

Differentialdiagnostische und therapeutische Aspekte bei der „Mondblindheit“ des Pferdes

I. Walde

Augenstation (Leiter: Univ.-Doz. Dr. I. Walde) der Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde (Leiter: o. Univ.-Prof. Dr. E. Eisenmenger) der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Innere, zu Rezidiven neigende Augenentzündungen können sowohl beim Menschen (Naumann, 1980) als auch bei Tieren beobachtet werden. Das Pferd allerdings scheint eine besondere Disposition hierfür aufzuweisen.

Definition

Unter Mondblindheit oder periodischer Augenentzündung der Ungulaten wird im forensischen Sinne ein Gewährsmangel verstanden, der jede entzündliche Veränderung der inneren Augenmedien umfaßt, die durch innere Ursachen bedingt ist. Im klinischen Sinne handelt es sich um eine Uveitis endogenen Ursprungs und die daraus resultierenden Folgezustände. Der rezidivierende Charakter der Erkrankung muß keinesfalls nachgewiesen werden (Schönbauer et al., 1982).

Primäre Veränderungen

Prinzipiell gehört nicht nur die mittlere Augenhaut (Uvea) zu den entzündungsfähigen Strukturen des Augeninneren, sondern auch die innere Augenhaut (Retina) und die Sehnervenscheibe (Papille). Die meisten intraokularen Entzündungen laufen aber in der vorderen Uvea als Iridozyklitis oder Uveitis anterior ab, seltener erfassen sie die ganze Uvea (Panuveitis) oder nur den hinteren Bereich, die Aderhaut, als Chorioiditis und Chorioretinitis. Eine primäre Beteiligung der Netzhaut und des Sehnervs am entzündlichen Geschehen wurde bisher nicht nachgewiesen (Saunders and Rubin, 1975), wengleich das schmetterlingsflügel förmig um die Papille angeordnete kleine Areal (zilio-)retinaler Gefäße häufiger Sitz von Veränderungen ist, die aber primär die Chorioidea betreffen (Rebhun, 1983; Rubin, 1974).

Ätiopathogenese

Die bislang noch nicht geklärte Pathogenese der rezidivierenden Ophthalmie der Ungulaten dürfte ihrer Ätiologie nach äußerst heterogen sein. Zudem kommt, daß selbst dann, wenn eine der vermutlichen Ursachen nachgewiesen

Zusammenfassung

Die Mondblindheit ist eine endogene Uveitis mit Rezidivneigung, für die zahlreiche ätiologische Faktoren verantwortlich gemacht werden, die wahrscheinlich zu einer allergischen Reaktion im Sinne einer Autoimmunreaktion eines gemischten Typs führen. Kongenitale und exogen erworbene Veränderungen werden von den klinischen Erscheinungen der Mondblindheit differentialdiagnostisch im Hinblick auf eine effektvolle Therapie abgegrenzt. Prinzipiell hat unverzüglich eine intensive symptomatische Therapie zu erfolgen, wobei der schematische Einsatz von Corticoiden und Cycloplegia Vorrang hat.

Some aspects of the differential diagnosis and therapy of the Periodic Ophthalmia in the horse

The periodic ophthalmia is an endogenous uveitis with a tendency to recidivism. There are many etiological factors supposed to be in charge, probably by causing an allergic reaction as an autoimmune response of some mixed type. Congenital and exogenously acquired pathologic changes are pointed out with regard to differential diagnosis in view of an effective therapy. Generally, an intensive symptomatic therapy is to be started right off with preference to schematic use of corticoids and cycloplegic agents.

werden kann, die Behandlung zunächst symptomatisch bzw. nicht gegen die primäre Noxe gerichtet zu erfolgen hat, um schwere Augenschäden und die damit verbundene erhöhte Rezidivgefahr zu unterbinden.

Demnach soll vorerst auf dem Wege der Anamneseerhebung, klinischen und ophthalmologischen Untersuchung herausgefunden werden, ob äußere oder innere Ursachen zur Augenveränderung geführt haben. Nach Rebhun (1979) sind 90 bis 95 Prozent der schmerzhaften Augenerkrankungen entweder Hornhauterkrankungen oder Uveitiden. Die Differenzierung dieser beiden Kategorien ist somit essentiell für eine geeignete Behandlung. Auch wenn ad hoc die ätiologische Diagnose eine untergeordnete Rolle spielen mag, so kommt dieser besonders im Hinblick auf die Vermeidung von Neuausbrüchen große Bedeutung zu. Die bis ins vorige Jahrhundert zurückverfolgbaren Untersuchungen führten zwar nicht zu dem erhofften und bisweilen enthusiastisch postulierten Nachweis einer spezifischen Ursache der endogenen Ophthalmie, sind aber durchwegs großartige Beiträge zur derzeit vorherrschenden ätiopathologischen Vorstellung einer Überempfindlichkeitsreaktion. Folgende Kausalfaktoren stehen zur Debatte:

1. *Erbliche Disposition* (Cross, 1966)
2. *Autointoxikation* durch intestinale Eiweißabbauprodukte (Berrár and Manninger, 1929)
3. *Allergische (!) Reaktion* auf intestinale Eiweißabbauprodukte, Darmparasiten und Bakterientoxine (Gmelin und Stock, 1929)
4. *Viren* wurden schon 1930 von Woods und Chesney (1930) aufgrund intraokularer Übertragungsversuche vermutet, doch wurden sie in ihrer Methodik widerlegt (Stubbs and Ratcliffe, 1938; Stubbs and Murphy, 1938). Marolt und Mitarb. (1965, 1968), konnten aber die klassische exsudative Uveitis durch intraokulare Injektion von Virus kulturen der infektiösen bovinen Rhinotracheitis (IBR) und Parainfluenza 3 (PI 3) bei Pferd und Rind sowie von Influenzaviren besonders bei Pferden provozieren. Gegen das Virus der PI 3 (Marolt et al., 1966) und gegen Influenza-

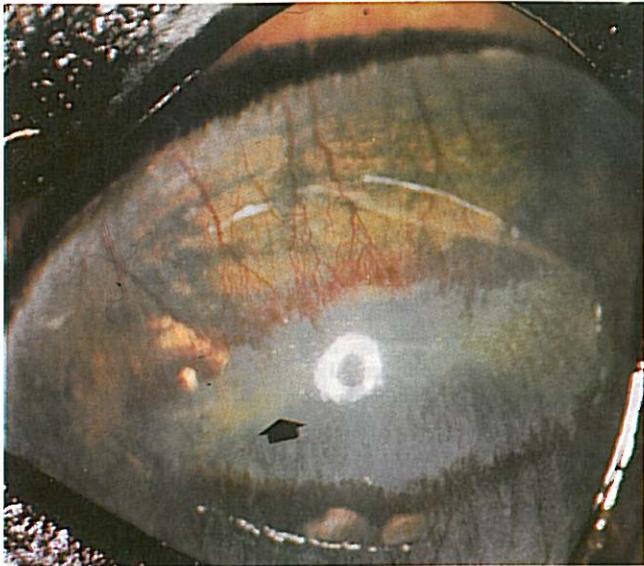


Abb. 1

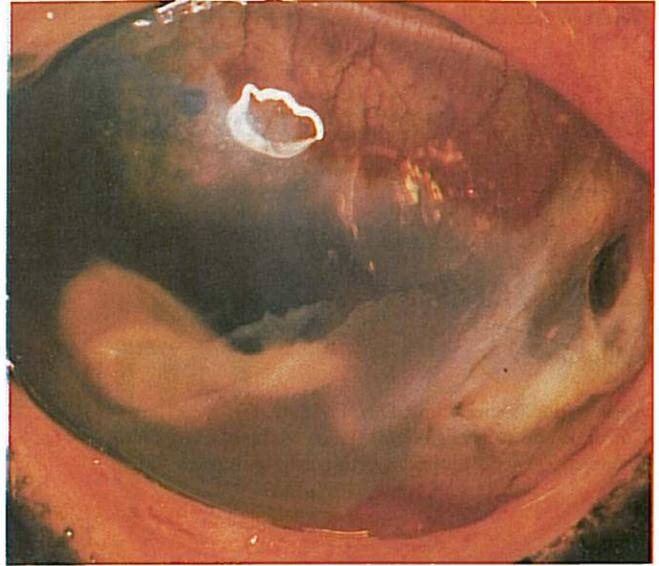


Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4

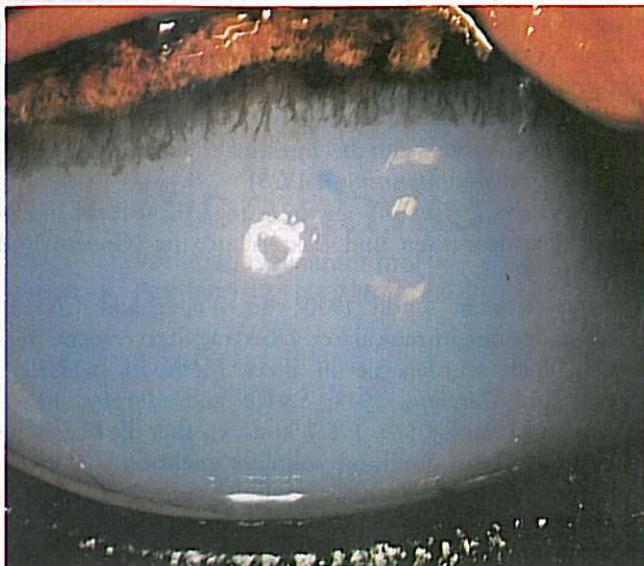


Abb. 5

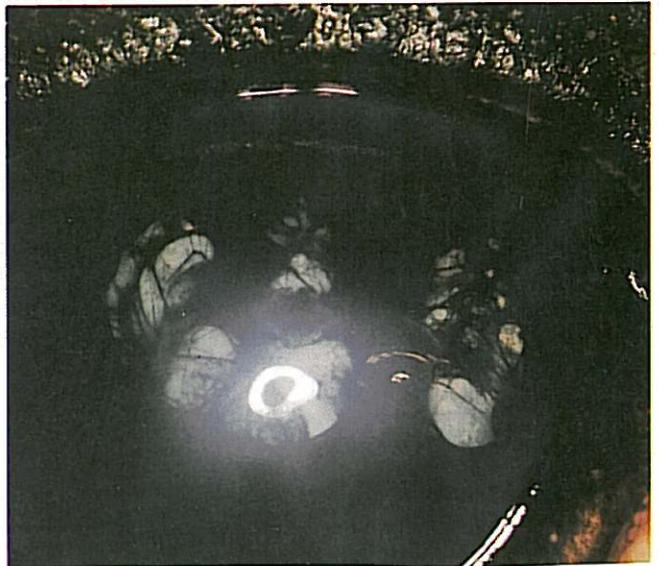


Abb. 6

viren (Marolt, 1968) wurden spezifische Antikörper während der Dauer akuter Anfälle festgestellt.

5. *Leptospiren* spielen in der Pathogenese der periodischen Ophthalmie (P. O.) zweifellos eine bedeutende Rolle, wobei die Uveitis erst als Spätfolge einer meist stummen Allgemeininfektion auftritt (Attenburrow et al., 1983; Birki et al., 1963; Heußer, 1952; Morter et al., 1969; Witmer et al., 1953). Der *Leptospiren*-Antikörper-Titer sei hierbei beim 1. Anfall im Serum erhöht, nicht aber im Kammerwasser, da die lokale Antikörperbildung noch nicht eingesetzt habe. Beim Rezidiv hingegen stehen hohe Kammerwassertiter niedrigen oder nicht mehr signifikanten Bluttitern gegenüber (Witmer et al., 1953). Roberts (1969) weist auf das häufig enzootische Auftreten der Leptospirose in den USA hin und ist der Ansicht, daß der P. O. eine Autoimmunreaktion zugrunde liegt.

6. *Mikrofilarien* der *Onchocerca cervicalis* in der äußeren Augenhaut (Limbus) provozieren dann eine Endophthalmitis, wenn sie zerfallen (Böhm und Supperer, 1952, 1954; Cello, 1971; Munger, 1983). Da Mikrofilarien auch häufig in gesunden Augen gefunden werden und bei starkem Befall nur etwa $\frac{1}{3}$ der Augen an Uveitis erkranken, sehen Dimić et al (1959), keine primäre ätiologische Rolle der Mikrofilarien. Auf einen Befall mit *Onchocercen*mikrofilarien weisen harte weiße Knötchen am Limbus, peripapilläre Herde und zirkumskripter Haarausfall der schorfigen und hypopigmentierten Haut der Augenlider, im Gesicht, an der Bauchunterseite und am Widerrist hin (Cello, 1971).

7. *Streptococccen-Überempfindlichkeit* (Druse), *Toxoplasmose* und *Brucellose* (Cook et al., 1983; Magrane, 1961).

8. *Allergische Vorgänge*: Art des Auftretens und Verlauf der P. O. führten zur nunmehrigen Ansicht, daß immunpathologische Mechanismen — eventuell in Zusammenhang mit einer genetischen Disposition — die Reaktivität der Uvea auf heterologe und autologe Reize bestimmen. So sind nach Naumann (1980) 90 Prozent der intraokularen Entzündungen solche, bei denen keine Erreger nachgewiesen werden können, wobei ihre Beeinflussbarkeit durch Corticoide für eine immunologische Reaktion spricht.

Abb. 1: Chronische fibrinöse Uveitis anterior mit Überlagerung der occludierten Pupille durch gelbgrünes Exsudat (Pfeil). Der Großteil der kaum oedemisierten Kornea ist zirkulär vascularisiert.

Abb. 2: Akuter Anfall einer fibrinös-haemorrhagischen Uveitis ca. 2 Wochen nach Entfernung eines Hornhautpapilloms und Infrarotkoagulation der Hornhautoberfläche (Ulcus rechts im Bilde). Keine Mondblindheit, da exogene Ursache!

Abb. 3: Diffuses Hornhautoedem bei chronischer Uveitis anterior. Oedem erstreckt sich sekundär bis auf die Hornhautvorderfläche (etwas verzerrtes Reflexbild). Beachte die entzündliche Rötung und Schwellung der Lidbindehäute und den vom oberen und unteren Limbus in die Kornea vorwandernden Gefäßsaum.

Abb. 4: Beginnende Zurückbildung des Oedems und der Neovascularisation unter Hinterlassung sog. Geistergefäße nach Behebung der Uveitis von Abb. 3.

Abb. 5: Irreversibles Hornhautoedem bei einem 23jährigen Wallachen infolge schleicher Uveitis (oder Pseudouveitis) unbekannter Genese. Mäßige Vascularisation trotz monatelangen Bestandes.

Abb. 6: Tiefe zentrale Hornhauttrübung bei einem mondblindem Pferd mit massiven hinteren Synechien und Cataracta complicata.

Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß das Säugetierauge zur lokalen Antikörperproduktion und wahrscheinlich auch zur lokalen T-Lymphozytensensibilisierung befähigt ist (Rabi, 1981; Silverstein, 1981). Die Verabreichung niedriger Dosen des aus Rinderretina gewonnenen löslichen (S-)Antigens an Meerschweinchen kann eine nicht granulomatöse, lymphozytäre Uveitis vom Typ der verzögerten Immunreaktion hervorrufen (Wacker and Lipton, 1968). Die lymphozytäre Infiltration der vorderen Uvea in der akuten Phase der Mondblindheit (Saunders and Rubin, 1975) spricht auch für eine allergische Reaktion vom verzögerten Typ oder zellbedingte Immunreaktion (Typ-IV-Reaktion). Wahrscheinlich liegt eine gemischte Überempfindlichkeitsreaktion auf ein systemisches oder intraokulares Antigen bzw. auf ein infektiöses Agens oder ein mit den S-Antigen vergleichbares autologes Fragment vor, wobei Art und Menge des Antigens sowie der Sensibilisierungsmechanismus die Art der Immunantwort bestimmen (Matthews and Handscombe, 1983; Rabi et al., 1976). Die Rezidivneigung bei der Mondblindheit ist jedenfalls auf ein persistierendes Antigen zurückzuführen. Entweder bleibt ein heterologes Antigen im Auge (*Leptospiren* im Kammerwasser) und befällt bei Schwinden der systemischen Immunität neuerlich die Uvea (Morter et al., 1969). Im Falle der leptospirenbedingten Uveitis wird dies wegen des fehlenden Leptospirennachweises im betroffenen Auge bezweifelt. Oder es handelt sich um ein autologes Antigen, das aus beschädigten Aderhautzellen hervorgehen könnte und mit sogenannten Gedächtnis-(Memory-)Zellen (nicht weiter differenzierte antigengeprägte Lymphozyten), die sich am Ort der Erstreaktion ansammeln, neuerlich reagiert. Ein ähnliches Phänomen wird auch in regionären Lymphknoten beobachtet (Matthews and Handscombe, 1983).

Symptome

Die ophthalmologischen Symptome der Mondblindheit variieren je nachdem, ob es sich um einen akuten Anfall, das entzündungsfreie Intervall oder ein Rezidiv handelt. Im akuten Anfall ist die Lidspalte verengt, es besteht Lichtscheue und Tränenfluß mit mucopurulentem Bindehautkatarrh und Lidoedem. Die Kornea kann bei milderer Verlaufsform ihre Durchsichtigkeit beibehalten, ist aber häufig getrübt, zunächst am Limbus, später diffus durch eindringendes Kammerwasser nach Endothelschädigung (Hornhautoedem). Folge des Hornhautoedems ist eine Neovascularisation der Kornea, die als dichter roter Saum am Limbus beginnt. Der Gefäßkranz schiebt sich allmählich zum Hornhautpol vor, wobei sich der Saum an der Spitze einiger großer, baumkronenartig verzweigter Gefäße befindet und die periphere Kornea sich dazwischen wieder aufhellt (Abb. 1, 2, 3). Nach Abklingen des Entzündungsreizes schwindet das Hornhautoedem, und die Gefäße bleiben als leere Schläuche (sog. Geistergefäße) zurück (Abb. 4). Hornhautoedeme, die auf chronisch persistierenden uveitischen Noxen beruhen, können irreversibel werden und gehen erst spät mit einer unvollständigen Vascularisation einher (Abb. 5).

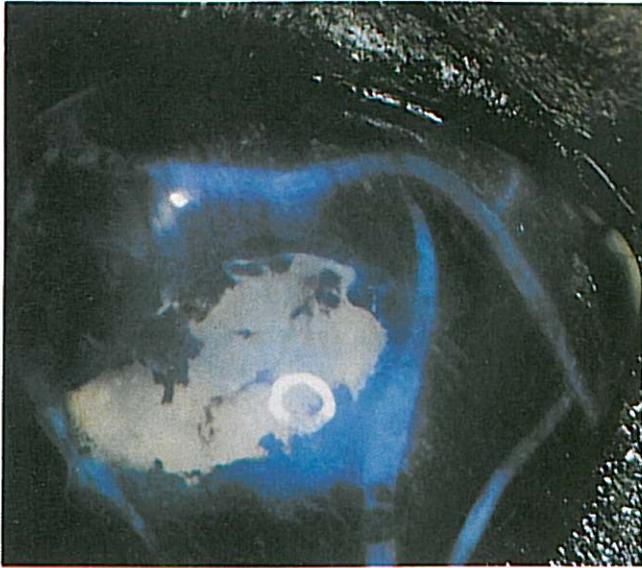


Abb. 7

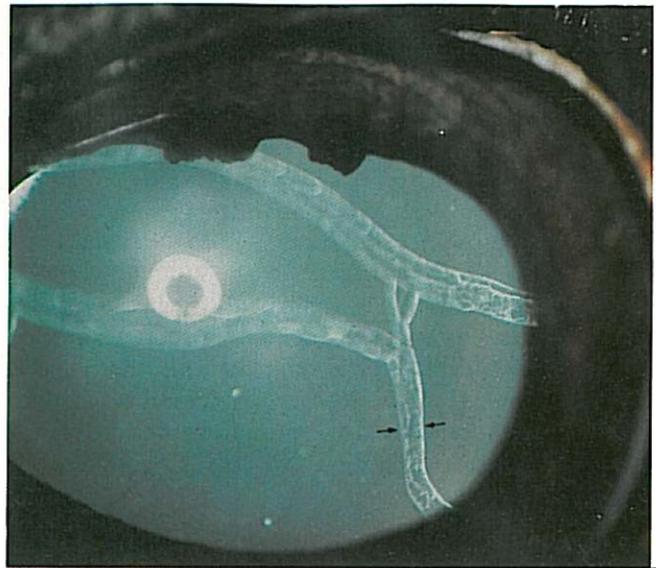


Abb. 8



Abb. 9

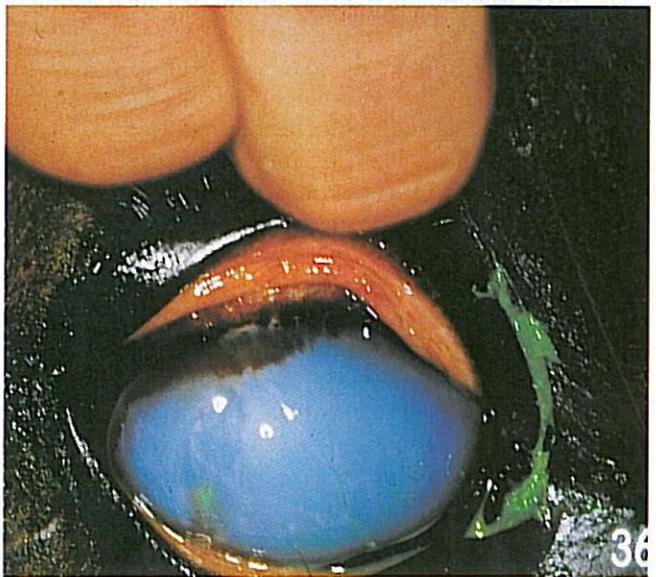


Abb. 10



Abb. 11

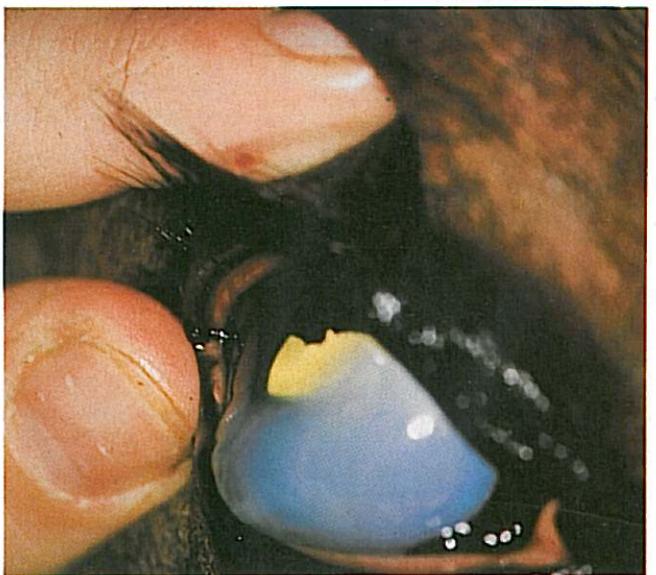


Abb. 12

Die Miose ist das Kardinalsymptom der Uveitis anterior, die bei Anwesenheit von fibrinös-haemorrhagischem oder leukozytärem (Hypopyon) Exsudat in der Vorderkammer bisweilen nicht erkannt werden kann. Es kann aber auch nur eine transparente Eiweißtrübung des Kammerwassers vorliegen. Die Iris weist eine hellere Farbe und samtartige Oberfläche auf. Bei längerem Bestand haftet Exsudat in der schlitzförmig verengten Pupille. Die Beurteilung von Linse, Glaskörper und Fundus ist im akuten Stadium meist nicht möglich. Die Tension in dem hochgradig schmerzempfindlichen Auge ist herabgesetzt. Zur genauen Untersuchung und Behandlung ist es oft erforderlich, das Pferd zu sedieren und eine Oberflächenanaesthetie des Auges bzw. eine auriculopalpebrale Leitungsanaesthetie durchzuführen (Dietz und Wiesner, 1982).

Im entzündungsfreien Intervall können Folgezustände der abgelaufenen Uveitis festgestellt werden, sofern der akute Anfall heftig genug war und keine effektive Therapie erfolgte. Diese umfassen:

1. Dunkelverfärbung der Iris infolge Stromaschwunds (Pigmentblatt wird sichtbar) (Abb. 6, 7, 18).
2. Teilweise oder totale Verklebung zwischen Irishinter- und Linsenvorderfläche (hintere Synechien, Seclusio pupillae) bzw. an der Linsenvorderfläche haftende Reste solcher Synechien nach teilweiser oder kompletter Loslösung der verklebten Irishinterfläche (dunkel!) vom Stroma bei Erweiterung der Pupille (Abb. 6, 7, 17, 18).
3. Partielle oder totale Linsentrübung (Cataracta complicata) infolge von Diffusionsstörungen in der hinteren Augenkammer (Abb. 6, 7, 18).
4. Schrumpfung des Augapfels bei Erhaltung der Großstrukturen des Auges (Atrophia bulbi) bzw. mit Desintegration der Augenstrukturen (Phthisis bulbi). Hierbei entstehen häufig streifen-, gitter- und fleckförmige Hornhauttrübungen infolge Faltung der Descemetischen Membran (Descemetstreifen), persistierender iritischer Präzipitate an der Hornhauthinterfläche und Endothelschadens.
5. Glaskörpertrübungen entzündlicher Art sind schlierenartige, wolkige oder diffuse Trübungen, die gelegentlich

Abb. 7: Tiefe streifenförmige Hornhauttrübungen in einem atrophischen Spätstadium der Mondblindheit infolge Faltung der Descemetischen Membran (Descemetstreifen). Beachte postuveitische Irisatrophie, Dyskorie, hintere Synechien und deren Reste auf der Vorderfläche der getrübten Linse.

Abb. 8: Angeborene Bändertrübungen der Kornea infolge streifenförmiger Verdünnung der Descemetischen Membran erscheinen im durchfallenden Licht als semitransparente, strukturierte Streifen mit scharfen stark reflektierenden Rändern (Pfeile).

Abb. 9: Zarte Bändertrübung. Pfeil: Physiologische sichelförmige Hornhauttrübung im temporalen (und nasalen) Limbus.

Abb. 10: Hornhautödem und beginnende Neovascularisation infolge eines oberflächlichen Hornhautdefektes. Wichtig: Epitheldefekte färben sich mit Fluoreszein-Natrium gelbgrün an = nicht mondblind.

Abb. 11: Abgeschlossene Vascularisation und Auffüllung des in Abb. 10 dargestellten Defektes.

Abb. 12: Exogene bullöse Entartung der Kornea infolge vermehrter Kollagenaseaktivierung besonders unter dem Einfluß von Pseudomonas aeruginosa.

mit juxtapapillärer, radiärer Ablatio retinae (Abb. 25) oder peripapillären Herden einhergehen.

6. Im Bereiche des retinalen Gefäßsystems befindliche, scharf begrenzte Areale chorioretinitischer Narben, sogenannte peripapilläre Herde (Rubin, 1974). Diese Herde werden zwar bei Pferden mit Uveitis anterior gefunden, häufiger jedoch als inaktive Veränderungen ohne Anzeichen einer abgelaufenen Iridozyklitis oder Rezidivneigung. Nach dem Gesetz ist solch ein Pferd mondblind, aus klinischer Sicht aber nicht (Abb. 29, 30).

7. Partielle oder totale Netzhautabhebungen. Als Spätfolgen einer partiellen Ablatio retinae kann eine totale Abhebung mit Abriß an der oberen Ora serrata erfolgen (Abb. 27), oder es bilden sich streifenförmige chorioretinale Adhaesionen (Abb. 28).

8. Luxation der kataraktösen Linse in die Hinterkammer bzw. den Glaskörperraum durch sekundäres (erblindungsbedingtes) Bulbustraua, Degeneration des Aufhängeapparates oder durch Zugwirkung von Fibrinspannen, die sich von Ziliarkörper und Linsenhinterfläche zum Fundus spannen, die Linse nach hinten und die Netzhaut nach vorne ziehen (Abb. 24). Beim Rezidiv bestehen akute Symptome neben den Residuen vorangegangener Anfälle.

Differentialdiagnose

Die klinische Differentialdiagnose befaßt sich mit ophthalmologischen Phänomenen, die den bei der P. O. auftretenden ähnlich sein können, aber nicht mit diesen verwechselt werden sollen.

Dazu gehören alle primären (nicht erblindungsbedingten) Traumen im Augenbereich sowie entzündliche Lid- und Bindehautveränderungen. Bei Blepharospasmus und Chemose ist auf der Suche nach Fremdkörpern (Sand, Grannen) stets eine genaue Untersuchung der Bindehautsäcke unter Hervorziehung des 3. Augenlids in Sedierung und Oberflächenanaesthetie bzw. Auriculopalpebralkblock erforderlich! Ebenso müssen oberflächliche Hornhautdefekte aufgespürt werden und im Zweifelsfalle 2prozentiges Fluoreszeinnatrium instilliert bzw. ein Fluoreszeinpapier® kurz in einen Bindehautsack gehalten werden. Nach Abspülen der Kornea färben sich hierbei Hornhautepitheldefekte gelbgrün an (Abb. 10, 11). Auch die Möglichkeit der Verlegung der tränenableitenden Wege soll berücksichtigt werden.

Diffuse partielle oder totale Trübungen des inneren Hornhautbereiches und des Hornhautstromas, wie sie bei P. O. auftreten, sind von Trübungen nach oberflächlichen Verletzungen, parasitär bedingter Keratoconjunctivitis (Onchocerca cervicalis), der kollagenaseassoziierten bullösen Hornhautentartung (Abb. 12) und -ulceration (Abb. 13) unter dem Einfluß von Pseudomonas aeruginosa, Keratomycosen (wärmere Länder) sowie Hornhautnarben und -staphylomen (Hornhautperforation mit Irisprolaps) abzugrenzen.

Geht die Infiltration und subepitheliale Oedemisierung (Fluoreszein — negativ) vom dorsalen und temporalen Limbus aus, so kann sie auch ohne Begleituveitis von abgestorbenen Mikrofilarien der Onchocerca cervicalis verur-

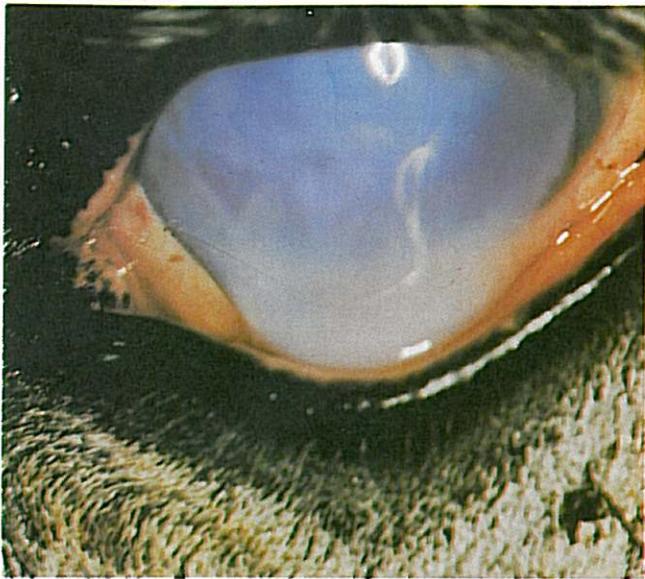


Abb. 13



Abb. 14

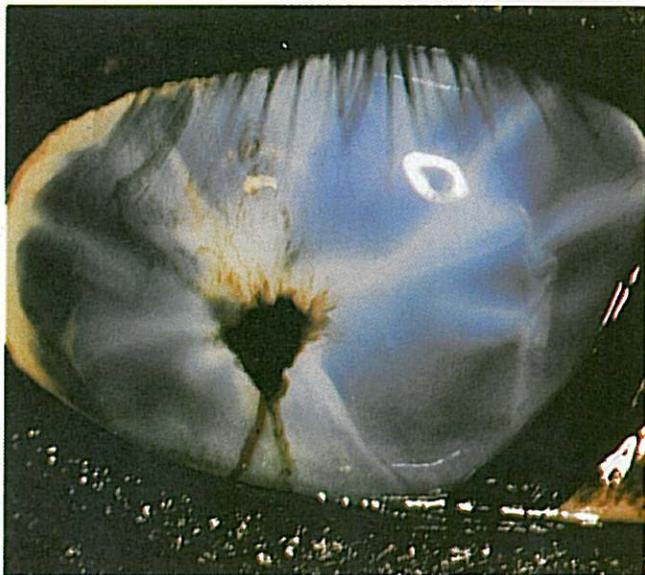


Abb. 15



Abb. 16

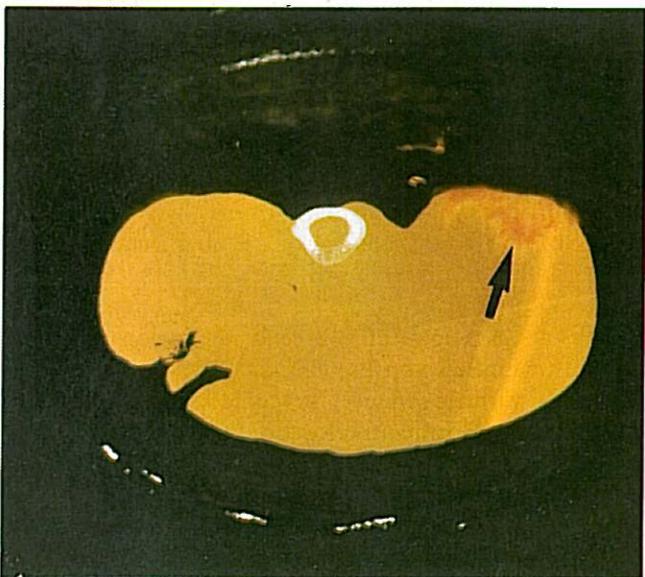


Abb. 17

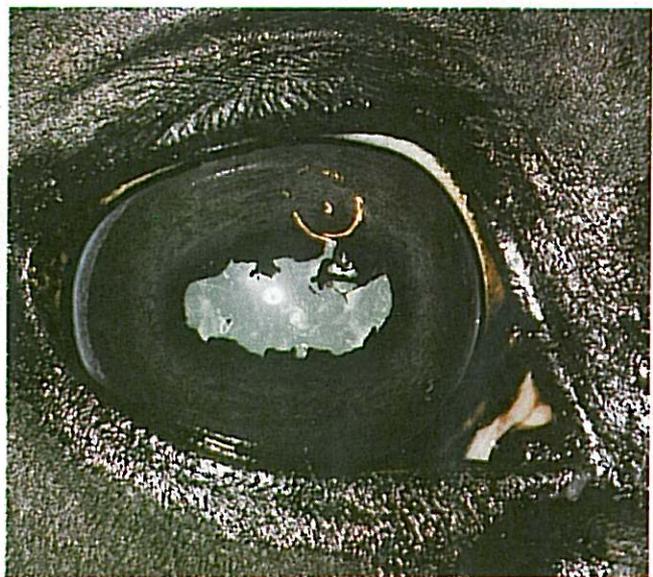


Abb. 18

sacht worden sein. Hierbei ist die Depigmentation und Ausbildung weißer, derber Knötchen am temporalen Limbus typisch. Die Diagnose wird durch die histologische (oder native) Untersuchung von Binde- und Hornhautbiopsien gesichert. Nach Limbalruptur und Hornhautperforation treten natürlich auch uveitische Veränderungen zutage, die sich aber von endogenen Prozessen durch Hornhautnarben oder -staphylome und Verklebung der Iris im Narbenbereich (vordere Synechie) unterscheiden (Abb. 16).

Streifen-, gitter- und fleckförmige Hornhauttrübungen des atrophischen Spätstadiums der P. O. sind stets von Residuen der abgelaufenen Uveitis begleitet (Abb. 6, 7). Sie unterscheiden sich von den relativ häufig zu beobachtenden angeborenen streifenförmigen Verdünnungen der Descemetischen Membran, der sog. Bändertrübung (Walde, 1983) (Abb. 8, 9), streifenförmigen Hornhautnarben und glaukombedingten Dehnungsrissen der Descemetischen Membran bei Hydrophthalmie. Wenn auch die kausale Beurteilung von stark geschrumpften oder stark vergrößerten (sehr selten) Augäpfeln ohne forensische oder therapeutische Konsequenzen bleibt, so weisen doch dichte (weiße) oberflächliche Trübungen (Narben), bindegewebige Verwachsungen im Lidspaltenbereich (Pseudopterygium, Abb. 14), oberflächliche Pigmentierung und Vascularisation (pigmentierte Narben) auf exogene Ursachen hin (Abb. 15).

Die bei uns noch nicht nachgewiesene punktförmige oberflächliche Herpeskeratitis kann mit eiweißreichen iritischen Präzipitaten, die punktförmig an der unteren Hälfte der Hornhauthinterfläche haften, verwechselt werden, wenn sonstige Uveitisresiduen fehlen. Die uveitischen Veränderungen im Iris- und Pupillarbereich können leicht von circumskripten Pigmentnaevi und Irisneoplasmen abgegrenzt werden. Spangenförmige hintere Synechien dürfen nicht mit Pupillarmembranresten, Iriskolobomen, gestielten Traubenkörnern und Traubenkornzysten verwechselt werden. Ausnahmsweise kann ein gestieltes Traubenkorn mit der vorderen Linsenkapsel verklebt sein ohne entzündliche Genese. Verborgene periphere hintere Synechien

können durch eine unvollständige bzw. asymmetrische Atropin-Mydriase nachgewiesen werden (Abb. 19, 20). Komplizierte Stare sind von kongenitalen Staren und Altersstaren (selten) durch deren typische Konfiguration (Nahtstar) und das Fehlen uveitischer Erscheinungen zu differenzieren (Abb. 20, 21). Sollte einmal ein atypischer kongenitaler (Abb. 22, 23) oder Jugendstar mit einer Uveitis gemeinsam auftreten, wird eine Unterscheidung ohne anamnestiche Abklärungsmöglichkeit u. U. nicht erfolgen können.

Bei Linsenverlagerung müssen vor allem Traumen berücksichtigt werden. Glaskörpertrübungen, ähnlich denen entzündlicher Genese, werden nicht allzu selten in gesunden Augen gefunden und lassen den Fundus verschwommen erscheinen. Möglicherweise handelt es sich hier um eine Vergrößerung des Glaskörpergerüsts (Schmidtsche Membranen), kongenitale Glaskörperverflüssigung (Synchisis corporis vitrei) oder die besonders bei älteren Pferden auftretende Synchisis scintillans. Bei letzterer kann eine am Boden des Glaskörperaumes sedimentierte Wolke feinsten Cholesterolkristalle durch rasche Bulbusbewegungen hochgewirbelt werden, worauf sie wieder langsam zu Boden sinkt. Letztlich kann noch ein Rest der Arteria hyaloidea vom hinteren Linsenpol in den Glaskörper ziehen und ein persistierender primärer Glaskörper eine scheibenförmige hintere Linsen-trübung verursachen (Walde, 1983).

Bei peripapillären Herden soll auch immer eine traumatische Genese geprüft werden, insbesondere bei Anwesenheit alter Blutungen und Netzhautabhebung (Abb. 29, 30). Ansonsten werden die peripapillären Herde nur bei Anzeichen einer abgelaufenen Iridozyklitis dem Mondblindheitskomplex zugeordnet. Von den peripapillären Herden und der juxtapapillären radiären Ablatio retinae sind die (seltenen) kongenitalen markhaltigen Nervenfasern abzugrenzen (Abb. 34). Eine bei einem blinden Fohlen festgestellte kongenitale Ablatio retinae beider Augen ging ohne iridozyklitische Veränderungen einher (Abb. 26).

Differentialdiagnostisch interessant ist eine bei Fohlen unter einem Jahr akut auftretende und zur vorübergehenden Erblindung führende herdförmige Chorioiditis. Die im akuten Stadium grauweißen Herde (Rebhun, 1983) unterhalb und seitlich der Papille im tapetumfreien Fundus (Abb. 31) bleiben als hellumrandete, unregelmäßige Areale mit dunklem Zentrum (Abb. 32) bestehen (inaktive chorioretinitische Narben). Rezidive wurden nicht beobachtet. Obzwar endogener Genese, sind diese Veränderungen noch günstiger als die peripapillären Herde zu bewerten und sind ihrerseits wieder von angeborenen Funduskolobomen zu differenzieren (Abb. 33).

Eine ätiologische Differentialdiagnose kann durch folgende — zumeist unergiebig — Untersuchungen versucht werden (Cook et al., 1983): Differentialblutbild, chemische Blutuntersuchung, Harnanalyse, Antikörperbestimmungen gegen Leptospiren, Toxoplasmen, Brucellen und Viren (Marolt, 1968; Marolt et al., 1966), parasitologische Kotuntersuchung, Binde- und Hornhautbiopsien und evtl. Kammerwasseruntersuchung.

Abb. 13: Hochgradige kollagenasebedingte Verflüssigung des Korneastromas nach perforierender Hornhautverletzung.

Abb. 14: Dasselbe Auge wie in Abb. 13. Die Kornea des atrophischen Bulbus wird von einer vascularisierten Bindegewebsschicht überzogen (Pseudopterygium).

Abb. 15: Zentraler Hornhautfleck mit radiären Descemetstreifen bei Phthisis bulbi. Zentrale Pigmentierung und das dicke Gefäß sprechen für eine traumatische Genese. Das Partnerauge (Abb. 22) weist eine congenitale hintere Linsen-trübung auf.

Abb. 16: Atrophisches Auge nach perforierender Hornhautverletzung. Die Pupille ist zur Narbe hin verzogen (vordere Synechie), der unregelmäßige Pupillarrand ist mit der Vorderfläche der getrübbten Linse verklebt (hintere Synechie, Seclusio pupillae).

Abb. 17: Funktionstüchtiges mondblindes Auge in einem frühen Intervall mit 2 frischen hinteren Synechien und sich zurückbildenden Hornhautgefäßen.

Abb. 18: Anfallfreies mondblindes Auge mit eingeschränkter Funktion nach mehreren Rezidiven: verkleinerter, weicher Bulbus, dunkle Iris, unregelmäßiger zirkulär verklebter Pupillarrand (Seclusio pupillae), beginnende Cataracta complicata.

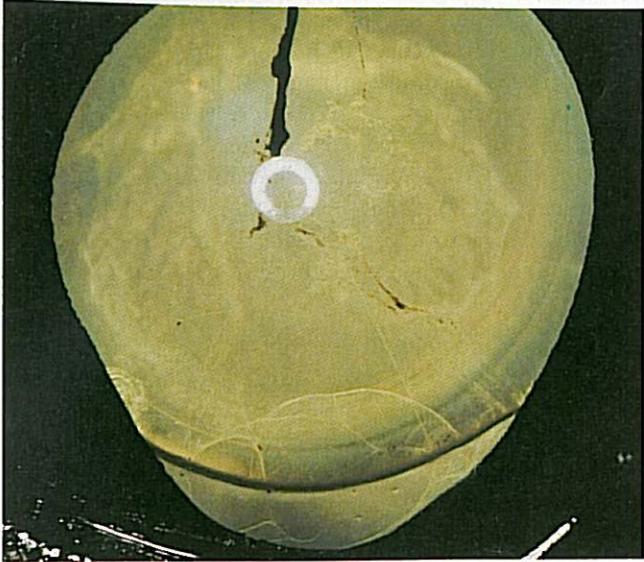


Abb. 19

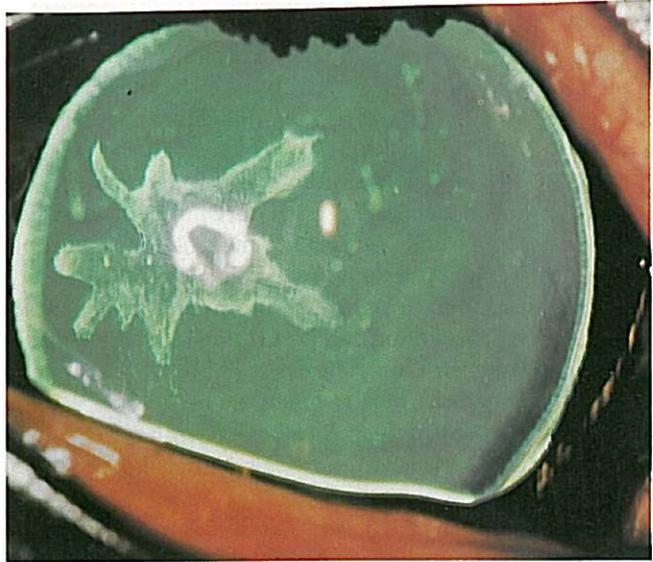


Abb. 20

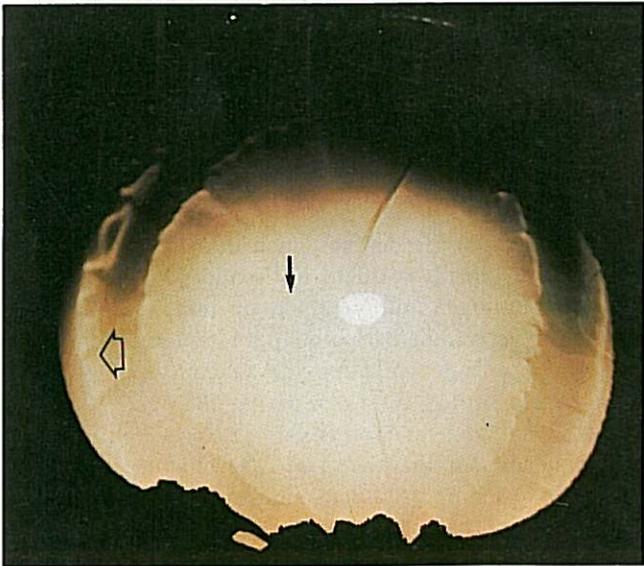


Abb. 21



Abb. 22



Abb. 23

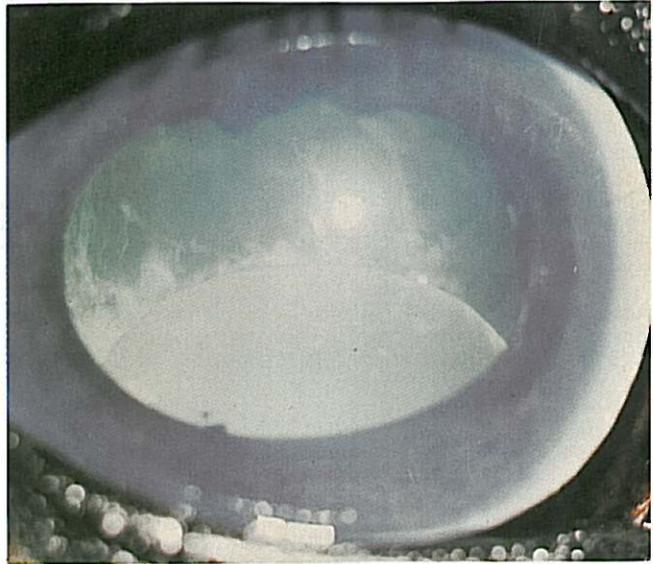


Abb. 24

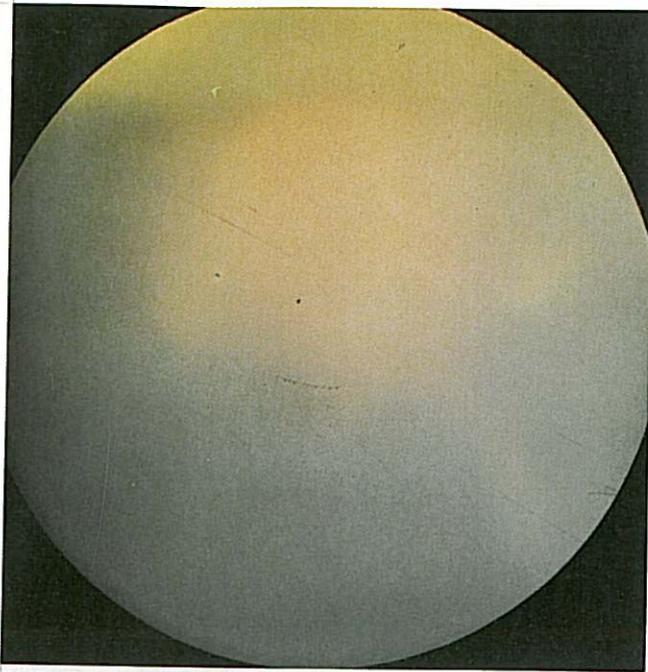


Abb. 25



Abb. 26

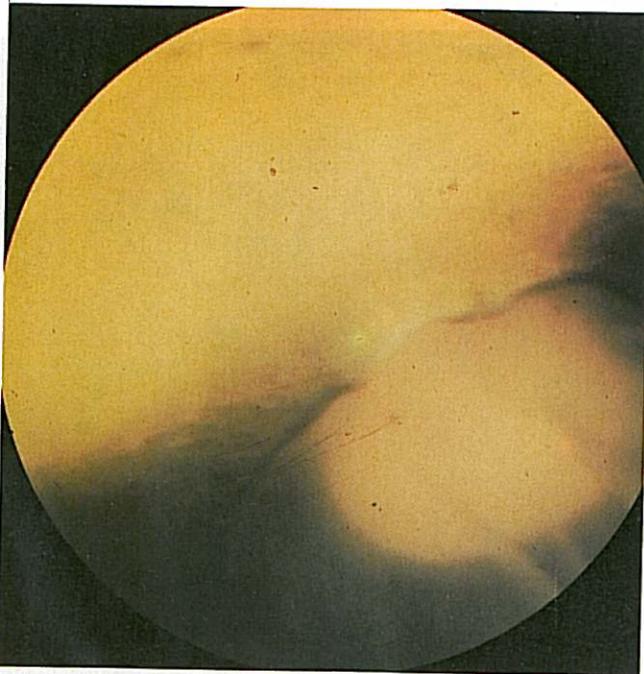


Abb. 27

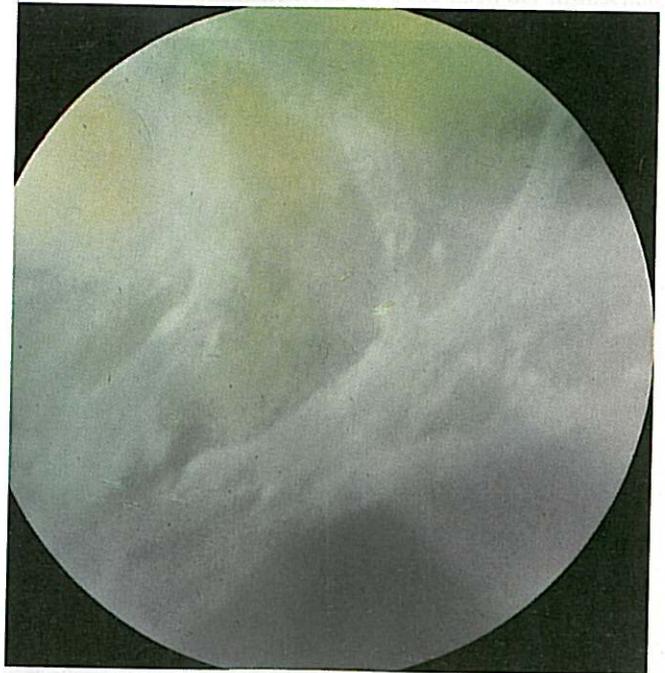


Abb. 28

Abb. 19: Nach unten verzogener Rand der weitgestellten Pupille mit Sichtbarwerden des unteren Linsenäquators ohne anhaftende Zonula infolge peripherer hinterer Synechien in den oberen und seitlichen Irisbereichen. Rest einer hinteren Synechie (dunkel), großflächige hintere Linsentrübung (hell), Cataracta complicata incipiens.

Abb. 20: Gleichmäßig erweiterte Pupille in einem nicht mondblindem Auge bewirkt Sichtbarwerden des ganzen Linsenäquators mit intakten Zonulafasern (radiär gestreifter Linsenrand). Hinterer kongenitaler Nahtstar ohne pathologische Bedeutung.

Abb. 21: Kombination von gut durchsichtigem kongenitalem Kernstar mit vorderen Nahtspalten (waagrechter Schenkel des Y weist nach temporal — kleiner Pfeil) und ringförmigem Äquatorialstar (großer Pfeil). Gleichzeitig besteht ein inaktiver peripapillärer Herd ohne Anzeichen einer abgelaufenen Uveitis anterior.

Abb. 22: Kongenitale hintere Linsentrübung im ansonst intakten Auge einer 8jährigen Stute (siehe Abb. 15).

Abb. 23: Eine die Sehfunktion beeinträchtigende Cataracta congenita.

Abb. 24: Luxation der kataraktösen Linse nach unten in den Glaskörperraum durch Zugwirkung retrolentaler Bindegewebsstränge aus organisiertem Exsudat nach mehrfach rezidivierender Uveitis.

Abb. 25: Infolge Glaskörpertrübung nur verschwommen ausnehmbarer Fundus nach Abklingen der akuten Erscheinungen einer Uveitis: Die hellen vom Papillenrand wegziehenden Streifen stellen abgehobene Netzhautbezirke dar (Ablatio retinae).

Abb. 26: Seit Geburt bestehende sich weit in den oberen Glaskörperraum vorwölbende Ablatio retinae bei einem blinden Fohlen (Partnerauge auch betroffen).

Abb. 27: Totale Ablatio retinae: Die an der Ora serrata abgerissene Retina liegt an der Papille fixiert am Boden des Glaskörperraumes.

Abb. 28: Streifenförmige chorioretinale Adhaesionen als Spätfolge einer partiellen Ablatio retinae bei einem Pferd mit rezidivierender Uveitis im Intervall.



Abb. 29

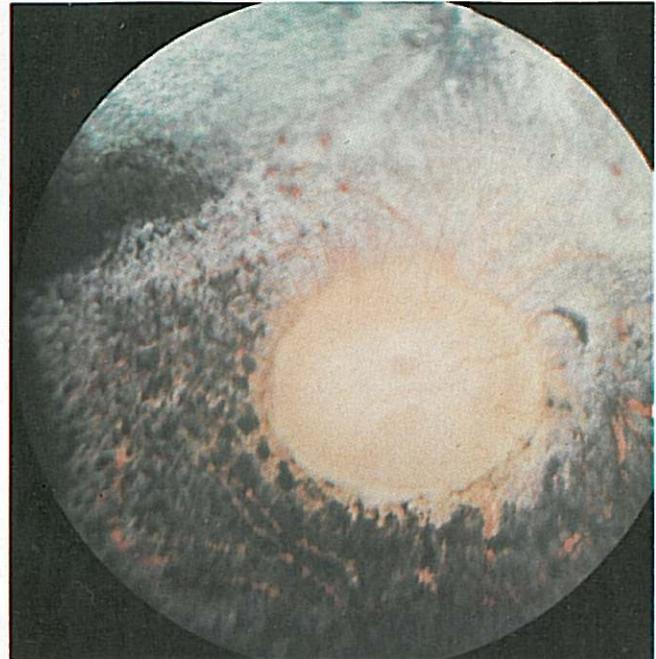


Abb. 30

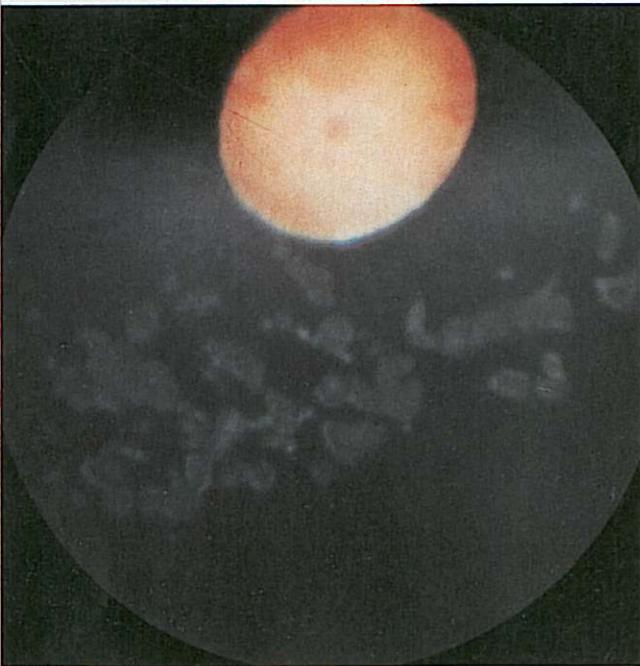


Abb. 31

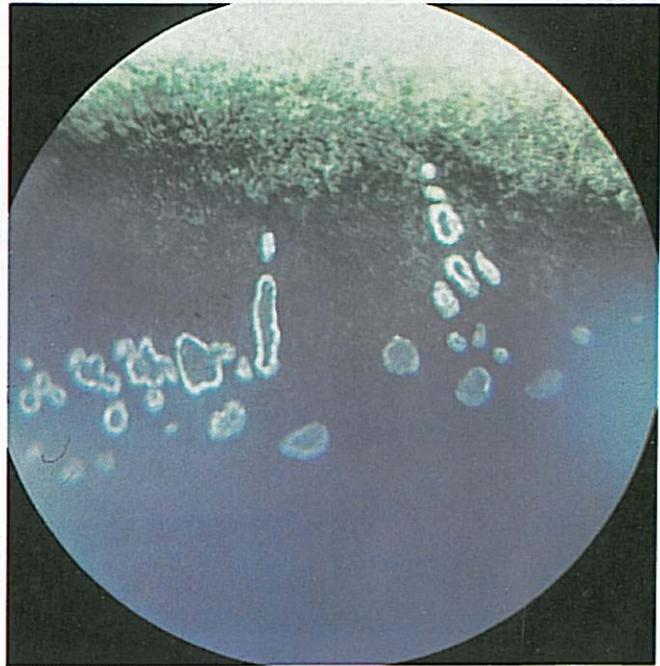


Abb. 32

Abb. 29: Peripapillärer Herd mit partieller Ablatio retinae (A) bei einem Island-Pferd.

Abb. 30: Großer peripapillärer Herd im Partnerauge des Pferdes von Abb. 29. Anzeichen einer abgelaufenen Uveitis anterior fehlen, und die Sehfunktion ist erhalten. Neben der endogenen ist auch eine traumatische Genese möglich.

Abb. 31: Herdförmige, unregelmäßig gestaltete, hell eingesäumte Depigmentationsherde im tapetumfreien Fundus (Tapetum nigrum) unterhalb der Papille bei einem vorübergehend erblindeten Fohlen.

Abb. 32: Derselbe Fundus wie in Abb. 31. Die ringförmigen Veränderungen sind inaktive chorioretinitische Narben.

Therapie

Die Therapie ist in erster Linie darauf ausgerichtet, die Integrität okularer Strukturen durch unverzüglich und intensiv einsetzende symptomatische, dem allergischen Charakter der Erkrankung entsprechende, entzündungshemmende und resorptionsfördernde Maßnahmen zu bewahren (Cook et al., 1983; Munger, 1983; Rebbun, 1979; Witzmann, 1975). Hierfür sind Glucocorticoide (Marolt, 1967) und Cycloplegica (Atropin) besonders geeignet. Unterstützend wirken Antiprostaglandine, Calcium gluconicum (Witz-

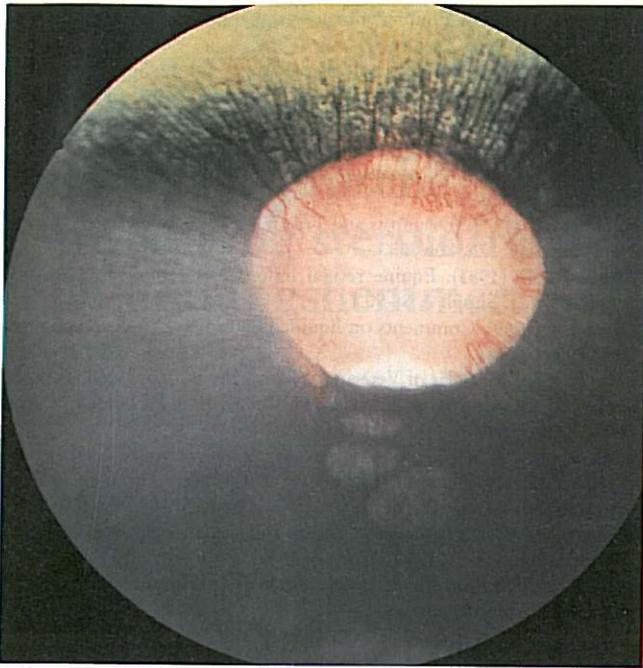


Abb. 33

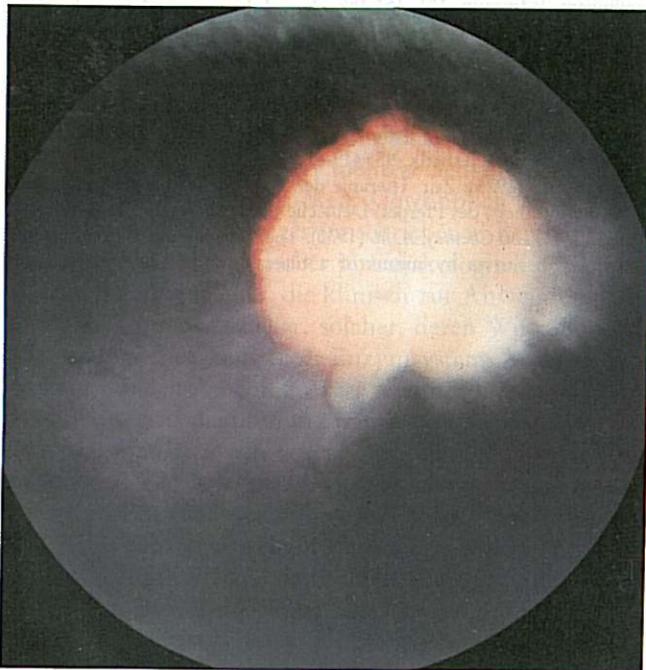


Abb. 34

mann, 1975), heiße Kompressen und die bei uns noch immer sehr beliebten i. m. Milchinjektionen.

Antibiotica werden lediglich zur Vorbeugung bakterieller Sekundärinfektionen während der Corticoidbehandlung verabreicht. Die Einhaltung eines fixen Behandlungsschemas für den akuten Anfall hat sich als vorteilhaft erwiesen: 1. 2- bis 4prozentige Atropinaugensalbe alle 2 Stunden bis zur Erreichung einer Mydriase. Danach 3mal tgl. 2prozentige Atropin-Augentropfen zur Erhaltung der Mydriase und Schmerzlinderung durch Behebung des Ziliarmuskelspasmus (Cycloplegie). In hartnäckigen Fällen bzw. bei

Abb. 33: Ovaläre bis kreisrunde Areale verminderten Pigmentgehaltes unter (und neben) der Papille sind angeborene Funduskolobome.

Abb. 34: Weißliche, vom unteren Papillenrand wegziehende, schräg nach unten nasal und temporal verlaufende Streifungen sind markhaltige Nervenfasern.

Verdacht frischer Synechien zusätzlich 10prozentiges Phenylephrin-Hydrochlorid und 5prozentiges Kokain.

2. Subkonjunktivale Injektion von 10 mg Triamcinolon (1 ml Volon A 10[®]) oder 4 mg Betamethason (1 ml Betnesol[®]) in die superiore Konjunktiva bulbi oder tief palpebral im unteren Fornix. Gleichzeitig wird eine intensive lokale Corticoidbehandlung (Volon-A-Augensalbe antibiotikahaltig[®], Ecomytrin-Hydrocortison-Augensalbe[®]) zunächst stündlich durchgeführt, nach Abklingen der akuten Erscheinungen 3mal tgl. Halten die akuten Erscheinungen an, was fast nie der Fall ist, wird die subkonjunktivale Injektion nach 3 Tagen wiederholt. Nur in extrem hartnäckigen Fällen werden etwa 20 mg Dexamethason pro Tag i. m. gespritzt, doch sollte die systemische Behandlung so bald wie möglich beendet werden. Die lokale Corticoidbehandlung 3mal tgl. muß zumindest noch 14 Tage nach der klinischen Heilung fortgesetzt werden, um die Rezidivgefahr zu verringern.

3. Antiprostaglandine werden initial in Form des Flunixin-meglumins (1 mg Finadyne[®] pro kg KM) i. v. gegeben und hierauf täglich p. o. in Form von Phenylbutazon (2 g/die).

4. Penicillin-Streptomycin i. m. während der ersten 3 bis 6 Tage.

5. Mehrmals täglich heiße Kompressen aufs geschlossene Auge und die 1- bis 3malige i. m. Gabe von 10 bis 15 ml frischer, pasteurisierter Milch jeden 3. Tag tragen zur Beschleunigung der Exsudatresorption und Aufhellung von Hornhautödemem bei. Als noch keine Corticoide verwendet wurden, klärte sich eine zur Gänze mit hämorrhagisch-fibrinösem Exsudat ausgefüllte Vorderkammer innerhalb zweier Tage allein mit diesen Maßnahmen und Atropininstillation.

Flankierende Maßnahmen dienen der Vermeidung und Bekämpfung ätiologischer Faktoren der P. O. Sie umfassen die Bekämpfung der *Onchocerca cervicalis* und deren Mikrofilarien durch die einmalige i. m. Gabe von 200 µg Ivermectin pro kg KM nach Remission der Augenmanifestation (Munger, 1983), regelmäßige Vakzination gegen Leptospirose (Roberts, 1969) und Viruserkrankungen, radikale Mäuse- und Rattenvernichtung zur Ausschaltung der Leptospirosezwischen-träger, Vermeidung des Kontaktes zu leptospirenverseuchten und virusinfizierten Tieren, Optimierung der Umwelt-, Fütterungs- und Haltungsbedingungen, Suche und Ausschaltung von sensibilisierenden Herden sowie die Unterbindung der Zucht mit Pferden, die mondblind sind oder einen grauen Star aufweisen. Cross (1966) sieht den Zuchtausschluß von Hengsten mit Katarakt als Ursache für die deutliche Abnahme der P. O. in England und Südafrika. Trotz aller Maßnahmen können Rezidive auftreten, wobei der Tierhalter über die Symptomatik aufgeklärt werden soll, um sogleich Maßnahmen ergreifen zu können.

Literatur

- Attenburrow, D. P., Donnelly, J. J., and Soulsby, E. J. L. (1983): Periodic ophthalmia (recurrent uveitis) of horses: An evaluation of the aetiological role of microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and the clinical management of the condition. *Equine Vet. J. Suppl.* 2, 48-56.
- Berrár, M., und Manninger, R. (1929): Untersuchungen über die Ätiologie der Mondblindheit. *I. Arch. Tierheilk.* 59, 132-158.
- Böhm, L. K., und Supperer, R. (1952): Die Mondblindheit der Einhufer, verursacht durch die Mikrofilarien von *Onchocerca reticulata* Diesing. Sitzungsber. der Österr. Akad. der Wiss., Mathem.-naturw. Kl., Abt. I, 161, 9-17.
- Böhm, L. K., und Supperer, R. (1954): Weitere Untersuchungen über Mikrofilarien als Erreger der Periodischen Augenentzündung der Pferde. *Wien. tierärztl. Mschr.* 41, 129-139.
- Bürki, F., Egli, P., und Wiesmann, E. (1963): Experimentelle Infektion von Pferden mit *Leptospira pomona*. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 76, 265-269.
- Cello, R. M. (1971): Ocular Onchocerciasis in the horse. *Equine Vet. J.* 3, 148-154.
- Cook, Cynthia S., Pfeiffer, R. L., and Harling, D. E. (1983): Equine recurrent uveitis. *Equine Vet. J. Suppl.* 2, 57-60.
- Cross, R. S. N. (1966): Equine Periodic Ophthalmia. *Vet. Rec.* 78, 8-13.
- Dietz, O., und Wiesner, E. (1982): Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis I, 1. Auflage, S. Karger.
- Dimić, J., Šibalić, S., und Tadić, M. (1959): Periodische Augenentzündung und Augenfilariose der Pferde. *Wien. tierärztl. Mschr.* 46, 374-380.
- Gmelin, W., und Stock, W. (1929): Ein Beitrag zur Mondblindheit des Pferdes. *Zeitschr. Infekt. Kr. Haustiere* 36, 306-312.
- Heußler, H. (1952): Zur Ätiologie der periodischen Augenentzündung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 94, 296-306.
- Magrane, W. G. (1961): Periodic ophthalmia. *Am. Ass. equine Pract. Convention* 1961.
- Marolt, J. (1967): Neues über die periodische Ophthalmie. *Opticortenol*® 0,5 Prozent zur effektvollen und raschen Behandlung der periodischen Ophthalmie. *Deutsche tierärztl. Wschr.* 74, 453-455.
- Marolt, J. (1968): Die periodische Ophthalmie als ein Symptom von Viruskrankheiten bei Pferd und Rind. *Deutsche tierärztl. Wschr.* 75, 189-193.
- Marolt, J., and Brudnjak, Z. (1965): The viral etiology of periodic ophthalmia. *Veterinarski Arhiv* 35, 263-268.
- Marolt, J., Cvetnić, S., und Molan, M. (1966): Haemagglutinationshemmende (HAH) Antikörper gegen das Virus der Parainfluenza 3 (PI 3) im Serum von Pferden und Rindern mit periodischer Ophthalmie. *Deutsche tierärztl. Wschr.* 73, 390-392.
- Matthews, A. G., and Handscombe, M. C. (1983): Uveitis in the horse: A review of the aetiological and immunopathological aspects of the disease. *Equine Vet. J. Suppl.* 2, 61-64.
- Morter, R. L., Williams, R. D., Bolte, H., and Freeman, M. J. (1969): Equine Leptospirosis. *J. Am. vet. med. Ass.* 155, 436-442.
- Munger, R. J. (1983): Equine onchocercal keratoconjunctivitis. *Equine Vet. J. Suppl.* 2, 65-70.
- Naumann, G. O. H. (1980): *Pathologie des Auges*, Bd. 12, Springer-Verlag.
- Rabi, A. H. S. (1981): Pathophysiology of uveitis. *Trans. ophthalm. Soc. UK.* 101, 292-293.
- Rabi, A. H. S., Holborrow, E. J., Perkins, E. S., Gungen, Y. Y., and Dimming, W. J. (1976): Immunological investigations in uveitis. *Trans. ophthalm. Soc. UK.* 96, 113-122.
- Rebbun, W. C. (1979): Diagnosis and Treatment of Equine Uveitis. *J. Am. vet. med. Ass.* 175, 803-808.
- Rebbun, W. C. (1983): Equine retinal lesions and retinal detachments. *Equine Vet. J. Suppl.* 2, 86-90.
- Roberts, S. J. (1969): Comments on Equine Leptospirosis. *J. Am. vet. med. Ass.* 155, 442-445.
- Rubin, L. F. (1974): *Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy*, Lea & Febiger.
- Saunders, L. Z., and Rubin, L. F. (1975): *Ophthalmic Pathology of Animals*, S. Karger.
- Schönbauer, M., Walde, I., und Schönbauer-Längle, Angelika (1982): Der Tierarzt als Gutachter. 3. Mitteilung: Die innere Augenentzündung (Mondblindheit) der Pferde. *Wien. tierärztl. Mschr.* 69, 162-168.
- Silverstein, A. M. (1981): Perpetuation of inflammation in uveitis. *Trans. ophthalm. Soc. UK.* 101, 301-303.
- Stubbs, E. L., and Ratcliffe, H. (1938): Studies of recurrent ophthalmia in horses. *Cit. aus* 18.
- Stubbs, E. L., and Murphy, J. M. (1938): Studies of recurrent ophthalmia in horses. *Cit. aus* 18.
- Wacker, W. B., and Lipton, M. M. (1968): Experimental allergic uveitis. I. Production in the guinea pig and rabbit by immunization with retina in adjuvant. *J. Immun.* 101, 151-156.
- Walde, I. (1983): Some observations on congenital cataracts in the horse. *Equine Vet. Suppl.* 2, 27-28.
- Walde, I. (1983): Bandopacities. *Equine Vet. J. Suppl.* 2, 32.
- Witmer, R., Löbner, J., und Wiesmann, E. (1953): Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der periodischen Augenentzündung (p. A.) des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 95, 419-439.
- Witzmann, P. (1975): Zur Therapie der periodischen Augenentzündung (Mondblindheit) des Pferdes. *Deutsche tierärztl. Wschr.* 82, 1-48.
- Woods, A. C., and Chesney, A. M. (1930): The transmission of periodic ophthalmia of horses by means of a filterable agent. *J. exp. Med.* 52, 637-648.

Univ.-Doz. Dr. Ingo Walde
Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde
Veterinärmedizinische Universität Wien
Linke Bahngasse 11
A-1030 Wien

Klinische Pharmakologie und therapeutische Anwendung steroidfreier Entzündungshemmer beim Pferd

P. Lees und A. J. Higgins

Department of Physiology, Royal Veterinary College,
North Mymms, Hatfield

Einführung

Die klinische Pharmakologie beinhaltet eine Untersuchung aller (erwünschten und auch unerwünschten) Wirkungen eines Arzneimittelstoffs und seinen Metabolismus in einer einzelnen Art von lebendem Organismus. Dazu gehört eine Erforschung der Absorptionsweise des Medikaments im Körper.

Die steroidfreien Entzündungshemmer (NSAIDs) finden sich an manchen Stellen als Substanzen definiert, die, anders als Steroide, einen oder mehrere Schritte der entzündlichen Reaktion unterdrücken. Gewöhnlich dient der Begriff jedoch in einem enger umschriebenen Bereich zur Bezeichnung antiphlogistischer pharmakologischer Wirkstoffe, nämlich nur solcher, die klinisch zur Anwendung kommen, und, noch spezieller, solcher, deren Wirkung in der Hemmung eines Teils eines Enzymsystems besteht; dieses System wandelt Arachidonsäure in einige höchst wirksame Entzündungsmediatoren um (Higgins und Lees, 1984).

NSAIDs sind schwache organische Säuren mit ähnlichen antipyretischen, analgetischen und auch entzündungshemmenden Effekten wie Aspirin. Vogel (1982) schrieb: „NSAIDs haben zwar einen großen Fortschritt in der Pferdepraxis eingeleitet und das Arbeitsleben Tausender Pferde verlängert, ihre Entdeckung hat aber auch ihre Probleme mit sich gebracht.“ Dieser Überblick befaßt sich mit den Wirkungsformen, Stoffwechselwegen und Anwendungsmöglichkeiten der oben genannten Verbindungen beim Pferd. Andere steroidfreie Wirkstoffe, die in der Humanmedizin oder, weniger verbreitet, in der Veterinärmedizin klinisch in Gebrauch sind, darunter Goldsalze, Penizillamin, Orgotein und Hyaluronsäure, klammern wir aus. Ihre Wirkungsweise unterscheidet sich doch vermutlich von der des Aspirins, Phenylbutazons und verwandter Verbindungen.

Speziesspezifische Abweichungen im Hinblick auf die Art der Wirkung sind sehr wohl berücksichtigt. Außerdem kam in den vergangenen Jahren die Möglichkeit rassebedingter Unterschiede beim Pferd, die Absorption, Ausscheidung und Empfindlichkeit gegenüber den toxischen Effekten der NSAIDs betreffend, zur Sprache. Sie haben

Zusammenfassung

Schwache organische Säuren mit entzündungshemmenden, analgetischen und antipyretischen Eigenschaften — gemeinhin unter dem Namen aspirinartige Medikamente bekannt — sind in der Pferdeheilkunde seit fast 100 Jahren in Gebrauch. Diese steroidfreien Antiphlogistika (NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs) lassen sich chemisch in zwei Gruppen einteilen; die Enolsäuren mit Phenylbutazon und die Carbonsäuren wie Flunixin, Meclofenamat und Naproxen. Alle NSAIDs haben eine ähnliche, möglicherweise auch dieselbe Wirkungsweise. Sie ist sowohl für die therapeutischen als auch für die toxischen Effekte der NSAIDs verantwortlich. Sie blockieren teilweise den Zyklooxygenase-Enzymstoffwechsel und unterdrücken dadurch die Synthese verschiedener chemischer Entzündungsmediatoren, gewöhnlich als Eikosane bekannt. Den bisherigen Erkenntnissen nach zu urteilen, besitzen einige neuere NSAIDs bei der Dosierung einen ausreichenden Sicherheitsspielraum, aber es bedarf weiterer Forschungsarbeit. Die Toxizität von Phenylbutazon beim Pferd wurde in den vergangenen Jahren besonders eingehenden Untersuchungen unterzogen. Es hat sich dabei als nephrotoxisch und, was von größter Bedeutung war, als Verursacher von Ulcera im Magen-Darm-Trakt erwiesen, wenn die verabreichten Dosen relativ hoch waren. Wahrscheinlich wirken unterschiedliche Faktoren prädisponierend bei der Phenylbutazon-Toxizität, darunter Rasse und Alter, aber der hohen Dosierung kommt, so glaubt man, besondere Bedeutung zu. Unsere Betrachtungen richten sich auf die Absorption und den weiteren Verbleib der NSAIDs im Organismus. Besondere Aufmerksamkeit erfahren auch die Stoffwechselwege, auf welchen diese pharmakokinetischen Eigenschaften zur Toxizität und zur klinischen Wirksamkeit der Medikamente führen. Mit einem Überblick über die derzeitigen Kenntnisse in der klinischen Pharmakologie dieser wichtigen Stoffgruppe hoffen wir, dem praktischen Tierarzt eine wirklichkeitsgetreue wissenschaftliche Grundlage für deren sichere und effektive Anwendung in der Pferdeheilkunde geben zu können.

beträchtliche Bedeutung für den praktischen Tierarzt. Entsprechend sollte sich der Kliniker im klaren darüber sein, daß pharmakologische Werte, die aus Messungen der Wirkungen eines speziellen Arzneimittels bei einer bestimmten Tierart stammen, nicht in jedem Fall auf andere übertragbar sind. Die Eliminations-Halbwertszeit von Phenylbutazon beträgt z. B. beim Pferd 3,5 bis 8 h je nach verabreichter Dosis (Piperno, Ellis, Getty und Brody, 1968). Die Halbwertszeit wird desto länger, je größer die applizierte Menge ist. Ähnliche Halbwertszeitangaben liegen vor für das Kaninchen (3 h), den Hund (6 h) und das Meerschweinchen (5 h) (Ruckebusch und Toutain, 1983). Beim Menschen und beim Rind ist sie dagegen wesentlich länger (72 bzw. 40 h) (Snow, 1981). Daher müssen sich auch Arbeiten in der Grundlagenforschung, bei denen die Wirkungsdauer der NSAIDs zu bestimmen ist, auf die jeweilige Zielspezies beziehen.

Historischer Hintergrund

In den vergangenen sieben Jahren sind mehrere Übersichtsdarstellungen und Artikel über NSAIDs beim Pferd erschienen (Jeffcott und Colles, 1977; Jones und Hamm, 1977; Tobin, 1979 a, b; Snow, 1981). In der Zwischenzeit ist eine ganze Menge neuer Information hinzugekommen. Manches davon widerspricht sich gegenseitig, größtenteils hat sie jedoch entscheidende Bedeutung für die sichere und ef-