

Hornhauterkrankungen beim Pferd

S. J. Kellner

Augenklinik für Tiere, Frauenfeld

Einführung

Nach anfänglich vielversprechenden Texten über Augenkrankheiten beim Pferde durch griechische Autoren und nach einem Artikel über die Mondblindheit, übersetzt aus dem Griechischen von *Publius Vegetius Renatus* um 450, nach einem Abschnitt über Ophthalmologie in *Theodorico Borgognonis* Buch *Ippiatrica Mulomedicinae* von 1266 und nach einer Vielzahl von Publikationen im 19. Jahrhundert und in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts verlor die Augenheilkunde beim Pferd, vielleicht bedingt durch das spärlichere Auftreten der wiederkehrenden Uveitis, in den letzten Jahrzehnten an Bedeutung. Die jetzt vermehrte Haltung von Freizeit- und Sportpferden hat dazu geführt, daß die Kenntnis von Augenkrankheiten nicht mehr den Anforderungen einer Pferdepraxis entspricht. Der nachfolgende Artikel soll helfen, die häufigsten Erkrankungen zu erkennen, und will auf die bestehenden Probleme der Diagnose und Therapie hinweisen.

Verletzungen und Trauma

Verletzungen und stumpfes Trauma gehören zu den häufigsten Hornhauterkrankungen. Da einerseits häufig mit penetrierenden Verletzungen gerechnet werden muß, sollten solche Vorkommnisse immer als Notfälle betrachtet werden. Andererseits werden Verletzungen rasch durch Bakterien oder Pilze verunreinigt, so daß selbst harmlos aussehende Affektionen rigoros behandelt werden sollten. In den meisten Fällen wird der Hornhautschmerz zu einem kräftigen Blepharospasmus führen und eine Sedation mit Xylazinhydrochlorid (0,4 bis 1 mg/kg KG) und einen arikulopalpebralen Block mit 5 bis 8 ml Lidocain erfordern (*Rubin*, 1964). Dabei ist wichtig zu wissen, daß die Hornhautschmerzen nicht ausgeschaltet sind und daß das daraus resultierende Unvermögen zu blinzeln nach der Untersuchung die Instillation von künstlicher Tränenflüssigkeit erfordert. Die Untersuchung sollte systematisch erfolgen und beinhaltet auch die Examination des gesunden oder vermeintlich gesunden Auges. Tupferproben für die bakteriologische Untersuchung müssen entnommen werden, bevor das Auge gewaschen oder anästhesiert wird. Bei Hornhautgeschwüren wird vorzugsweise am Geschwür

Zusammenfassung

Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über die Hornhauterkrankungen beim Pferd. Bakterielle, virale, fungale und parasitäre Infektionen sowie Verletzungen der Hornhaut und Erkrankungen des Endothels und der Descemet-Membran werden beschrieben und Untersuchungsangabe, Diagnosefindung und Therapiemaßnahmen erklärt.

Corneal affections in the horse

Corneal affections in the horse due to bacteria, virus, fungi, parasites, trauma and endothelial decompensation are discussed together with examination procedures, diagnostic aids and therapeutic regimes.

eine Probe entnommen und nach Anästhesie der Hornhaut mit 0,5 % Proxymetacainhydrochlorid (Chibro-Kerakaine, Merck, Sharp & Dohme) mit einem scharfen Löffel oder einem Spatel ein Geschabsel des Ulkusrandes durchgeführt. Je eine Probe wird nach Lufttrocknung mit Giemsa und Gram gefärbt und auf Bakterien, Pilzhyphen und Viruseinschlußkörperchen in den Zellen untersucht. Nach der Anästhesie der Kornea wird ein mit Fluoreszein imprägnierter Streifen in den dorsalen Fornix eingeführt oder Fluoreszein 2 % instilliert (Fluorescein-Papier, Haag-Streit; Fluorescein-Natrium 2 %, Alcon). Das Ausspülen mit Kochsalzlösung ist empfehlenswert. Intaktes Epithel, Descemet-Membran und Endothel nehmen den Farbstoff nicht auf, und das Hornhautstroma gibt Fluoreszein trotz intensiver Spülung nicht ab. Bei ganz feiner Anfärbung, wie es beispielsweise bei der Viruskeratitis vorkommen kann, intensiviert das Kochsalz die Farbe, so daß auf das Mitführen eines Kobaltfilters oder einer Woodschen Lampe verzichtet werden kann. Hornhaut, vordere Augenkammer und Iris können mit einer punktförmigen Lampe auf Veränderungen abgesucht werden. Die Klarheit der Kornea und der vorderen Augenkammer, die Tiefe der Augenkammer, das Aussehen der Iris und die Stellung der Pupille sind dabei besonders zu beachten. Bei starkem Trauma muß immer mit Netzhautblutungen gerechnet werden, so daß eine seriöse Augenuntersuchung eine Fundusspiegelung und das Betrachten aller Augenstrukturen beinhaltet. Ein direktes Ophthalmoskop ist im Gegensatz zum indirekten Ophthalmoskop sehr handlich, preisgünstig und platzsparend mitzuführen. Mit der +20-dpt-Linse verhält sich das direkte Ophthalmoskop wie eine Lupe, kleine Hornhautfremdkörper können so besser gefunden werden.

Therapie

Bei sämtlichen Verletzungen wird der Augapfel mit verdünnter Betadine-Lösung (1 Teil Betadine-Lösung mit 4 Teilen Kochsalzlösung) und nachher mit physiologischer Kochsalzlösung schonend ausgespült. Oberflächliche Fremdkörper können unter Sedation, tiefere Fremdkörper nur unter Narkose entfernt werden. Bei der antibiotischen Versorgung ist ein Breitspektrumantibiotikum wie Gentamycin oder Tobramycin drei- bis viermal täglich angezeigt.

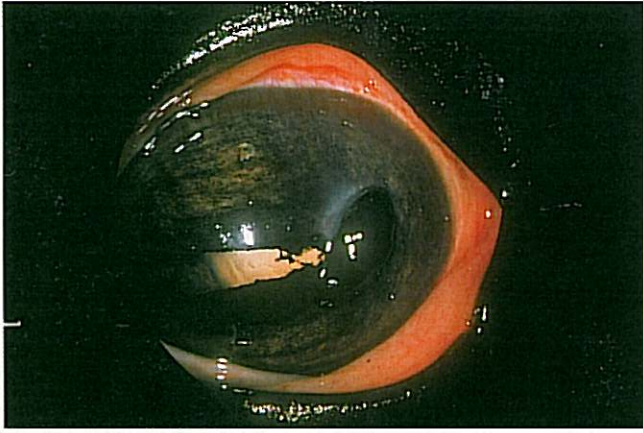


Abb. 1: Irisprolaps und superfizielle vaskuläre Keratitis nach Trauma.

Tiefere Verletzungen und stumpfes Trauma lösen via den Axonreflex häufig eine Iritis aus, welche frühzeitig mit 1- oder 2%iger Atropinsalbe dreimal täglich und nötigenfalls mit systemischen Kortikosteroid- oder Flunixinme-glumin-Gaben (siehe Keratomykosen) behandelt wird. Penetrierende Verletzungen resultieren oft in einem Prolaps von uvealem Gewebe durch die Wunde (Abb. 1). Das Einleiten einer Vollnarkose muß in diesen Fällen so schonend wie möglich vorgenommen werden, um Vorfälle von weiterem Irismaterial oder gar der Linse zu verhindern. Frische Vorfälle von weniger als drei Stunden Dauer können reponiert werden, bei älteren ist eine Resektion mit einer stumpfen quetschenden Irisschere nötig. Die Hornhaut wird anschließend unter der Lupenbrille mit 6-0 Vicryl (Johnson und Johnson) oder 8-0 Dexon S (Davis und Geck) nichtpenetrierend vernäht. Am bedeutendsten ist bei der Nachbehandlung die Bekämpfung der Uveitis, um Synechien, Hornhautendothelschäden, sekundäre Katarakt oder sogar Phthisis bulbi zu verhindern. Prophylaktische Gaben von 1500 bis 3000 Einheiten Tetanus-Antitoxin sind angezeigt. Eine subkonjunktivale Applikation ist dabei m. E. weder erforderlich noch nützlich.

Bakterielle Geschwüre

Während sich bei einem normalen Pferdeauge nebst Pilzen vor allem die Bakterien *Staphylococcus epidermidis*, *Cory-*



Abb. 2: Einschmelzendes Hornhautgeschwür.

nebakterien und *Bacillus cereus* isolieren lassen (Whitley et al., 1983), sind bei Hornhauterkrankungen hauptsächlich *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus equi*, *Escherichia coli* und *Pseudomonas aeruginosa* beteiligt (Brooks und Wolf, 1983). Insbesondere Pseudomonaden sind für ihre Eigenschaft, Proteine und Kollagen zu zerstören, gefürchtet und können eine Hornhaut innerhalb weniger Stunden bis hinunter auf die Descemet-Membran einschmelzen (Abb. 2). Solche Geschwüre sind meist zentral und bilden sich gewöhnlich nach mitunter kleinen Verletzungen der Hornhaut. Das Auge ist hochgradig schmerzhaft, Epiphora, Lichtscheu und Blepharospasmus sind immer vorhanden. Die Kornea ist in kleinem oder weitem Umkreis um den Defekt ödematös, und ein saumartiger Kranz von Blutgefäßen am Limbus ist früh zu erkennen. Dies ist ein guter Hinweis auf eine ernsthafte und akute Hornhauterkrankung. Erst später im Verlauf des Geschehens sprossen in oberflächliche und tiefe Hornhautschichten vom Limbus her Gefäße ein. Bakterielle Tupferproben sollten routinemäßig immer genommen werden, und zwar vor einer Behandlung und vor Instillation von Lokalanästhetika. Tupferproben werden in diesen Fällen direkt vom Geschwürsrand genommen. Kostengünstige und akkurate Resultate können im eigenen Labor erreicht werden, indem man den Tupfer auf einen Trypticase Soya Agar mit 5% Schafblut (Becton Dickinson) appliziert und während 24 Stunden in einem Brutkasten (Thermokult, Boehringer) bei 37 °C inkubiert. Die Platte kann dann zur Ermittlung des Antibiogramms direkt in ein bakteriologisches Institut eingesandt werden, oder die Bakterienkultur wird auf einen Müller Hinton Agar (Becton Dickinson) übertragen und mit verschiedenen Antibiotikaplättchen (Becton Dickinson) beschickt. Der Aufwand, ein eigenes Labor zu führen, ist relativ gering, nicht besonders zeitaufwendig und liefert eine Erregererkennung mit Antibiogramm innerhalb von 48 Stunden.

Therapie

Die Therapie muß selbstverständlich vor einer Erregerisolation eingeleitet werden und besteht im Hinblick auf eine mögliche Beteiligung von Pseudomonaden und eine sekundäre Iritis aus folgenden Anteilen:

1. Breitspektrumantibiotikum.
2. Antikollagenasewirkstoff, z.B. Acetylcysteinlösung lokal oder das Betupfen des Ulkus unter Lokalanästhesie mit Phenolum liquefactum zur Degradation von Hornhaut- und Bakterienproteinen.
3. Atropin 2% direkt in einem Kombinationsgemisch oder separat drei- bis viermal täglich zur Verhinderung des Ziliarmuskelspasmus und zur Normalisierung der Blut-Kammerwasser-Schranke.

Diese Mischung wird auch Severin's ulcer solution genannt und kann entweder selber hergestellt (Tab. 1) oder in der Schweiz unter dem Namen Augentropfen nach Kellner (Streuli, Uznach) bezogen werden.

Tab. 1: Severins Mischung für kollagenaseaktive Geschwüre

1. Füge 1,6 ml sterile Kochsalzlösung zu 2 ml (= 80 mg) Gentamycin-Injektionslösung, um eine 5%-Lösung zu erhalten.
2. Mische 2 ml Gentamycinlösung 5 % mit 6 ml Acetylcystein 20 %, 6 ml Atropinsulfat 1 % und 10 ml Hypromellose.

Bei der Behandlung von Pseudomonadengeschwüren ist eine stündliche Applikation der Medikamente während der ersten 12 Stunden nötig. Nachher sollten die Tropfen sechsmal täglich instilliert werden. Um dies sicherzustellen, ist es manchmal nötig, eine Applikationsvorrichtung mit einem Katheter anzubringen. Das transpalpebrale System, wo ein Katheter mittels einer Injektionskanüle (2,10 × 60 mm, Bovi-Vet) mit abgeschnittenem Hub von der Oberlidinnenseite durchs Oberlid geführt wird und dort und im Halsbereich mit der Haut vernäht wird, wurde von Riis (1981) beschrieben. Um ein Kratzen des Katheters auf dem Auge zu verhindern, wird die Katheterspitze vorher mit einer Flamme erwärmt und durch Modellieren auf einer harten Unterlage in einen Fuß verändert. Die retrograde Katheterisierung des Tränen-Nasen-Kanales von distal und die Umlenkung des PVC-Schlauches (Außendurchmesser 1,2 mm) durch den Nasenflügel und entlang der Stirn zum Hals ist einfacher, wenig traumatisch und schließt mögliche Verletzungen durch die Katheterspitze aus (Brook, 1983). Der feine PVC-Schlauch wird dabei durch die untere Tränenkanalöffnung in Richtung Auge vorgeschoben bis zu einem Punkt rund 2 cm distal der Tränenpunkte. Das andere Ende des PVC-Schlauches wird dann durch eine dicke Kanüle (2,10 mm × 60 mm, Bovi-Vet) gefädelt, welche vorher von außen durch den Nasenflügel gestochen wurde. Die Kanüle wird entfernt und der Schlauch mit Tesaband an verschiedenen Stellen verstärkt. Das Tesaband wird dann mit einem Skin Stapler oder einem 3-0 Supramidfaden an der Haut befestigt. Dieses Procedere benötigt auf alle Fälle zumindest eine starke Sedation des Patienten. In gewissen Fällen ist die Anlegung eines „lebenden Verbandes“ in Form einer temporären Tarsorrhaphie oder einer Bindehautschürze nötig. Die subkonjunktivale Injektion von Eigenserum oder Tetanus-Antitoxin hat sich meiner Meinung nach nicht bewährt. Bei uvealer Beteiligung ist der Einsatz von nichtsteroidalen Entzündungshemmern in Betracht zu ziehen.

Die Viruskeratitis

Während beim Menschen die klinischen Bilder von Herpes simplex Typ 1 und Herpes-zoster-Keratitis recht prägnant in Form von dendritischen oberflächlichen Hornhautgeschwüren, von tieferen Geschwüren oder von Entzündungen des Hornhautstromas ohne Ulkusbildung feststehen, ist man sich bei der oberflächlichen Keratitis des Pferdes und bei der punktförmigen superfiziellen Keratitis des Menschen über die Ätiologie nicht im klaren (Matthews und Handscombe, 1983; Apple und Rabb, 1985). Bei beiden wird ein Virus vermutet (Matthews und Handscombe, 1983), und in einigen Fällen konnte beim Pferd das equine Her-

pesvirus 1 isoliert werden (Riis, 1981). Zwei Formen konnten bisher beim Pferd beobachtet werden:

Eine Erkrankung der Stromaschichten, wobei vor allem vordere Schichten diffus getrübt sind, das darüberliegende Epithel aber intakt ist. Die Bindehäute sind leicht gerötet, Blepharospasmus und Augenausfluß sind in der Regel nicht vorhanden. Diese Form könnte dem menschlichen Bild einer tiefen Entzündung ohne Geschwürbildung entsprechen, wobei man annimmt, daß es sich hier auch um Viren handeln könnte, die versteckt und im Moment inaktiv in den Zellen leben. Das entsprechend schlechte Ansprechen des Krankheitsgeschehens auf antivirale Mittel und das Aufflackern nach hohen Dosen an Kortikosteroiden würde diese Meinung unterstützen.

Ebenfalls häufig einseitig tritt die zweite, in meiner Praxis häufiger gesehene Form auf. Sie ist gekennzeichnet durch eine vorerst rein superfizielle Beteiligung mit feinen punktförmigen Epitheldefekten, die sich mit Fluoreszein diskret anfärben lassen. Die Bindehäute sind entzündet und chemotisch, der Blepharospasmus und Tränenfluß sind ausgeprägt. Der Beginn der Krankheit ist häufig akut, ohne daß aber tiefere Schichten involviert werden. Selten kommt es zentral zu Geschwürsbildung und begleitender Iritis. Obwohl das Erscheinungsbild recht typisch ist, sollte versucht werden, mittels Bindehautgeschabseln, luftgetrocknet und angefärbt mit Giemsa, Herpesvireneinschlußkörperchen zu finden.

Therapie

Antivirale Mittel behindern die Replikation von DNA-Viren, indem sie die Bildung von Nukleinsäure im viralen Nukleokapsid hemmen. Im allgemeinen wird Trifluorothymidin (Triherpin, Dispersa) oder Azyklovir (Zovirax, Wellcome Medical) viermal täglich während 14 Tagen gebraucht, wobei Zovirax aus Kostengründen meist nicht in Betracht kommt. Vielfach wird in Analogie zur Behandlung der superfiziellen punktförmigen Keratitis des Menschen die gleichzeitige lokale Applikation von Kortikosteroiden empfohlen. Dies ist auf alle Fälle falsch, wenn gleichzeitig ein tieferes Geschwür vorliegt, und sollte reserviert sein für die Zeit nach der Abheilung der Epitheldefekte.

Die Keratomykose

Die Keratomykose ist eine beim Pferd sehr verbreitete Augenerkrankung, die durch ihre indolente Art häufig zu Blindheit führt. Pilze sind eukaryotische Organismen mit zellulären Strukturen und Metabolismen ähnlich der Wirtszelle. Sie sind ubiquitär, aber mit Vorliebe im Staub landwirtschaftlicher Produkte anzutreffen. Als saprophytische Opportunisten brauchen sie eine direkte Inokulation der Hornhaut oder eine verminderte Immunleistung des Wirtes, z. B. nach Epitheltrauma oder langdauernder Kortikosteroidapplikation. Eine ganze Reihe von Pilzarten mit verschiedener klinischer Auswirkung sind bekannt, wovon die wichtigsten Aspergillus, Alternaria und Fusarium sind

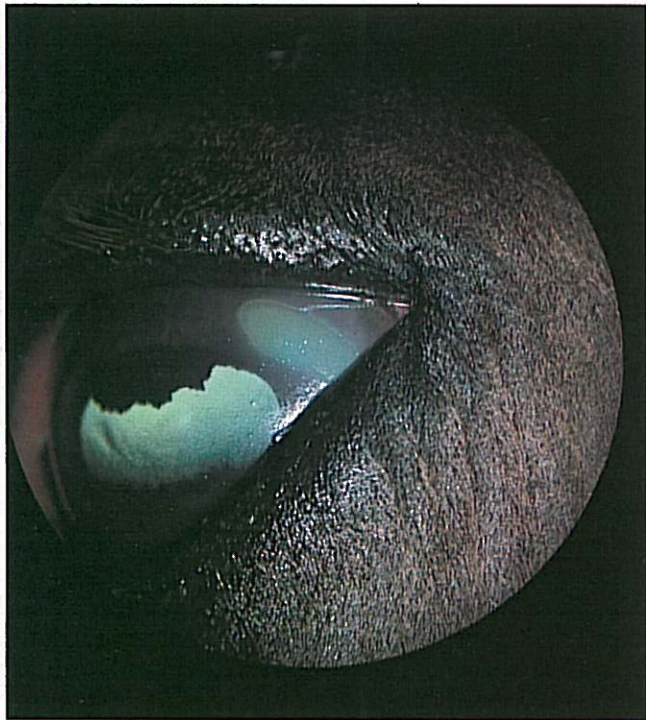


Abb. 3: Oberflächliche Epithelerosion bei nachgewiesener Pilzinfektion.

(Jones, 1975). Pilzinfektionen sollten vermutet werden bei allen Augenentzündungen, bei Hornhautgeschwüren, bei Verletzungen mit pflanzlichen Materialien, bei nicht oder nur langsam heilenden Geschwüren oder bei langen Behandlungen mit Antibiotika und/oder Kortikosteroiden. Die ersten Zeichen einer Keratomykose sind ein kleines Epithelgeschwür oder Infiltrat, begleitet von Schmerz, Blepharospasmus, Tränenfluß und Lichtscheu (Abb. 3). Kapseln sich die Pilzelemente ins Hornhautstroma ein, so kommt es zu einer interstitiellen Gefäßeinsprossung und einer vorderen Uveitis. Die Krankheit ist langsam fortschreitend, oberflächliche und tiefe Gefäße sprossen ein, Mikroabszesse entstehen, und manchmal kommt es zur Penetration von Descemet-Membran und Endothel mit totaler Perforation der Hornhaut und daraus resultierender Panophthalmitis. Selten kann sich ein Pilzherd im Stroma abkapseln und das Epithel darüber wieder regenerieren.



Abb. 4: Pilzhyphen im Hornhautgeschabsel.

Zur Diagnose von Keratomykosen braucht es mehrere und tiefe Geschabsel des Ulkusrandes oder der Basis. Das unter Lokalanästhesie mit dem scharfen Löffel gewonnene Gewebe wird entweder mit Giemsa oder nach Grocott gefärbt. Die Erkennung der Pilzspezies ist nur durch eine Kultur möglich, da Pilze im Gewebe nicht sporulieren, sondern als Hyphen vorliegen. Gelegentlich liegen die Pilzhyphen so tief, daß sie nur mittels Biopsie diagnostizierbar sind (Abb. 4).

Therapie

Antifungale Mittel können in die drei Stoffklassen Polyene, Imidazole und Pyrimidine eingeteilt werden (Tab. 2). Die polyenen Antibiotika können gemäß der Zahl ihrer Doppelbindungen in Tetraene (Pimaricin, Nystatin) und Haptene (Amphotericin B) eingeteilt werden. Die Bindung an die Pilzmembran resultiert in einer Dysfunktion der Membran und somit des Zellmetabolismus. Miconazol, in der 10 mg/ml intravenösen Gebrauchsform, Thiabendazol, in der 14,29 % Entwurmungspaste, und Pimaricin (Natamycin) haben sich durch ihre lokale Verträglichkeit, geringe Toxizität, großes Wirkungsspektrum und geringen Preis ausgezeichnet (Tab. 2). Die antifungale Therapie muß häufig über Wochen beibehalten werden. Eine antibakterielle Prophylaxe wird besonders bei Verletzungen durch pflanzliches Material empfohlen. Eine begleitende Iritis entsteht durch den Axonreflex via Ramus ophthalmicus des Nervus trigeminus, wobei es zur Ausschüttung von vasoaktiven Entzündungsmediatoren und somit zur Kompromittierung der Blut-Kammerwasser-Schranke kommt. Dies resultiert in Zellansammlungen in der vorderen Augenkammer, hintere und vordere Synechien der Iris, sekundäre Katarakt und letztlich Blindheit. Die Behandlung der Uveitis erfolgt lokal mit dreimal täglichen Gaben von Atropin 1% oder 2% zur Behandlung des Ziliarmuskelspasmus und zur Stabilisierung der Blut-Kammerwasser-Schranke und systemisch mit Phenylbutazon oder Flunixinmeoglumin (1,1 mg/kg KG). Obwohl häufig eine extensive und alarmierende Neovaskularisation der Kornea vor-

Tab. 2: Medikamente zur Behandlung von Keratomykosen

Wirkstoff	Stoffgruppe	Markenname	Bemerkungen
Thiabendazol	Benz	Wurmmittel (MS & D)	fungistatisch, fungizid, breites Spektrum, nicht irritierend, gute Korneaabsorption
Flucytosin	Pyr	Ancotil (Roche)	wenig Informationen
Pimaricin	Poly	Natamycin (Alcon) Pimafucin (Gist-Brocade)	nicht irritierend, wenig toxisch, breites Spektrum
Amphotericin	Poly	Fungizone (Squibb)	lokal toxisch, schlechte Penetration
Nystatin	Poly	Mycolog (Squibb)	geringes Wirkspektrum, schlechte Penetration
Miconazol	Imid	Monistat IV (Janssen)	unverdünnt verwendbar, breites Spektrum, wenig toxisch, gut penetrierend

Pyr = Pyrimidine, Poly = polyene Antibiotika, Imid = Imidazole, MS & D = Merck, Sharp und Dohme, Benz = Benzimidazole

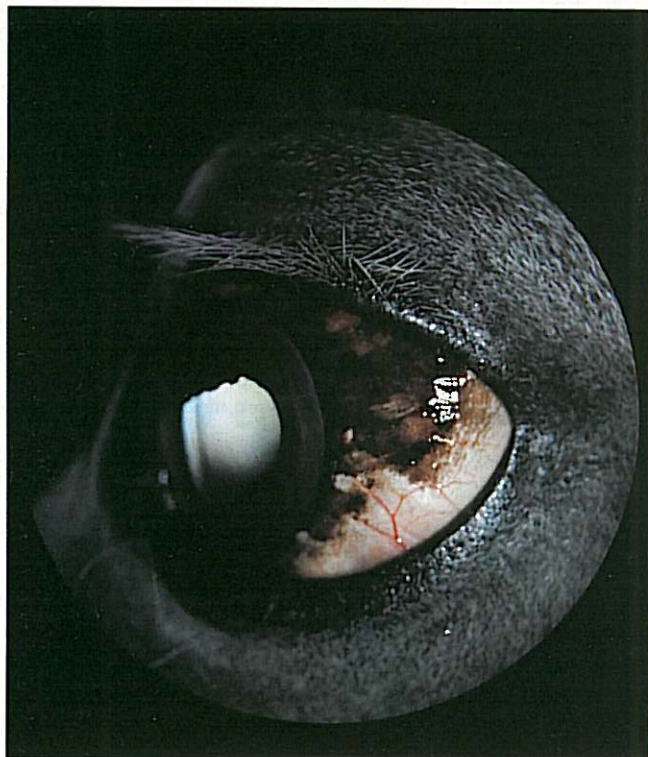


Abb. 5: Depigmentation des Bulbus nach überstandener onchozercaler Keratokonjunktivitis.

liegt, sind Kortikosteroidgaben streng kontraindiziert. Zusätzlich zur medikamentellen Behandlung ist manchmal ein chirurgischer Eingriff nötig. Dieser zielt entweder auf die großflächige Abtragung von Pilzhyphen mittels Keratektomie und nachfolgender Applikation einer Bindehautschürze oder bei einer Panophthalmitis auf die Enukleation eines blinden Auges zur Schmerzbefreiung ab.

Onchozercal Keratokonjunktivitis

Onchocerca volvulus ist vor allem in Afrika eine der Hauptursachen für Blindheit beim Menschen und beim Pferd. Gelegentlich wird der Parasit aber auch in Ländern mit moderaterem Klima gefunden (Boch und Supperer, 1976). Die adulten Nematoden leben im Ligamentum nuchae des Pferdes, wo die Weibchen eine große Zahl an Mikrofilarien produzieren, die rund 25 Tage lang durch die Subcutis wandern, um dann im infektiösen Stadium von beißenden Culicoides-Arten aufgenommen zu werden.

Nicht infektiöse Mikrofilarien machen aberrante Wanderungen in die Augenlider, Konjunktiva, Kornea und den Uvealtrakt. Haut- und Augenentzündungen entstehen, wenn die Parasiten sterben, und führen sowohl beim Menschen als auch beim Pferd zu Dermatitis, Konjunktivitis, Keratitis und wiederkehrender Uveitis. Akute Fälle von Onchozerciasis sind charakterisiert durch Hyperämie der Bindehäute, Ödem des Hornhautstromas und fokale Trübungen von ca. 1 mm Durchmesser, häufig begleitet von einer vorderen Uveitis. Chronische Fälle gehen mit einer folliculären Konjunktivitis einher, mit Hyperämie und Chemosis der Bindehäute, kleinen derben limbusnahen

Knötchen und Depigmentation der Bulbuskonjunktiva (Abb. 5). Interstitielle Keratitis mit oberflächlicher und tiefer Neovaskularisation, Hornhautödem und superfizieller Pigmentation der Hornhaut ist häufig bei fortgeschrittenen Fällen (Munger, 1983). Besonders charakteristisch ist die keilförmige Hornhautbeteiligung in Form einer vaskularisierten Plaque, die am Limbus breit ansetzt, um gegen das Hornhautzentrum hin auszulaufen. Die Veränderungen sind bilateral. Die Diagnose wird bestätigt durch eine 2 mm × 2 mm große Konjunktivalbiopsie am temporalen Limbus, welche in 4 % Formalin histologisch oder in warmer physiologischer Kochsalzlösung auf dem Objektträger mazeriert direkt nach 20 und 60 Minuten auf fliehende Mikrofilarien untersucht wird.

Therapie

Da die toten oder absterbenden Mikrofilarien für die Entzündungsreaktion verantwortlich sind, sollte vor der antiparasitären Behandlung die Entzündung unter Kontrolle gebracht werden, um Hornhautnarben, Irissynechien, Katarakt oder Phthisis bulbi zu vermeiden (Abb. 6). Systemische und, bei intaktem Epithel, lokale Gaben von Kortikosteroiden in Dosierungen von 200 bis 600 mg Prednisolon täglich für 5 bis 7 Tage werden empfohlen. Subkonjunktivale Injektionen von Depotkortikosteroiden, z. B. 20 bis 40 mg DepotMedrol (Upjohn), ist sehr nützlich, ersetzt aber die lokale Behandlung nicht. Nichtsteroidale Entzündungshemmer wie Declofenac (Voltaren Ophtha, Dispersa) sind ebenfalls sehr erfolgreich. Nach Abklingen der Entzündungserscheinungen kann die mikrofilarizide Therapie initiiert werden. Die früheren Medikamente Diäthylcarbamazin und Levamisol sind mittlerweile von Ivermectin abgelöst worden. Häufig wird 24 bis 48 Stunden nach der Behandlung ein ventrales Ödem und Pruritus beobachtet, als Ausdruck der Abwehrreaktion des Körpers auf die sterbenden Mikrofilarien (Munger, 1983).



Abb. 6: Sekundäre Katarakt der vorderen Linsenkapsel nach Onchozerciasis.



Abb. 7: Hornhautödem als Folge einer noch bestehenden vorderen Uveitis (man beachte die Miose).

Erkrankungen der Descemet-Membran und des Endothels

Bandförmige Verdünnungen der Descemet-Membran resultieren in einer weichen gräulichen Trübung, die streifenförmig in der tieferen Hornhautschicht verläuft. Die Ätiologie dieser Veränderung ist unbekannt. Sie sollten von Rissen der Descemet-Membran unterschieden werden, wie sie, zwar selten beim Pferd, nach Anstieg des intraokulären Druckes entstehen. Endotheldegenerationen entstehen nach penetrierenden Verletzungen oder häufiger in ausgedehnten Bezirken nach Schäden durch eine vordere Uveitis (Abb. 7). Bei langer Dauer dekomensieren die Endothelzellen, die Na-K-Pumpe bricht zusammen, und ein Hornhautödem entsteht. Die Zellteilung der Endothelzellen ist auf die Jugend beschränkt, und die kompensatorische Leistung nicht betroffener Zellen ist beschränkt, so daß länger dauernde Endothelinsulte in einer irreversiblen Trübung und eventuell sogar, bedingt durch Ernährungsstörungen, in einer Einschmelzung von Stromaschichten resultieren. Bei Hornhautödemen sollte deshalb immer auch ein uveales Geschehen vermutet werden und bei der Diagnosestellung und Therapie berücksichtigt werden.

Literatur

- Apple, D. J., und Rabb, M. F. (1985): Ocular Pathology. C. V. Mosby Company, St. Louis.
 Boch, J., und Supperer, R. (1977): Parasitosen der Einhufer. Veterinärmedizinische Parasitologie. Parey Verlag.

- Brooks, D. E. (1983): Use of an indwelling nasolacrimal cannula for the administration of medication to the eye. Equine Veterinary Supplement 2.
 Brooks, D. E., und Wolf, E. D. (1983): Ocular trauma in the horse. Equine Veterinary Supplement 2.
 Jones, B. R. (1975): Principles in the management of oculomycosis. J. Ophthalmol. 79, 719-751.
 Matthews, A. G., und Handscombe, M. C. (1983): Superficial keratitis in the horse. Treatment with the antiviral drug idoxuridine. Equine Veterinary Supplement 2.
 Munger, R. J. (1983): Equine onchocercal keratoconjunctivitis. Equine Veterinary Supplement 2.
 Riis, R. (1981): Equine ophthalmology. In K. N. Gelatt (Hrsg.): Veterinary ophthalmology. Lea and Febiger, Philadelphia.
 Rubin, L. F. (1964): Auriculopalpebral nerve block as an adjunct to the diagnosis and treatment of ocular inflammation in the horse, J. Am. Vet. med. Ass. 144, 1387-1389.
 Whitley, R. D., Burgess, E. C., und Moore, C. P. (1983): Microbial isolates of the normal equine eye. Equine Veterinary Supplement 2.

S. J. Kellner
 Augenklinik für Tiere
 Kurzenerchingerstraße
 8500 Frauenfeld
 Schweiz

Kurzreferat

Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*) im Heu und Kolikerkrankungen bei Pferden

J. Kamphues und H. Meyer (1990)

Tierärztl. Prax. 18, 273-275

3 bis 4 Stunden nach Fütterung einer Heucharge (Zukauf aus Süddeutschland) traten in einem Bestand mit 17 Pferden innerhalb weniger Tage bei 3 Tieren Koliken auf, 1 Pferd verendete nach etwa 4 Stunden.

Bei der Sektion zeigte sich u. a. eine hochgradige Ansammlung seröser bzw. serösblutiger Flüssigkeit in Brust- und Bauchhöhle, Dünndarmverschlingung (ca. 50 cm langes Segment) und eine dunkelrote Verfärbung des Dünndarmes.

Das verwendete Heu wies einen starken Besatz mit Herbstzeitlose (*Colchicum autumnale*) auf. Teile der Pflanze (Stengel, Blatt, Kapseln, Samen) waren zu einem Massenanteil von 1,48 % in der Heuprobe enthalten.

Die übrigen Futtermittel ließen keine weiteren Qualitätsmängel erkennen, und nach Wechsel der Heucharge traten keine weiteren Kolikfälle mehr auf. Da auch das Sektionsbild in wesentlichen Befunden für eine Colchicin-Vergiftung sprach, wird der Besatz des Heus mit Herbstzeitlose von den Autoren als Kolikursache angesehen.

Im übrigen sei bei zunehmender Extensivierung (geringe Düngungsintensität, Verbot des Herbizideinsatzes auf bestimmten Flächen) und dadurch zu erwartender Artenvielfalt in Zukunft in verstärktem Maße wieder mit Giftpflanzen auf Grünflächen bzw. im Heu zu rechnen.

Almuth von Scheven