

## Fallbericht

# Plötzliche Erblindung nach Kastration bei einem Haflingerwallach

W. Neumann<sup>1</sup>, A. L. Schulte-Neumann<sup>1</sup> und E. H. Schäffer<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Chir. Vet. Klinik der Justus-Liebig-Universität Gießen

<sup>2</sup> GSF-Institut für Pathologie, Neuherberg (Direktor: Prof. Dr. H. Höfler)

## Einleitung

Die rasche oder plötzliche Erblindung eines oder beider Augen beim Pferd kann durch unterschiedliche Erkrankungen äußerer und innerer Augenstrukturen auftreten. Dazu gehören hornhautbedingte Blindheit durch Transparenzverlust (Korneaödem, Pannusbildung, Pigmenteinlagerungen), Blutungen in die Vorderkammer oder exsudative anteriore Uveitiden (Iritiden), die mit Miosis und ggf. Seclusio oder Oclusio pupillae einhergehen, Linsenverlagerungen (Luxatio lentis), Entzündungen im Fundusbereich (Retinitis, Chorioiditis, Chorioretinitis), im schwersten Falle auch Netzhautablösungen (Ablatio s. Amotio retinae) und nicht zuletzt Entzündungen des Fasciculus opticus, die auch von Entzündungen periorbitaler Strukturen ausgehen können, sind nur einige mögliche Ursachen für den Verlust der Sehfähigkeit beim Pferd.

In vielen Fällen ist bei plötzlich beginnenden Erkrankungen des Fundus nur eine rasch einsetzende symptomatische Behandlung erfolgreich, so daß zumindest die Sehkraft des betroffenen Auges vollständig oder teilweise wiederhergestellt werden kann. Die ätiologische Abklärung der Erkrankung ist dabei leider in vielen Fällen nicht sicher möglich.

Im vorliegenden Fall konnte jedoch die klinische Verdachtsdiagnose für die Ursache der plötzlich aufgetretenen Erblindung eines Pferdes post mortem durch die ophthalmopathologische Untersuchung bestätigt werden.

## Anamnese und klinische Befunde

In der Chirurgischen Veterinärklinik Gießen wurde ein zwei Jahre alter Haflingerwallach mit Penisvorfall vorgestellt. Das Pferd war 4 Tage zuvor vom Haustierarzt im Stehen kastriert worden. Die sich später einstellenden Nachblutungen im Bereich des Samenstranges wurden vom Haustierarzt versorgt.

Nach dieser Behandlung zeigte der Wallach einen fortbeste-

## Zusammenfassung

Bei einem 2jährigen Haflingerwallach tritt 4 Tage nach der Kastration und einer Nachblutung aus dem Samenstrang plötzlich eine völlige Erblindung ein.

Beschrieben werden Klinik und Pathologie einer multifokalen ischämischen Atrophie der Netzhaut.

## Sudden blindness after castration in a Haflinger gelding

4 days after castration and a hemorrhage from the spermatic cord sudden blindness in a 2 years old gelding occurs.

Clinical evaluations and pathology of a multifocal ischemic atrophy of the retina are described.

henden Penisvorfall und wurde deshalb an die Chirurgische Veterinärklinik überwiesen.

Bei der Aufnahme in unserer Klinik war das Allgemeinbefinden des Tieres geringgradig reduziert, die Schleimhäute waren blaß, und das Pferd bewegte sich nur zögernd und unsicher vorwärts.

Während die rechte Kastrationswunde bei der Untersuchung unauffällig war, hing aus der linken vernähten Kastrationswunde ein blutverkrusteter Faden. Penis und inneres Präputialblatt waren unter mäßiger ödematöser Schwellung vorgefallen.

Penis und Präputium wurden am sedierten Pferd mit einem Kompressionsverband versorgt und hochgebunden. Ein sofort nach der stationären Aufnahme des Pferdes angefertigtes Blutbild ergab folgenden Befund:

Hb: 4,2 g/dl; Hc: 0,13; Erythrozyten: 2,86 Mill./Mikroliter.

Während der unmittelbar eingeleiteten Infusionstherapie wurden dem Pferd noch am gleichen Tage 3 Liter Vollblut und Vollelektrolytlösungen intravenös infundiert.

Das Allgemeinbefinden des Wallachs besserte sich daraufhin in den folgenden 24 Stunden zusehends. Am dritten Tag seines stationären Aufenthalts in der Klinik wurde das Pferd einer vollständigen ophthalmologischen Untersuchung unterzogen, da das Tier offenbar völlig blind zu sein schien.

Alle klinischen Sehproben verliefen mit negativem Ergebnis. Das äußere Auge und seine Adnexe waren klinisch beidseits unauffällig. Lidreflex und Kornealreflex waren vollständig erhalten, während beidseits der Drohgebärdenreflex und die Pupillarreaktion auf Licht vollständig ausgefallen waren (bei beidseitiger maximaler Mydriasis).

Die Bindehäute beider Augen waren zum Zeitpunkt der Untersuchung rosarot, auch Hornhaut, vordere Augenkammer, Iris und Linse wiesen keine pathologischen Veränderungen auf.

Bei der Untersuchung der hinteren Augenabschnitte (direkte und indirekte Ophthalmoskopie) fanden sich im Glaskörperbereich beider Augen kleine grauweiße, punktförmige Verdichtungen, die diffus im gesamten Glaskörperraum verteilt waren und sich bei Spontanbewegungen des Bulbus entgegen der Bewegungsrichtung undulierend verschoben.





Abb. 1: Fundus des rechten Auges, Bereich des Sehnervenkopfes.

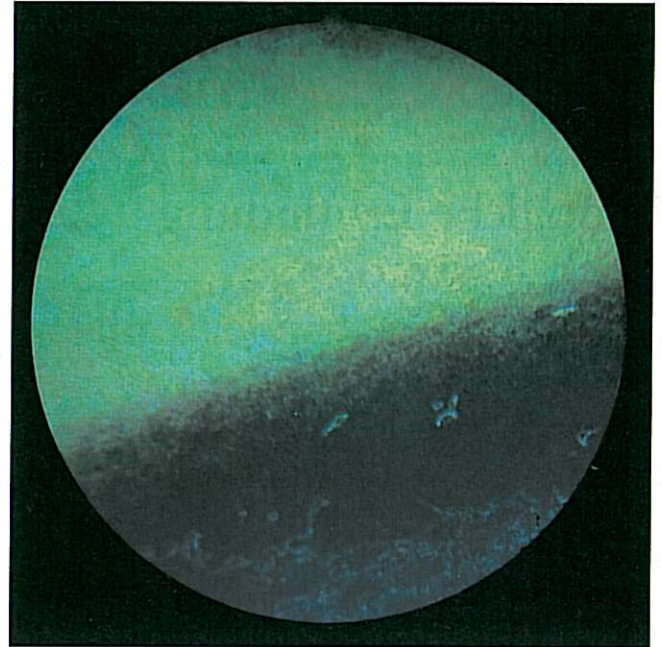


Abb. 3: Fundus des rechten Auges, Bereich des Übergangs vom Tapetum zum tapetumfreien Fundus.

Zusätzlich war der Glaskörperraum von feinen braunen, schlierenförmigen Strängen in anterior-posteriorer Richtung durchzogen.

In der Umgebung des normal erscheinenden Discus nervi optici (peripapillär) beider Augen waren die retinalen Gefäße nur noch vereinzelt und in stark reduzierter Form ausnehmbar.

Der tapetumfreie Fundus war im Gegensatz zum normal erscheinenden tapetealen Fundus beidseits, besonders seitlich und unterhalb der Sehnervenscheibe landkartenartig

von rundlichen bis strichförmigen, teilweise verzweigten Depigmentationsherden mit zentraler Pigmentakkumulation durchzogen (Abb. 1, 2).

Die Herde waren zum restlichen, normal pigmentierten Fundus hin scharf abgegrenzt und befanden sich auch noch außerhalb des nicht mehr nachweisbaren Verteilungsbereichs des retinalen Gefäßsystems (Abb. 3). Temporal und unterhalb der normal erscheinenden Sehnervenscheibe war der tapetumfreie Fundus in zwei größeren, unscharf begrenzten Bezirken rötlich gefärbt, und parallel verlaufende Aderhautgefäße kamen zum Vorschein, was besonders in den bis zur Sklera atrophierten und daher weiß erscheinenden Randbereiche der Depigmentationsherde deutlich wurde (Abb. 2).



Abb. 2: Fundus des rechten Auges, Bereich des tapetumfreien Fundus.

Der Augeninnendruck lag mit 22 mm Hg (OD) und 23 mm Hg (OS) im physiologischen Bereich. Auf die Anfertigung eines Elektoretinogramms wurde verzichtet. Auf Grund der klinischen Befunde wurde eine multifokale, vorwiegend peripapilläre Retinopathie beider Augen diagnostiziert, die ätiologisch mit dem starken Blutverlust nach der Kastration in Zusammenhang gebracht wurde (Verdachtsdiagnose).

Da gleichzeitig der bestehende Penisvorfall und die Penislähmung auch durch eine Operation und intensive medikamentelle Therapie nicht gebessert werden konnten, entschlossen sich die Besitzer, über die wahrscheinlich irreversible Blindheit und Penislähmung aufgeklärt, 18 Tage nach Einlieferung des Pferdes in die Klinik zur Euthanasie. Unmittelbar nach der Euthanasie wurden die Bulbi des Pferdes exstirpiert und zur pathologischen Untersuchung an das Institut für Pathologie der GFS – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, München-Neuherberg, weitergeleitet.



## Ophthalmopathologische Befunde

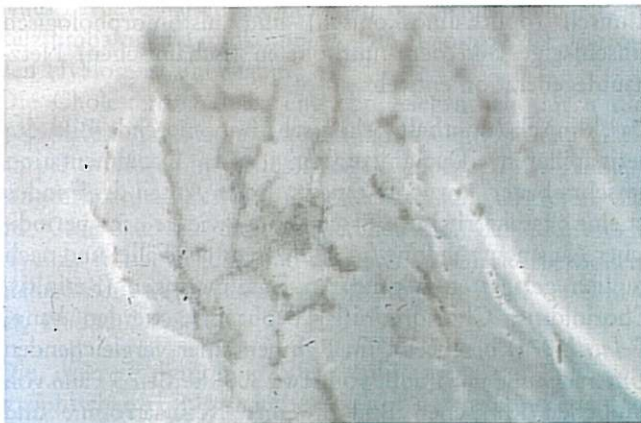
### Makroskopisch (Stereomikroskopie)

Im Glaskörper fallen diffus verteilte, feinstaubige bis kugelförmige, bei Anstoß mit der Pinzette undulierende, grauweiße Einlagerungen auf. Im nichttapetealen Fundus finden sich braunschwarz gefärbte Pigmentbänder (Abb. 4a und b).

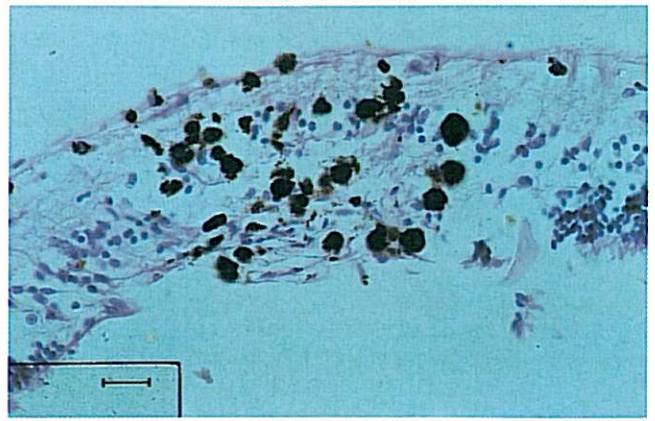
### Histologisch

Das vordere Augensegment mit Linse ist unauffällig. Im nichttapetealen Fundus finden sich multiple, unterschiedlich große Herde retinaler Atrophie (Degeneration), die durch umschriebenen Untergang von Netzhautzellen aller 3 Neurone, transretinale Immigration hypertrophischer retinaler Pigmentepithelzellen sowie unterschiedlich deutliche fibro-gliale Proliferation (Vernarbung) charakterisiert sind (Abb. 5, 6, 7a und b).

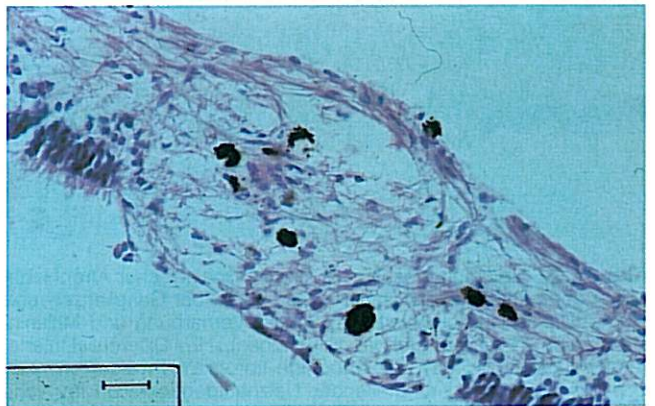
In den mit dem retinalen Atrophiebezirken korrespondierenden Aderhautarealen besteht diskrete, kaum nennenswerte, rundzellige (lymphoidzellige) Infiltration, das darüberliegende retinale Pigmentepithel zeigt unterschiedlich starke Atrophie.



**Abb. 4:** Stereolupenbild, formalinfixierter, sagittal eröffneter Bulbus. a) Aderförmige, leicht erhabene, braunschwarze Pigmentansammlungen im nichttapetealen Fundus, die dem histomorphologischen Substrat einer transretinalen Immigration retinaler Pigmentepithelzellen entsprechen (vgl. Abb. 2). – b) Im Glaskörper über den aderförmigen Pigmentansammlungen im nichttapetealen Fundus feinstaubige bis kugelförmige, weiße, (klinisch undulierende, histologisch als Malteserkreuze imponierende) Lipoidablagerungen, wie sie auch bei der ischämischen Netzhautdegeneration des Menschen bekannt sind.



**Abb. 5:** Histologisches Bild. Breiter ischämischer Atrophieherd in der sensorischen Netzhaut des nichttapetealen Fundus mit massiver transretinaler Immigration hypertrophischer retinaler Pigmentepithelzellen (Netzhaut artefiziell abgehoben). HE, Differential-Interferenzkontrast, 25  $\mu$ .



**Abb. 6:** Histologisches Bild. Keulenförmiger, wanddurchgreifender, ischämiebedingter Atrophiefocus in der sensorischen Netzhaut des nichttapetealen Fundus mit schütterer Immigration hypertrophischer retinaler Pigmentepithelzellen und diskreter fibroglialer Reaktion. Links und rechts (unten) Fragmente der äußeren Körnerschicht (Netzhaut artefiziell abgehoben). HE, Differential-Interferenzkontrast, 25  $\mu$ .

Tapetum lucidum und Fasciculus opticus mit Papilla optica erscheinen unauffällig. Im Glaskörperkortex sind bei polarisiertem Licht zahlreiche Malteserkreuze (Lipidschollen) nachweisbar.

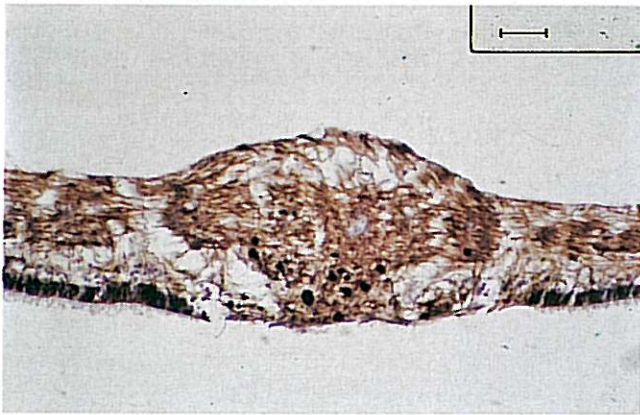
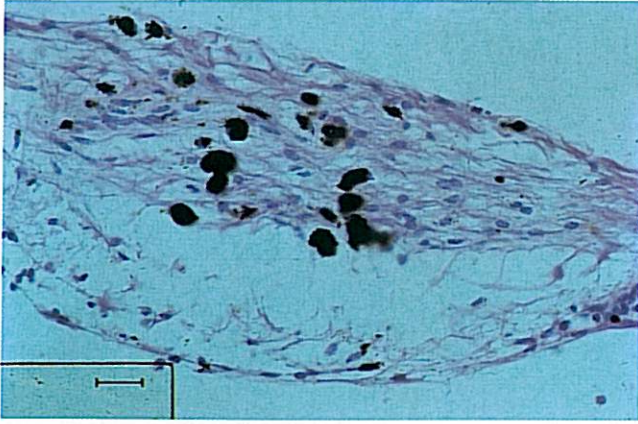
### Pathologisch-anatomische Diagnose

Multifokale ischämische Atrophie der sensorischen Netzhaut im nichttapetealen Fundus mit transretinaler Melaninimmigration und gliöser Vernarbung.

### Diskussion

Die im Randbereich der Depigmentationsareale ophthalmoskopisch nachweisbare Atrophie des Pigmentepithels und hochgradige Atrophie der Aderhaut (weißer Ring) sollte im Einklang mit einer Erblindung einen retinohoroidalen Defekt hinlänglich beweisen, was auch durch die histologischen Befunde bestätigt wurde.





**Abb. 7a, b:** Histologisches Bild. a) Breiter, ischämischer Atrophiebezirk in der zentralen Netzhaut mit massiver, in der Ganglienzell- und Nervenfaserschicht lokalisierter fibroglialer Vernarbung und Melaninimmigration (Netzhaut artefiziell abgehoben). HE, Differential-Interferenzkontrast, 25  $\mu$  – b) Kolbenförmige fibrogliale Proliferation nach ischämischer, wanddurchgreifender Netzhautdegeneration im nicht-tapetalen Fundus (Netzhaut artefiziell abgehoben). Immunhistochemische Darstellung des glialen fibrillären sauren Proteins (GFAP) mit der Avidin-Biotin-Komplex/Peroxidase-Methode (ABS-PO), 50  $\mu$ .

Ophthalmoskopisch sind primär chorioidale Läsionen im (peripapillären) tapetumfreien Fundus nur dadurch zu differenzieren, daß das retinale Gefäßsystem intakt über die oben beschriebenen Herde hinwegzieht und das Sehvermögen, wenn überhaupt, nur in einer kurzen, temporären Phase schwindet und nur bei massiver Ausdehnung der Herde langfristig beeinträchtigt wird.

Zwar betrifft im vorliegenden Fall die Hypoxämie primär vor allem den kleinen Bereich der von (cilio-)retinalen Gefäßen versorgten Retina (hypoxämische Pseudo-retinochorioiditis), da aber auch in den peripher gelegenen Bereichen des tapetumfreien Fundus, wo die sensorische Retina nur über Diffusion aus der Aderhaut ernährt wird, Herde auftreten, muß man von einer zusätzlichen, primären hypoxämischen (Pseudo-)Chorioiditis ausgehen.

Möglicherweise führte erst die peripapillar gleichzeitig einsetzende Ischämie des retinalen und ziliaren Gefäßsystems, das bekanntlich gemeinsam aus den kurzen hinteren Ziliarterien entspringt, zur raschen, irreversiblen Erblindung.

Die immer wieder und auch hier festgestellte scheinbare ophthalmologische Unversehrtheit des tapetealen Fundus könnte mit der Barrierefunktion des Tapetums als horizontaler Leitstruktur erklärt werden.

Die sensorische Netzhaut reagiert auf Grund ihrer hohen oxidativen Kapazität und ihrer ungewöhnlich intensiven glykolytischen Aktivität, die die von Muskelgewebe übertrifft und mit der malignen Tumoren vergleichbar ist, sehr empfindlich auf hypoxische Zustände.

Der initiale Effekt im hypoxischen Status ist beim Menschen ein anoxischer Schaden am Endothel der retinalen Kapillaren, der zu inter- und intrazellulärem Ödem führt. Die im Verlauf der Anoxie zerstörten Netzhautzellen fallen der Autolyse anheim und lassen Makromoleküle frei werden, die den osmotischen Gewebedruck und das Ödem verstärken, was eine Intensivierung der Kapillarverengung zur Folge hat (Green, 1985).

Daraus resultiert, daß als Folge schwerer und länger anhaltender retinaler Ischämie, wie sie im vorliegenden Fall bei einem Pferd durch eine akute Blutung aus der Kastrationswunde ausgelöst worden war, auch beim Tier umschriebene Areale der sensorischen Netzhaut, das heißt ganze Neuroneinheiten durch Anoxie degenerieren können, um dann durch Phagozytose zu verschwinden, wodurch das klinisch (ophthalmoskopisch) und histomorphologisch einschlägige Bild der multifokalen (ischämischen) Netzhautdegeneration entsteht.

Das klinisch (ophthalmoskopisch) imponierende Bild der peripapillären Depigmentation und Depigmentation umschriebener Areale im tapetumfreien Anteil des Fundus ist eine charakteristische Erscheinung, wie sie nach periodischer Augenentzündung (in 25 Prozent der Fälle) und nach ähnlich gelagerten sekundären Entzündungen (Retinitis, Chorioiditis, Chorioretinitis) beobachtet werden kann. Gelatt (1971) beschreibt im Rahmen einer vergleichenden Untersuchung der Fundi von etwa 800 Pferden 5 Fälle von ähnlichen klinischen Bildern einer Retinaatrophie und vollständigen Blindheit bei jungen Pferden, die alle nach einem Trauma unter schwerem Blutverlust gelitten hatten. Hardy (1990) berichtet von 2 Pferden, bei denen 3 Tage nach einem operativen Eingriff im Bereich des Luftsacks, bei dem eine temporäre Ligatur der A. carotis int. und der A. carotis ext. der betroffenen Seite vorgenommen wurde, eine völlige Erblindung des ipsilateralen, vor der Operation nachgewiesenermaßen gesunden Auges aufgetreten war.

Er bringt die histologisch nachgewiesene Netzhautdegeneration in Zusammenhang mit der temporären Unterbindung der orbitalen Blutversorgung durch die A. ophthalmica interna und A. ophthalmica externa, die beide beim Pferd aus der A. carotis int. und ext. entspringen.

Beim Menschen sind ischämisch bedingte Retinopathien und Blindheit auch als Folge arterieller Thrombosierung oder infolge temporärer arterieller Okklusion der den Orbitalbereich versorgenden Arterien beschrieben.

Die Abräumarbeit im ischämiebedingten retinalen Degenerationsgebiet wird bei Mensch und Tier von gegen Hypoxie relativ resistenter Mikroglia übernommen. Diese glialen Zellen entsprechen den Elementen des mononukleären



phagozytären Systems, sind somit keine echten Gliazellen, sondern eher als Gewebsmakrophagen anzusehen.

Das weitere Schicksal der atrophischen Netzhautbezirke, in die vikariierend retinale Pigmentepithelzellen migriert sind, ist somit die fibrogliale Vernarbung mit konsekutiver, irreversibler Zerstörung der Sehfähigkeit.

Die bei ischämiebedingter Netzhautdegeneration (Atrophie) klinisch (ophthalmoskopisch) und pathologisch-anatomisch fallweise im Glaskörper nachweisbaren Lipoidablagerungen (histologisch als Malteserkreuze) dürfen auch im vorliegenden Fall nicht mit dem Phänomen der asteroiden Hyalose oder der Cholesteriosis bulbi (Synchysis scintillans) verwechselt werden. Bei der asteroiden Hyalose handelt es sich um einen gewöhnlich asymptomatischen, degenerativen Prozeß im ansonsten normalen Glaskörper. Klinisch ist die asteroide Hyalose durch die Präsenz zahlreicher, winziger sphärischer oder scheibenförmiger, in das Glaskörpergerüst suspendierter Trübungen (Körperchen) charakterisiert, die biomikroskopisch ein polychromatisches Glitzern zeigen (Sternenhimmelfänomen) und die bei Bewegung des betroffenen Auges in undulierende Bewegung geraten.

Histologisch zeigen die asteroiden Körperchen ein spezifisches Färbeverhalten; sie bestehen biochemisch aus einem kalziumhaltigen Lipidkomplex. Die Ätiologie der asteroiden Hyalose ist unbekannt.

Die Cholesteriosis bulbi entsteht gelegentlich durch die inkomplette Auflösung extensiver Blutungen in den Glaskörper, wodurch in verflüssigten Glaskörperzonen Anhäufungen hoch refraktiver Cholesterolkristalle auftreten, die im Gegensatz zu den Körperchen bei der asteroiden Hyalose frei beweglich sind und sich am Glaskörperboden niederlassen, wenn das betroffene Auge in Ruhe ist (Schäffer, 1985 und 1988).

Die diskrete lymphoidzellige Infiltration der mit den atrophischen Netzhautbezirken korrespondierenden Aderhautanteile entspricht dem für die Uvea typischen immunologisch-reaktiven Verhalten, muß im vorliegenden Fall jedoch als eher unspezifisch gewertet werden.

Ein histologisch vergleichbares Bild multifokaler retinaler Atrophie mit Immigration hypertrophischer retinaler Pigmentepithelzellen, wenngleich ohne nennenswerte gliöse Reaktion, beschreibt Riis (1981), auf eine Arbeit von Roberts (1971) Bezug nehmend, beim Pferd. Bei den von den genannten Autoren dargestellten Fällen ist die Netzhautatrophie jedoch Teilbefund einer bakteriämisch bedingten multifokalen Chorioretinitis im Verlauf einer Druseerkrankung (Coryza contagiosa equorum).

In der klinischen Differentialdiagnostik bereitet die vorliegende Netzhautatrophie durchaus große Schwierigkeiten in der Unterscheidung von einer inaktiven (alten) Chorioretinitis.

Aber selbst wenn die definitive ätiologische Abklärung der Erblindung erst durch die pathologische Untersuchung erfolgen konnte, stellte doch die klinisch festgestellte, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit irreversible,

völlige Blindheit ein Faktum dar, das, unter Berücksichtigung der zusätzlich noch vorhandenen Penislähmung, den Rat zur Euthanasie gerechtfertigt erscheinen ließ.

## Literatur

- Gelatt, K. N. (1971): Ophthalmoscopic studies in the normal and diseased ocular fundi of horses. AAHA 7, 158-167.
- Green, W. R. (1985): Retinal Ischaemia: Vascular and circulatory conditions and diseases. In: Ophthalmic Pathology, an atlas and textbook, 3rd Edition, Bd. 2, Herausgeber: W. H. Spencer; W. B. Saunders Company, Philadelphia, 655-669.
- Hardy, J. (1990): Ischemic optic neuropathy and blindness after arterial occlusion for treatment of guttural pouch mycosis in two horse. JAVMA 196, 1631-1634
- Riis, R. C. (1981): Equine Ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology, textbook of veterinary ophthalmology, Herausgeber: K. N. Gelatt; Lea and Febiger, Philadelphia 598-599.
- Roberts, S. R. (1971): Chorioretinitis in a band of horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 158, 2043-2046.
- Schäffer, E. H. (1985): Asteroide Hyalose beim Hund. Tierärztl. Prax. 13, 71-75.

Dr. Willy Neumann  
Chirurgische Veterinärklinik  
Justus-Liebig-Universität  
Frankfurter Straße 108  
D-6300 Gießen