders bei Zeichen von Verhaltensauffälligkeiten beim Tierarzt sinnvoll, um ein rasches Fortschreiten einer Uveitis zu verhindern. Bei einer engen medizinischen Überwachung des Tieres können Proben zur weiteren Diagnostik (Blut und / oder Kammerwasser) vor Therapiebeginn gewonnen werden. So kann vermieden werden, dass Pharmaka zur Therapie einen Einfluss auf die klinischen Parameter haben. Zumeist wird versucht, das okuläre Krankheitsbild konservativ-therapeutisch zu beherrschen. Letztendlich führt die nicht therapierbare sekundäre Glaukomsymptomatik zur Enukleation des betroffenen Auges.

## 5.4 Problematik der Auswertung

Die Erhebung anamnestischer Informationen erweist sich in der Tiermedizin als deutlich schwerer als in der Humanmedizin, da sich die Tiere die meiste Zeit nicht unter ständiger Aufsicht des Tierhalters befinden. Die Tiere sind darüber hinaus nicht in der Lage zur subjektiven Beschwerdeäußerung von Störungen des Visus oder okulären Schmerzen. Ein weiterer Schwierigkeitsfaktor zeigt sich bei der Auswertung der veterinärmedizinischen Literatur. Es gibt mehr und umfangreichere Studien zu Augenerkrankungen, insbesondere Glaukomstatus, bei Hunden als bei Katzen. Dies ist in der Art der Lebensumstände des Haustiers Katze im Vergleich zum Haustier Hund zu erklären, da, wie eingangs angemerkt, der Haushund enger mit seinem Besitzer lebt und daher auch physische Auffälligkeiten eher wahrgenommen werden. Tierhalter, deren Heimtiere eine okuläre Veränderung vorweisen, hinter der sich primär eine idiopathische Uveitis anterior verbergen könnte, deren okuläre Symptomatik schwer zu erkennen ist, suchen den Tierarzt zumeist erst dann auf, wenn das betroffene Auge bereits deutlich verändert ist. Eine Schwäche der Auswertung ist im vorliegenden Fall das Fehlen einer konsistenten Augenuntersuchung bei allen in dieser Arbeit untersuchten Fällen. Die Augen stammten sowohl von unterschiedlichen Einsendern als auch unterschiedlichen Untersuchungen und von Tieren unterschiedlichen Alters. Es kann daher aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial kein Schluss auf Zusammenhänge mit Alter oder Vorerkrankung gezogen werden; dies könnte allenfalls Spekulation sein. Kürzlich wurde eine Studie veröffentlicht, die geschlechtsspezifische Unterschiede in der Morphologie des Kammerwinkels bei Hunden darstellt: die Winkelöffnung des Kammerwinkels war bei den untersuchten Augen der Beagle-Hündinnen kleiner als bei Beagle-Rüden [TSAI et al., 2012]. Auch dies müsste bei einer konsequenten Auswertung berücksichtigt werden. Schließlich gibt die histopathologische Untersuchung der enukleierten Augen den Status zum Zeitpunkt der weit fortgeschrittenen Erkrankung wider, Einblicke in den Verlauf oder das Anfangsstadium können naturgemäß nicht gewonnen werden.

## 6 Fazit

Die tatsächliche Inzidenz der IUASG mit Glaukomstatus bei Katze und Hund kann nicht einwandfrei bestimmt werden, da nicht alle unklaren klinischen Fälle, die zur Eukleation führen, zur pathologisch-anatomischen Untersuchung eingesandt werden. Ausgenommen sind die Fälle, die auf ausdrücklichen Wunsch des Tierbesitzers oder aufgrund des wissenschaftlich-fachlichen Interesses des therapierenden Tierarztes eingeschendet werden. Es wurde in der vorliegenden Auswertung kein Bezug zur Rasse der Katzen hergestellt, da allein in 27 Fällen (41,5 %) keine Angabe zur Rasse gemacht worden war. Auch waren andere Rassen als Europäisch Kurzhaar anteilmäßig zu gering vertreten (< 1 %). Wichtig für eine gezielte Therapie und eine gute Prognose wären Beobachtungen bzw. Diagnosen von Tieren eines definierten Alters- oder Rassekollektivs, um beispielsweise zu erkennen, in welcher Weise sich eine Uveitis mit Glaukomstatus ab einem bestimmten Alter oder in einer bestimmten Rasse manifestiert und wo Zusammenhänge mit anderen systemischen Erkrankungen vorliegen. Die Ergebnisse zeigen das weitreichende histologische Ausmaß der okulären Veränderungen, die alle Bereiche des Auges betreffen können. Sie bestätigen, dass das sekundäre Offenwinkelglaukom überwiegend durch Infiltrationen des Kammerwinkels zustande kommt. Auch zeigen sie das starke Ausmaß an Infiltrationen von Iris und Ziliarkörper. Die in dieser Arbeit dokumentierten histopathologischen Ergebnisse sind weitgehend neu und können daher bisher nur vereinzelt mit Ergebnissen anderer Studien verglichen werden. Auch fehlen Vergleichsmöglichkeiten bezüglich Einfluss des Alters und sonstiger Lebensumstände, Begleiterkrankungen oder Infektionen der erkrankten Tiere. Auf diese Weise kommt eine Vielzahl von Parametern zusammen, die ursächlich für die Entwicklung der Uveitis bzw. des Glaukoms sein können, aber nicht bekannt sind. Die vorliegenden Ergebnisse geben daher einen wichtigen Einblick in die komplexe Problematik okulärer Erkrankungen von Hund und Katze. Bisher lässt sich keine Aussage treffen, zu welchem Zeitpunkt das Fortschreiten der Erkrankung aufgehalten werden könnte. Dazu ist enge Kooperation zwischen Tierhalter und Tierarzt notwendig. Eine engere Kooperation zwischen niedergelassenem Tierarzt und Tierklinik wäre ebenfalls sinnvoll, um Verlaufsbeobachtungen einzelner Tiere aufzunehmen und auf diese Weise eine kontinuierlich erweiterbare Kartei von Glaukomfällen zu pflegen. Darin sollte auch die Medikation der einzelnen Tiere aufgenommen werden. Ein Vergleich unter den Parametern Rasse (genetische Disposition), Alter, Vorerkrankungen (Verletzungen, Infektionen) wäre auf diese Weise möglich.

## 7 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde das Krankheitsbild der IUASG bei Katzen und Hunden durch die Dokumentation von anamnestischen Daten und histopathologischen Befunden dargestellt. Zu diesem Zweck wurden 65 Fälle bei Katzen und fünf Fälle bei Hunden einer histologischen Revision unterzogen. Alle Fälle wurden in den Jahren 1988-2005 im Institut für Pathologie des Helmholtz-Zentrums München als so genannte IUASG mit Glaukomstatus diagnostiziert. Bei den untersuchten Katzenaugen wurde in 56 Fällen ein sekundäres Offenwinkelglaukom diagnostiziert, bei zehn Fällen existierte ein Winkelblockglaukom mit starker Goniosynechie, ein Fall war unklar. Hier präsentierte sich nur partiell eine Infiltration des Kammerwinkels. Alle Fälle mit Winkelblockglaukom zeichneten sich durch chronischen Verlauf aus, 80 % dieser Augen hatten begleitend eine chronische Keratitis. Die häufigste Begleiterscheinung bei allen untersuchten Katzenaugen waren verschiedene Infiltrationen. Alle Augen mit sekundärem Offenwinkelglaukom wiesen auch Infiltrate von Iris und Ziliarkörper auf. In insgesamt 59 Augen wurden 127 Mal Infiltrate histologisch diagnostiziert, in 56 Fällen waren sowohl Iris als auch der Ziliarkörper lymphozellulär und plasmazellulär infiltriert, in sechs der 56 Fälle zusätzlich auch die Sklera. Ebenfalls besonders häufig war eine Beeinträchtigung der Hornhaut: Bei 52 der untersuchten Katzenaugen wurden insgesamt 78 Beeinträchtigungen der Hornhaut ermittelt, davon lag bei allen 52 Augen eine Keratitis vor. 15 Fälle wiesen zwei oder drei Hornhautbeeinträchtigungen parallel auf, in fünf Fällen ging eine Keratitis mit einem Hornhautödem einher, in vier Augen fanden sich drei Schädigungen der Hornhaut parallel. In 34 Fällen wurden Beeinträchtigungen von Linse und / oder Glaskörper diagnostiziert, dabei 11 Linsensubluxationen, 15 Luxationen und zehn Kataraktfälle. Drei der zehn Kataraktfälle gingen mit einer Luxation der Linse einher. 31 Katzenaugen zeigten eine Beeinträchtigung der Netzhaut, wobei die häufigste Diagnose Rundzelmäntel (11) und Atrophie der Netzhaut (10) lautete. Die Atrophie der Netzhaut ging in vier Fällen mit weiteren Netzhautbeeinträchtigungen einher. In 24 Fällen wurde eine Veränderung des Kammerwinkels / der Kammerwasserproduktion infolge von Goniosynechien (10), einer Atrophie des Ziliarkörpers (7) oder Rundzellinfiltrationen (7) festgestellt. In fünf Fällen wurde die Goniosynechie von einer Atrophie des Ziliarkörpers begleitet. In 28 Fällen war der hintere Augenbereich betroffen: 13 Mal lag eine Excavatio der Papille vor, ebenfalls 13 Mal ein Hydrophthalmus. In fünf Fällen des Hydrophthalmus wurde auch eine Luxation der Linse fest-

gestellt. Alle untersuchten Hundeaugen waren von starken Goniosynechien gekennzeichnet, in allen Augen wurde ein sekundäres Winkelblockglaukom diagnostiziert. Es fand sich in allen Fällen eine Keratitis, eine Atrophie des Ziliarkörpers und eine verstärkte Papillenexkavation. Die beiden Fälle mit Netzhautablösung wiesen auch einen Hydrophthalmus auf, und zusätzlich wurde dort eine Rubeosis iridis diagnostiziert. Die Fälle der Rubeosis iridis zeigten begleitend eine Atrophie des Ziliarkörpers und eine chronische Keratitis. Aufgrund des heterogenen Materials kann bisher kein Rückschluss auf Zusammenhänge mit Alter oder Rasse und zu Begleiterkrankungen oder Lebensumständen des Tieres gezogen werden. Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen bisherige Studien, in welchen Infiltrationen und Ablagerungen von zellulärem Material als die Hauptursache eines sekundären Offenwinkelglaukoms beschrieben werden. Es gibt bisher wenige Studien zum Glaukom bei Hund und Katze und die Ergebnisse sind unterschiedlich. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind in ihrer Detailliertheit neu und mit bisherigen Diagnosen, die bis zu 40 Jahre zurückliegen, nur tendenziell vergleichbar, da nicht abzuschätzen ist, inwieweit sich sowohl Diagnosemethoden als auch das genetische Material von Hunden und Katzen im Laufe der Jahrzehnte verändert haben. Die Ergebnisse geben einen aufschlussreichen Einblick in die Komplexität des Erkrankungsgeschehens einer idiopathischen Uveitis anterior mit Glaukomstatus bei Hund und Katze. Reihenauswertungen, die Hinweise zur Prädisposition von einzelnen Rassen oder zum Zusammenhang mit Begleiterkrankungen geben, wären zukünftig sinnvoll.

## 8 Summary

In the present thesis the clinical picture of IUASG in cats and dogs was presented by documenting anamnestic data and histopathological findings. For this purpose, 65 cases in cats and five cases in dogs that have been classified as so-called IUASG with glaucoma status in the Institute of Pathology of the Helmholtz Center Munich in 1988-2005 were subject to a histological revision. Of all examined cat eyes, a secondary open-angle glaucoma was diagnosed in 56 cases; in 10 cases, there was an angle glaucoma with strong goniosynechi, one case was unclear. In that case, we could only partially find an infiltration of the iridocorneal angle. All cases with angle glaucoma took a chronic course, 80 % of these eyes had concomitant chronic keratitis. In all examined cat eyes, the most frequent accompanying symptoms were infiltrations. All eyes with secondary open-angle glaucoma also had infiltrates of the iris and the ciliary body. In a total of 59 eyes, a histological diagnosis was made 127 times, in 56 cases both iris and the ciliary body were lymphocellularly and plasmacellularly infiltrated, in six of the 56 cases also the sclera was affected. A corneal damage was also particularly frequent: in 52 of the examined cat's eyes, a total of 78 impairments of the cornea were detected, of which 52 had keratitis. 15 cases had two or three corneal impairments parallel, in five cases a keratitis was associated with a corneal edema, four eyes had three corneal damages in parallel. In 34 cases, impairments of the lens and / or glass body were diagnosed, including 11 lens subluxations, 15 dislocations and ten cataract cases. Three of the ten cataract cases were associated with a dislocation of the lens. 31 cat eyes showed an impairment of the retina, with the most frequent diagnosis being cell coats (11) and atrophy of the retina (10). The atrophy of the retina was associated with further retinal impairments in four cases. In 24 cases, a change in the iridocorneal angle / aqueous humour production due to goniosynechia (10), atrophy of the ciliary body (7) or round cell infiltration (7) was observed. In five cases, the goniosynechi was accompanied by an atrophy of the ciliary body. In 28 cases, the posterior region of the eye was affected: 13 times, an excavation of the papilla was present, 13 times also a hydrophthalamus. In five cases of the hydrophthalamus, we could observe a dislocation of the lens. All examined canine eyes were characterized by severe goniosychnia, in all eyes a secondary angle glaucoma was diagnosed. In all cases, we found keratitis, atropia of the ciliary body, and increased papillary excavation. The two cases with ret-

inal detachment also had a hydrophthalmia and a rubeosis iridis was diagnosed additionally. The cases of rubeosis iridis showed an atrophy of the ciliary body and chronic keratitis. Due to the heterogeneous material it is still not possible to draw conclusions about the age or the race, the companion diseases or the life circumstances of the animal. The present results confirm previous studies in which infiltrations and deposits of cellular material are described as the main cause of a secondary open-angle glaucoma. So far, there are only few studies on glaucoma in dogs and cats and the results differ. The results of this thesis are new in terms of their detail and are comparable to past diagnoses up to 40 years, since it is not possible to assess the extent to which both diagnostic methods and the genetic material of dogs and cats have changed over the past decades. The results provide an insight into the complexity of the disease of an idiopathic anterior uveitis with glaucoma in dogs and cats. Series evaluations which provide information on the predisposition of race or the connection with companion diseases would be useful in the future.

## 9 Literaturverzeichnis

ALARIO A. F., PIZZIRANI S., PIRIE C. G. (2013): Histopathologic evaluation of the anterior segment of eyes enucleated due to glaucoma secondary to primary lens displacement in 13 canine globes. In: *Vet Ophthalmol.* 12 (1): 34-41.

ANGELL J. (1987): Ocular lesions associated with coccidiomycosis in dogs: 35 cases (1980-85). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 190: 1319-24.

ATTARIWALA R., GIEBS C. P., GLUCKSBERG M. R. (1994): The Influence of Elevated Intraocular Pressure on Vascular Pressures in the Cat Retina. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci.*; 35: 1019-25.

AUGUST J. R. (2006): Infectious causes of uveitis. In: *Consultations in feline internal medicine, Volume 5.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co: 21-7.

BARRAZA R. A., McLAREN J. W., POESCHLA E. M. (2010): Prostaglandin Pathway Gene Therapy for Sustained Reduction of Intraocular Pressure. In: *Mol Ther.*; 18 (3): 491–501.

BARNETT K. C., SANSOM J., HEINRICH C. (2002): Glaucoma. 99-107. In: *Canine Ophthalmoscopy. An Atlas and Textbook* E.B. Saunders, Toronto. 213-25.

BARTOE J. T., DAVIDSON H. J., HORTON M. T., JUNG Y., BRIGHTMAN A. H. (2005): The effect of bimatoprost and unoprostone isopropyl on the intraocular pressure of normal cats. In: *Vet Ophthalmol*; 8 (4): 247-52.

BEDFORD P. G. (1980): The aetiology of canine glaucoma. In: *Veterinary Record* 107: 76-82.

BERG R. (1993): Sinnesorgane. In: *Lehrbuch der Veterinär-Anatomie Band III: Die großen Versorgungs- und Steuerungssysteme*, BERG R. & KOCH T. (Hrsg.), Gustav Fischer, Jena, Stuttgart, 5. Auflage: 508-30.

BISTNER S., SHAW D., RIIS R. (1980): Diseases of the uveal tract (Part III). In: Compendium on Continuing Education II: 46-53.

BJERKÅS E., EKESTEN B., FARSTAD W. (2002): Pectinate ligament dysplasia and narrowing of the iridocorneal angle associated with glaucoma in the English Springer Spaniel. In: *Vet Ophthalmol.*; 5 (1): 49-54.

BLOCKER T., VAN DER WOERDT A. (2001): The feline glaucomas: 82 cases (1995-1999). In: *Veterinary Ophthalmology* 4: 81-5.

BLOUIN P. (1984): Uveitis in the Dog and Cat: Causes, Diagnosis and Treatment. In: *Can Vet J*; 25: 315-23.

BÖHM N. (2010): Analyse immunologischer und proteomischer Aspekte im Rahmen der Glaukopathogenese. In: *Dissertation Mainz*: 1-14.

BÖHME G. (1992): Sinnesorgane. In: *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. (Hrsg.): Nickel R., Schummer A. & Seiferle E., Bd. IV, Parey, Berlin, Hamburg, 3. Auflage: 405-44.

BORA N. S., SOHN J. H., BORA P. S., KAPLAN H. J., KULKARNI P. (2005): Anti-inflammatory effects of specific cyclooxygenase 2,5-lipoxygenase, and inducible nitric oxide synthase inhibitors on experimental autoimmune anterior uveitis (EAAU). In: *Ocul Immunol Inflamm.*; 3 (2-3): 183-89.

BRIGHTMAN A. H. (1983): The Eye. In: Pratt PW, ed. *Feline practice*. Santa Barbara: American Veterinary Publications: 618.

BROADWATER J. J., SCHORLING J. J., HERRING I. P., ELVINGER F. (2008): Effect of body position on intraocular pressure in dogs without glaucoma. In: *Am J Vet Res.*; 69 (4): 527-30.

BROOKS D. E. (1990): Glaucoma in the dog and cat. In: Vet Clin North Small Anim Pract; 20 (3): 775-97.

BROWN A., MUNGER R., PEIFFER R. L. (1994): Congenital glaucoma and iridoschisis in a Siamese cat. In: Vet Comp Ophthalmol 4: 121-124.

BURK A., BURK R. (2003): Aufbau und Funktion des Auges. In: HNO, Augenheilkunde, Dermatologie und Urologie für Pflegeberufe, OESTREICHER E., BURK A., BURK R., FREUDENBERGER T., SÖKELAND J. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag Stuttgart: 103.

BÜTTNER R., THOMAS C. (2003): Immunhistochemische Methoden. In: Allgemeine Pathologie. BÜTTNER R., THOMAS C. (Hrsg.), Schattauer, Stuttgart, 3. Auflage: 11-12.

CALDER V. L., SHAER B., MUHAYA M., MCLAUCHLAN M., PEARSON R. V., JOLLY G., TOWLER H. M. A., LIGHTMAN S. (1999): Increased CD4+ Expression and Decreased IL-10 in the Anterior Chamber in Idiopathic Uveitis. In: Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.; 40 (9): 2019-24.

CALLANAN J. J., THOMPSON H., TOTH S. R., O'NEIL B., LAWRENCE C. E., WILLET B., JARRETT O. (1992): Clinical and pathological findings in feline immunodeficiency virus experimental infection. In: Veterinary Immunology and Immunopathology, 35: 3-13.

CAMPBELL K. L., McLAUGHLIN S. A., REYNOLDS H. A. (1986): Generalized leukoderma and poliosis following uveitis in a dog. In: Journal of the American Animal Hospital Association; 22: 121-29.

CAPURRO C., BURACCO P., ROSSI L. (1990): Lymphoma in dogs. In: Veterinaria 4, 15-29.

CARASTRO S. M., DUGAN S. J., PAUL A. J. (1992): Intraocular dirofilariasis in dogs. In: Compendium on Continuing Education; 14: 209-17.

CARMICHAEL L. (1965): The pathogenesis of ocular lesions of infectious canine hepatitis II. Experimental ocular hypersensitivity produced by the virus. In: *Pathologia Veterinaria*; 2: 344-59.

CASPI R. R. (2006): Ocular autoimmunity: the price of privilege? In: *Immunological Review*, Vol. 213: 23-35.

CASPI R. R. (2008): Autoimmunity in the immune privileged eye: pathogenic and regulatory T cells. In: *Immunol Res*; 42 (1-3): 41-50.

CEBALLOS E. M., BECK A. D., LYNN M. J. (2002): Trabeculectomy with antiproliferative agents in uveitic glaucoma. In: *J Glaucoma*; 11 (3): 189-96.

CHAN C.-C., LI Q. (1998): Immunopathology of uveitis. In: *British Journal of Ophthalmology*; 82: 91-6.

CHANG J. H., MCCLUSKEY M. J., WAKEFIELD D. (2005): Acute anterior uveitis and HLA-B27. In: *Surv Ophthalmol*; 50 (4): 364-88.

CHAVKIN M. J., LAPPIN M. R., POWELL C. C., ROBERTS S. M., PARSHALL C. J., REIF J. S. (1992): Seroepidemiologic and clinical observations of 93 cases of uveitis in cats. In: *Prog. Vet. Comp. Ophthalmol.* 2: 29-36.

CHOI J. Y., CHOI J., KIM Y.-D. (2010): Subconjunctival Bevacizumab as an Adjunct to Trabeculectomy in Eyes with Refractory Glaucoma: A Case Series. In: *Korean J Ophthalmol*; 24 (1): 47-52.

CHUNG H., CHOI D.-G. (1989): Clinical Analysis of Uveitis. In: *Kor. J. Ophthalmol.* (3): 33-7.

COLITZ C. M. H. (2005): Feline Uveitis: Diagnosis and Treatment. In: *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 20: 117-20.

COOP M. C., THOMAS J. R. (1958): Bilateral glaucom in the cat. In: JAVMA 184: 578-81.

COUTO C.G., RUTGERS H.C., SHERDING R.G., ROJKO J. (1989): Gastrointestinal lymphoma in 20 dogs. A retrospective study. In: J. Vet. Intern. Med. 3: 73-78.

COZON G. J. N., MBITIKON-KOBO F. M., FATOOHI F., SPIRE M., GRANGE J.-D., KODJIKIAN L. (2008): Abnormal Cellular Reactivity to Microbial Antigens in Patients with Uveitis. In: Investigative Ophthalmology & Visula Science, Vol 49 (6): 2526-30.

CRISPIN S. M. (1987): Uveitis associated with systemic disease in cats. In: Feline Practice 17: 16-24.

CRISPIN S. M. (1988): Uveitis in the dog and cat. In: J. small Anim. Pract; 29: 429-47.

CUNHA-VAZ J. G., SHAKIB M., ASHTON N. (1966): Studies on the permeability of the blood-retinal barrier. I. On the existence, development, and site of a blood-retinal barrier. In: Br J Ophthalmol. 1966 Aug; 50 (8): 441–453.

DARBES J., MAJZOUB M., HERMANNNS W. (1999): Maligne Lymphome bei Katze und Hund: Organverteilung, Morphologie und Linienzugehörigkeit. In: Tierärztliche Praxis 27: 22-28.

DAVIDSON M. G., ENGLISH R. V. (1998): Feline ocular toxoplasmosis. In: Vet Ophthalmol. 1: 71-80.

DAVIDSON M. G., NASISSE M. P., ENGLISH R. V., WILCOCK B. W., JAMIESON V. E. (1991): Feline anterior uveitis: a study of 53 cases. In: Journal Am Amin Hosp Assoc 27: 77-83.

DAY M. J., CRISPIN S. M. (2012): Immune-Mediated Ocular Disease in Clinical Immunology of the Dog and Cat, DAY M. J. (Hrsg.), Manson Publishing, London, Second Edition: 263-83.

DORN C. R., TAYLOR D. O. N., SCHNEIDER R. (1970): The epidemiology of canine leukemia and lymphoma. In: *Bibliotheca Haematologica*, (36): 403-415.

DEEHR A. J., DUBIELZIG R.R. (1998): A histopathological study of iridociliary cysts and glaucoma in Golden Retrievers. In: *Vet Ophthalmol.*; 1 (2-3): 153-158.

DEL SOLE M. J., SANDE P. H., BERNADES J. M., ABA M. A., ROSENSTEIN R. E. (2007): Circadian rhythm of intraocular pressure in cats. In: *Vet Ophthalmol*; 10 (3): 155-61.

DIETLEIN T. S. (2003): Glaukom und Uveitis. Ursachen und Therapieoptionen bei Augeninnendrucksteigerung im Rahmen entzündlicher Augenerkrankungen. In: *Ophthalmologe*; 100 (11): 991-1006.

DIETRICH U. (2005): Feline glaucomas. In: *Clinical Techniques in Small Animal Practice*; 20: 108-16.

DOHERTY M. J. (1979): Ocular manifestations of feline infectious peritonitis. In: *JAVMA*; 159: 95.

DUPAS B., FARDEAU C., CASSOUX N., BODAGHI B., LeHOANG P. (2010): Deep sclerectomy and trabeculectomy in uveitic glaucoma. *Eye (Lond)*.; 24 (2): 310-4.

DZIEZYC J., MILLICHAMP N., KELLER C., SMITH W. (1992): Effects of prostaglandin F2 alpha and leukotriene D4 on pupil size, intraocular pressure, and blood-aqueous barrier in dogs. In: *Am J Vet Res*; 53: 1302-04.

EKESTEN B., NARFSTRÖM K. (1991): Correlation of morphologic features of the iridocorneal angle to intraocular pressure in Samoyeds. In: *Am J Vet Res.*; 52 (11): 1875-78.

ENDERS A., van der WOERDT A., DONOVAN T. (2017): Endogenous mycotic endophthalmitis in a dog with candiduria and Evans syndrome. In: *Veterinary Ophthalmology* 20, (1): 84-88.

ENGLISH R. V., DAVIDSON M. G., NASISSE M. P., JAMIESON V. E., LAPPIN M. R. (1990): Intraocular disease associated with feline immunodeficiency virus infection in cats. In: JAVMA, 196: 1116-19.

ETTINGER S. N. (2003): Principles of treatment for canine lymphoma. In: Clin. Tech. Small Animal Practice 18: 92-97.

EULE C. (2010): Uveitis bei der Katze. In: Vet-MedReport. 56. Jahreskongress der deutschen Gesellschaft für Kleintiermedizin. Wiley-Blackwell, Berlin: 4.

EYSEL U. (1996): Sehsystem. In: Lehrbuch der Physiologie, KLINKE R. & SILBERNAGL S. (Hrsg.), Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 2. Neugestaltete und überarbeitete Auflage: 585-610.

EYSEL U., GRÜSSER-CORNEHLS U. (2005): Sehen und Augenbewegungen. In: Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie, EYSEL R. F. & LANG F. & THEWS G. (Hrsg.), Springer, Heidelberg, 29. Auflage: 367-407.

FACIO A. C., REIS A. S., VIDAL K. S., de MORAES C. G., SUZUKI R., HATANAKA M., SUSANNA R. (2009): A comparison of bimatoprost 0.03 % versus the fixed-combination of latanoprost 0.005 % and timolol 0.5 % in adult patients with elevated intraocular pressure: an eight-week, randomized, open-label trial. In: J Ocul Pharmacol Ther.; 25 (5): 447-51.

FALK S., FELLER A. C., THOMAS C. (1998): Hämolyphatisches System. In Histopathologie, 12. Auflage, Schattauer, THOMAS C. (ed.), Stuttgart: 345-53.

FOURNEL-FLEURY C., PONCE F., FELMAN P., BLAVIER A., BONNEFONT C., CHABANNE L., MARCHAL T., CADORE J. L., GOY-THOLLOT I., LEDIEU D., GHERNATI I., MAGNOL J. P. (2002): Canine T-cell lymphomas: a morphological, immunological, clinical study of 46 new cases. In: Veterinary Pathology. 39: 92-109.

FFYTCHÉ T. J., BULPITT C. J., KOHNER E. M., ARCHER D., DOLLERY C. T. (1974): Effect of changes in intraocular pressure on the retinal microcirculation. In: *Br J Ophthalmol.*; 58: 514-22.

FIEHN C. (2004): Differenzialdiagnose der Uveitis: Schlusswort. In: *Deutsches Ärzteblatt*; Jg. 101 (13): 869.

FIEHN C., ZIERHUT M., BECKER M. (2003): Differentialdiagnose der Uveitis. In: *Deutsches Ärzteblatt*; Jg. 100 (39): 2514-25.

FORTUNA E., CERVANTES-CASTAÑEDA R. A., BHAT P., DOCTOR P., FOSTER C. S. (2008): Flare-up rates with bimatoprost therapy in uveitic glaucoma. In: *Am J Ophthalmol.*; 146 (6): 876-82.

FREEDMAN S. F., RODRIGUEZ-ROSA R. E., ROJAS M. C., ENYEDI L. B. (2002): Goniotomy for glaucoma secondary to chronic childhood uveitis. In: *Am J Ophthalmol.*; 133 (5): 617-21.

FROTSCHER M. (2002): Auge. In: *Nervensystem und Sinnesorgane Band 3*, KAHLE W. (Hrsg.), Thieme, Stuttgart, New York, 8. Korrigierte Auflage: 338-59.

GELATT K. N., BROOKS D. E. (1999): The canine glaucomas. In: *Veterinary ophthalmology*, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore: 701-54.

GELATT K. N., BROOKS D. E., KÄLLBERG M. E. (2007): The Canine Glaucomas; In: *Veterinary ophtalmology*, GELATT K. N. (ed.), Blackwell Publishing, Iowa, 4th Edition, Volume II; Chapter 16: 753-811.

GELATT K. N., MacKAY E. O. (1998): Distribution of intraocular pressure in dogs. In: *Vet Ophthalmol.* 1: 100-14.

GELATT K. N., MacKAY E. O. (2001): Changes in intraocular pressure associated with topical dorzolamid and oral methazolamid in glaucomatous dogs. In: *Vet Ophthalmol.*; 4 (1): 61-67.

GELATT K. N., MacKAY E. O. (2002): Effect of different dose schedules of bimatoprost on intraocular pressure and pupil size in the glaucomatous beagle. In: J Ocul Pharmacol Ther; 18 (6): 525-34.

GELATT K. N., MacKAY E. O. (2004): Secondary glaucomas in the dog in North America. In: Veterinary Ophthalmology; 7 (4): 245-59.

GELATT (2014): Canine Anterior Uvea: Diseases and Surgery, In: Essentials of Veterinary Ophthalmology, GELATT K. N. (Hrsg.), Wiley-Blackwell, Iowa, 3rd Edition, Chapter 13: 276-300.

GEMENSKY A., LORIMER D., BLANCHARD G. (1996): Feline uveitis: a retrospective study of 45 cases. Presented at Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, October: 17–22.

GERARD-MARCHANT R., HAMLIN I., LENNERT K., RILKE F., STANSFELD A., VAN UNNIK J. (1974): Classification of non-Hodgkin's lymphomas. In: Lancet; 2: 406-08.

GLAZE M. B., GAUNT S. D. (1986): Uveitis associated with Ehrlichia platys infection in a dog. In: Journal of the American Veterinary Medical Association; 188: 916-18.

GLAZE M. B., GELATT K. N. (1999): Feline ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology: 997-1052.

GOODHEAD A. D. (1996): Uveitis in dogs and cats. Guidelines for the practitioner. In: Journal of the South African Veterinary Association; 67: 12-19.

GRAHN B. H., WOLFER J., SMEDILE L. E. (1997): Diagnostic Ophthalmology. In: Can Vet J; 38 (1): 53-4.

GRATZL M. (2004): Sehen. In: Histologie, Springer, Heidelberg, JUNQUEIRA L. C. U., CARNEIRO J., GRATZL M. (Hrsg.), 6. Auflage: 419-29.

GRAY H. E., WILLIS A. M., MORGAN, R. V. (2003): Effects of topical administration of 1 % brinzolamide on normal cat eyes. In: *Veterinary Ophthalmology* 6: 285-90.

GREENLEE P. G., FILIPPA D. A., QUIMBY F. W., PATNAIK A. K., CALVANO S. E., MATUS R. E., KIMMEL M., HURVITZ A. I., LIEBERMAN P. H. (1990): Lymphoma in dogs: A morphologic, immunologic, and clinical study. In: *Cancer* 66: 480-90.

GREHN F. (1988): Diagnose und Therapie des Primären Offenwinkelglaukom. In: *Fortschr Ophthalmol*; 85: 437-44.

GROZDANIC S. D., MATIC M., BETTS D. M., SAKAGUCHI D. S., KARDON R. H. (2007): Recovery of canine retina and optic nerve function after acute elevation of intraocular pressure: Implications for canine glaucoma treatment. In: *Veterinary Ophthalmology*; 10 (1): 101-07.

GWIN R. M., GELATT K. N., GUM G. G., PEIFFER R. L., WILLIAMS L. W. (1977): The effects of topical pilocarpine on intraocular pressure and pupil size in the normotensive and glaucomatous beagle. In: *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 16: 1143-48.

GWIN R. M. (1988): Anterior Uveitis: Diagnosis and Treatment. In: *Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*; Vol. 3 (1): 33-9.

HÅKANSON N., FORRESTER S. D. (1990): Uveitis in the dog and cat. In: *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*; 20 (3): 715-35.

HAN G., SHAO H., PENG Y., ZHANG P., KE Y., KAPLAN H. J., SUN D. (2007): Suppressor role of rat CD8<sup>+</sup>CD45RClow T cells in experimental autoimmune uveitis (EAU). In: *J Neuroimmunol*; 183 (1-2): 81-8.

HÄNSEL R., STICHER O. (2010): *Pharmakognosie-Phytopharmazie*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 9. Auflage: 1342.

HARRIS N. L., JAFFE E. S., STEIN H., BANKS P. M., CHAN J. K. C., CLEARY M. L., DELSOL G., DeWOLF-PEETERS C., FALINI B., GATTER K. C., GROGAN T. M., ISAACSON P. G., KNOWLES D. M., MASON D. Y., MÜLLER-HERMELINK H. – K., PILERI S., PIRIS M. A., RALFKIAER E., WARNKE R. A. (1994): A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. In: *Blood*; 84: 1361-92.

HARRIS N. L., JAFFE E. S., DIEBOLD J., FLANDRIN G., MÜLLER-HERMELINK H. K., VARDIMAN J., LISTER T. A., BLOOMFIELD, C. D. (1999): World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the clinical advisory committee meeting - Airlie House, Virginia, November 1997. In: *J Clin Oncol.*; 17: 3835-49.

HASEGAWA T., DOKI K., YANASE J. (2001): Long-term management of glaucomatous eye in a dog treated with medical therapy alone. In: *J. Vet. Med. Sci.*; 63: 1323-25.

HARDY W. D. (1981): Hematopoietic Tumors of Cats. In: *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*; 17: 921-40.

HEIDER H.-J. (1994): Immunopathien des Auges beim Hund. In: *Kleintierpraxis*; 39: 313-24.

HEIDER H.-J., POX C., LOESENBECK G., EGBERINK H. (1997): Ophthalmologische Befunde im Zusammenhang mit verschiedenen Virusinfektionen bei der Katze. In: *Kleintierpraxis*; 42 (11): 887-98.

HEINZ C., KOCH J. M., ZUREK-IMHOFF B., HEILIGENHAUS A. (2009): Prevalence of uveitic secondary glaucoma and success of nonsurgical treatment in adults and children in a tertiary referral center. In: *Ocul Immunol Inflamm.*; 17 (4): 243-48.

HENDRIX D. V. H. (2007): Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea; In: Gelatt, K. N.: *Veterinary ophthalmology*, Blackwell Publishing, Iowa, 4th Edition, Volume II; Chapter 17: 812-58.

HIRSCH M. (2007): Infektiöse Augenerkrankungen Teil II: Entzündliche Erkrankungen der vorderen und/oder hinteren Augenabschnitte. In: Diagnostic Update. Vet Med Labor GmbH Division of IDEXX Laboratories: 1-6.

ION L., IONASCU I., GARCIA DE JOZ C., CERRADA I., BIRTOIU A., HUGUET E. (2016): Human amniotic membrane transplantation in the Treatment of feline corneal sequestrum: preliminary results. In: AgroLife Scientific Journal, 5 (1): 91-8.

ION L., IONASCU I., BIRTOIU A. (2015): Melting keratitis in dogs and cats. In: Agriculture and Agricultural Science Precedia, 6: 342-49.

JAFFE E. S., HARRIS N. L., DIEBOLD J., MÜLLER-HERMELINK H. K. (1999): World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues. In: Am J Clin Pathol; 111 (Suppl 1): 8-12.

JARRET W. F. H., CRIGHTON G. W., DALTON R. G. (1966): Leukaemia and lymphosarcoma in animal and man. In: Vet. Rec. 79: 693-99.

JARRET W. F. H., MACKEY L. J. (1974): Neoplastic diseases of the haematopoietic and lymphoid tissues. International histological classification of tumors of domestic animals, In: Bulletin of the World Health Organisation 50: 21-34.

JINKS M. R., ENGLISH R. V., GILGER B. C. (2016): Causes of endogenous uveitis in cats presented to referral clinics. North Carolina. In: Veterinary Ophthalmology, 19, Supplement 1, 30–37.

JOACHIM S. C., GRUS F. H., KRAFT D., WHITE-FARRAR K., BARNES G., BARBECK M., GHANAATI S., CAO S., LI B., WAX M. B. (2009): Complex antibody profile changes in an experimental autoimmune glaucoma animal model. In: Invest Ophthalmol Vis Sci; 50 (10): 4734-42.

JOHNSEN D. A. J., MAGGS D. J., KASS P. H. (2006): Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004). In: Journal of American Veterinary Medicine Association, 229: 1270-74.

JORDAN J. F., DIETLEIN T. S., KRIEGLSTEIN G. K. (2007): Medikamentöse Glaukom-Therapie. In: Arzneimitteltherapie 25: 54-62.

KABURAKI T., KOSHINO T., KAWASHIMA H., NUMAGA J., TOMIDOKORO A., SHIRATO S., ARAIE M. (2009): Initial trabeculectomy with mitomycin C in eyes with uveitic glaucoma with inactive uveitis. In: Eye (Lond).; 23 (7): 1509-17.

KÄLLBERG M. E., BROOKS D. E., GELATT K. N., GARCIA-SANCHEZ G. A., SZABO N. J., LAMBROU G. N. (2007): Endothelin-1, nitric oxide, and glutamate in the normal and glaucomatous dog eye. In: Vet Ophthalmol.; 10 Suppl 1: 46-52.

KANAGAVALLI J., PANDARANAYAKA E., KRISHNADAS S. R., KRISHNASWAMY S., SUNDARESAN P. (2004): A review of genetic and structural understanding of the role of myocilin in primary open angle glaucoma. In: Indian J Ophthalmol.; 52 (4): 271-80.

KATO K., SASAKI N., MATSUNAGA S., NISHIMURA R., OGAWA H. (2006): Incidence of canine glaucoma with goniodysplasia in Japan: a retrospective study. In: J Vet Med Sci.; 68 (8): 853-58.

KE Y., JIANG G., SUN D., KAPLAN H. J., SHAO H. (2008): Ocular Regulatory T Cells Distinguish Monophasic from Recurrent Autoimmune Uveitis. In: Invest Ophthalmol Vis Sci; 49 (9): 3999-4007.

KELLNER J., LITSCHI B. (1989): Augenveränderungen bei der Felinen Infektiösen Peritonitis. In: Kleintierpraxis; 34: 261-66.

KERN T. J. (1995): Canine Uveitis. In: Bonagura J. D. (Hrsg.) Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice. W. B. Saunders Company Philadelphia / USA: 1248-53.

KLAUS G., MOORE D., PIPKORN M. (2000): The causes of glaucoma in dogs: a morphological survey using a collection of 3980 canine ocular submissions. In: *Veterinary Ophthalmology*; 3 (4): 255.

KÖNIG H. E., LIEBICH H. G. (1999): Sehorgan (Organum visus). In: *Anatomie der Haussäugetiere Band II*, KÖNIG H. E. & LIEBICH H. G. (Hrsg.), Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart: 287-308.

KÖSTLIN R., SCHÄFFER E., KNOBLOCH S. (1990): Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der Uveitits beim Kleintier. In: *Kleintierpraxis*; 35. Jahrg.: 101-10.

KOMNENOU A. Th., THOMAS A. L. N., PAPADOPOULOS E., KOUTINAS A. F. (2016): Intraocular localization of *Onchocerca lupi* adult worm in a dog with anterior uveitis: A case report. In: *Veterinary Ophthalmology*; Volume 19, Number 2: 245-50.

KRAFT W., ULRICH M. D, HARTMANN K. (2003): Uvea anterior. In: *Katzenkrankheiten Band I*, M. & H. Schaper, Hannover, 5. Auflage: 422-28.

KROHNE S. G., HENDERSON N. M., RICHARDSON R. C., VESTRE W. A. (1992): Prevalence of ocular involvement in dogs with multicentric lymphoma: prospective evaluation of 94 cases. In: *Veterinary and Comparative Ophthalmology*; 4: 127-35.

KUEHN M. H., KIM C. Y., OSTOJIC J., BELLIN M., ALWARD W. L., STONE E. M., SAKAGUCHI D. S., GROZDANIC S. D., KWON Y. H. (2006): Retinal synthesis and deposition of complement components induced by ocular hypertension. In: *Exp Eye Res*; 83 (3): 620-28.

LAPPIN M. R., GREENE C. E., WINSTON S., TOLL S. L., EPSTEIN M. E. (1989): Clinical feline toxoplasmosis: serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases. In: *J Vet Intern Med*; 3 (3): 139-43.

LAPPIN M. R., DOW S. W., REIF J. S., CHAVKIN M. J. (1997): Elevated interleukin 6 activity in aqueous humor of cats with uveitis. In: *Veterinary Immunology and Immunopathology*; 28: 17-26.

LAPPIN M. R., KORDICK D. L., BREITSCHWERDT F. B. (2000): Bartonella spp antibodies and DNA in aqueous humor of cats. In: *J Feline Med Surg.*; 2: 61-8.

LARSON L., HAMMOND T. (2007): A challenging case: Uveitis and secondary glaucoma in a cat. In: *Veterinary Medicine*; Vol 102 (11): 714-23.

LEONHARDT H. (1990): Sehorgan. In: *Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen Band 3*, LEONHARDT H. (Hrsg.), Thieme, Stuttgart, 8. Überarbeitete und erweiterte Auflage: 327-41.

LEW M., LEW S. (2008): Cyclodialysis in the treatment of nonhealing secondary glaucoma. In: *Pol J Vet Sci.*; 11 (4): 371-75.

LENNERT K., MOHRI N., STEIN H., KAISERLING E. (1975a): The histopathology of malignant lymphoma. In: *Br J Haematol*; 31 (Suppl): 193-203.

LENNERT K., STEIN H., KAISERLING E. (1975b): Cytological and functional criteria for the classification of malignant lymphomata. In: *Br J Cancer*; 31 (Suppl 2): 29-43.

LUKES R. J., COLLINS R. D. (1974): Immunologic characterization of human malignant lymphomas. In: *Cancer* 34: 1488-1503.

LINEK J. (2004): Mycotic endophthalmitis in a dog caused by *Candida albicans*. In: *Veterinary Ophthalmology*; 7: 159-62.

LOEFFLER K. (1994): Auge, Oculus. In: *Anatomie und Physiologie der Haustiere*, Eugen Ulmer, LOEFFLER K. (Hrsg.), Stuttgart, 9. Auflage: 384-93.

LOESENBECK G., DROMMER W., HEIDER H.-J. (1995): Augenbefunde bei serologisch FIV (felines Immundefizienzvirus) - positiven Katzen. In: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift; 102: 339-78.

LUGER D., CASPI R. R. (2008): New perspectives on effector mechanisms in uveitis. In: Semin immunopathol.; 30 (2): 135-43.

MACKAY E. O., KALLBERG M. E., BARRIE K. P., MILLER W., SAPIENZA J. S., DENIS H., OLLIVIER F. J., PLUMMER C., RINKOSKI T., SCOTTY N., GELATT K. N. (2008): Myocilin protein levels in the aqueous humor of the glaucomas in selected canine breeds. In: Vet ophthalmol; 11 (4): 234-41.

MAEHARA S., ONO K., ITO K., TSUZUKI K., SENO T., YOKOYAMA T., YAMASHITA K., IZUMISAWA Y., KOTANI T. (2004): Effects of topical nipradilol and timolol maleate on intraocular pressure, facility of Vet Ophthalmol; 7 (3): 147-50.

MAGGS D. J. (2009): Feline Uveitis. An „intraocular lymphadenopathy“. In: Journal of feline medicine and Surgery; 11: 167-82.

MAGGS D. J., MILLER P. E., OFRI R. (2008): Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, Saunders Elsevier, St. Louis, Edition 4: 68-9, 396.

MAIHÖFNER C., SCHLÖTZER-SCHREHARDT U., GÜHRING H., ZEILHOFER H. U., NAUMANN G. O., PAHL A., MARDIN C., TAMM E. R., BRUNE K. (2001): Expression of cyclooxygenase-1 and -2 in normal and glaucomatous human eyes. In: Invest Ophthalmol Vis Sci.; 42 (11): 2616-24.

MARKOMICHELAKIS N. N., KOSTAKOU A., HALKIADAKIS I., CHALKIDOU S., PAKONSTANTINOUDAKIS D., GEORGOPOULOS G. (2009): Efficacy and safety of latanoprost in eyes with uveitic glaucoma. In: Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.; 247 (6): 775-80.

MARSHALL J. L., STANFIELD K. M., SILVERMAN L., KHAN K. N. (2004): Enhanced expression of cyclooxygenase-2 in glaucomatous dog eyes. In: *Vet Ophthalmol.*; 7 (1): 59-62.

MARTENET A.-C. (1995): Die Uveitis. In: *Deutsches Ärzteblatt* 91; Heft 19: 54-8.

MARTIN C. L. (1974): Development of the pectinate ligament structure of the dog: study by scanning electron microscopy. In: *American Journal of Vet. Research*; 35: 1433.

MARTIN C. L. (1982): Feline ophthalmologic diseases: The anterior chamber and glaucoma. In: *Mod. Vet. Pract.*, 63: 209-13.

MARTIN C. L. (1995): Glaukom. In: *Augenkrankheiten bei Hund und Katze*. MARTIN C. L. (Hrsg.), M. & H. Schaper, Hannover: 269-302.

MARTIN C. L. (1998): Glaucoma and anterior uveitis; the continuing enigma. In: *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*; 114 (1): 46-9.

MAŚLANKA T. (2014): Autonomic drugs in the treatment of canine and feline glaucoma – Part I: Medications that lower intraocular pressure by increasing the outflow of aqueous humour. In: *Polish Journal of Veterinary Sciences*, Vol. 17, No. 4, 741–752.

MASSA K. L., GILGER B. C., MILLER T. L., DAVIDSON M. G. (2002): Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000). In: *Veterinary Ophthalmology*; 5 (2): 93-8.

MACKAY E. O., KALLBERG M. E., BARRIE K. P., MILLER W., SAPIENZA J. S., DENIS H., OLLIVIER F. J., PLUMMER C., RINKOSKI T., SCOTTY N., GELATT K. N. (2008): Myocilin protein levels in the aqueous humor of the glaucomas in selected canine breeds. In: *Veterinary Ophthalmology*; Volume 11, Issue 4: 234–241.

McLAUGHLIN S. A., RENDER J. A., BRIGHTMAN A. H., WHITELEY H. E., HELPER L. C., SHADDUCK J. A. (1987): Intraocular findings in three dogs and one cat with chronic glaucoma. In: *JAVMA*; Vol 191 (11): 1443-45.

McLEAN N. S., WARD D. A., HENDRIX D. V. (2008): The effect of a single dose of topical 0.005 % latanoprost and 2 % dorzolamide / 0.5 % timolol combination on the blood-aqueous barrier in dogs: a pilot study. In: *Vet Ophthalmol*; 11 (3): 158-161.

McLELLAN G. J., BETTS D., SIGLE K., Grozdanic S. (2005): Congenital glaucoma in the Siamese cat: A new spontaneously occurring animal model for glaucoma research. In: *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*; 46 (13): 134.

McLELLAN G. J., TEIXEIRA L. B. C. (2015): Feline Glaucoma. In: *Vet Clin Small Anim* 45: 1307–33.

MELLANBY R. J., HERRTAGE M. E., DOBSON J. M. (2002): Treatment of canine lymphoma by veterinarians in first opinion practice. In: *England. J. Small Animal Practice*; 43: 198-202.

MODIANO J. F., BREEN M., BURNETT R. C., PARKER H. G., INUSAH S., THOMAS R., AVERY P. R., LINDBLAD-TOH K., OSTRANDER E. A., CUTTER G. C., AVERY A. C. (2005): Distinct B-cell and T-cell lymphoproliferative disease prevalence among dog breeds indicates heritable risk. In: *Cancer Res*; 65 (13): 5654-61.

MOULTON J. E., HARVEY J. W. (1991): Tumors of lymphoid and hematopoietic tissue. In: MOULTON J. E. (Ed.): *Tumors of domestic animals. Third Edition*, University of California Press, Berkeley: 231-58.

MILLER P. E., RHASEA S. L. (1996): Effects of topical administration of 0,5% apraclonidine on intraocular pressure, pupil size and heart rate in clinically normal cats. In: *Am J Vet Res*; 57 (1): 83-6.

MILLS R. P., REYNOLDS A., EMOND M. J., BARLOW W. E., LEEN M. M. (1996): Long-term survival of Molteno glaucoma drainage devices. In: *Ophthalmology*; 103 (2): 299-305.

MIZUNO K. (1999): Ocular hypotensive mechanism of a  $\alpha$ ,  $\beta$  – blocker (nipradilol ophthalmic solution). In: J of the Eye; 16: 529-35.

MOORTHY R. S., MERMOUD A., BAERVELDT G., MINCKLER S. M., LEE P. P., RAO N. A. (1997): Glaucoma associated with Uveitis. In: Survey of ophthalmology; 41: 361-94.

MOSALLANEJAD B., MALMASI, A., MOHEBALI M., TABATABAYI M. (2007): Anterior uveitis in a kitten infected with *Toxoplasma gondii* (Tehran strain). In: Iranian Journal of Veterinary Research; 18: 91-3.

MUNGER R. J. (1990): Uveitis as a manifestation of *Borrelia burgdorferi* infection in dogs. In: Journal of the American Veterinary Medical Association 197: 811-15.

NAUMANN G. O., APPLE D. J., DEUBLE-BENTE K., VON DOMARUS D., UEHLINGER E. (1997): Entzündungen der Uvea. In: Pathologie des Auges I, DOERR W. (Hrsg.), Springer, Berlin, Heidelberg, Band 12, Teil I, 2. Auflage: 721-22.

NIEMAND H. G., SUTER P. F. (2001): Augenkrankheiten. In: Praktikum der Hundeklinik, Parey, Berlin, 9. Auflage: 461-503.

NOBLE J., DERZKO-DZULYNSKY L., RABINOVITCH T., BIRT C. (2007): Outcome of trabeculectomy with intraoperative mitomycin C for uveitic glaucoma. In: Can J Ophthalmol.; 42 (1): 89-94.

OFRI R. (2007): Medical Therapy of Glaucoma. In: European Journal of Companion Animal Practice; 17 (3): 285-89.

OFRI R., NARFSTRÖM K. (2007): Light at the end of the tunnel? Advances in the understanding and treatment of glaucoma and inherited retinal degeneration. In: Vet J; 174 (1): 10-22.

OLIVERO D., RIIS R., DUTTON A., MURPHY C., NASISSE M., DAVIDSON M. (1991): Feline lens displacement: a retrospective analysis of 345 cases. In: *Prog Vet Comp Ophthalmol*; 1 (4): 239-44.

ORÍÁ A. P., NETO F. A. D., MACHADO R. Z., SANTANA Á. E., GUERRA J. L., DA SILVA V. L. D., BEDFORD P. G. C., LAUS J. L. (2008): Ophthalmic, hematologic and serologic findings in dogs with suspected *Ehrlichia canis* infections. In: *R. bras. Ci. Vet.* 2: 94-7.

OWEN, L.N. (1980): TNM classification of tumors in domestic animals. WHO, Genf: 46-7.

PAPADAKI T. G., ZACHAROPOULOS I. P., PASQUALE L. R., CHRISTEN W. B., NETLAND P. A., FOSTER C. S. (2007): Long-term results of Ahmed glaucoma valve implantation for uveitic glaucoma. In: *Am J Ophthalmol.*; 144 (1): 62-9.

PATEL S., PASQUALE L. R. (2010): Glaucoma drainage devices: a review of the past, present, and future. In: *Semin Ophthalmol.*; 25 (5-6): 265-70.

PEIFFER R. L. (1982): Inherited ocular diseases of the dog and cat. In: *Compend Educ Pract Vet* 4: 152-65.

PEIFFER R. L. JR., WILCOCK B. P., YIN H. (1990): The Pathogenesis and Significance of Pre-iridal Fibrovascular Membrane in Domestic Animals. In: *Vet Pathol*; 27: 41-5.

PEIFFER R. L., WILCOCK B. P. (1991): Histopathologic study of uveitis in cats: 139 cases (1978-1988). In: *J Am Vet Med Assoc.* 198 (1): 135-38.

PFEIFFER N. (1997): Dorzolamide: development and clinical application of a topical carbonic anhydrase inhibitor. In: *Surv Ophthalmol*; 42 (2): 137-51.

PINARD C., GAUVIN D., MOREAU M., PELLETIER J. - P. , MARTEL-PELLETIER J., TRONCY E. (2007): Measurement of inflammatory mediators in aqueous humor fol-

lowing paracentesis of the anterior chamber in dogs. Presented at 38th Annual Conference of the American College of Veterinary Ophthalmology. Kona, Hawaii, 10: 398-411.

POWELL C. C., LAPPIN M. R. (2001): Diagnosis and Treatment of Feline Uveitis. In: *Comp. Cont. Edu.* 23 (3): 258-69.

Priester W. A. (1967): Canine lymphoma: relative risk in the boxer breed. In: *J Natl Cancer Inst*; 39 (5): 833-45.

QUIGLEY H. A., BROMAN A. T. (2006): The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. In: *British Journal of Ophthalmology*; 90: 262-67.

RAHIMI M., NAJAFI M. (2006): The Role of Immune System in Idiopathic Anterior Uveitis. In: *Iran. J. Immunol.* 3 (2): 91-4.

RAINBOW M. E., DZIEZYC J. (2003): Effects of twice daily application of 2 % dorzolamide on intraocular pressure in normal cats. In: *Vet Ophthalmol*; 6 (2): 147-50.

RAND J. (2009): Buphthalmus in Zusammenhang mit einem Glaukom. In: *Praxishandbuch Katzenkrankheiten.* Urban & Fischer, München, 1. Auflage: 1481-82.

RAPPAPORT H. (1966): Tumors of the hematopoietic system. In: *Atlas of Tumor Pathology, Section III.* Armed Forces Inst Pathol; 6: 97-161.

RAVINET E., MERMOUD A., BRIGNOLI R. (2003): Four years later: a clinical update on latanoprost. In: *Eur J Ophthalmol*; 13 (2): 162-75.

REGNIER A., LEMAGNE C., PONCHET A., CAZALOT G., CONCORDET D., GELATT K. N. (2006): Ocular effects of topical 0.03 % bimatoprost solution in normotensive feline eyes. In: *Vet Ophthalmol*; 9 (1): 39-43.

REHÁK J. (1992): Rubeosis iridis and neovascular glaucoma: I. Etiopathogenesis and treatment - the present state of the problem. In: Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med; 134: 101-03.

REINACHER M. (1994): Immunologische Kompetenz des Auges – Grundmechanismen immunologischer Reaktionen. In: DVG-Arbeitstagung Fachgruppe „Kleintierkrankheiten“, Giessen: 204-10.

RIDGWAY M. D., BRIGHTMAN A. H. (1989): Feline Glaucoma: A Retrospective Study of 29 Clinical Cases. In: Journal of the American Animal Hospital Association; Vol. 25: 485-90.

RODRIGUEZ-PEREZ N., AGUINAGA-BARRILERO A., GORRONO-ECHBARRIA M. B., PEREZ-BLAS M., MARTIN-VILLA J. M. (2009): Blau-syndrome-related CARD15 / NOD2 mutations are not linked to idiopathic uveitis in Spanish patients. In: Disease Marker. 27: 1-5.

RÖSCH S., RAMER R., BRUNE K., HINZ B. (2005): Prostaglandin E2 induces cyclooxygenase-2 expression in human non-pigmented ciliary epithelial cells through activation of p38 and p42 / 44 mitogen-activated protein kinases. In: Biochem Biophys Res Commun.; 338 (2): 1171-178.

ROMEIS B. (1989): Mikroskopische Technik, Neubearbeitung: BÖCK P., 17. Auflage, Urban & Schwarzenberg, München: 226-27.

ROSENSTEIN R. E., PANDI-PERUMAL S. R., SRINIVASAN V., SPENCE D. W., BROWN G. M., CARDINALI D. P. (2010): Melatonin as a therapeutic tool in ophthalmology: implications for glaucoma and uveitis. In: J Pineal Res.; 49 (1): 1-13.

ROSENTHAL R., FROMM M. (2011): Endothelin antagonism as an active principle for glaucoma therapy. In: Br J Pharmacol.; 162 (4): 806-16.

ROSSI M. (2006): Operative Ergebnisse nach Ahmed glaucoma valve Implantation in Augen mit komplizierten Glaukomen. Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Augenheilkunde. Dissertation Homburg / Saar: 13-9, 45-67.

SANDMEYER L. S., BAUER B. S., LEIS M. L., GRAHN B. H. (2017): Diagnostic Ophthalmology. In: Can Vet J.; 58 (1): 91–93.

SCHÄFFER E. H. (1999): Auge. In: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 5. Auflage, Dahme E. & Weiss E. (Hrsg.), Enke, Stuttgart: 424-52.

SCHÄFFER E. H. (1999): Uvea. In: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Dahme E. & Weiss E. (Hrsg.), Enke, Stuttgart, 5. Auflage: 435-42.

SCHEIFFARTH O. F. (1991): Immunologische Prinzipien des Auges. In: Auge und Immunologie. LUND O.-E. & WAUBKE T. N. (Hrsg.), Enke, Stuttgart: 70-3.

SCHLOTE T., DERSE M., ZIERHUT M. (2000): Transscleral diode laser cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma secondary to inflammatory eye diseases. In: Br J Ophthalmol.; 84 (9): 999–1003.

SCHLOTE T., ROHRBACH J. M. (2004): Sekundärglaukome. Komplizierte Glaukome in Theorie und Praxis. Schattauer Verlag Stuttgart: 1-18.

SCHMIDL D., GARHOFERA G., SCHMETTERERA L. (2011): The complex interaction between ocular perfusionpressure and ocular blood flow – Relevance for glaucoma. In: Experimental Eye research Volume 93, Issue 2: 141–55.

SHAKIB M., CUNHA-VAZ J. G. (1966): Studies on the Permeability of the Blood-retinal Barrier. In: Exptl Eye Res. 5: 229-34.

SHIELDS M. B., KRIEGLSTEIN G. K. (1993): Glaukom – Grundlagen – Differentialdiagnose – Therapie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 161-64.

SHOU T., LIU J., WANG W., ZHOU Y., ZHAO K. (2003): Differential dendritic shrinkage of alpha and beta retinal ganglion cells in cats with chronic glaucoma. In: Invest Ophthalmol Vis Sci.; 44 (7): 3005-10.

SINOWATZ F. (2000): Sinnesorgane. In: Histologie, Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie. HEES H., SINOWATZ F. (Hrsg.): 3. überarbeitete. Auflage, Deutscher Ärzteverlag, Köln: 383-400.

SMITH R. I. E., PEIFFER R. L., WILCOCK B. P. (1993): Some aspects of the pathology of canine glaucoma. In: Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology (3): 16-28.

SMITH JR. (2002): HLA-B27 associated uveitis. In: Ophthalmol Clin North Am.; 15: 297-307.

SORELL M. S., TAYLOR K. H., FISH R. E. (2008): Secondary Acute Anterior Uveitis with Hyphema in a Purpose-bred Kitten. In: J Am Assoc Lab Anim Sci.; 47 (4): 57–60.

STADES F. C., NEUMANN W., BOEVÉ M. H., WYMAN M. (1998): Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH, Hannover, 2. Auflage: 128-40.

STADES F. C., NEUMANN W., BOEVÉ M. H., WYMAN M. (2006): Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH, Hannover, 3. Auflage: 157-71.

STEINMETZ A. (2008): Management des Glaukompatienten. 4. Leipziger Tierärztekongress. Aschenbach JR, Gäbel G, Dauschies A (Hrsg.) LBH: Proceedings 4. Leipziger Tierärztekongress 17. – 19. Januar. Schwerpunkt Hund/Katze: 297-99.

STEIN-STREILEIN J., STREILEIN J. W. (2002): Anterior chamber associated immune deviation (ACAID): regulation, biological relevance, and implications for therapy. In: Int Rev Immunol.; 21 (2-3): 123-52.

STREILEIN J. W. (1990): Anterior Chamber Associated Immune Deviation: The Privilege of Immunity in the Eye. In: Survey of Ophthalmology 35: 67-73.

STREILEIN J. W. (1999): Immunologic privilege of the eye. In: Springer Seminar Immunopathology 21: 95-111.

STREILEIN J. W. (2003): Ocular immune privilege: the eye takes a dim but practical view of immunity and inflammation. In: Journal Leukoc Biol August 2003 74: 179-185.

STROM A. R., HÄSSIG M., IBURG T. M., SPIESS B. M. (2011): Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009. Part 2: secondary glaucoma (217 cases). In: Vet Ophthalmol.; 14 (2): 127-32.

STRUBBE T. (2002): Uveitis and papillary block glaucoma in an aphakic dog. In: Vet. Ophthalmol. 5: 3-7.

STUDER M. E., MARTIN C. L., STILES J. (2000): Effects of 0.005 % latanoprost solution on intraocular pressure in healthy dogs and cats. In: Am J Vet Res; 61 (10): 1220-24.

STURM V., MEIER F. (2007): Epidemiologie und diagnostik der uveitis. In: Schweiz med forum; 7: 1012-17.

TAKIYAMA N., SHOJI S., OHBA S. (2006): The effect of a timolol maleate gel-forming solution on normotensive beagle dogs. In: J Vet Med Sci; 68 (6): 631-33.

TAYLOR A. W. (2009): Ocular immune privilege. Cambridge Ophthalmology Symposium. In: Eye advanced online publication. 23: 1885-89.

TESKE E. (2013): Hämatopoietische Tumoren. In: Kleintieronkologie, Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen bei Hund und Katze, KESSLER M. (Hrsg.), Enke, Stuttgart, 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage: 493-97.

TESKE E. (1994): Canine malignant lymphoma: a review and comparison with human non-Hodgkin's lymphoma. In: Veterinary Quarterly 1994; Volume 16 (Issue): 209–19.

TESKE E. (1999): Hämatopoetische Tumoren. In: Kleintieronkologie. KESSLER M, Hrsg. Berlin: Blackwell: 523-57.

TISCHENDORF F. W. (2004): Immunologie des Auges. In: Auge und Innere Medizin. TISCHENDORF F. W., MEYER C. H., SPRAUL C. W. (Hrsg.), Schattauer, Stuttgart, 1. Auflage: 13-20.

TOWNSEND W. M. (2008): Canine and feline uveitis. In: Vet Clin North Am Small Anim Pract. Vol. 38 (2): 323-46.

TSAI S., BENTLEY E., MILLER P. E., GOMES F. E., VANGYI C., WIESE A., ALMAZAN A., LI H., CONFORTI P., LEE S. S., ROBINSON M. R. (2012): Gender differences in iridocorneal angle morphology: a potential explanation for the female predisposition to primary angle closure glaucoma in dogs. In: Vet ophthalmol.; 15 suppl 1: 60-3.

ULRICH W. D. (2009): Kammerwasser-Abflusssystem und okuläre Mikrozirkulation. In: ERB C. (Hrsg) Mikrozirkulation beim Glaukom. Elsevier BV: 58-70.

UPPENKAMP M., FELLER A.C. (2002): CLASSIFICATION OF MALIGNANT LYMPHOMA. IN: ONKOLOGIE; 25: 563-70.

VALKS J. (2009): Zur Glaukomtherapie bei Hund und Katze unter besonderer Berücksichtigung experimenteller Studien aus den Jahren 1990 - 2008. Eine Literaturstudie. Dissertation München: 8-76.

VAN DER WOERDT A. (2001): Management of intraocular inflammatory disease. In: Clin tech small anim pract; 16 (1): 58-61.

VAIL D. M., MACEWEN E. G., YOUNG K. M. (2001): Canine lymphoma and lymphoid leukemias. In: WITHTROW S. J., MacEWEN E. G. (Ed.): Small animal clinical oncology. WB Saunders Co, 3<sup>rd</sup> Ed.: 558-90.

VOLOPICH S., BENETKA V., SCHWENDENWEIN I., MÖSTL K., SOMMERFELDDSTUR I., NELL B. (2005): Cytologic findings, and feline herpesvirus DNA and chlamydomydia felis antigen detection rates in normal cats and cats with conjunctival and corneal lesions. In: Vet. Ophthalmol. 8: 25-32.

VON TOERNE C., SIEG C., KAUFMANN U., DIEDRICHS-MÖHRING M., NELSON P. J., WILDNER G. (2010): Effector T cells driving monophasic vs. relapsing / remitting experimental autoimmune uveitis show unique pathway signatures. In: Mol immunol; 48 (1-3): 272-80.

VUORI M. L. (2010): Molteno aqueous shunt as a primary surgical intervention for uveitic glaucoma: long-term results. In: Acta Ophthalmol.; 88 (1): 33-6.

WAKEFIELD D., MONTANARO A., MCCLUSKEY P. (1991): Acute anterior uveitis and HLA-B27. In: Surv Ophthalmol; 36: 223-32.

WALDE I. (1982): Glaukom beim Hunde I. Mitteilung. In: Kleintierpraxis; 27: 223-40.

WALDE I., RAPP E. (1992): Das Glaukom der Katze—Klinische und morphologische Aspekte (Retrospektive Studie an 38 Fällen). In: Tieraeztl. Monatsschrift, Wien; 79: 309-14.

WALDE I., NELL B., SCHÄFFER E. H., KÖSTLIN R. G. (2008): Augenheilkunde. Lehrbuch und Atlas (Hund, Katze, Kaninchen und Meerschweinchen), Schattauer, 3. Auflage: 463-96, 683-708.

WARD D. A. (2005): Effects of Latanoprost on aqueous humor flow rate in normal dogs. In: Vet Ophthalmol; 8: 437-50.

WARD D. A., CAWRSE M. A., COX S. K., HENDRIX D. V. H. (2003): Blood and ocular tissue levels of topical dorzolamide in dogs. In: Vet Ophthalmol; 6: 351-66.

WATANABE M., TOKITA Y., YATA T.. (2006): Axonal regeneration of cat retinal ganglion cells is promoted by nipradilol, an anti-glaucoma drug. In: *Proscience.*; 140 (2): 517-28.

WAX M. B., BARRETT D. A., PESTRONK A. (1994). "Increased incidence of paraproteinemia and autoantibodies in patients with normal-pressure glaucoma." In: *Am J Ophthalmol*, 117 (5): 561-68.

WEINREB R. N., TORIS C. B., GABELT B. T., LINDSEY J. D., KAUFMAN P. L. (2002): Effects of prostaglandins on the aqueous humor outflow pathways. In: *Surv Ophthalmol.*; 47 Suppl 1: 53-64.

WEISS H. E. (1994): Vorderkammer und Glaukom. In: *Augenheilkunde*. WEISS H. E. (Hrsg.), Jungjohann Verlagsgesellschaft mbH, Neckarsulm Stuttgart, 1. Auflage: 66-77.

WILBANKS G.A., STREILEIN J. W. (1990): Characterization of suppressor cells in anterior chamber-associated immune deviation (ACAID) induced by soluble antigen. Evidence of two functionally and phenotypically distinct T-suppressor cell populations. In: *Immunology*. Nov; 71 (3): 383–89.

WILCOCK B. P. (1992): Uveitis, Glaucoma. In: *Pathology of Domestic Animals*, Academic Press, JUBB K. V. F, KENNEDY P. S., PALMER N. C. (Eds.) Fourth edition: 475-95.

WILCOCK B. P. (2007): General Pathology of the Eye. In: MAGGS D. J., MILLER P. E., OFRI R.: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, Saunders Elsevier, 4<sup>th</sup> Edition, Chapter 4: 62-80.

WILCOCK B. P. (2009): Auge, Augenlider, Konjunktiven und Augenhöhle. In: *Pathologie der Haustiere*. McGAVIN M. D. & ZACHARY J. F. (Hrsg.), Urban & Fischer, München, 1. Auflage: 1214-67.

WILCOCK B. P. (1992): Uveitits, The Eye and Ear (Chapter IV). In: Pathology of Domestic Animals. JUBB K. V. F., KENNEDY P. C., PALMER N. C. (Hrsg.), Academic Press, Inc., New York, Fourth Edition: 476-84.

WILCOCK B. P., PEIFFER R. L. (1987): The pathology of lens-induced uveitits in dogs. In: Vet. Pathology; 24: 549-53.

WILCOCK B. P., PEIFFER R. L., DAVIDSON M. G. (1990): The Causes of Glaucoma in Cats. In: Vet. Pathology; 27: 35-40.

WILKIE D. A., LATIMER C. A. (1991): Effects of topical administration of 2.0 % pilocarpine on intraocular pressure and pupil size in cats. In: Am J Vet Res; 52 (3): 441-44.

WILLIAMS D. L. (2010): Ocular pathology and the link with systemic disease. In: The Veterinary Journal, 183: 11.

SWERDLOW S. H., CAMPO E., PILERI S. A., HARRIS N. L., STEIN H., SIEBERT R., ADVANI R., GHIELMINI M., SALLES G. A., ZELENETZ A. D., JAFFE E. S. (2016): The Updated WHO Classification of hematological malignancies. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. In: BLOOD, 127 (20): 2375-2390.

YATA T., NAKAMURA M., SAGAWA H., TOKITA Y., TERASAKI H., WATANABE M. (2007): Survival and axonal regeneration of off-center retinal ganglion cells of adult cats are promoted with an anti-glaucoma drug, nipradilol, but not BDNF and CNTF. In: Neuroscience.; 148 (1): 53-64.

YIN S. A., NOLTE I. (2007): Praxisleitfaden Hund und Katze. Schlütersche Verlagsgesellschaft Hannover, 2. Auflage: 513-37.

YOSHIMURA T., SONODA K. H., OHGURO N., OHSUGI Y., ISHIBASHI T., CUA D. J., KOBAYASHI T., YOSHIDA H., YOSHIMURA A. (2009): Involvement of Th17 cells

and the effect of anti-IL-6 therapy in autoimmune uveitis. In: Rheumatology (Oxford).; 48 (4): 347-54.

ZIERHUT M., WOHLRAB T. - M. (1997): Immunopathologische Erkrankungen des Auges. In: Deutsches Ärzteblatt 94, Heft 21: 1429-33.

ZIMMERMANN L. E. (1964): Lens-induced inflammation in human eyes. In: Immunopathology of Uveitis, MAUMENEE A. E. & SILVERSTEIN A. M. (Eds.), Chapter 15: 221-32.

<http://www.springermedizin.at/artikel/15955-glaukom-sehnerv-in-gefahr>

# 10 Verwendete Chemikalien, Reagenzien

## Verwendete Chemikalien, Reagenzien

Avidin-Biotin-Komplex	VECTOR, Art.-Nr.: Vectastain PK4000, Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim
Citronensäuremonohydrat	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A2337, 0500
Goat anti rabbit (Sekundärantikörper)	VECTOR, Art.-Nr.: BA-1000, Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim
Goat anti mouse (Sekundärantikörper)	VECTOR, Art.-Nr.: BA-9200, Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim
DAB = Diaminobenzidin; Substrat Chromogenreaktion	Bio Trend, Art.-Nr.: 4170, Biotrend Chemikalien GmbH, Köln
EDTA	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A1104, 0250
Ethanol 100 %	Bundesmonopolverwaltung für Branntwein, Offenbach am Main
Ethanol 96 %	Bundesmonopolverwaltung für Branntwein, Offenbach am Main
Ethanol 70 %	Bundesmonopolverwaltung für Branntwein, Offenbach am Main
Eukitt	Roti®-Histokitt II, Carl Roth® GmbH & Co. KG, Karlsruhe, Art.-Nr.: T160
HistoGreen	Linaris Biologische Produkte GmbH, Wertheim, Art.-Nr.: E109
Kernechtrot (selbst angesetzte Lösung)	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A8020, 0005
RB anti-CD20	Thermo SCIENTIFIC LABVISION, Fremont CA, USA, Art.-Nr.: RB-9013-P0
Rb anti-CD3	DAKO Diagnostika GmbH, Hamburg, Art.-Nr.: A0452
Mayer's Hemalaun – Solution Microscopy grade	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A0884, 2500
Methanol zur Analyse	

## Verwendete Chemikalien, Reagenzien

	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A0688, 1000PE
Normal goat serum (Normalserum Ziege)	NOVOCASTRA, Leica Biosystems Newcastle Ltd, UK, Art.-Nr.: NCL-G-Serum
Tri-Natriumcitrat-Dihydrat	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A1351, 0500
Tris-EDTA-Puffer	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A8569, 0500
Wasserstoffperoxid 30 % zur Analyse	AppliChem GmbH, Darmstadt, Art.-Nr.: A0823
Xylol	SAV LP, Flintsbach am Inn

# 11 Anhang

## 11.1 Fallbeschreibungen der histopathologischen Revision der 65 untersuchten Fälle von IUASG der Katzen-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie

### Fall 1: OK 637/88, Katze, ohne Rassenangabe, 12 Jahre, weiblich

histol. Abb. 43 ff., Anhang, Seite 166

Anamnese: Os

seit Monaten therapieresistentes Glaukom, E nukleation.

#### Histologischer Augenbefund:

Tiefe, eitrige, zentral ulzerierte Keratitis; perivaskuläre Rundzellinfiltrate in der Sclera anterior; Exsudat in der vorderen Augenkammer; rundzellige (chronische) Uveitis anterior, Goniosynechie, Verlegung des Filtrationswinkels durch Rundzellen (sog. makrophagozytäres Glaukom) und Neutrophile; Luxatio lentis; massive Rundzellmännel um die Netzhautgefäße, Hyalozyten im Glaskörperkortex; Excavatio papillae; Atrophie und Überdehnung aller Wandschichten (Hydrophthalmus).

#### Ophthalmopathologische Diagnose:

Chronische Uveitis anterior, Luxatio lentis, Winkelblockglaukom (Hydrophthalmus).

### Fall 2: OK 639/88, Katze, ohne Rassenangabe, 11 Jahre, männlich

histol. Abb. 44 ff., Anhang, Seite 166 f.

Anamnese: Augenposition unbekannt

Beginn der Veränderungen am Auge vor zwei Jahren, E nukleation.

#### Histologischer Augenbefund:

Chronische stromale Keratitis; rundzellige (chronische) Uveitis anterior; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie); Verlegung des Filtrationswinkels mit Rundzellen (sog. makrophagozytäres Glaukom); Rundzellinfiltrate um Gefäße der zentralen Netzhaut und in der Lamina cribrosa (Netzhaut autolytisch), Excavatio papillae, Hyalozyten im Glaskörperkortex; Atrophie und Überdehnung aller Wandschichten (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Chronische Uveitis anterior mit Winkelblockglaukom (Hydrophthalmus).

**Fall 3: OK 719/88, Katze, ohne Rassenangabe, Alter und Geschlecht unbekannt**

histol. Abb. 48 f., Anhang, Seite 167

Anamnese: Os

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere anamnestische Angaben.

Histologischer Augenbefund:

Rundzellige Infiltration der Uvea anterior mit Übergreifen der Infiltration auf das periphere basale Hornhautstroma mit Nekrose tiefer Stromalamellen (vom Limbus aus); hohe Anlagerung der Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie); Verlegung des Filtrationswinkels durch Rundzellen (sekundäres Offenwinkelglaukom); neben plasmatischem Material auch rundzellige Infiltrate in der vorderen Augenkammer entlang der Peripherie der Descemetischen Membran; extreme Excavatio papillae; Atrophie durch Überdehnung aller Wandschichten (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Rundzellige (chronische) Uveitis anterior mit Luxatio lentis und Glaukom (Hydrophthalmus).

**Fall 4: OK 790/89, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Seit zwei Monaten Uveitis; Synechie, Fibrin und Blut in der vorderen Augenkammer; Besserung nach Gabe von Isopto-Max Augensalbe und Chloramphenicol; Pupille starr, Dyskorie; Euthanasie auf Besitzerwunsch; FIP serologisch positiv, Leukose-Titer negativ; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Oberflächlich-stromale Keratitis; diffuse, fokal dichte Infiltration des Filtrationswinkels, der Iris und des Ziliarkörpers durch lymphoide Zellen und Plasmazellen; zarte pupilläre Membran; zystoide (praesenile) Degeneration der peripheren Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Rundzellige (chronische) Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom.

**Fall 5: OK 833/89, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

Anamnese: Od

Seit mehreren Wochen Glaukom; Enukleation.

Histologischer Augenbefund:

Milde oberflächlich-stromale Keratitis mit Beteiligung von polymorphnukleären Leukozyten und Melaninmigration in das tiefe periphere Hornhautstroma; dichte plazmazelluläre Infiltration der Konjunktiva bulbi; Transsudat im vorderen Augensegment; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie); diffuse, herdförmig dichte, auch gefäßorientierte Infiltration der Iris mit lymphoblastischen Zellen und Plasmazellen; subtotale Atrophie des Ziliarkörpers; zum Teil gefäßorientierte, plazmazelluläre Infiltration der Sklera anterior; Rundzellmängel um Kapillaren der Netzhaut und des F. opticus; glaukombedingte Atrophie der sensorischen Netzhaut mit Excavatio papillae.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sekundärglaukom mit Expositionskeratitis bei chronischer Uveitis anterior [DD: malignes Lymphom].

**Fall 6: OK 887/89, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

histol. Abb. 50 f., Anhang, Seite 167 f.

Anamnese: Os

Das Auge stammt vom gleichen Tier wie das von Fall 5 (Od; OK 833/89); Glaukom; Euthanasie; Anfrage, ob klinischer Zusammenhang mit Od; Enukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse bis dichte Infiltration der Uvea anterior einschließlich des korneoskleralen Trabekelsystems mit Plasmazellen und kleinen, basophilen, monomorphen lymphoblastischen Zellen; keine Mitosen, sekundäres Offenwinkelglaukom.

Ophthalmopathologische Diagnose (für beide Augen, Fall 5 und 6):

Bilateral endogene, nichteitrige, chronische Uveitis anterior; DD: malignes Lymphom der Uvea anterior als okuläre Manifestation einer systemischen Erkrankung.

**Fall 7: OK 968/90, Katze, ohne Rassenangabe, ½ Jahr, weiblich**

Anamnese: Os

Seit einem halben Jahr therapieresistenter Katzenschnupfen; Hornhauttrübung; ZNS-Symptomatik; Leukose und FIV-negativ; Euthanasie; E nukleation bei Sektio.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse (dichte) lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris mit Ziliarkörper einschließlich Spongium anguli iridocornealis (Glaukomstatus) sowie des tiefen peripheren Hornhautstromas; Vaskularisation und Melaninemigration im peripheren Hornhautstroma; alle übrigen okularen Struktureinheiten o. b. B.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Chronische Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom.

**Fall 8: OK 1051/90, Katze, ohne Rassenangabe, 1 Jahr, männlich**

Anamnese: Od / Os

Weitere Katzen aus demselben Herkunftsbestand erkrankt. Tier wurde mit Katzenschnupfensymptomen eingeliefert; abgemagert; Fieber; Hyperproteinämie; massive Hyper- $\gamma$ -Globulinämie; massive Leukozytose; im 1. Test FIV-pos., danach FIV-neg.; Euthanasie; E nukleation bei Sektio.

Histologischer Augenbefund:

Rundzellige Infiltration der Sklera anterior; Hornhaut o. b. B.; zell- und fibrinreiches Exsudat im vorderen Augensegment samt Filtrationswinkel; massive, diffuse, rundzellige Iridozyklitis; Kondensation des Glaskörpers mit Trübung und Schrumpfung; perivaskuläre Plasmazellinfiltrate in Netzhaut und Opticusscheide.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Bilateral lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom, vermutlich immun-vermittelt.

**Fall 9: OK 1090/91, Katze, ohne Rassenangabe, 12 Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Anisokorie; verzögerte Pupillarreaktion; Iritis; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Tief-stromale, rundzellige, milde Keratitis der peripheren Hornhaut; diskrete, vorwiegend gefäßorientierte, rundzellige Iritis; diffuse, zeldichte, rundzellige Zyklitis, regional unter Einbeziehung des Filtrationswinkels und der Gefäßscheiden des intraskleralen Plexus venosus (makroskopisch keine Anisokorie).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit sek. Offenwinkelglaukom.

**Fall 10: OK 1142/91, Katze, ohne Rassenangabe, 11 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 52 f., Anhang, Seite 168

Anamnese: Od

Seit vier Wochen Glaukom; Hypopyon; Panophthalmie; Tumorverdacht; iatrogener Collaps Bulbi bei der E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Dichte, rundzellige Infiltration der Conjunctiva bulbi; diffuse, tief-stromale, eitrig Kera- titis mit Neovaskularisation; rundzellige Infiltration der Episklera (anterior); dichte lym- phozytäre und diffuse plasmazelluläre Infiltration der Iris bei hoher Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie, Sekundärglau- kom); rundzellig infiltrierte, fibrilläre Fibrin in der vorderen und hinteren Augenkam- mer; kortikale Katarakt mit Ablagerung von Kalk und Cholesterin, Proliferation des Lin- senepithels und Ausbildung prae- und retrolentaler (perilentaler), rundzellig infiltrierter Membranen; perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration in der Uvea posterior; diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration des Tapetum lucidum cellulosum; perivasku-

läre und diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der abgehobenen und postglaukomatös-atrophischen Netzhaut; zystoide (praesenile) Degeneration der peripheren Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sekundärglaukom bei so genannter idiopathischer, lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior mit glaukomatöser Netzhautatrophie, Ablatio und Katarakt.

**Fall 11: OK 1168/91, Katze, ohne Rassenangabe, 5 Jahre, weiblich**

Anamnese: Os

Seit einem Jahr wegen rezidivierender Uveitis in Behandlung; Sekundärglaukom und Ulcus corneae; Partnerauge o. b. B.; vor einem Monat intravitreale Gentamicin-Injektion; hämorrhagisch-fibrinöse Uveitis anterior; Enukeation.

Histologischer Augenbefund:

Oberflächlich-stromale, milde Keratitis mit Beteiligung einzelner Leukozyten und stromaler Erythrozytenimmigration (Hämatocornea); Hyphaema; diffuse bis fokal noduläre, dichte lymphoplasmazelluläre Infiltration von Iris, Filtrationswinkel und Ziliarkörper; lymphoplasmazelluläre Infiltrate und Siderophagen um Gefäße des intraskleralen Plexus venosus; sek. Offenwinkelglaukom; Cataracta corticalis; Proliferation einer postentzündlichen, bindegewebigen Membran auf der vorderen Linsenkapsel; Einblutung in die Glaskörperbasis; Netzhautdegeneration; glaukomatöse Netzhautatrophie.

Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Sekundärglaukom und Katarakt, milde Expositionskeratitis.

**Fall 12: OK 1296/92, Katze, ohne Rassenangabe, 16 Jahre, weiblich**

Anamnese: Os

Weite, starre Pupillen; seit zwei Monaten in Behandlung; beidseitig blind; Chorioretinitis beidseits; Euthanasie; Enukeation bei Sektio.

Histologischer Augenbefund:

Hornhautoedem (Megalocornea) bei rundzelliger Infiltration, Vaskularisation und Melaninimmigration in die periphere Hornhaut; unterschiedlich dichte lymphoplasmazelluläre Infiltration von Iris und Ziliarkörper; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie; Sekundärglaukom); Atrophie des Ziliarkörpers; Subluxation der (klaren) Linse; glaukombedingte Atrophie der sensorischen Netzhaut und tiefe Excavatio papillae; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Winkelblockglaukom; zystoide (praesenile) Degeneration der peripheren Netzhaut.

**Fall 13: OK 1329/92, Katze, ohne Rassenangabe, Alter unbekannt, weiblich**

Anamnese: Od

Luxatio lentis; Trübung des Kammerwassers; Glaukom; Enukektion.

Histologischer Augenbefund:

Diffuses stromales Hornhautoedem; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie); diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris; Atrophie des Ziliarkörpers; Subluxatio der (klaren) Linse; hinteres Augensegment o. b. B.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Winkelblockglaukom.

**Fall 14: OK 1425/93, Katze, ohne Rassenangabe, 8 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 54 ff., Anhang, Seite 168

Anamnese: Os

Seit einem Jahr Glaukom; Enukektion.

Histologischer Augenbefund:

Verlust des zentralen Hornhautepithels und stromales Hornhautoedem; zeldichte (massive) lymphoplasmazelluläre Infiltration von Iris, Ziliarkörper und Spatium anguli iridocornealis bei offener Kammerbucht (Sekundäres Offenwinkelglaukom); glaukomatöse Atrophie der sensorischen Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 15: OK 1497/93, Katze, ohne Rassenangabe, 15 ½ Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Seit einem halben Jahr bds. kein Visus;

Auge 1 Os: seit einer Woche Glaukom mit Hyphaema; E nukleation.

Auge 2 Od: Glaskörpereinblutung; Ablatio retinae; FIP assoziierte Uveitis anterior mit Sekundärglaukom (Coronatiter 1 : 400).

Histologischer Augenbefund:

Hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz mit Aufhebung des Spongium anguli iridocornealis (Goniosynechie, sekundäres Winkelblockglaukom); Atrophie des Ziliarkörpers; schütter lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris und des Ziliarkörpers; multifokal dichte lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea posterior; mitteltief-stromale, gemischtzellige, milde Keratitis der peripheren Hornhaut mit Verlust des zentralen Hornhautepithels bei oberflächlich-stromalem Ödem; Hyphaema; Ablatio retinae und reaktive Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels; regional in der Iris Vermehrung normaler Melanozyten bei Verbreiterung des Irisquerschnittes (Irisnaevus); atrophische Netzhaut, transudative Amotio retinae, zystoide (praesenile) Degeneration der peripheren Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior und posterior (Panuveitis) mit Glaukom.

**Fall 16: OK 1520/93, Katze, ohne Rassenangabe, 15 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 57 ff., Anhang, Seite 169

Anamnese: Od/s

Auge 1 (Os): operative Versorgung Luxatio lentis

Auge 2 (Od): Versorgung einer oberflächlichen Hornhautverletzung;

7 Monate später beidseits kein Visus; Euthanasie; Eenukleation bei Sektio.

Histologischer Augenbefund:

Auge 1 (Os): Diffuse, stromale, eitrige und chronische Keratitis mit zentraler Epithelverdünnung, Hornhautepithelfacetten und Stromaverdünnung; Hypopyon; diffuse bis perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior und des Spongium anguli iridocornealis (Sekundäres Offenwinkelglaukom); Subluxatio lentis. Auge 2 (Od): Paraaxial tief-stromale, nichteitrig (chronische) Keratitis mit Ausbildung einer retrokornealen Membran durch fibröse Metaplasie des Hornhautendothels; fibrilläres Fibrin im vorderen und hinteren Augensegment; diffuse bis fokale schütterere lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel; sekundäre Aphakie.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Bilaterale Keratitis und reaktive Uveitis anterior mit Glaukomstatus, Subluxatio lentis (Os); Sekundäre Aphakie (Od).

**Fall 17: OK 94/94, Katze, ohne Rassenangabe, 5 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 60 ff., Anhang, Seite 169

Anamnese: Od

Ohne weitere anamnestische Angaben.

Histologischer Augenbefund:

Tiefstromale, nichteitrig (chronische) Keratitis der peripheren Hornhaut; diffuse, tiefstromale, eitrige Keratitis der axialen Hornhaut mit stromalem Oedem und zentralem Hornhautepithelverlust; diffuse und perivaskuläre, zeldichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior bei hoher Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Aufhebung des Spongium anguli iridocornealis, Goniosynechie-rung); lymphoplasmazelluläre Infiltrate auch retrokorenal anhaftend; Atrophie des Ziliarkörpers; Subluxatio lentis; glaukomatöse Atrophie der sensorischen Netzhaut mit tiefer Excavatio papillae und gliöser Reaktion im F. opticus.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Winkelblockglaukom und staphylomartiger Expositionskeratitis.

**Fall 18: OK 105/94, Katze, ohne Rassenangabe, Alter unbekannt, weiblich**

histol. Abb. 63 f., Anhang, Seite 170

Anamnese: Os

Bds. Luxatio lentis; Os: Glaukom; Luxatio lentis anterior und Sekundärglaukom; Enukleation.

Histologischer Augenbefund:

Retrokorneale Rundzellproliferate; in der Iris und der Sklera anterior perivaskuläre, im Ziliarkörper und im Spongium anguli iridocornealis diffuse, zeldichte lymphoplasmazelluläre Infiltration (Sekundäres Offenwinkelglaukom); Subluxatio lentis; Excavatio papillae.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukomfolge und Luxatio lentis.

**Fall 19: OK 168/94, Katze, ohne Rassenangabe, Alter und Geschlecht unbekannt**

Anamnese: Os

Verdachtsdiagnose: Glaukom; Enukleation.

Histologischer Augenbefund:

Zelldichte, diffuse und gefäßorientierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris, des Lig. pectinatum mit Spongium anguli iridocornealis, des Ziliarkörpers und der Sklera anterior mit dadurch bedingtem sekundären Offenwinkelglaukom; Mitteltief-stromale, gemischtzellige Keratitis der peripheren Hornhaut, intraepitheliales und stromales Ödem der Hornhaut; Subluxatio lentis; Ausbildung einer retrolentalen, fibrovaskulären (zyklitischen) Membran; Atrophie der sensorischen Netzhaut bei Anwesenheit einzelner perivaskulärer Rundzellinfiltrate; Excavatio papillae; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 20: OK 13/95, Katze, ohne Rassenangabe, 14 Jahre, männlich**

histol. Abb. 65 ff., Anhang, Seite 170

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Verdachtsdiagnose: Tumor / Glaukom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Schütterle leukozytäre Infiltration des Hornhautstromas; Hyphaema; diffuse und gefäßorientierte, dichte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior und des Spongium anguli iridocornealis (sekundäres Offenwinkelglaukom); regional polizystische Transformation des inneren (nichtpigmentieren) Ziliarepithels (Folge der Kammerwasserproduktion bei gestörtem Abfluss).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Uveitis anterior mit Sekundärglaukom und Luxatio lentis.

**Fall 21: OK 62/95, Katze, ohne Rassenangabe, 10 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 68 ff., Anhang, Seite 170 f.

Anamnese: Os

Glaucoma absolutum; Luxatio lentis; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrigle Keratitis; partiell gefäßorientierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel; Luxatio lentis; Atrophie retinaler Nervenzellen; Rundzellinfiltrate um Netzhautgefäße; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukomstatus und Luxatio lentis.

**Fall 22: OK 102/95, Katze, ohne Rassenangabe, 6 Jahre, männlich**

histol. Abb. 73 ff., Anhang, Seite 171 f.

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Iridozyklitis mit Glaukom; negativer FeLV-, FIV- und FIP-Titer; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Regional tief-stromale, nichteitrige (chronische) Entzündung der peripheren Hornhaut; axial fibröse Transdifferenzierung des Hornhautendothels; lymphozytär umzingeltes, leukozytär infiltriertes Fibrinnetz in der vorderen Augenkammer; breite, lymphoid-nodulär proliferierte, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom); hinteres Augensegment o.b.B.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom; vermutlich immunvermittelt.

**Fall 23: OK 177/95, Katze, ohne Rassenangabe, 2 Jahre, männlich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Therapieresistentes Glaukom; vor sechs Monaten Leukose-Test positiv.

Histologischer Augenbefund:

Oberflächlich-stromale, eitrige Keratitis der peripheren Hornhaut; nodulär-perivaskuläre sowie diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische, lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 24: OK 195/95, Katze, ohne Rassenangabe, 13 Jahre, männlich**

Anamnese: Od

Seit ca. zwei Wochen Glaukom; seit ca. drei Tagen Linsenvorfall; kein Visus; FIV-positiv; E nukleation.

#### Histologischer Augenbefund:

Diffuse bis gefäßorientierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel; Luxatio lentis; suspendiert in das Fibrillengerüst der Glaskörperbasis zahlreiche, sphärische, asteroide Körperchen = Kalkseifen = Asteroide Hyalose = Sonderform der Glaskörpertrübung; im Glaskörperkortex einzelne Phagozyten (Hyalozyten); Netzhaut und Uvea posterior o.b.B.

#### Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische lympho-plasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom und Luxatio lentis; Asteroide Hyalose.

#### **Fall 25: OK 84/96, Katze, ohne Rassenangabe, 12 Jahre, männlich**

histol. Abb. 76 f., Anhang, Seite 172

#### Anamnese: Os

Therapieresistentes Glaukom; vor einer Woche Gentamycin intraokular; Enukleation.

#### Histologischer Augenbefund:

Diffuse, oberflächlich-stromale, eitrig Keratitis; zeldichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Filtrationswinkelgebietes, der Iris und des Ziliarkörpers mit lymphoid-nodulärer Proliferation; transsudative (haemorrhagische) Amotio retinae mit reaktiver Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels.

#### Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom.

#### **Fall 26: OK 94/96, Katze, ohne Rassenangabe, 8 Jahre, männlich**

histol. Abb. 78 ff., Anhang, Seite 172 f.

#### Anamnese: Od

Seit sechs Wochen Glaukombehandlung; Bulbusexstirpation wegen Luxatio lentis posterior und Sekundärglaukom sowie Hydrophthalmus.

#### Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrige Keratitis; fibröse Transdifferenzierung des Hornhautendothels; perivaskulär lympho-plasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom) und der Netzhaut mit lymphoid-nodulärer Proliferation im Bereich der Iriswurzel; Subluxatio lentis; glaukomatöse Atrophie der peripheren Netzhaut mit Excavatio papillae.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Hydrophthalmus; vermutlich immun-vermittelt.

**Fall 27: OK 115/96, Katze, ohne Rassenangabe, 13 Jahre, männlich**

histol. Abb. 82, Anhang, Seite 173

Anamnese: Os

Bulbusenukleation ohne weitere Angaben.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, tief-stromale, gemischtzellige Keratitis der peripheren Hornhaut; diffuse und gefäßorientierte, teils lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltration in Iris, Ziliarkörper, Filtrationswinkel und Netzhaut; sekundäres Offenwinkelglaukom; Luxatio lentis; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukomfolge und Luxatio lentis.

**Fall 28: OK 13/97, Katze, ohne Rassenangabe, 17 Jahre, männlich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Verdacht auf intraokularen Tumor.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrige Keratitis; diffuse und zelldichte perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration der gesamten Uvea anterior mit Filtrationswinkel; die in der Iris multifokal lymphoid-nodulär proliferierten Entzündungszellen finden sich auch

entlang dem peripheren Hornhautendothel sowie um die Netzhautkapillaren (sekundäres Offenwinkelglaukom); Luxatio lentis.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukomstatus, immun-vermittelt.

**Fall 29: OK 64/97, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

histol. Abb. 84, Anhang, Seite 173

Anamnese: Os

Luxatio lentis posterior; Katarakt; Glaukoma absolutum; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Tief-stromale, chronische Keratitis der peripheren Hornhaut mit regionalem Überdehnungsriss der Membrana Descemet und konsekutivem, tief-stromalem Hornhautödem; diffuse bis perivaskuläre, zeldichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior und des Filtrationswinkels bei fortgeschrittener Gewebeatrophie (sekundäres Offenwinkelglaukom); Luxatio lentis posterior; glaukomatöse Atrophie der peripheren Netzhaut und Excavatio papillae; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 30: OK 85/97, Katze, ohne Rassenangabe, Alter und Geschlecht unbekannt**

histol. Abb. 85, Anhang, Seite 173

Anamnese: Os

Absolutes Glaukom; Hydrophthalmus; Hornhautverletzung mit Naht versorgt; Verdacht auf Tumor; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Oberflächlich-stromale, chronische Keratitis der peripheren Hornhaut; Hyphaema; breite, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre, lymphoid-nodulär proliferierte Infiltrate in

der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom) sowie in der Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 31: OK 189/97, Katze, ohne Rassenangabe, 13 Jahre, männlich**

Anamnese: Od

Glaukom; Verdachtsdiagnose: Tumor; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate in der Sklera anterior; diffuse, mitteltief-stromale, chronische Keratitis; breite perivaskuläre und lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (Sekundäres Offenwinkelglaukom) sowie perivaskulär in der Netzhaut; Ausbildung einer schmalen, fibrovaskulären, retrokornealen Membran, die von Melanophagen und Rundzellen infiltriert ist; Schlotterlinse; Glaskörpertrübung durch Einlagerung unzähliger, kugeliger, weißer, asteroider Körperchen (Kalkseifen) in das kollagene Fibrillengerüst des Glaskörpers (sog. Asteroide Hyalose); vakuolig bis zystoid degenerierte und atrophierte Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 32: OK 203/97, Katze, ohne Rassenangabe, 2 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Progressive Parese; entzündlicher Prozess im Auge; Verdacht auf FIP oder Leukose; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, tief-stromale, schütterere, leukozytäre Infiltration der Hornhaut; zell- und fibrinreiches Exsudat im vorderen Augensegment; diffuse bis gefäßorientierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel; unilateral

transsudative Teilablato der Netzhaut über einem schütter rundzellig infiltrierten Abschnitt der Uvea posterior.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 33: OK 8/98, Katze, ohne Rassenangabe, 13 Jahre, weiblich**

Anamnese: Od

Chronisches Sekundärglaukom, Buphthalmus; diffuses Korneaoedem; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Aufhebung des Lig. pectinatum samt Spongium anguli iridocornealis durch breite, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre Infiltrate, die in der Uvea anterior, im Filtrationswinkelgebiet und in der Basis der Sklera anterior zu lymphoid-nodulärer Proliferation neigen (Sekundäres Offenwinkelglaukom); schütter, perivaskuläre Rundzellinfiltrate in der Netzhaut; diffuse, mitteltief-stromale, chronische Keratitis der peripheren Hornhaut; diffuse, schütter-leukozytäre Infiltration des oedematösen zentralen Hornhautstromas; Atrophie des Ziliarkörpers; glaukomatöse Atrophie der sensorischen Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 34: OK 9/98, Katze, ohne Rassenangabe, Alter und Geschlecht unbekannt**

Anamnese: Od/s

Seit einem Jahr Od/s blind; Mydriasis; innere Trübung beider Augen; Euthanasie; E nukleation bei Sektio.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, chronische Entzündung der peripheren Hornhaut; diffuse, mitteltief-stromale, schütter-leukozytäre Infiltration der zentralen Hornhaut; lympho-

plasmazelluläre Infiltration der Irisbasis mit Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom); Atrophie des Ziliarkörpers; glaukomatöse Atrophie der sensorischen Netzhaut; sekundäre Aphakie (Od) durch iatrogenen Collaps bulbi.

Ophthalmopathologische Diagnose (Od/s):

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 35: OK 45/98, Katze, ohne Rassenangabe, 11 Jahre, männlich**

histol. Abb. 86, Anhang, Seite 173

Anamnese: Od

Vergrößerter Bulbus; Linsenvorfall; Glaukom seit ca. einem Jahr; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrige und chronische Keratitis; Exsudat im vorderen Augensegment; in der Uvea anterior mit Filtrationswinkel zell-dichte, breite, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre Infiltrate mit Tendenz zu lymphoid-nodulärer Proliferation (Glaukom-Status); identische Infiltration in der Netzhaut; Luxatio lentis anterior und Cataracta corticalis mit fibröser Transdifferenzierung des Linsenepithels.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom, Luxatio lentis und Cataracta immatura.

**Fall 36: OK 69/98, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere Anamneseangaben.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrige und chronische Expositionskeratitis der peripheren Hornhaut; in der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkelgebiet zell-dicht-diffuse und perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration mit lymphoid-nodulärer Proliferation (sekundäres Offenwinkelglaukom); die Infiltrate finden sich außerdem entlang einer fibrinös insudierten, retrokornealen Membran, kombiniert mit Melaninimmigration

sowie perivaskulär in der sensorischen Netzhaut; in das kollagene Fibrillengerüst des Glaskörpers integriert zahlreiche, sphaerische, PAS-positive, doppelbrechende Partikel, sog. asteroide Körperchen (Kalkseifen); morphologisches Substrat der Asteroiden Hyalose (Sonderform der endogenen Glaskörpertrübung).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 37: OK 105/98, Katze, ohne Rassenangabe, 6 Jahre, männlich**

histol. Abb. 87, Anhang, Seite 174

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Auge seit acht Wochen vergrößert; chronisches Sekundärglaukom; Verdachtsdiagnose: Tumor vs. Luxatio lentis; Enukektion.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, tief-stromale, eitrig Keratitis der peripheren Hornhaut; in der Uvea anterior mit Filtrationswinkel, in der Sklera anterior sowie in der Netzhaut vorwiegend perivaskulär orientierte lymphoplasmazelluläre Infiltrate, die in der Uvea anterior lymphonodulär proliferiert sind; regional fokale vordere Synechie; sekundäres Offenwinkelglaukom; Luxatio lentis.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 38: OK 224/98, Katze, ohne Rassenangabe, 4 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Rezidivierende Uveitis; Katarakt; partielle hintere Synechie; Verdacht auf linseninduzierte Uveitis; Enukektion.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, oberflächlich-stromale, milde, eitrige Keratitis; diffuse, gefäßorientierte, lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel; hintere Synechierung; Cataracta corticalis mit Kalkablagerungen im vorderen Kortex.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 39: OK 23/99, Katze, ohne Rassenangabe, Alter unbekannt, männlich**

histol. Abb. 88 ff., Anhang, Seite 174

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Sekundärglaukom; Verdacht auf intraokuläres Melanom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, oberflächlich-stromale, eitrige und chronische Keratitis; in der Uvea anterior mit Filtrationswinkelgebiet bis hin zum peripheren Hornhautendothel sowie diskret in der Netzhaut breite, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre Infiltrate, die in der Uvea anterior zudem lymphoid-nodulär proliferiert sind (Sekundäres Offenwinkelglaukom, Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 40: OK 77/99, Katze, ohne Rassenangabe, Alter unbekannt, weiblich**

histol. Abb. 91, Anhang, Seite 174 f.

Anamnese: Os

Verdacht auf Tumor der Uvea anterior Position 11 Uhr; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel sowie regional der Uvea intermedia, fokal mit Tendenz zu lymphoid-nodulärer Proliferation (Glaukom-Status).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom.

**Fall 41: OK 83/99, Katze, ohne Rassenangabe, Alter und Geschlecht unbekannt**

Anamnese: Os

Uveitis Od; Os blind mit Hornhautschaden; Os enukleiert, um Diagnose für Od treffen zu können.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrige Keratitis mit axialem Stromaoedem und paraaxial auffälliger, breiter Neovaskularisation; diffuse und perivaskuläre, fokal lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel sowie der Sklera anterior (sekundäres Offenwinkelglaukom); glaukombedingte Atrophie der Netzhaut und Excavation papillae.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 42: OK 161/99, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, weiblich**

Anamnese: Od

Od / s blind; normaler intraokularer Druck; Od / s Verdacht auf Kolobom bei normaler retinaler Vaskularisation; Od Glaukom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse und lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel, Glaukom.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 43: OK 8/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 8 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 94, Anhang, Seite 175

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Sekundärglaukom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Geringgradige Konjunktivitis; diffuse, tief-stromale, eitrig und chronische Expositions-keratitis mit partiellem Epithelverlust mit fibröser Transdifferenzierung des Hornhautendothels (Pigmenteinwanderung); massive, diffuse und angiozentrische lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel, fokal mit lymphoid-nodulärer Proliferation (sekundäres Offenwinkelglaukom); subtotale Luxation der kataraktösen Linse; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 44: OK 39/2000, Katze, ohne Rassenangabe, Alter und Geschlecht unbekannt**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere Anamnese.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrig Keratitis; dichte und diffuse, nur perivaskulär lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 45: OK 46/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 8 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere Anamnese.

#### Histologischer Augenbefund:

Diffuse, mitteltief-stromale, eitrig und chronische Keratitis; diffuse plasmazelluläre sowie gefäßorientierte lymphozytäre (lymphoid-nodulär proliferierte) Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel; Glaukom; perivaskuläre Lymphozyteninfiltration auch in der Netzhaut, der Conjunctiva bulbi und der Episklera posterior; regionale hintere Synechierung und breite fibröse Synechierung zwischen vorderem Linsenpol und Hornhaut bei kleiner Ruptur der vorderen Linsenkapsel mit Auftreten einer Fremdkörperriesenzelle und fibröser Transdifferenzierung des proliferierten Linsenepithels.

#### Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom.

#### **Fall 46: OK 47/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 10 Jahre, männlich**

histol. Abb. 95 f., Anhang, Seite 175

#### Anamnese: Od

Glaukom; Verdacht auf Tumor; Enukleation.

#### Histologischer Augenbefund:

Diffuse, schütter, leukozytäre Infiltration des Hornhautstromas; diffuse und gefäßorientierte (lymphoid-nodulär proliferierte) lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel (Glaukom); perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate auch in der Netzhaut; einzelne Leukozyten im Kortex des kondensierten Glaskörpers.

#### Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukomfolge.

#### **Fall 47: OK 49/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

histol. Abb. 97, Anhang, Seite 175

#### Anamnese: Od

Buphthalmus und Xerosis corneae; Verdacht auf Luxatio lentis; Enukleation.

#### Histologischer Augenbefund:

Tief-stromale, eitrig und chronische Keratitis der peripheren Hornhaut; diffuse, tief-stromale, eitrig Keratitis der zentralen Hornhaut mit oberflächlicher Stromamalazie

und breitem Epithelverlust; diffuse und gefäßorientierte (lymphoid-nodulär proliferierte) lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom); perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate auch in der Netzhaut; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukomfolge.

**Fall 48: OK 139/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 14 Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Hornhautschwellung; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Massive lymphozytäre Infiltration der Conjunctiva bulbi; diffuse, oberflächlich-stromale, gering eitrig und chronische Expositionskeratitis; Hyphaema; teils gefäßorientierte, teils diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel (Sekundäres Offenwinkelglaukom); Netzhautatrophie.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukomstatus.

**Fall 49: OK 144/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 6 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Iridozyklitis; hintere Synechie; Panophthalmitis evtl. nach Trauma / Infekt; Tumorverdacht; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Schütter-leukozytäre Infiltration des Hornhautstromas bei zarter, mitteltief-stromaler Neovaskularisation; diffuse und gefäßorientierte, d. h. lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior samt Filtrationswinkel (sekundä-

res Offenwinkelglaukom); Cataracta corticalis; kondensierter Glaskörper; transsudative (haemorrhagische) Amotio retinae mit reaktiver Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 50: OK 152/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 7 Jahre, männlich**

histol. Abb. 98 ff., Anhang, Seite 175 f.

Anamnese: Os

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere Anamnese.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, subepitheliale, chronische Keratitis; zeldichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration der gesamten Uvea anterior und des Filtrationswinkels bis hin zum peripheren Hornhautendothel (sekundäres Offenwinkelglaukom).

Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 51: OK 181/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 7 Jahre, weiblich**

Anamnese: Os

Glaukom; Verdacht auf Tumor; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Hyphaema; in der gesamten Uvea anterior mit Filtrationswinkel lymphoid-nodulär proliferierte, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre Infiltrate (Sekundäres Offenwinkelglaukom); gleichartige Infiltrate auch perivaskulär in der Netzhaut; Cataracta corticalis mit Kapselleckagen und phakoanaphylactischer Komponente.

Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 52: OK 207/2000, Katze, ohne Rassenangabe, 7 Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Od/s chronische Augenveränderungen; Os infiziertes, perforierendes Ulcus corneae mit Luxatio lentis (Katarakt) in das Ulcus hinein [Od scheint bereits perforiert gewesen zu sein]; Leucoma corneae mit vorderen Synechien (Keratitis) und chronischem Glaukom; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

Rundzellige Infiltration der Conjunctiva bulbi; diffuse, mitteltief-stromale, eitrige und axial ulzerierte Keratitis mit axialer Ruptur der Membrana Descemet; episklerale Infiltrate; geringes Hyphaema; perivaskuläre, fokal lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom); Luxatio lentis anterior bei umfangreicher hinterer Synechierung; Glaukom.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 53: OK 147/2001, Katze, ohne Rassenangabe, 7 Jahre, männlich**

histol. Abb. 102 f., Anhang, Seite 176

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Iristumor; schnell wachsend; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

Regional in der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel; zelldichte, perivaskuläre, lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltrate; Glaukomstatus unklar.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische Uveitis anterior mit fraglichem Glaukomstatus.

**Fall 54: OK 231/2001, Katze, ohne Rassenangabe, 2 Jahre, männlich**

Anamnese: Od

Glaucoma absolutum; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

Mitteltief-stromale leukozytäre Infiltration der peripheren Hornhaut bei einsetzender Vaskularisation; paraaxialer Dehnungsriss der Membrana Descemet; breite, perivaskuläre, lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior mit Filtrationswinkel sowie entlang dem peripheren Hornhautendothel; Cataracta hypermatura mit Subluxation; fortgeschrittene (glaukomatöse) Atrophie der Netzhaut; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom und konsekutiver Katarakt mit Subluxation sowie Netzhautatrophie als Glaukomeffekte.

**Fall 55: OK 13/02, Katze, ohne Rassenangabe, Jahre, männlich**

histol. Abb. 104 f., Anhang, Seite 176 f.

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere Anamnese.

Histologischer Augenbefund:

Eitrige und axial ulzerierte Keratitis; in der gesamten Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel lymphoplasmazelluläre Infiltrate, die perivaskulär lymphoid-nodulär proliferiert sind (sekundäres Offenwinkelglaukom); zell- und fibrinreiches Exsudat im vorderen Augensegment; perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltrate auch in der Netzhaut und im F. opticus; im Glaskörper Hyalozyten und Plasmazellen.

Ophthalmopathologische Diagnose:

So genannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 56: OK 73/02, Katze, ohne Rassenangabe, 10 Jahre, männlich**

histol. Abb. 106 f., Anhang, Seite 177

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Chronisches Glaukom mit sekundärer Linsenluxation und bullöser Keratitis; Verdacht auf Tumor; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Diffuse, tief-stromale, schütter-leukozytäre Infiltration der Hornhaut bei axial-stromaler Oedematisierung; in der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltrate bei ausgeprägter Goniosynechie (Winkelblockglaukom); Luxatio lentis posterior; lymphoplasmazelluläre perivaskuläre Infiltrate in der Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 57: OK 119/02, Katze, ohne Rassenangabe, 6 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Linsluxation und Sekundärglaukom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Lymphozyteninfiltrate in der Episklera anterior; diffuse, mitteltief-stromale, eitrige Keratitis mit Abhebung des axialen Hornhautepithels und Vaskularisation der peripheren Hornhaut; Luxatio lentis anterior mit corticaler Katarakt und Ausbildung einer dünnen, praelentalen, fibrösen Membran; diffuse und perivaskulär lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel; Glaukom.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische Uveitis anterior mit sekundärem Offenwinkelglaukom.

**Fall 58: OK 218/02, Katze, ohne Rassenangabe, 4 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 108 f., Anhang, Seite 177

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Absolutes Glaukom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Schütterere, mitteltief-stromale leukozytäre Infiltration der peripheren Hornhaut; Rundzellanfiltrate in der Episklera anterior; zeldichte, partiell lymphoid-nodulär proliferierte

lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom) sowie in der sensorischen Netzhaut; Luxatio lentis; Amotio retinae mit reaktiver Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels; glaukombedingte Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukomstatus und konsekutiver Luxatio lentis.

**Fall 59: OK 233/02, Katze, ohne Rassenangabe, 12 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 110 ff., Anhang, Seite 177 f.

Anamnese: Os

Luxatio lentis anterior; Cataracta matura; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Eitrige Keratitis bei diskreter Neovaskularisation; in der gesamten Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel, entlang dem peripheren Hornhautendothel, perivaskulär in der Netzhaut sowie auf der Papilla optica zeldichte, in der Iris multifokal lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltration; Cataracta corticalis (immatura).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 60: OK 64/03, Katze, ohne Rassenangabe, 7 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 113, Anhang, Seite 178

Anamnese: Os

Rezidivierende Uveitis mit Sekundärglaukom; E nukleation.

Histologischer Augenbefund:

Rundzellige Infiltration der Episklera anterior; mitteltief-stromale leukozytäre und rundzellige Infiltration der vaskularisierten peripheren Hornhaut; tief-stromale leukozytäre Infiltration der vaskularisierten peripheren Hornhaut; tief-stromale leukozytäre Infiltration der axialen Hornhaut; massiv lymphoplasmazelluläre, perivaskulär lymphoid-

nodulär proliferierte Infiltrate in der Uvea anterior samt Filtrationswinkel (sekundäres Offenwinkelglaukom) sowie entlang dem Hornhautendothel; perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltrate auch in der Netzhaut; Excavatio papillae; zystoide (praesenile) Atrophie der peripheren Netzhaut.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 61: OK 108/03, Katze, ohne Rassenangabe, 11 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 114 f., Anhang, Seite 178

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Glaukom nach Uveitis; Corona Titer 1:400; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

Z. T. zeldichte, auch lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Sklera anterior, der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel und perivaskulär in den inneren Netzhautschichten; Subluxatio lentis.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 62: OK 128/03; Katze, ohne Rassenangabe, 9 Jahre, männlich**

histol. Abb. 116 f., Anhang, Seite 178 f.

Anamnese: Od

Chronische Uveitis anterior mit Endothelpräzipitaten; therapieresistentes chronisches Sekundärglaukom; Buphthalmus; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

Mitteltief-stromale eitrige und chronische Keratitis; in der Episklera anterior in der gesamten Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel sowie entlang dem durch pseudofibröse Transdifferenzierung verdickten Hornhautendothel; im basalen Hornhautstroma über der Membrana Descemet und in der sensorischen Netzhaut zeldichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration, fokal mit lymphoid-nodulärer Proliferation; Glaukom; Luxatio lentis.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 63: OK 176/03, Katze, ohne Rassenangabe, 10 Jahre, weiblich**

histol. Abb. 118, Anhang, Seite 179

Anamnese: Od

Glaukom; Verdacht auf posttraumatisches Sarkom bzw. Melanom der Iris; ENUKLEATION.

Histologischer Augenbefund:

In der gesamten Uvea anterior samt Filtrationswinkel sowie entlang der Kammerbucht bis hin zum peripheren Hornhautendothel zeldichte Infiltration durch reife Lymphozyten und aktivierte Plasmazellen, sekundäres Offenwinkelglaukom mit konsekutiver Subluxatio lentis.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 64: OK 99/04, Katze, ohne Rassenangabe, 10 Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Chronisches Sekundärglaukom nach Verletzung vor vielen Jahren; Buphthalmus; ENUKLEATION.

Histologischer Augenbefund:

Mitteltief-stromale, mild-eitrige Expositionskeratitis mit peripherer Vaskularisation; Melaninimmigration und Verdünnung des Hornhautepithels (Glaukomeffekt) sowie rundzellige Episkleritis anterior; in der gesamten Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel zeldichte, perivaskulär lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltration, die sich auch vereinzelt in der glaukomatös atrophischen Netzhaut findet; regional ist die rundzellig infiltrierte Iris bei Ruptur der Membrana Descemet mit der peripheren Hornhaut synechiert und das ipsilaterale Hornhautstroma ebenfalls massiv

rundzellig infiltriert; die Rundzellen proliferieren auch entlang dem fibrös transdifferenzierten Hornhautendothel; Sekundärglaukom.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

**Fall 65: OK 5/05, Katze, ohne Rassenangabe, 11 Jahre, weiblich**

Anamnese: Od

Chronische Uveitis mit Sekundärglaukom; Luxatio lentis; E nukleation.

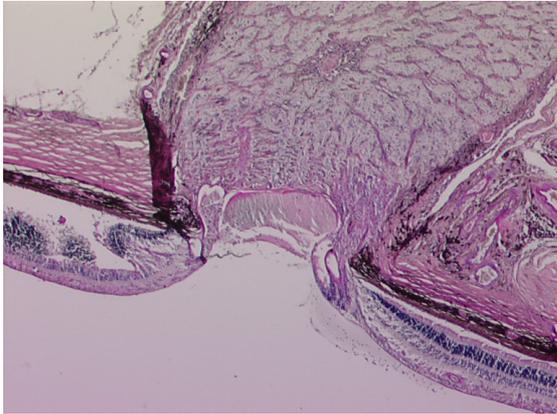
Histologischer Augenbefund:

Limbal-mittig lymphozytäre Infiltration; mitteltief-stromale, gemischtzellige Infiltration der mittig vaskularisierten Hornhaut; diffus lymphoplasmazelluläre und perivaskulär lymphoid-nodulär proliferierte Infiltration der Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel sowie der Netzhaut; Glaukom; Luxatio lentis (Katarakt); Excavatio papillae; zystoide (praesenile) Atrophie der peripheren Netzhaut.

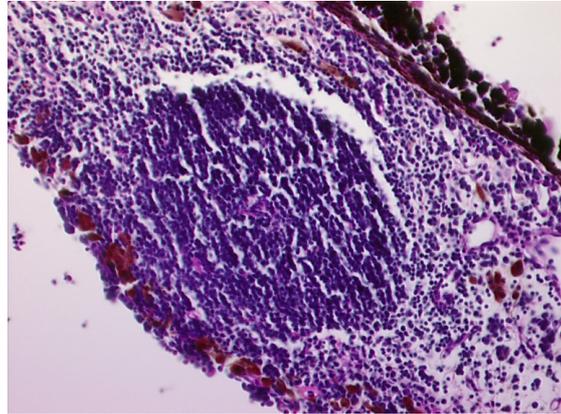
Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

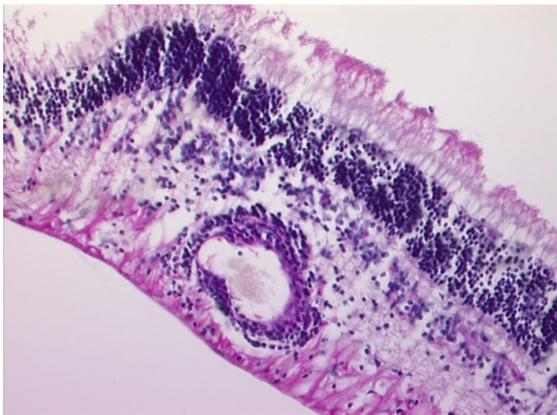
## 11.2 Ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der sogenannten IUASG bei der Katze



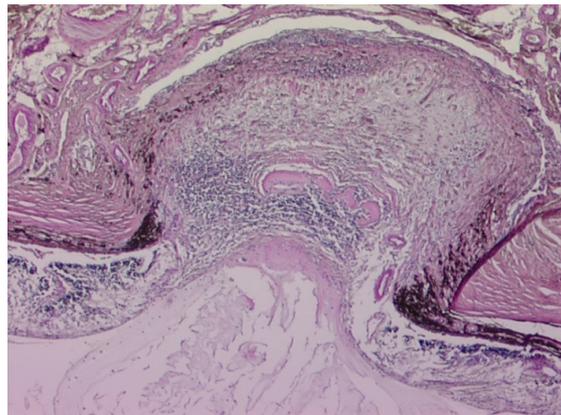
**Abbildung 39** Fall 1; OK637/88; Excavatio papillae; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 2,5fach



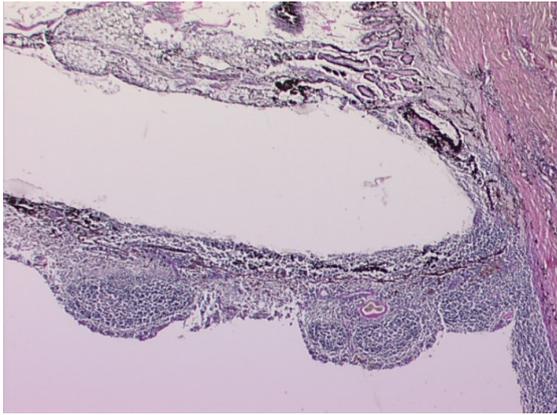
**Abbildung 40** Fall 1; OK637/88; massive folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 20fach



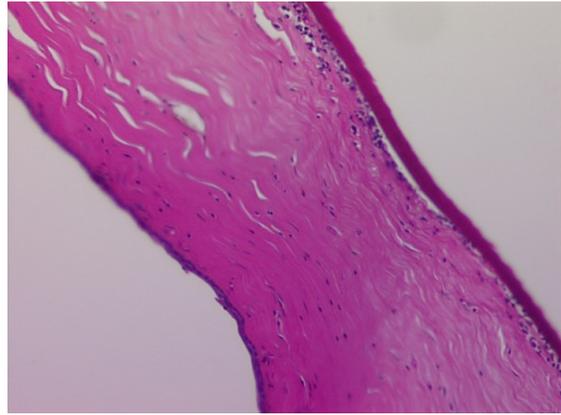
**Abbildung 41** Fall 1; OK637/88; massive lymphoplasmazelluläre Rundzellmäntel um die Netzhautgefäße; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 20fach



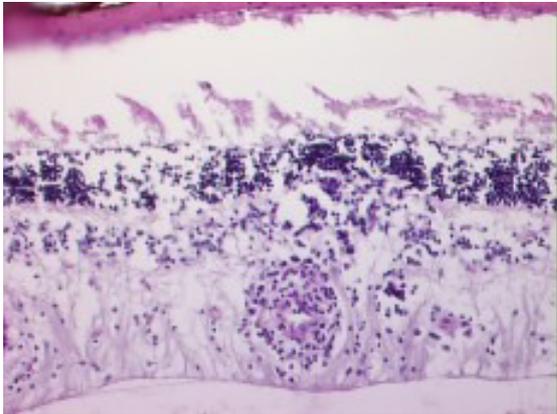
**Abbildung 42** Fall 2; OK639/88; Excavatio papillae mit lymphoplasmazellulärer Infiltration; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 2,5fach



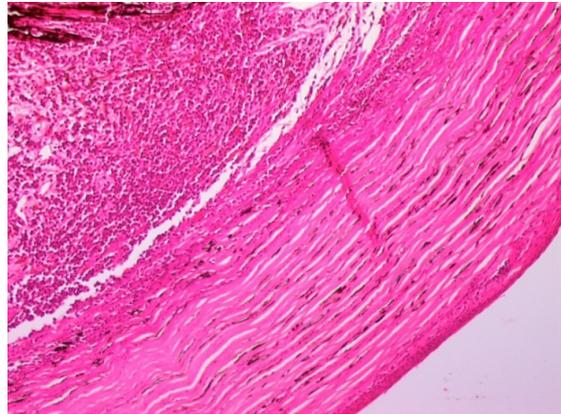
**Abbildung 43** Fall 2; OK639/88; hochgradige folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



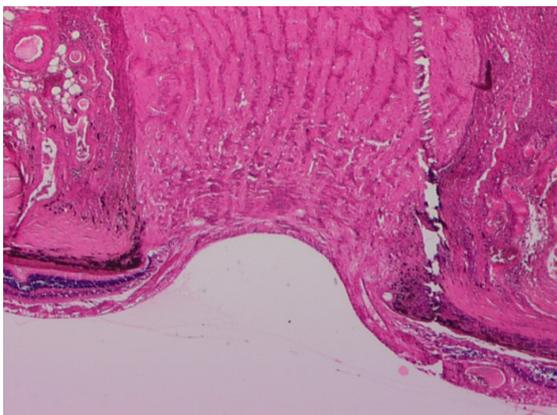
**Abbildung 44** Fall 2; OK639/88; lineare korneale lymphoplasmazelluläre Infiltration entlang der Descemetischen Membran; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



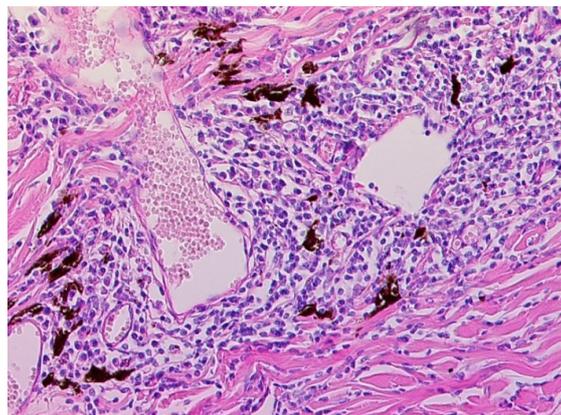
**Abbildung 45** Fall 2; OK639/88; lymphoplasmazelluläre Rundzellmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



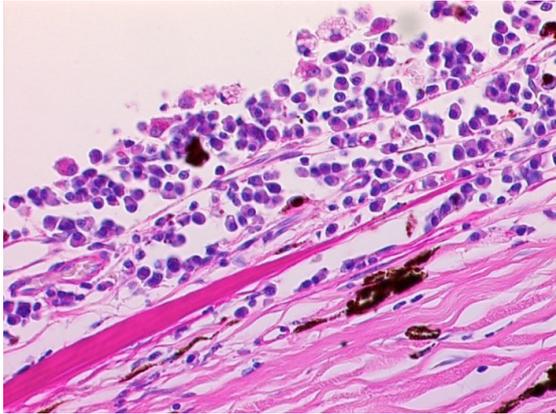
**Abbildung 46** Fall 3; OK719/88; korneale lymphoplasmazelluläre Infiltration entlang der Descemetischen Membran sowie dem Epithelium anterior corneae (Corneaepithel); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



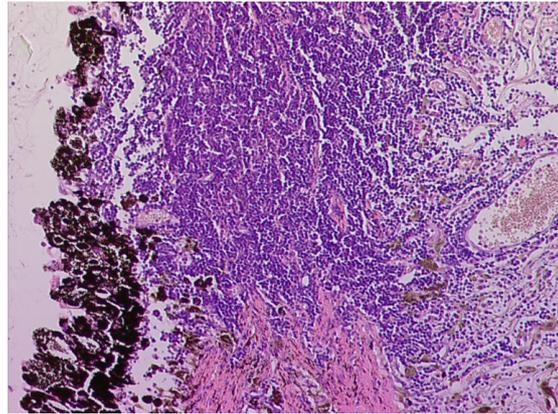
**Abbildung 47** Fall 3; OK719/88; Excavatio papillae; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach um die Netzhautgefäße



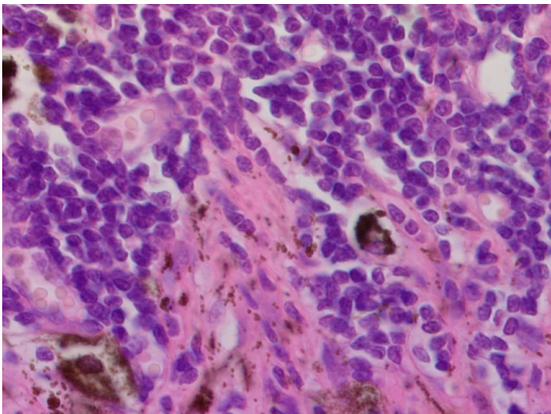
**Abbildung 48** Fall 6; OK887/89; massive lymphoplasmazelluläre Rundzellmäntel um die Irisgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



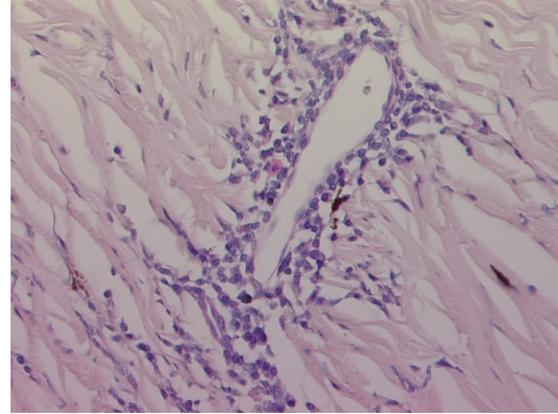
**Abbildung 49** Fall 6; OK887/89; massive lymphoplasmazelluläre Infiltration des Epithelium anterior corneae (Corneaepithel); HE-Färbung; Originalvergrößerung: 40fach



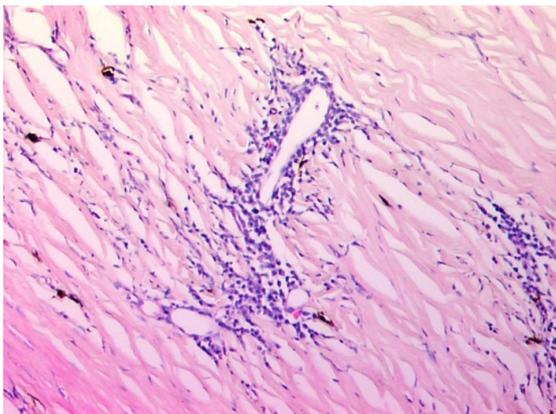
**Abbildung 50** Fall 10; OK1142/91; massive diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration des Irisstromas; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 10fach



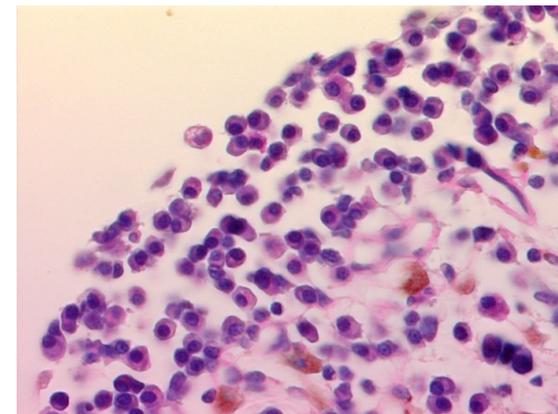
**Abbildung 51** Fall 10; OK1142/91; lymphoplasmazelluläre diffuse angiozentrische Infiltration der Iris; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 40fach



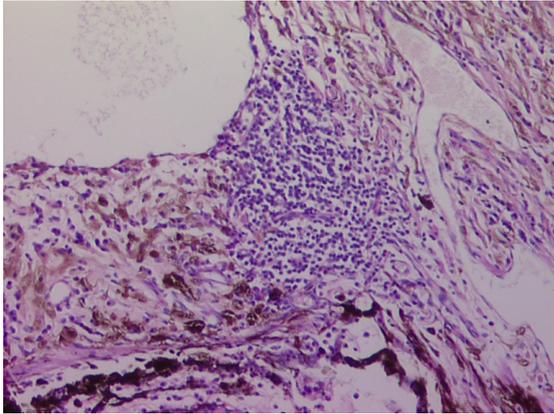
**Abbildung 52** Fall 14; OK1425/93; geringgradige lymphoplasmazelluläre Rundzellmäntel um die Irisgefäße; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 20fach



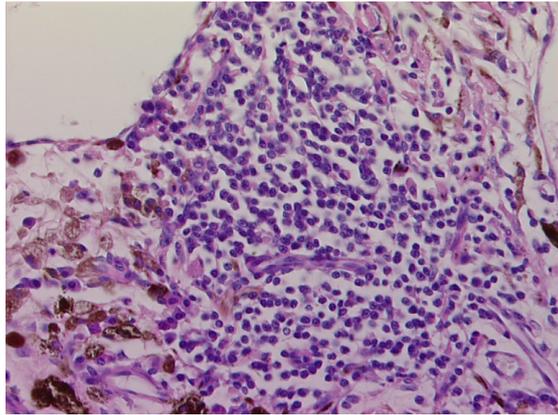
**Abbildung 53** Fall 14; OK1425/93; geringgradige lymphoplasmazelluläre Rundzellmäntel um die Irisgefäße; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 10fach



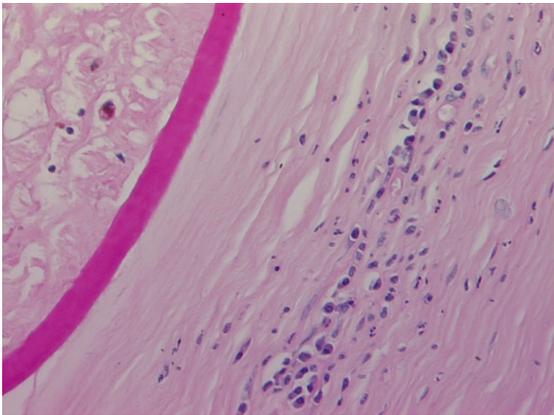
**Abbildung 54** Fall 14; OK1425/93; lymphoplasmazelluläre Infiltration des Irisstromas; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 40fach



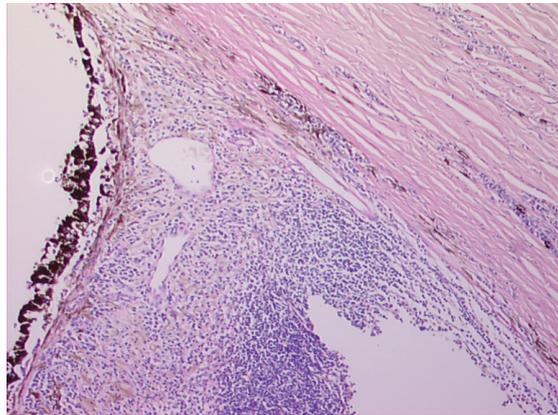
**Abbildung 55** Fall 16; OK1520/93; lymphoplasmazelluläre perivaskuläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



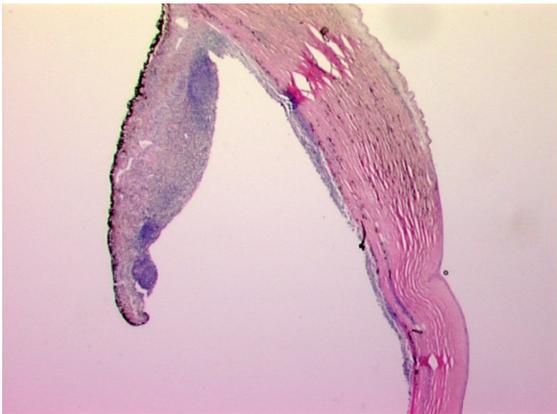
**Abbildung 58** Fall 16; OK1520/93; lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



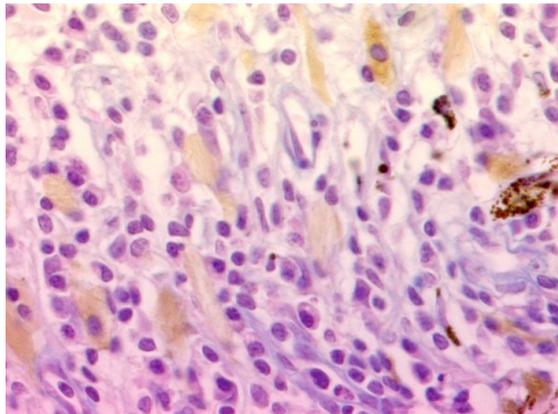
**Abbildung 59** Fall 16; OK1520/93; lymphoplasmazelluläre Infiltration des Corneastromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



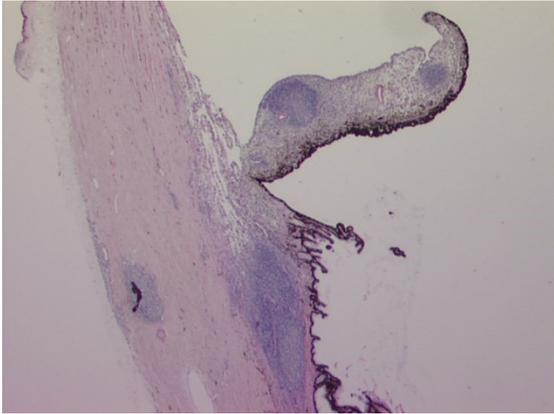
**Abbildung 60** Fall 17; OK94/94; lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



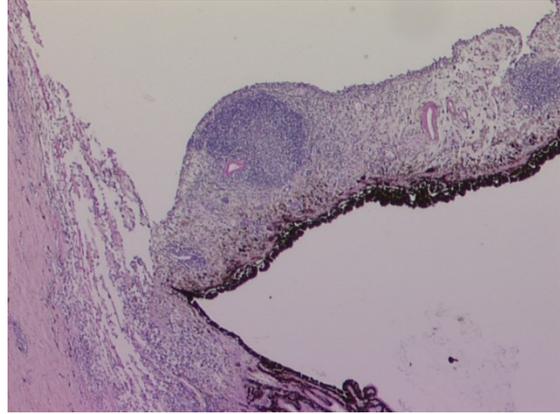
**Abbildung 61** Fall 17; OK94/94; folliculäre und diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 1,25fach



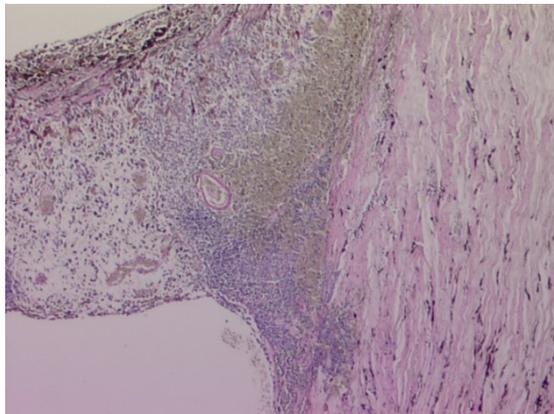
**Abbildung 62** Fall 17; OK94/94; diffuse, perivaskuläre zelldichte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



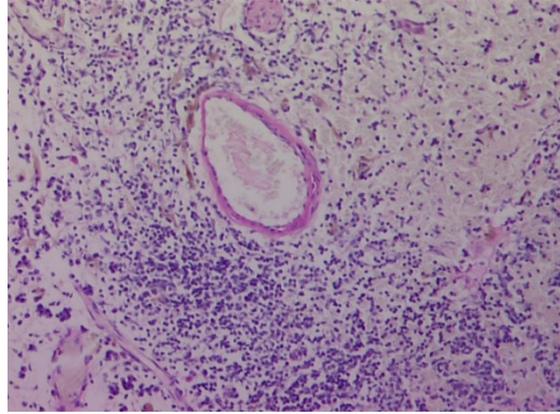
**Abbildung 63** Fall 18; OK105/94; diffuse zell-dichte lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers sowie des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 1,25fach



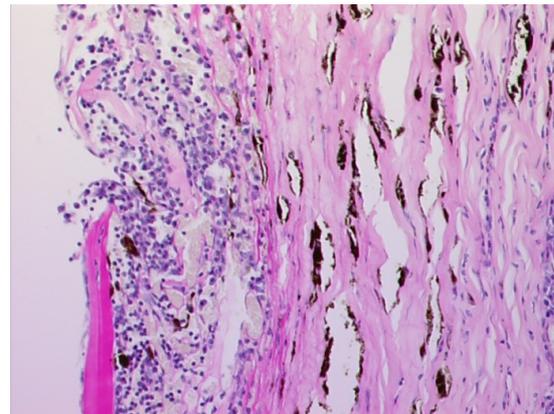
**Abbildung 64** Fall 18; OK105/94; diffuse zell-dichte lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der tief-skleralen Saftspalten; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



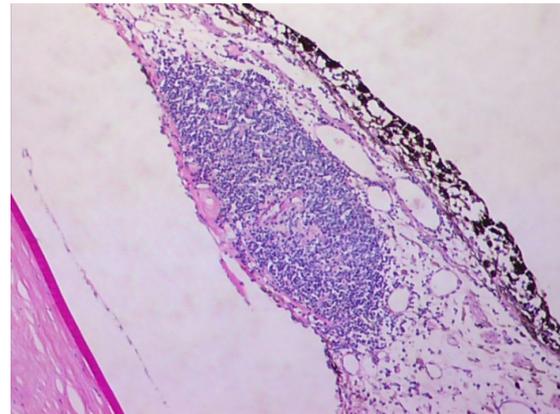
**Abbildung 65** Fall 20; OK13/95; diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



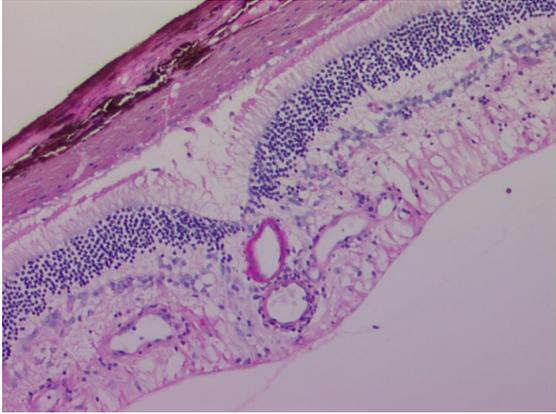
**Abbildung 66** Fall 20; OK13/95; diffuse und gefäßorientierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



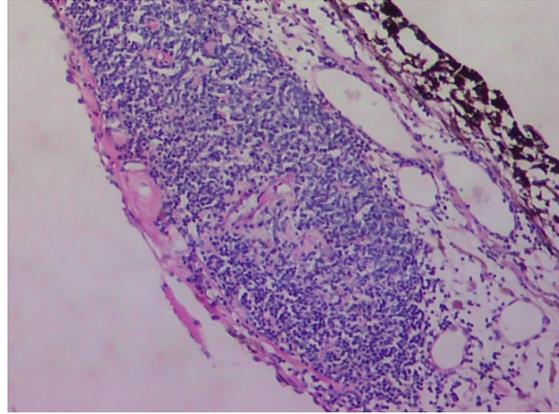
**Abbildung 67** Fall 20; OK13/95; diffuse und gefäßorientierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior sowie schütterere leukozytäre Infiltration des Hornhautstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



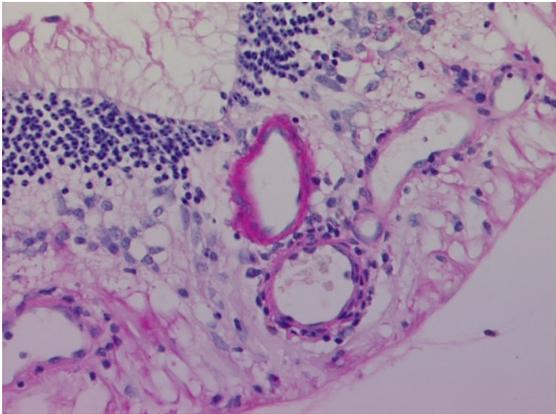
**Abbildung 68** Fall 21; OK62/95; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



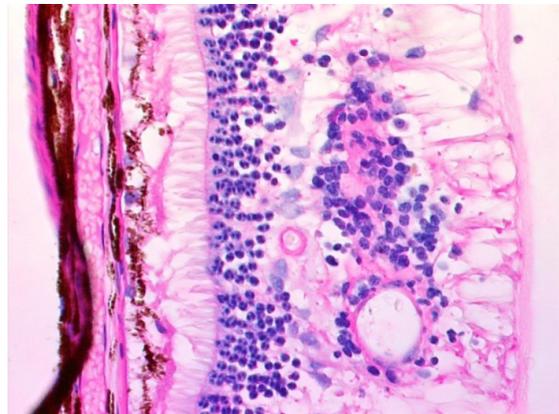
**Abbildung 69** Fall 21; OK62/95; lymphoplasmazelluläre Rundzelmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



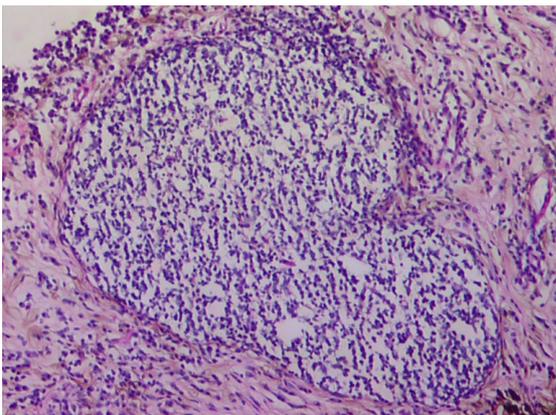
**Abbildung 70** Fall 21; OK62/95; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



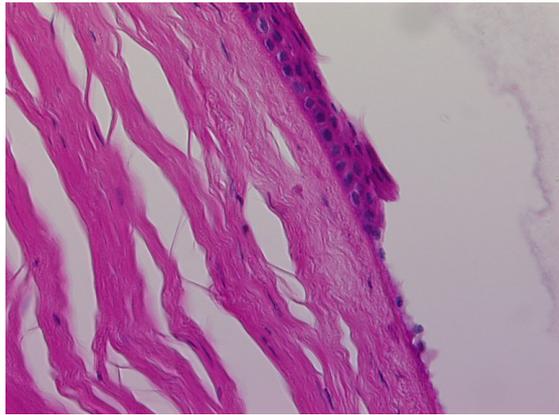
**Abbildung 71** Fall 21; OK62/95; lymphoplasmazelluläre Rundzelmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



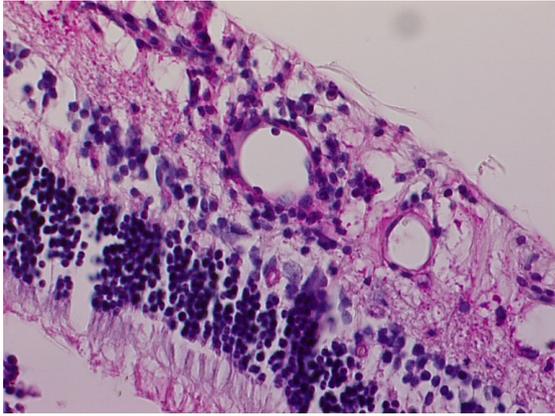
**Abbildung 72** Fall 21; OK62/95; lymphoplasmazelluläre Rundzelmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



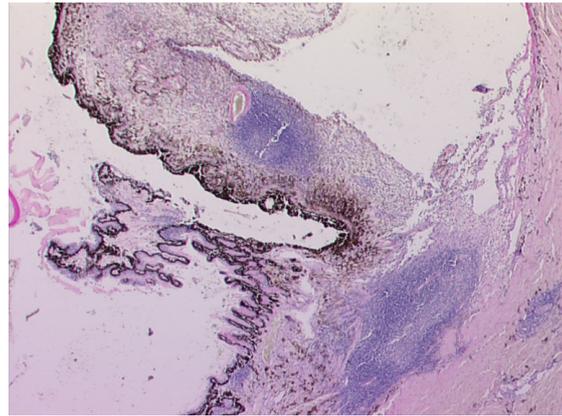
**Abbildung 73** Fall 22; OK102/95; oberflächenbezogene und folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



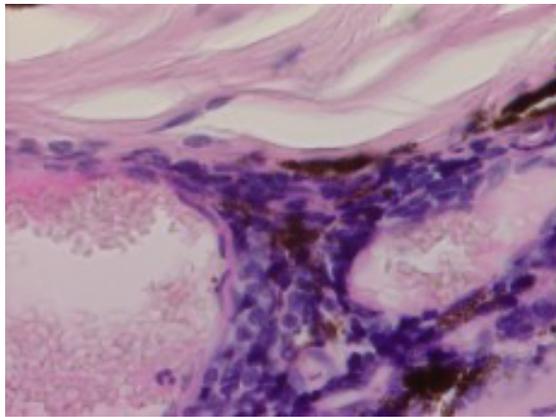
**Abbildung 74** Fall 22; OK102/95; axial fibröse Transdifferenzierung des Hornhautendothels; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



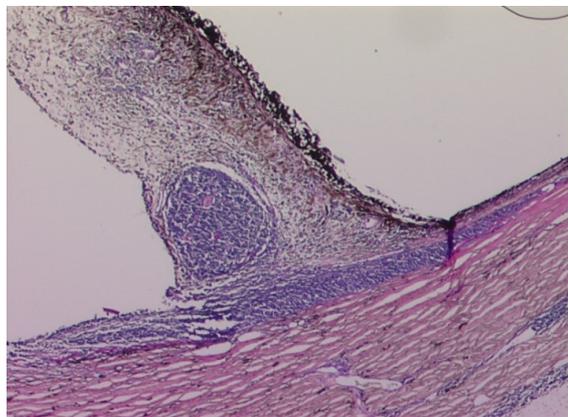
**Abbildung 75** Fall 22; OK102/95; breite, lymphoplasmazelluläre Rundzellmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



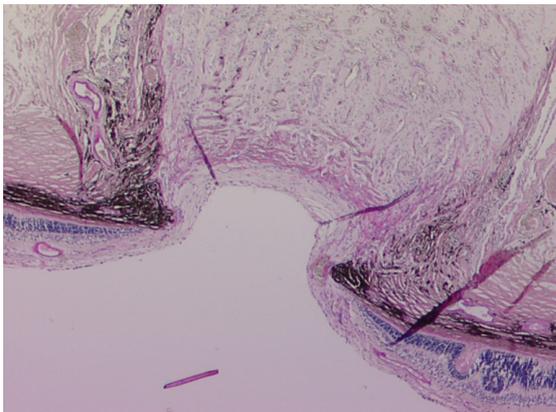
**Abbildung 76** Fall 25; OK84/96; multifokal folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der Iris; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



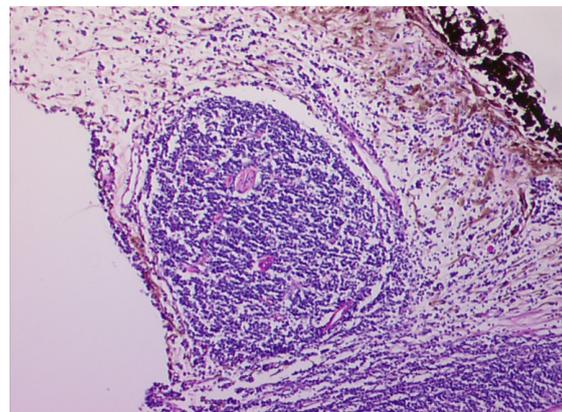
**Abbildung 77** Fall 25; OK84/96; diffuse und gefäßorientierte (perivaskuläre) lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



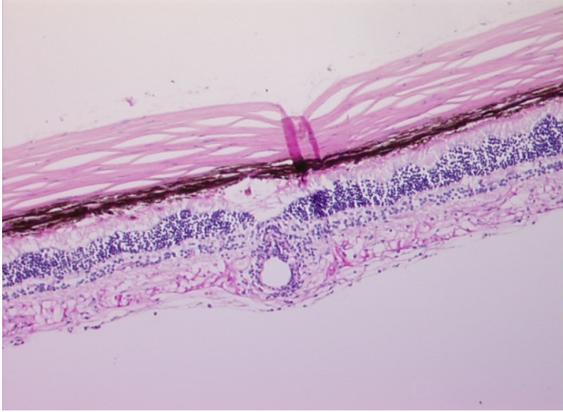
**Abbildung 78** Fall 26; OK94/96; diffuse und folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der Iris; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



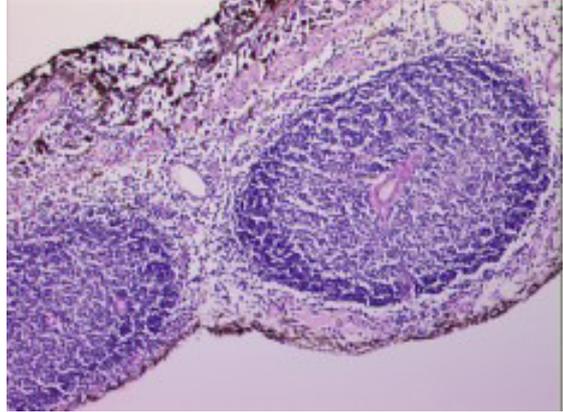
**Abbildung 79** Fall 26; OK94/96; ausgeprägte Excavatio papillae; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



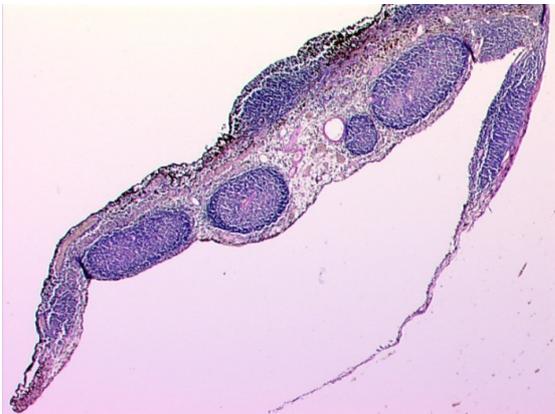
**Abbildung 80** Fall 26; OK94/96; diffuse und folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



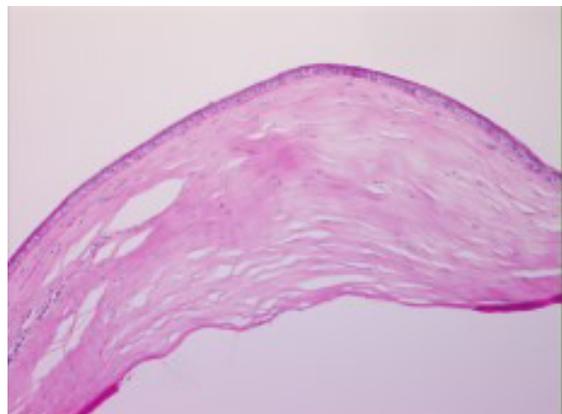
**Abbildung 81** Fall 26; OK94/96; lymphoplasmazelluläre Rundzelmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



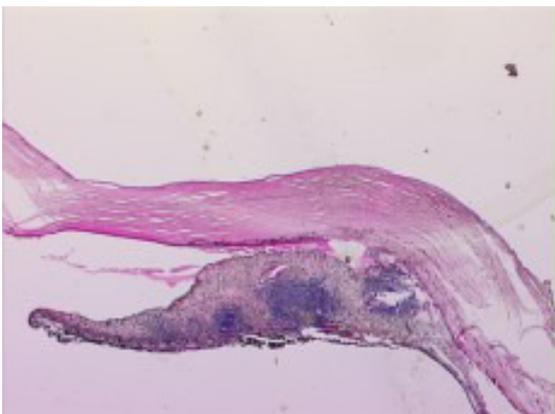
**Abbildung 82** Fall 27; OK115/96; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



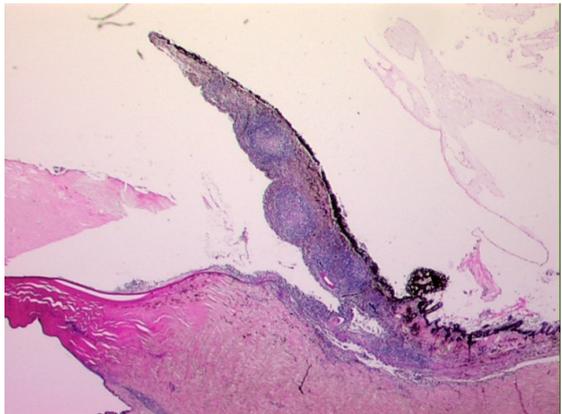
**Abbildung 83** Fall 27; OK115/96; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers und des Filtrationswinkels; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



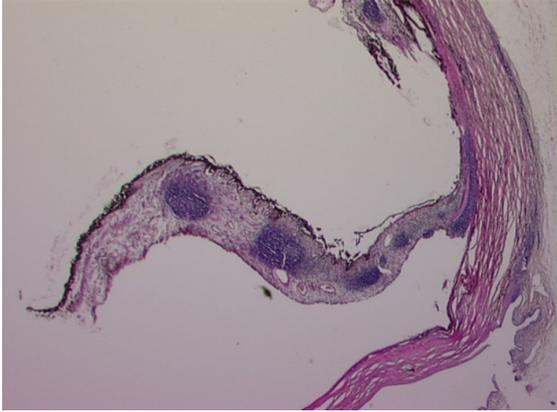
**Abbildung 84** Fall 29; OK64/97; tief-stromale, chronische Keratitis der peripheren Hornhaut mit regionalem Überdehnungsriss der Membrana Descemet und konsekutivem, tief-stromalem Hornhauteodem; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



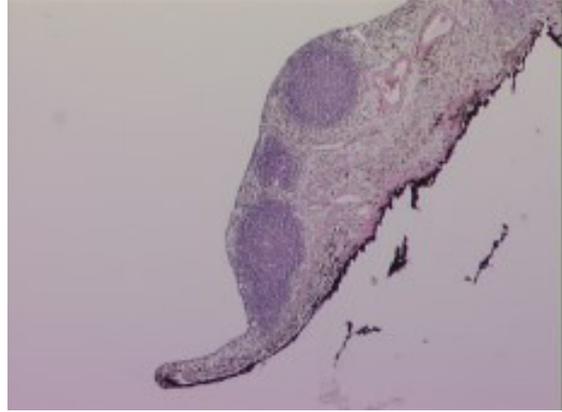
**Abbildung 85** Fall 30; OK85/97; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltrate der Uvea anterior mit Filtrationswinkel; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



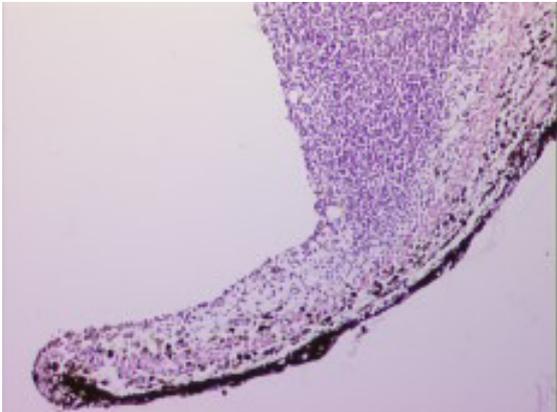
**Abbildung 86** Fall 35; OK45/98; folliculäre und diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltrate der Uvea anterior mit Filtrationswinkel; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 1,25fach



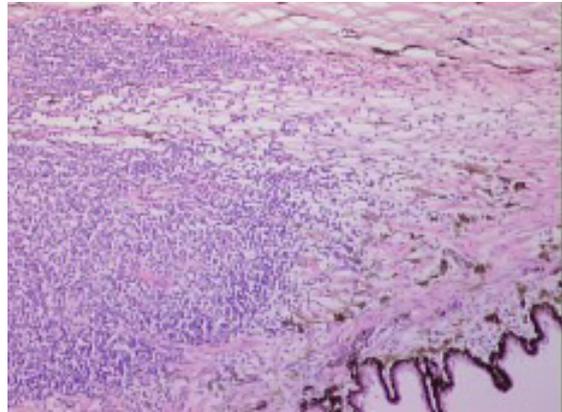
**Abbildung 87** Fall 37; OK105/98; perivaskulär folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltrate der Uvea anterior mit Filtrationswinkel; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 1,25fach



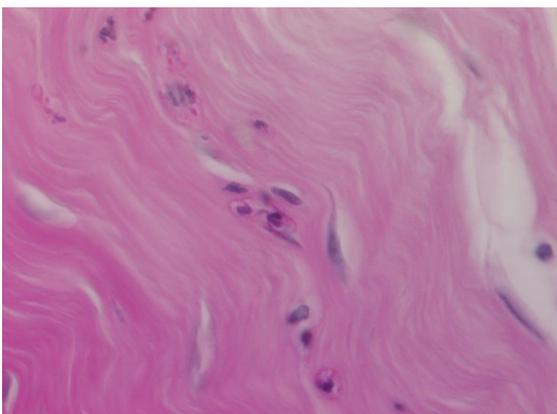
**Abbildung 88** Fall 39; OK23/99; perivaskuläre, folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Uvea anterior; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



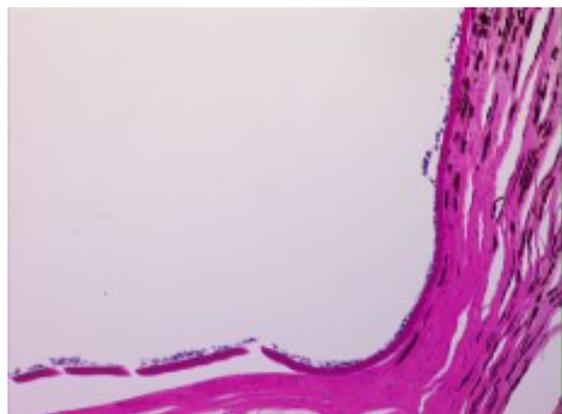
**Abbildung 89** Fall 39; OK23/99; diffuselymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



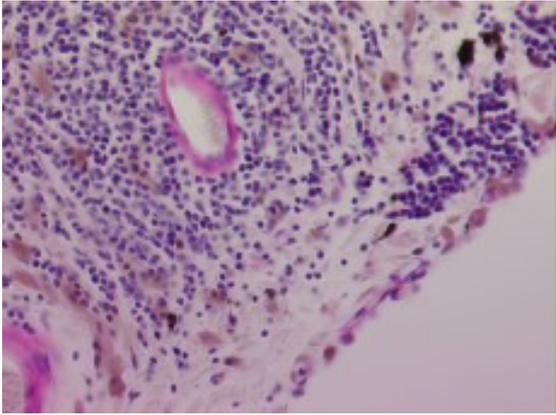
**Abbildung 90** Fall 39; OK23/99; diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



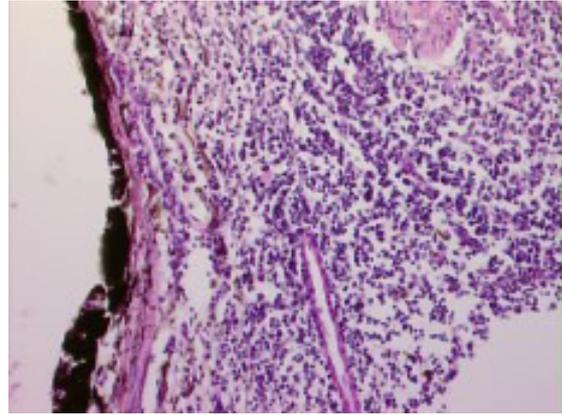
**Abbildung 91** Fall 40; OK77/99; einzelne Lymphozyten im Corneastroma; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



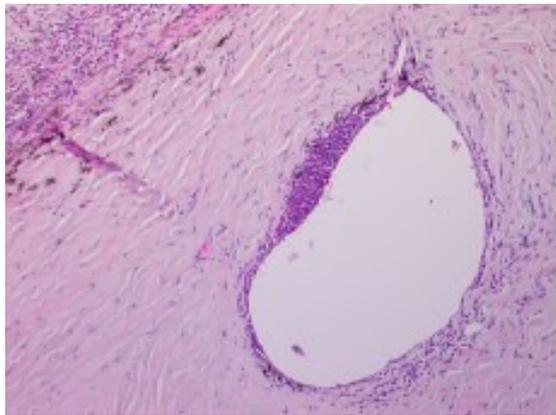
**Abbildung 92** Fall 40; OK77/99; lymphoplasmazelluläre Infiltration entlang der Descemet'sche Membran sowie dem Epithelium anterior corneae (Corneaepithel); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



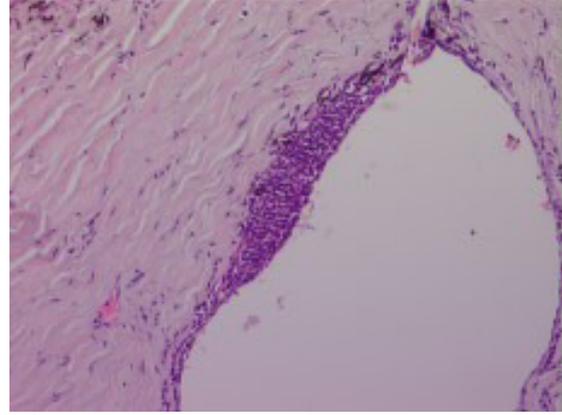
**Abbildung 93** Fall 40; OK77/99; perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); HE-Färbung; Originalvergrößerung: 20fach



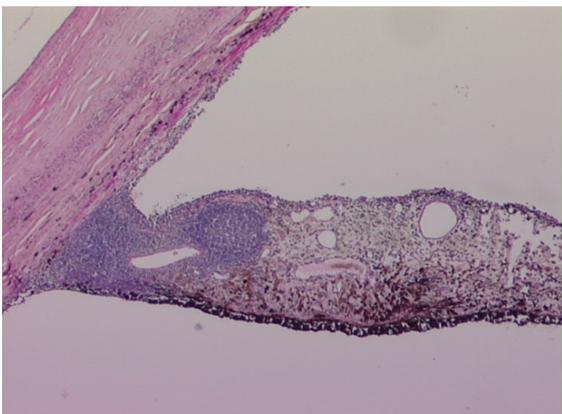
**Abbildung 94** Fall 43; OK8/00; diffuse zell-dichte lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der Iris; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 20fach



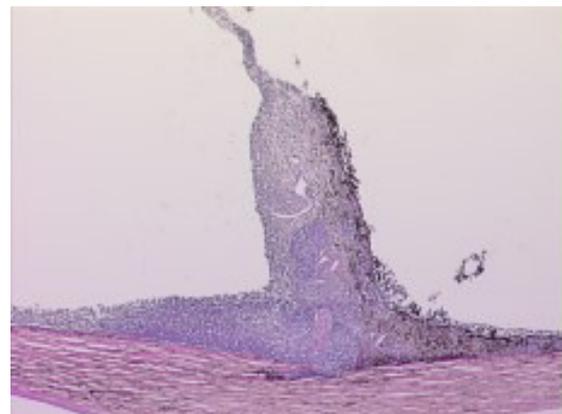
**Abbildung 95** Fall 46; OK47/00; angiozentrische lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 10fach



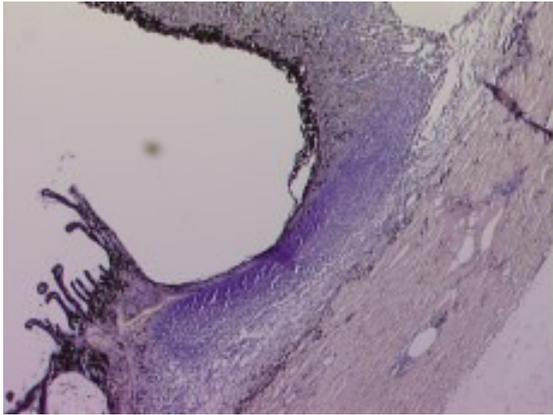
**Abbildung 96** Fall 46; OK47/00; perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 20fach



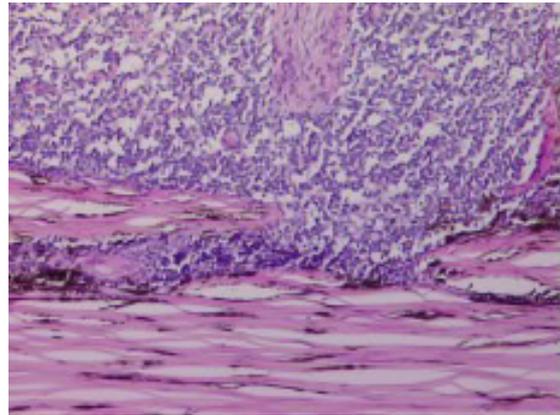
**Abbildung 97** Fall 47; OK49/00; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der Iris; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 2,5fach



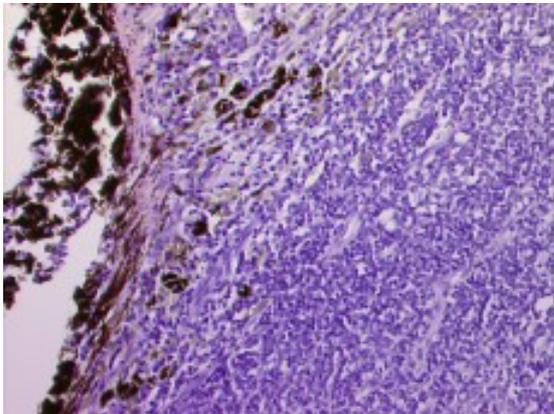
**Abbildung 98** Fall 50; OK152/00; diffuse und folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis), des Ziliarkörpers und der Iris; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 2,5fach



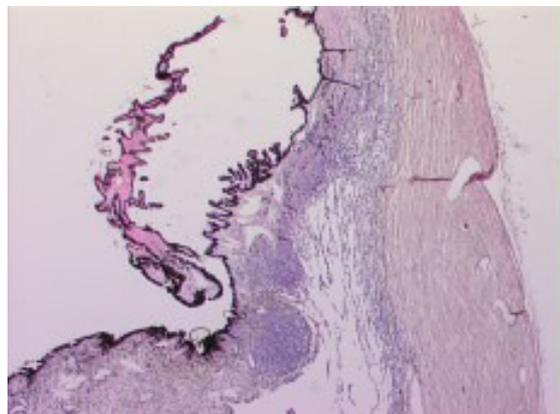
**Abbildung 99** Fall 50; OK152/00; diffuse zell-dichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



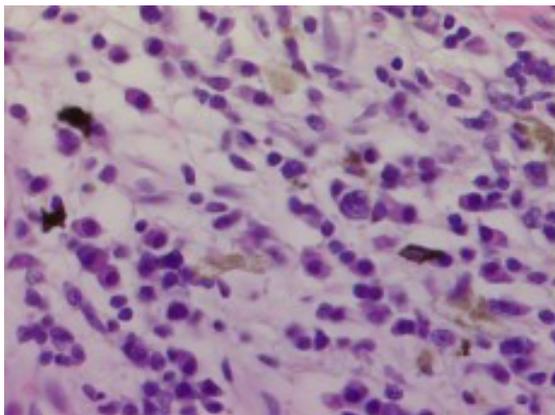
**Abbildung 100** Fall 50; OK152/00; diffuse zell-dichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



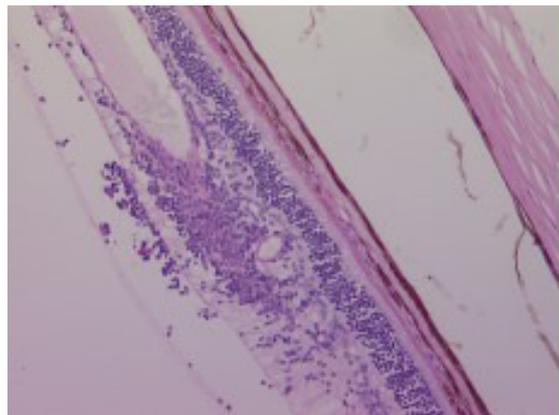
**Abbildung 101** Fall 50; OK152/00; diffuse zell-dichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Ziliarkörpers; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 20fach



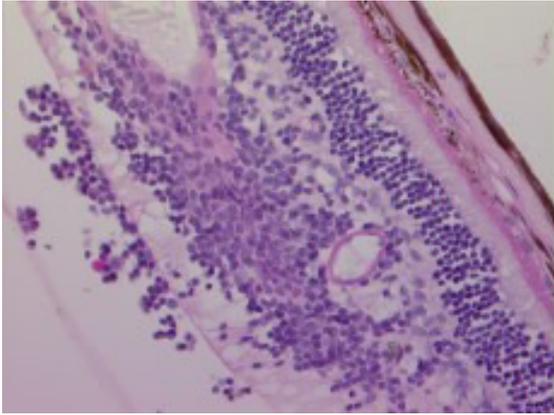
**Abbildung 102** Fall 53; OK147/01; diffuse und folliculäre zell-dichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration der gesamten Uvea anterior; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



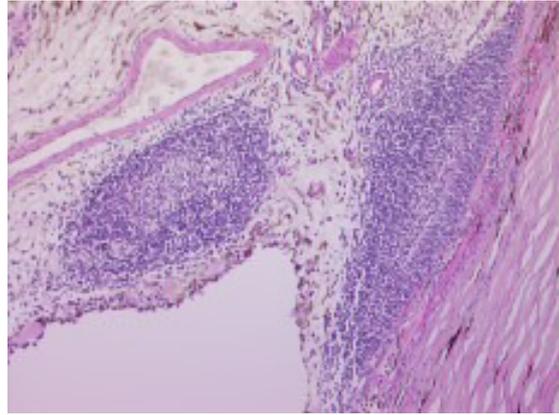
**Abbildung 103** Fall 53; OK147/01; diffuse zell-dichte, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



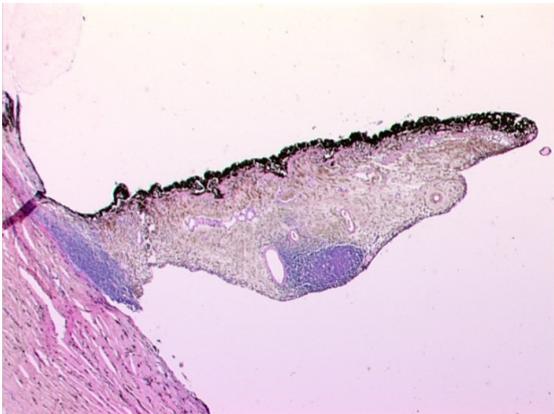
**Abbildung 104** Fall 55; OK13/02; breite folliculäre lymphoplasmazelluläre Rundzellmängel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



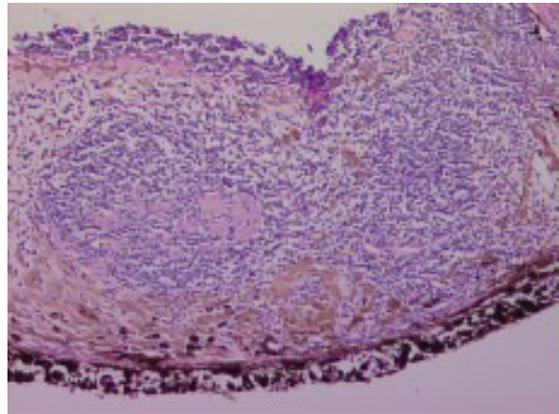
**Abbildung 105** Fall 55; OK13/02; breite, lymphoid-nodulär proliferierte Rundzellmäntel um die Netzhautgefäße; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 40fach



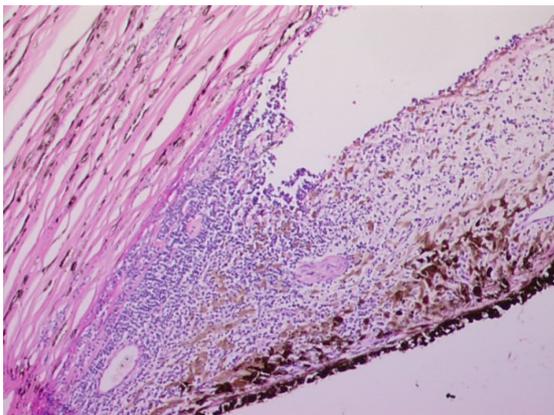
**Abbildung 106** Fall 56; OK73/02; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und des Irisstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



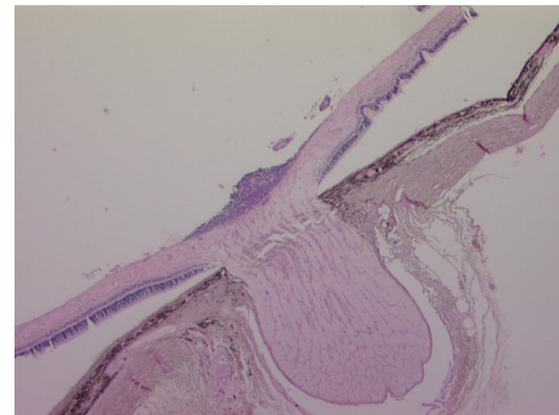
**Abbildung 107** Fall 56; OK73/02; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und des Irisstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



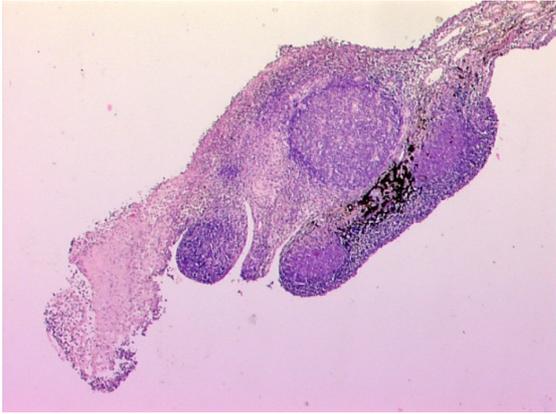
**Abbildung 108** Fall 58; OK218/02; folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Irisstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



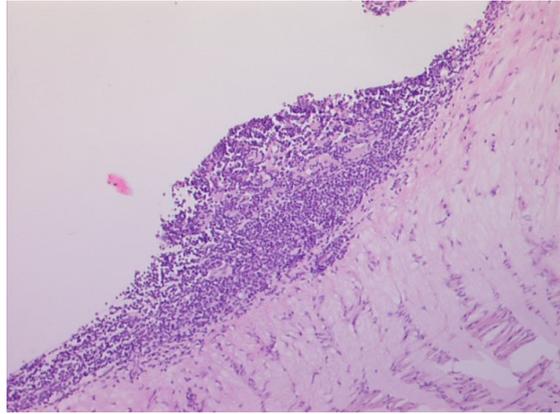
**Abbildung 109** Fall 58; OK218/02; diffuse zell-dichtelymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) sowie des Irisstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



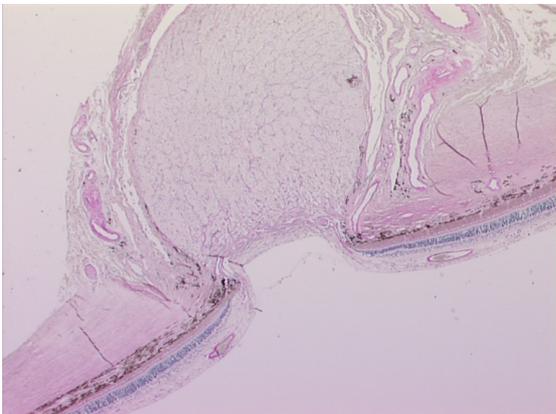
**Abbildung 110** Fall 59; OK233/02; zell-dichte noduläre lymphoplasmazelluläre Infiltration auf der Papilla optica; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 1,25fach



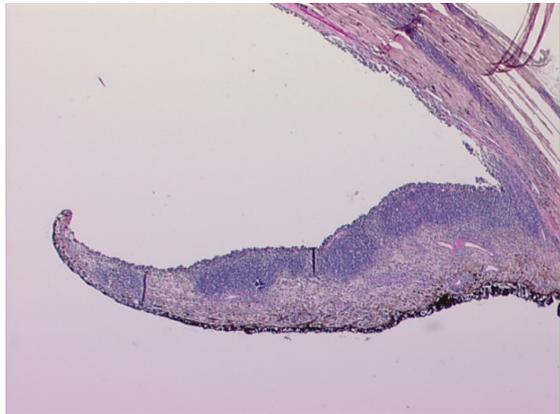
**Abbildung 111** Fall 59; OK233/02; hochgradige folliculäre zeldichte, partiell lymphoid-nodulär proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Irisstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



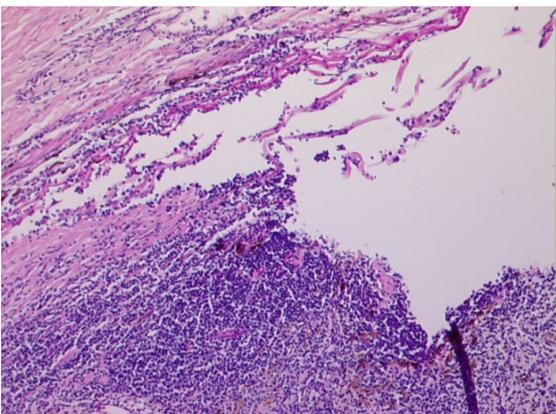
**Abbildung 112** Fall 59; OK233/02; zeldichte lymphoid-noduläre proliferierte, lymphoplasmazelluläre Infiltration auf der Papilla optica; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



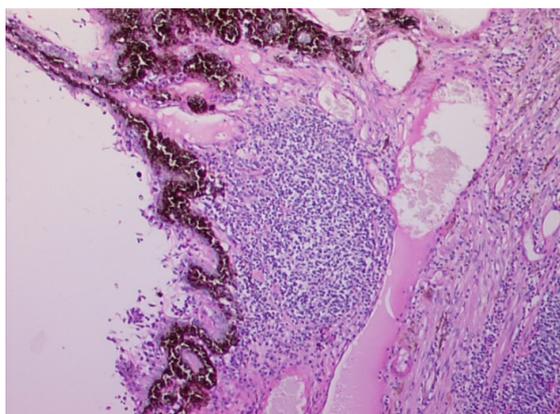
**Abbildung 113** Fall 60; OK64/03; ausgeprägte Excavatio papillae; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



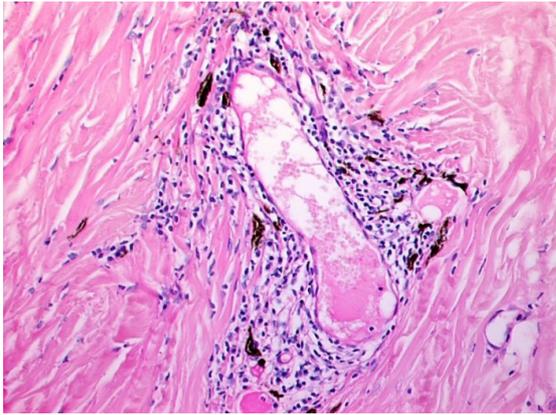
**Abbildung 114** Fall 61; OK108/03; folliculär-konfluierende, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Irisstromas und des Kammerwinkels; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 2,5fach



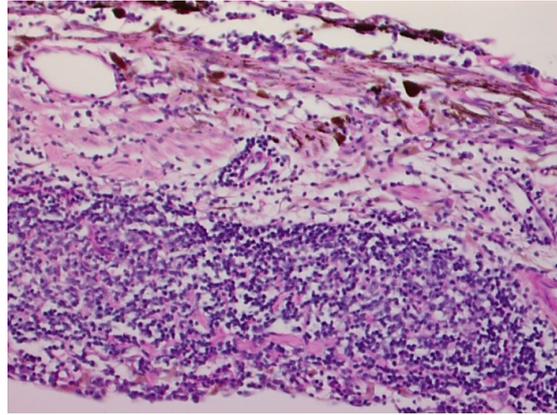
**Abbildung 115** Fall 61; OK108/03; diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis); *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



**Abbildung 116** Fall 62; OK128/03; diffuse und folliculäre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der tief-skleralen Saftspalten; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung*: 10fach



**Abbildung 117** Fall 62; OK128/03; perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration des Kammerwinkels (Spatium anguli iridocornealis) und der tief-skleralen Saftspalten; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung: 20fach*



**Abbildung 118** Fall 63; OK176/03; folliculäre, lymphoplasmazelluläre Infiltration des Irisstromas; *HE-Färbung*; *Originalvergrößerung: 20fach*

### 11.3 Fallbeschreibungen der histopathologischen Revision der fünf untersuchten Fälle von IUASG der Hunde-Bulbi der empirisch-histologische Hauptstudie

#### Fall 1: OK 1094/91, Hund, Foxterrier, 2 Jahre, männlich

Anamnese: Od

Glaukom mit Corneaödem seit 3 Monaten (50mmHg); Enukleation.

Histologischer Augenbefund:

Milde, gemischtzellige (chronische) stromale Keratitis in mittlerer Stromatiefe; geringes stromales Hornhautödem; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz und darüber hinaus (Goniosynechie, totale Aufhebung des Filtrationswinkels = sek. Winkelblockglaukom), dabei lymphoplasmazelluläre Iritis; Atrophie des Ziliarkörpers; schütterere Infiltration des Glaskörperkortexes mit Plasmazellen, Kondensation und Abhebung des Glaskörpers; totale Ablatio retinae; glaukomatöse Excavatio papillae; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Sekundäres Winkelblockglaukom bei idiopathischer lymphoplasmazellulärer Uveitis anterior.

**Fall 2: OK 1305/92, Hund, Jagdhund, 9 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Seit fünf Wochen vorbehandeltes Glaukom (78 mmHg); Verdacht auf intraokulären Tumor; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

In der Episklera anterior aktive Proliferation von Fibroblasten sowie rundzellige (lymphoplasmazelluläre) Infiltration; chronische (peripher vernarbende), oberflächlich-stromale Keratitis; zellreiches Exsudat in der vorderen Augenkammer; fokal zeldichte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior bei hoher Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie); Sekundärglaukom; Atrophie des Ziliarkörpers; subtotale Ablatio und Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels; tiefe Excavatio papillae; Arachnothelproliferation in der Opticusscheide; Atrophie aller Wandschichten durch Überdehnung (Hydrophthalmus).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Winkelblockglaukom.

**Fall 3: OK 1342/92, Hund, Mischling, 8 Jahre, männlich**

Anamnese: Os

Seit einem Jahr wegen Luxatio lentis und Glaukom bds. in Behandlung; vor einem Jahr intrakapsuläre Linsenextraktion und ELLIOT-Trepanation; Implantation eines Ventils, das sich nach fünf Wochen spontan löste, danach normaler intraokularer Druck, jedoch therapieresistentes Hyphaema; Gentamicin-Injektion i. o.; Eukleation.

Histologischer Augenbefund:

Zustand nach intrakapsulärer Exstirpation der Linse bei Luxatio und Glaukom vor ca. einem Jahr: chronische, oberflächlich-stromale Keratitis; Unregelmäßigkeiten (Facetten) des Hornhautepithels; Operationszugang durch limbales Fadengranulom markiert; limbal-epitheliale und stromale Melaninimmigration sowie ein die Descemet-Membran nach innen vorwölbendes Narbenkissen im Bereich der peripheren Hornhaut mit Zusammenhangstrennung der Membrana Descemet (Operationszugang); Hyphaema; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie mit Aufhebung des Filtrationswinkels = sekundäres Winkelblockglaukom); große Zyste des Pigmentepithels der Iris und Rubeosis iridis; Atrophie des Ziliarkörpers mit rückwärtsgerichtetem Processus; lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior; sekundäre Aphakie; glaukomatöse Atrophie der sensorischen Netzhaut mit Excavatio papillae.

#### Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Winkelblockglaukom.

#### **Fall 4: OK 1364/93, Hund, Mischling, 9 Jahre, weiblich**

#### Anamnese: Od / Os

Glaukom; Augenentzündung; Euthanasie; Bulbusenukleation bilateral.

#### Histologischer Augenbefund:

Auge 1: Rundzellige Infiltration der Episklera anterior; oberflächlich-stromale, rundzellige (chronische) Keratitis der peripheren Hornhaut; multiple, breite, periphere und zentrale Rupturen der Membrana Descemet mit zarter bindegewebiger Defektüberbrückung und Stromaoedem; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneoskleralfalz (Goniosynechie; Winkelblockglaukom); Atrophie des Ziliarkörpers, diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Iris; die Kammerbucht überbrückende Neovaskularisation der Irisoberfläche mit Bindegewebszubildung (Rubeosis iridis); Luxation der kataraktösen Linse in den Glaskörper; glaukombedingte Atrophie der sensorischen Netzhaut sowie Excavatio papillae.

Auge 2: Regional unterschiedlich ausgeprägte, oberflächlich-stromale, rundzellige (chronische) Keratitis; hohe Anlagerung der atrophischen Iriswurzel an den Korneo-

skleralfalz (Goniosynechie, Glaukom); Atrophie des Ziliarkörpers, diffuse rundzellige Infiltration der Iris; Luxatio lentis und kortikale Katarakt; Hyphaema; subtotale Ablatio retinae mit Hypertrophie des retinalen Pigmentepithels; glaukomatöse Atrophie der gesamten sensorischen Netzhaut sowie Excavatio papillae; zystoide (praesenile) Degeneration der peripheren Netzhaut; Einblutung in das hintere Augensegment.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Beidseitig so genannte idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitits anterior mit Winkelblockglaukom.

**Fall 5: OK 74/2001, Hund, Terriermischling, 14 Jahre, männlich**

histol. Abb. 119 f., Anhang, Seite 183

Anamnese: Od

Seit ca. vier Wochen Panophthalmie; E nukleation.

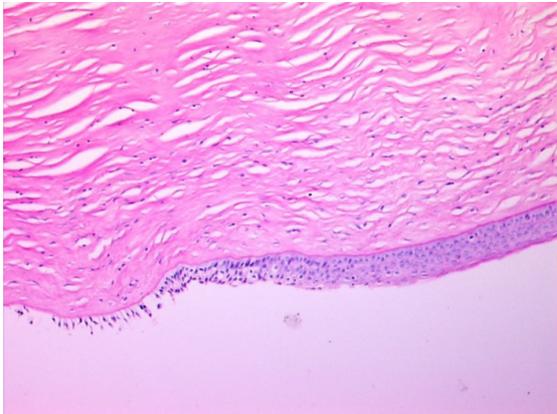
Histologischer Augenbefund:

Diffuse, leukozytäre Infiltration des Hornhautstromas bei peripher massiv einsetzender Vaskularisation; in der gesamten Uvea anterior einschließlich Filtrationswinkel diffuse wie perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltrate, die sich auch perivaskulär in der Netzhaut finden; Transsudat im vorderen Augensegment; Ausbildung einer fibrovaskulären Membran an der Irisoberfläche, die sich bis zum peripheren Hornhautendothel hin fortsetzt (Rubeosis iridis) und somit den Glaukomstatus verstärkt; Glaskörperkondensation.

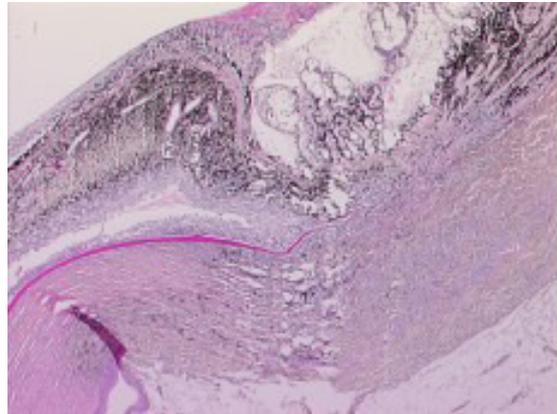
Ophthalmopathologische Diagnose:

Sogenannte idiopathische Uveitis anterior mit Glaukom.

## 11.4 Ausgewählte PAS- und HE-gefärbte Präparate der Ergebnisse der empirisch-histologischen Hauptstudie der sogenannten IUASG beim Hund



**Abbildung 119** Fall 5; OK74/031; lymphoplasmazelluläre Infiltration entlang der Descemetischen Membran sowie dem Epithelium anterior corneae (Corneaepithel); HE-Färbung; Originalvergrößerung: 40fach



**Abbildung 120** Fall 5; OK74/031; ulzerierende lymphoplasmazelluläre Infiltration des Epithelium anterior corneae (Corneaepithel) sowie des Irisstromas; HE-Färbung; Originalvergrößerung: 40fach

## 11.5 Fallbeschreibungen der histopathologischen Revision der fünf untersuchten Fälle von IUASG der Katzen- und Hunde-Bulbi der verifizierenden immunhistochemischen Nachfolgestudie

### Fall 1: OK 39/11, Katze, EKH, 6 Jahre, männlich

Anamnese: Od

Uveitisches Glaukom.

#### Histologischer Augenbefund:

Rundzellinfiltrate in der Episklera anterior; diffuse, oberflächlich-stromale, eitrig und chronische (milde) Keratitis der peripheren Hornhaut mit Vaskularisation und limbaler Pigmentimmigration, zudem Verlust des axialen Hornhautepithels (glaukombedingte Expositionskeratitis); diffuse und lymphoid-nodulär proliferierte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (Glaukomstatus); die Rundzellen infiltrieren zudem in die tiefe Sklera anterior und proliferieren auch entlang dem periphe-

ren Hornhautepithel; zudem finden sich gleichartige Infiltrate perikapillär in der glaukomatöse-atrophischen sensorischen Netzhaut sowie auf deren Membrana limitans interna.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom; vermutlich immunvermittelt.

**Fall 2: OK 74/11, Katze, EKH, 13 Jahre, männlich**

Anamnese: Od

Verdacht auf okuläre Toxoplasmose mit Sekundärglaukom und indolentem Hornhautulcus.

Histologischer Augenbefund:

In der Uvea anterior mit Filtrationswinkel zeldicht-diffuse wie perivaskuläre Infiltration bei Anwesenheit lymphoid-nodulärer Lymphozytenproliferate (Glaukomstatus); Excavatio papillae (Glaukomeffekt); diffuse, oberflächlich-stromale, eitrige und chronische Keratitis der peripheren Hornhaut, oberflächlich-stromale, eitrige Keratitis der axialen Hornhaut mit Stromalamellen und weitstreckigem Epithelverlust (Expositionskeratitis als Glaukomeffekt).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom; vermutlich immunvermittelt.

**Fall 3: OK 76/11, Katze, EKH, 9 Jahre, weiblich**

Anamnese: Os

Grüner Star durch chronische Uveitis.

Histologischer Augenbefund:

Oberflächlich-stromale (milde), eitrige und chronische Keratitis der peripheren Hornhaut; diffuse, fokal zeldichtere, lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior

samt Filtrationswinkel (Glaukomstatus); gleichartige Infiltrate perivaskulär auch in der sensorischen Netzhaut; Luxatio lentis und Atrophie der sensorischen Netzhaut als Glaukomeffekte.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom und Luxatio lentis; vermutlich immun-vermittelt.

**Fall 4: OK 104/11, Katze, ohne Rassenangabe, 16 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Einsendung des enukleierten Bulbus ohne weitere Anamneseangaben.

Histologischer Augenbefund:

In der Uvea anterior mit Filtrationswinkel sowie im tiefen peripheren Hornhautstroma und der sensorischen Netzhaut zeldicht-diffuse wie perivaskuläre und perineurale lymphoplasmazelluläre Infiltration (Glaukomstatus); Luxatio lentis (Glaukomeffekt).

*Nebenbefund:* Zystoide (senile) Atrophie der peripheren Netzhaut; in der Glaskörperbasis doppelbrechende, sphaeroide, PAS-pos. sog. Asteroid-Körperchen (Ca-Lipidkomplexe) als morphologisches Substrat der Asteroiden Hyalose (endogene Glaskörpertrübung).

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom und Luxatio lentis.

**Fall 5: OK 72/11, Hund, DSH-Mix, ohne Rassenangabe, 4 Jahre, weiblich**

Anamnese: Augenposition unbekannt.

Uveitis und Sekundärglaukom.

Histologischer Augenbefund:

Rundzellige episkleritis anterior; diffuse, oberflächlich-stromale, chronische Keratitis der peripheren Hornhaut; diffuse, zeldichte lymphoplasmazelluläre Infiltration der Uvea anterior mit Filtrationswinkel (Glaukomstatus), die regional einerseits bis in die

Uvea intermedia, andererseits die ganze Uvea posterior entlang bis hin zur Optikus-schleife reicht, dort auch unter dem Eindruck einer Chorioretinitis; in der Uvea anterior zusätzlich lymphoid-nodulär proliferierte Lymphozyteninfiltrate; im chorioretinitischen Bereich im Netzhautgewebe bifokal Kalkkrustationen (Larva migrans Toxocara spez.); Linse in situ und unauffällig.

Ophthalmopathologische Diagnose:

Idiopathische lymphoplasmazelluläre Uveitis anterior mit Glaukom; vermutlich immunvermittelt.

## 12 DANKSAGUNG

An dem guten Gelingen meiner Doktorarbeit waren jede Menge mir nahestehender Menschen beteiligt, denen ich Dank schulde.

An erster Stelle muss mein Doktorvater Herr Dr. Ekkehard Schäffer genannt werden. Sie haben mich immer aufgebaut und mir immer geholfen, auch wenn es mal eine schwerere Phase gegeben hat. Das habe ich nie als selbstverständlich angesehen. Herzlichen Dank.

Das möchte ich auch Herrn Prof. Dr. Kaspar Matiasek zurufen. Herzlichen Dank nicht nur für die Annahme meiner Dissertation, sondern auch für jedes offene Ohr und Ihre Motivation – insbesondere in den letzten Wochen.

Ein besonderer Dank geht an meinen Vater, der mich noch zu seinen Lebzeiten sehr in meinem Promotionsvorhaben unterstützt hat. Ich weiß, du wärst sehr stolz auf mich.

Danke auch an meine Schwester für unzählige aufmunternde Zurufe. Du hast ja stets aus eigener Erfahrung gesprochen und das war so hilfreich für mich.

Christoph, mein guter Freund, dir danke ich von Herzen für deine riesige Unterstützung, deine Motivation und deine Geduld. Dafür bin ich dir auf ewig dankbar.

Ein großer Dank geht an meinen Herzensmenschen Kathrin. Du bist meine mich motivierende Seele und gibst mir immer die Kraft, weiter zu machen.