

Glaukom beim Pferd – 1. Teil

S. J. Kellner

Augenklinik für Tiere, Frauenfeld, Schweiz

Einführung

Als Glaukom wird eine Reihe von verschiedenen Erkrankungen bezeichnet, bei welchen der Augeninnendruck soweit ansteigt, daß Strukturen am Auge permanent oder vorübergehend beschädigt werden (*Hoskins und Kass* 1989). Der Augeninnendruck wird bestimmt durch das Gleichgewicht zwischen Kammerwasserproduktion, Abflußwiderstand und venösem Druck der episkleralen Blutgefäße. Während beim Menschen und bei den Kleintieren eine Einteilung in Glaukomformen wie primäres und sekundäres Glaukom, Offenwinkel- und Engwinkelglaukom möglich ist, liegen beim Pferd diesbezüglich sehr wenig Angaben vor. Sowohl Angaben über die Ätiologie als auch die Diagnostik und spätere Therapie sind häufig von anekdotischem Wert oder widersprechen sich (*Cohen und Reinke* 1970, *Davidson* 1991, *Wilcock et al.* 1991, *Brooks* 1992). Übereinstimmend sprechen die meisten Autoren von einer relativ seltenen Inzidenz des Glaukoms beim Pferd, mit der Einschränkung, daß dies auch mit dem bisherigen Mangel an diagnostischen Möglichkeiten zusammenhängt. In diesem Artikel sollen die grundlegenden anatomischen und physiologischen Besonderheiten des equinen Kammerwinkels, die Diagnostik des Glaukoms, dessen Klinik und die medikamentelle Therapie besprochen werden. Im darauffolgenden Beitrag soll dann anhand eines Fallbeispiels auf eine neue chirurgische Behandlungsmöglichkeit eingegangen werden.

Anatomie und Physiologie

Der Ziliarkörper

Der Ziliarkörper liegt zwischen Regenbogenhaut und Chorioidea. Im sagittalen Schnitt erscheint er dreieckig. Topographisch kann er in eine pars plicata und eine pars plana eingeteilt werden. Die letztere liegt posterior angrenzend an die Chorioidea. Die pars plicata besteht beim Pferd aus einem Ring mit rund 100 Fortsätzen. Die Ziliarfortsätze bestehen aus Stroma und Blutgefäßen im Zentrum und einer darauf liegenden doppelten Epithelschicht, einer kuboidalen bis zylindrischen einlagigen inneren Schicht und einer pigmentierten, ebenfalls monozellulären äußeren Schicht. Durch Sekretion und Ultrafiltration dieses Doppel epithels wird das Kammerwasser gebildet (*Apple und Raab* 1985, *Samuelson* 1991).

Zusammenfassung

Das Glaukom beim Pferd wurde bisher relativ wenig diagnostiziert, was seine Gründe im speziellen uveoskleralen Kammerwasserabfluß und in der bisher wenig gebräuchlichen Tonometrie haben könnte. Die anatomischen Besonderheiten werden ebenso wie die typischen klinischen Zeichen eines akuten und chronischen Glaukoms und dessen medikamentelle Therapie mit beta-adrenergen Antagonisten besprochen. Der Augeninnendruck wurde applanationstonometrisch mit dem Tonopen gemessen und liegt beim Glaukom bei Werten von 35–45 mm Hg, während Messungen mit demselben Gerät an gesunden mit Proxymetacainhydrochlorid anästhesierten Augen Werte zwischen 14 und 23 mm Hg ergaben. Rund die Hälfte der Erkrankungen konnten als Sekundärglaukome als Folge einer intraokularen Entzündung, meist einer Uveitis, zugeschrieben werden. Bei einem Teil konnte die Ätiologie nicht eruiert werden. Eine Einteilung in Offenwinkelglaukom, Engwinkelglaukom oder Goniodysplasie war nicht möglich. Rassenspezifische oder geschlechtsspezifische Unterschiede wie auch familiäre Häufung von Glaukomfällen konnten nicht festgestellt werden.

Schlüsselwörter: Pferd Glaukom Tonometrie
Klinik Therapie

Glaucoma in the horse

Glaucoma in the horse has rarely been established up till now which may be attributed to an additional supraciliary meshwork and its resulting uveoscleral outflow of aqueous humour and to difficulties in determining the normal, let alone the elevated, intraocular pressure in the horse. The anatomy of the ciliary body and the iridocorneal angle are discussed as well as the aqueous drainage pathways, especially the uveoscleral flow. Electronic applanation tonometry with the Tono-Pen gives accurate readings of 14 and 23 mm Hg in normal eyes anaesthetized with 0.5% proxymetacaine hydrochloride. Glaucomatous eyes usually showed pressure readings of 35 to 45 mm Hg, however readings above 25 mm Hg should be considered abnormal. Acute glaucoma in the horse presents with elevated intraocular pressure, blepharospasm, epiphora, congested episcleral vessels and ocular pain. In the early stages the pupil is responsive to light and only slight corneal oedema is present. Later the pupil is fixed and dilated, corneal oedema is increased and the optic nerve may become cupped. Corneal erosions are seen quite often. In the chronic state blindness may develop, corneal oedema is severe and a superficial vascular keratitis develops. Intraocular pressure is still elevated but the eye is not all that painful any more. In many causes glaucoma is secondary to equine recurrent uveitis and intraocular pressure normalizes as soon as intraocular inflammation has been controlled. Other cases may lead to buphthalmic globes or phthisis bulbi with loss of vision. It is not clear if parasympathomimetics and atropin are a good therapeutic choice. Atropin might enhance uveoscleral outflow but it can also produce an angle closure glaucoma and pilocarpin may exacerbate iridocyclitis. Both drugs should therefore not be considered first choice. The application of beta-adrenergic antagonists like timolol maleate 0.25% and metipranolol 0.3% twice a day is very effective in reducing intraocular pressure. Approximately half the glaucoma cases seen are secondary to intraocular inflammation. The aetiology of the other cases could not be established sufficiently. There seems to be no predilection to age, sex or a certain breed.

Keywords: Equine glaucoma tonometry
clinical signs therapy

Der Kammerwinkel

Der Kammerwinkel liegt eingebettet zwischen peripherer Hornhaut und limbaler Sklera einerseits und peripherer Iris und Ziliarkörpermuskulatur andererseits (Samuelson 1991). Der Winkel ist je nach Tierart unterschiedlich ausgebildet. Bei den Pferden, wie bei den Herbivoren generell, ist der Ausbildungsgrad des Kammerwinkels abhängig von der Ziliarkörpermuskulatur. Diese hat beim Pferd keine wesentliche Funktion bei der Akkommodation der Linse und ist deshalb eher spärlich ausgebildet. Zwischen der Iris und der Kornea liegt das Ligamentum pectinatum, welches aus meridional angeordneten Bälkchen oder Fortsätzen, den Iristrabekeln, besteht. Sie sind mit mesothelialen Zellen ausgekleidet, welche keine Basalmembran aufweisen. Kollagene und elastische Fasern bilden das Grundgerüst. Diese sind von Melanozyten umgeben und mit nicht-myelinisierten Nerven durchzogen. Dahinter liegt ein komplexes Netzwerk von Fasern, das trabekuläre Maschenwerk. Obwohl Fasern sichtbar sind, erscheint das Maschenwerk als poröses Gewebe mit einer Vielzahl von radial orientierten Hohlräumen. Im Gegensatz zum Hund, bei dem relativ grobporöses Gewebe anzutreffen ist, sind diese Poren beim Pferd sehr klein. Das trabekuläre Maschenwerk entspringt an der Basis des Ziliarkörpers und zieht bis knapp posterior zum Ligamentum pectinatum. Eine große Menge an pinozytotischen Vesikeln befindet sich an der Innenseite der Zellmembran. Als Besonderheit ist beim Pferd zusätzlich ein trabekuläres Maschenwerk zwischen Ziliarkörpermuskulatur und Sklera anzutreffen. Dieses supraziliare Maschenwerk konfluiert mit dem vorgenannten uvealen trabekulären Maschenwerk und könnte einen bedeutenden alternativen Kammerabfluß darstellen (Smith et al. 1988). Posterior zum trabekulären Maschenwerk liegt die Ziliarspalte. Die Abgrenzung zum Maschenwerk wird durch eine Zellschicht ermöglicht, welche eine Verlängerung des Hornhautendothels zu sein scheint. Diese Zellschicht bildet die morphologische Abgrenzung zwischen vorderer Augenkammer und Venen und ist verantwortlich für den Abflußwiderstand des Kammerwassers. Dieses wird in die trabekulären Venen und dann in den Plexus venosus sclerae geführt, welcher mit den Vortexvenen kommuniziert.

Das Kammerwasser

Das in den Ziliarfortsätzen gebildete Kammerwasser fließt durch die hintere Augenkammer – zwischen Irisrückfläche und vorderer Linsenkapsel –, gelangt durch die Pupille in die vordere Augenkammer und dort durch den Iridokornealwinkel oder Kammerwinkel mit den oben beschriebenen Gewebestrukturen in die Gefäße der Sklera. Nicht alles Kammerwasser wird über diesen Weg aus dem Auge hinausgeleitet. Ein Teil des Kammerwassers wird vom Glaskörper, vom Irisstroma und von der Hornhaut aufgenommen. Ein nicht unbeachtlicher Teil wird via supraziliares und suprachorioidales Gewebe aufgenommen und direkt den Skleralgefäßen zugeführt (Davidson 1991). Dies wird als uveoskleraler Abfluß bezeichnet und macht bei Primaten bis zu 65% des Gesamtabflusses aus. Beim Hund wird immerhin rund 15% des Kammerwassers auf diese Weise

aus dem Auge geleitet. Beim Pferd vermutet man ebenfalls eine beträchtliche Drainage via supraziliares Maschenwerk. Die Bedeutung des Kammerwassers besteht in der Versorgung von Linse und Hornhaut mit Nährstoffen und im Abtransport von Metaboliten.

Diagnostik des Glaukoms

Die Messung des intraokularen Druckes

Bei der Diagnostik des Glaukoms ist die Messung des intraokularen Druckes, Tonometrie oder Ophtalmotonometrie, unumgänglich (Vainisi 1970). Sie kann mit oder ohne Eröffnung der Bulbushüllen erfolgen. Die intrabulbäre Tonometrie kommt nur für experimentelle Messungen in Frage. In der Praxis unterscheidet man zwischen digitaler und instrumenteller Tonometrie. Bei der digitalen Palpation versucht man, bei geschlossenen Lidern den Widerstand des Bulbus gegen den sanften Druck des Daumens zu bestimmen. Eine solche Messung kann aber nur über einen sehr hohen oder sehr tiefen Druck Auskunft geben. Bei der instrumentellen Tonometrie wird der Widerstand gegen eine Deformation der Hornhaut gemessen (Bryan 1965). Dies wiederum läßt Rückschlüsse auf den eigentlichen intraokularen Druck ziehen. Grundsätzlich unterscheidet man zwischen Indentations- und Applanations-tonometern.

Das Indentationstonometer

Das Indentationstonometer bestimmt die Spannung aus der Tiefe des Eindrucks, welcher ein Stift mit konstanter Kraft auf den Bulbus ausübt, oder aus der Kraft, welche für eine bestimmte Indentationstiefe nötig ist (Walde 1982). Indentationstonometer wurden schon 1863 von Donders und von Graefe entwickelt und später von Schiötz weiterentwickelt (Donders 1863). Das Schiötz Tonometer, welches in der Kleintierpraxis recht gebräuchlich aber mäßig messgenau ist, ist wegen seiner vertikalen Aufsetzung auf die Hornhaut in der Pferdepraxis ungeeignet.

Das Applanations-tonometer

Das Applanations-tonometer bestimmt die Spannung aus der Größe der Abplattungsfläche, welche am Bulbus durch das Andrücken einer Platte mit konstanter Kraft entsteht, oder gebräuchlicher, welche man für die Abplattung einer bestimmten Fläche benötigt. Verschiedene Geräte wie das Goldmann-, das Dräger- und das Perkins-Tonometer, basieren auf diesem Prinzip (Kanski 1989). Elektronische Geräte, wie der Tonopen oder das Mackay-Marg-Tonometer, arbeiten ebenfalls nach dem Applanationsprinzip. Der Druck wird dabei vom Zentrum einer Applanationsfläche in Sekundenbruchteilen gemessen und in Kurvenform auf Papier oder direkt auf einer Skala in mm Hg angezeigt. Diese Geräte können in jeder Stellung verwendet werden und eignen sich deshalb besonders gut für die Pferdepraxis. Nach kurzer Einarbeitung betreffend Aufsetzvorgehen auf die Hornhaut ergeben sie exakte, reproduzierbare Messwerte (Hessemer et al. 1988, Whitley et al. 1989, Miller et al. 1991).

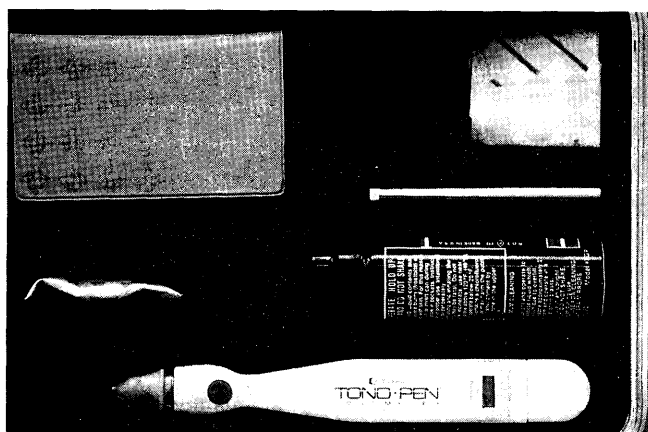


Abb. 1: Der Tonopen Applanationstonometer
The Tono-pen electronic applanation tonometer

Der intraokulare Druck

Unterschiede in der Messtechnik haben lange Zeit zu Divergenzen bei der Festlegung der Normalwerte des intraokularen Druckes geführt. Für das Pferd werden bei nicht näher genannter Applanationstechnik Werte von 17–33 mm Hg angegeben (*Trim et al. 1985, Samuelson 1991, Brooks 1992*). Unsere Messungen wurden mit dem Tonopen II, einem elektronischen Applanationstonometer durchgeführt (Abb. 1). Die Tonometrie wird am anaesthetisierten Auge durchgeführt. Die lokale Unempfindlichkeit wird mit 0.5% Proxymetacainhydrochlorid Tropfen, 3–4 Tropfen pro Applikation und 2 Applikationen im Abstand von rund 30 Sekunden, durchgeführt. Die Handlichkeit des Gerätes führt in der Regel zu keinen Abwehrbewegungen und auch nicht zum Zukneifen der Augenlider. Ein manuelles Aufsperrn der Lider wurde vermieden, um ein falsch hohes Resultat durch den externen Druck auf den Bulbus zu vermeiden. Beim normalen Auge liegt der mit dem Tonopen gemessene Augeninnendruck zwischen 14 und 23 mm Hg.

Der Untersuchungsgang

Nach Aufnahme der Anamnese werden als erstes bei Tageslicht die Reflexe auf Drohgebärden geprüft und eine adspektorische Untersuchung der Augen und ihren Adnexen vorgenommen. Dabei wird auf die Lidkonturen, Vorkommen und Art des Augenausflusses, Position der Nickhaut und des Bulbus und die Symmetrie der beiden Augen geachtet. Anschließend erfolgt bei Dämmerlicht die Untersuchung von Lidern, Nickhaut, Konjunktiva, Sklera, Kornea, vorderer Augenkammer, Iris und Pupillarreflexen. Dazu wird eine punktförmige Lichtquelle zusammen mit einer Lupe (4fache Vergrößerung), ein direktes Ophthalmoskop und eine Spaltlampe verwendet. In einigen Fällen wurde am noch nicht anaesthetisierten Auge eine bakteriologische Tupferprobe vorgenommen. Das Auge wird anschließend mit 4 bis 5 Tropfen 0.5% Proxymetacainhydrochlorid zweimal im Abstand von rund einer halben Minute anaesthetisiert. Dies ermöglicht die Druckmessung mit dem Applanationstonometer. Daraufhin werden 4 bis 5 Tropfen 1% Tropicamid instilliert, um unter Mydriase



Abb. 2: Dick geschwollene episklerale Gefäße bei einem Druck von 40 mm Hg

Congested episcleral vessels with intraocular pressure readings of 40 mm Hg

mit dem direkten oder indirekten Ophthalmoskop periphere Linsenabschnitte, Vitreus und Fundus beurteilen zu können. Häufig ist die Instillation eines Mydriatikums nicht nötig und bei Verdacht auf Glaukom wegen der möglichen Erhöhung des intraokularen Druckes sogar kontraindiziert (*Koch 1983*).

Klinik des Glaukoms

Das akute Glaukom

Das akute Glaukom beim Pferd kann in eine frühe und eine fortgeschrittene Phase eingeteilt werden.

Die frühe Phase des akuten Glaukoms wird in der Regel vom Besitzer oder Pferdepfleger übersehen oder unterschätzt und zeichnet sich durch einen Druckanstieg auf rund 30 mm Hg, Tränenfluß, leichten Blepharospasmus, minimale oder schlecht erkennbare Sichteinschränkung und relativ wenig Schmerzen aus. Sie dauert wenige Stunden bis maximal 2–3 Tage.

Besser bekannt ist dann die fortgeschrittene Phase des akuten Glaukoms. Dabei ist der intraokulare Druck auf Werte von 35–45 mm Hg gestiegen. Wie bei den Kleintieren und beim Menschen ist das Auge dabei sehr schmerzhaft durch den plötzlichen Druckanstieg, wobei der Schmerz v. a. auf das Verteilungsgebiet des N. trigeminus lokalisiert ist. Entsprechend besteht ein starker Blepharospasmus und Lichtscheu. Die Pupille ist starr und die Pupillarreflexe sind abwesend. Die Pupille ist dabei mittelgradig offen, also weder in weiter Mydriase noch flach und eng. Die konjunktivalen und episkleralen Gefäße sind gestaut, was an der Lidbinde-



Abb. 3: Diffuses Hornhautödem und starre mittelweite Pupille bei einem Druck von 35 mm Hg
Moderate corneal oedema and fixed and dilated pupil with an intraocular pressure reading of 35 mm Hg

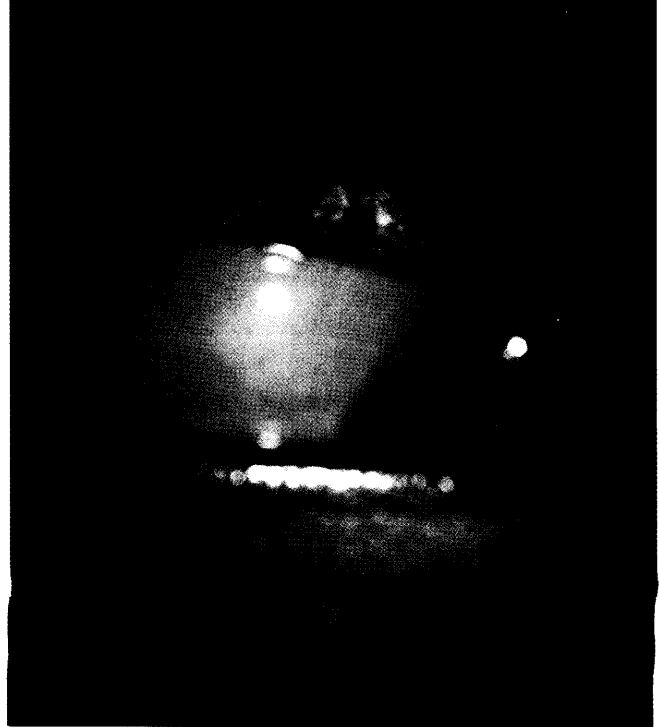


Abb. 4: Diffuses dichtes Hornhautödem und Hornhauterosion angefärbt mit Fluorescein-Natrium
Severe corneal oedema and corneal erosion stained with sodium fluorescein dye

haut den Eindruck einer Konjunktivitis erweckt. Die episcleralen Gefäße am Bulbus, welche durch sanftes Wegrücken des Oberlides sichtbar werden, sind besonders auffällig (Abb. 2). Durch den Vergleich mit dem gesunden Auge kann manchmal schon in dieser Phase eine Vergrößerung des Augapfels gesehen werden. Deutlich vorhanden ist der Verlust der Hornhauttransparenz. Zu Beginn ist dies v.a. eine diffuse oedematöse Trübung, welche bei der genaueren Untersuchung durch ein kleinfleckiges Muster, ähnlich einer Kopfsteinpflasterung, gekennzeichnet ist. Dies ist typisch für die durch den hohen Druck bedingte endotheliale Dekompensation (Abb. 3). Später können Risse in der Descemet'schen Membran entstehen, welche sich als feine Linien in den tieferen Hornhautschichten zeigen und auch nach Abheilung der Krankheit verbleiben. Durch den veränderten Flüssigkeitszustand der Hornhaut können die Stromaschichten richtiggehend auseinandergedrängt werden. In gewissen Fällen kann sich auch das Hornhautepithel erosionsartig von seiner Unterlage abheben (Abb. 4). In diesem Zustand ist die Hornhaut gefühllos. Relativ rasch entsteht vom Limbus her eine Gefäßeinwanderung in die oberflächlichen Hornhautschichten. Der Augenhintergrund ist häufig ohne sichtbare Veränderungen. Typische, beim Hund bekannte Veränderungen, wie Verkleinerung des Durchmessers der Retinagesäße, Eindellung des Sehnervenkopfes und relativ frühe Atrophie der Netzhaut, werden beim Pferd in dieser Phase selten erkannt oder können aufgrund des starken Korneaödems nicht gesehen werden (Abb. 5). Die Drohreflexe fallen in diesem Zustand

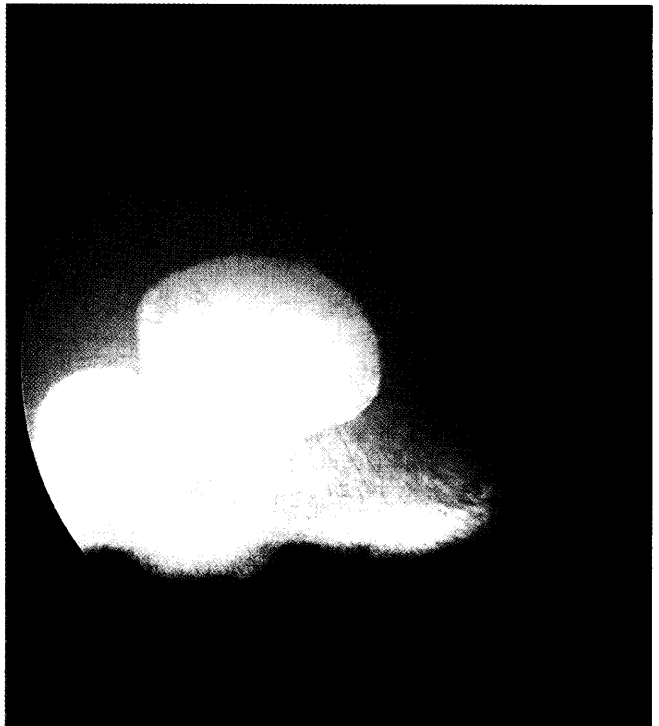


Abb. 5: Starke Exkavation des Zentrums des Sehnervenkopfes. Andere Fundusabschnitte sind wegen der Hornhauttrübung undeutlich und nicht beurteilbar
Severe cupping of optic nerve head. Remaining fundus cannot be seen due to flash light reflex on the severely oedematous cornea

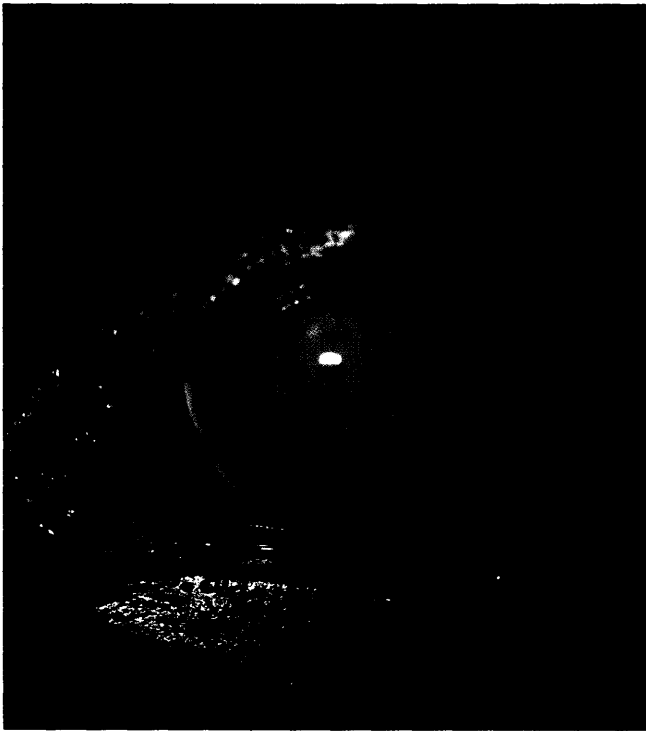


Abb. 6: Hornhautödem nach einer Uveitis. Man beachte die Pupillenstellung

Corneal oedema due to equine recurrent uveitis. Note position of the pupil

beim Pferd immer noch positiv aus, ebenso wie starkes Licht eine Abwehrreaktion auslöst. Diese Phase dauert wenige Tage bis mehrere Wochen an. In vielen Fällen normalisiert sich der Augeninnendruck beim Sekundärglaukom nach Abklingen der intraokularen Entzündungserscheinungen.

Das chronische Glaukom

Das chronische Glaukom ist durch eine bestehende ödematöse Hornhauttrübung gekennzeichnet. Die Kornea ist zusätzlich mit mehreren oberflächlichen Gefäßen durchzogen. Bis zur vollständigen Einwanderung sind kleinere oder auch extensive Hornhauterosionen häufig. In gewissen Fällen ist der Bulbus so stark vergrößert, daß eine Expositionskeratitis entstehen kann. Bei langdauernder Druckerhöhung atrophiert der Sehnerv und das Pferd verliert das Sehvermögen. Vergrößerte Bulbi mit starker und kompletter Vaskularisation der Hornhaut sind mit erstaunlich wenig offensichtlichen Schmerzen verbunden. Die Augeninnendruckmessungen sind wegen der veränderten Hornhautstruktur nicht mehr zulässig. Der Druck bleibt aber generell bei Werten zwischen 35 und 45 mm Hg. Ein Zusammenfallen des Augapfels im Sinne einer Phthisis bulbi wird am ehesten beim sekundären, durch eine Uveitis hervorgerufenen Glaukom gesehen.

Therapie

Sowohl die medikamentelle als auch die chirurgische Therapie des Glaukoms zielt auf eine Verringerung der Kammerwasserproduktion und/ oder Verbesserung des Kammerwasserabflusses ab. Bei der medikamentellen Behandlung zeichnen sich die beta-adrenergen Antagonisten durch ihre ausgeprägte Drosselung der Kammerwasserproduktion und ihre geringe Frequenz an Nebenwirkungen aus. Der Kammerwasserabfluß wird dabei nicht verändert. Sowohl Timololmaleat 0.25% als auch Metipranolol 0.3%, beides unspezifische beta-adrenerge Antagonisten, haben bei der zweimal täglichen Applikation einen ausgeprägten drucksenkenden Effekt. Vom Gebrauch von Pilocarpin zur Förderung des Kammerwasserabflusses wird in den meisten Literaturstellen abgeraten (*Davidson 1991*). Beim Vorliegen eines uveitis-bedingten Glaukoms ist die zusätzliche Behandlung mit lokalen und systemischen Gaben von Steroiden und nicht-steroidalen Entzündungshemmern wichtig. Die Applikation von Atropin sollte in diesem Falle unterlassen werden (*Brooks 1992*). Eine chirurgische Therapie ist in den wenigsten Fällen nötig, sollte aber frühzeitig im Verlauf der Krankheit in Betracht gezogen werden, um die Sehfähigkeit des Pferdes zu retten oder um unnötige Schmerzen zu verhindern. Während die Drosselung der Kammerwasserproduktion durch die transsklerale Zerstörung des Ziliarkörpers mittels Kälte oder Laserenergie möglich ist, sind im 2. Teil dieser Publikation zwei Operationen zur Verbesserung des Kammerwasserabflusses mittels eines Molteno-Implantates und einer modifizierten Bypass-Operation nach *Fronimopoulos* beschrieben.

Differentialdiagnosen

Tränenfluß, leichter Blepharospasmus und konjunktivale Hyperämie des beginnenden akuten Glaukoms können leicht mit einer infektiösen oder nichtinfektiösen Konjunktivitis verwechselt werden. Bei bakteriellen Konjunktividen ist in der Regel ein schleimiger oder eitriger Ausfluß vorhanden. Banale Bindehautreizungen, aufgrund von Heu- oder Strohstaub, Sand usw. sind nicht schmerzhaft und deshalb auch nicht mit dem Zukneifen der Lider verbunden. Bei viralen Bindehautentzündungen ist häufig die Hornhaut mitbeteiligt. Ebenso wie traumatische Hornhautzustände können sie mit dem Fluoreszeintest diagnostisch aufgearbeitet werden (*Kellner 1990*). Schwere Hornhautverletzungen, -erosionen und -geschwüre rufen eine sofortige starke Miosis der Pupille hervor und können so vom akuten fortgeschrittenen Glaukom unterschieden werden. Ebenso ist die Pupille und der Pupillarreflex ein guter Anhaltspunkt bei einer Dekompensation des Hornhautendothels und darauffolgendem Hornhautödem als Folge einer Regenbogenhautentzündung (Abb. 6). Streifenförmige Risse in der Descemet'schen Membran können als kongenitale Veränderung der Hornhaut bei sonst gesunden Pferden vorkommen (*Kellner 1990*). Beim glaukomatösen Auge, auch beim später normotensiven Auge, sind aber immer noch andere Veränderungen sichtbar.

Diskussion

Unter dem Sammelbegriff Glaukom ordnet man eine Vielzahl von verschiedenen Krankheitszuständen, welche mit einem plötzlichen oder langsamen, permanenten oder nur vorübergehenden Anstieg des Augeninnendruckes einhergehen (*Hoskins und Kass 1989*). Aufgrund anatomischer und physiologischer Überlegungen kann eine Erhöhung des intraokularen Druckes durch eine Überproduktion von Kammerwasser, eine verminderte Abflußleistung des Kammerwinkels oder einen erhöhten Druck in den episkleralen Blutgefäßen bedingt sein. Klinisch spielt nur die verminderte Abflußleistung des Kammerwinkels eine Rolle. Da beim Menschen und beim Hund der uveosklerale Abfluß höchstens 15% der gesamten drainierten Menge entspricht, konzentriert sich das Augenmerk auf mögliche Störungen am Ligamentum pectinatum und im trabekulären Maschenwerk. Die gonioskopische Einsicht in den Kammerwinkel führte deshalb zu einer Einteilung in Goniodyplasie, Offenwinkel- und Engwinkelglaukom (*Bedford 1980*). Diese Einteilung hat sowohl beim primären als auch beim sekundären Glaukom seine Gültigkeit.

Die relativ geringe Inzidenz der Glaukomfälle beim Pferd verhindert zur Zeit eine solch detaillierte Einteilung. Der Grund dieser geringen Inzidenz könnte bei den diagnostischen Schwierigkeiten und den anatomischen Besonderheiten liegen. Das zusätzliche supraziliare trabekuläre Maschenwerk beim Pferd könnte einen beträchtlichen uveoskleralen Abfluß darstellen. Das Kammerwasser wird dabei direkt aus der hinteren Augenkammer weggeführt. Der eigentliche Kammerwinkel in der vorderen Augenkammer verliert dabei an Bedeutung. Dies könnte ein Grund sein, daß die wiederkehrende Uveitis beim Unpaarhufer relativ selten als Spätfolge zum Glaukom führt. Andererseits sind die Poren, gebildet durch das trabekuläre Maschenwerk, beim Pferd viel feiner als z.B. beim Hund, so daß vermutet werden könnte, daß entzündliche Prozesse schnell zu einer Abflußbehinderung führen müssten. Beim Menschen werden als mögliche Pathogenese beim Sekundärglaukom nach Uveitis folgende Faktoren genannt: erhöhte Viskosität des Kammerwassers, Obstruktion des trabekulären Maschenwerkes durch Entzündungszellen und Debris, Schwellung des Maschenwerkes, lokale Prostaglandinausschüttung, Neovaskularisation und Vernarbungen im Kammerwinkel, anteriore Verlagerung der verquollenen Irisbasis und Synechien zwischen Pupille und vorderer Linsenkapsel. Lediglich beim letztgenannten Faktor könnte das supraziliare Maschenwerk eine spezielle Bedeutung annehmen. Meines Erachtens ist v.a. die mangelhafte Diagnostik für die scheinbar geringe Inzidenz verantwortlich. Durchaus vorstellbar ist aber, daß die anatomischen Besonderheiten am Pferdeauge zu einer rascheren Drucksenkung und vielleicht sogar zu einer permanenten Normalisierung des Kammerabflusses beitragen könnten.

Im Gegensatz zum Menschen, bei welchem das primäre Offenwinkelglaukom anfänglich nur zeitweilig zu einem leicht erhöhten intraokularen Druck führt und deshalb die Gesichtsfeldbestimmung in der Diagnostik den Vorrang

gegenüber der Druckmessung hat, ist beim Pferd ein akuter Anstieg des Augeninnendruckes die Regel und deshalb die Tonometrie von großer Bedeutung. Die digitale Tonometrie durch die geschlossenen Augenlider gibt nur über große Abweichungen vom Normalwert Auskunft. Beim Vergleich der beiden Augen kann sie jedoch speziell beim fortgeschrittenen Glaukom mit Druckwerten von rund 40 mm Hg, durchaus Anhaltspunkte für das Vorliegen eines erhöhten Augeninnendruckes geben. Für die instrumentelle Tonometrie ist in der Pferdepraxis nur ein portables elektronisches Applanationstonometer geeignet. Solche Geräte sind grundsätzlich von ihrem Design her für die Messungen am menschlichen Auge konzipiert. Speziell bei Meßwerten von über 30 mm Hg und unter 8 mm Hg sind die Ablesungen beim Tier mit gewissen Einschränkungen zu interpretieren (*Whitley et al. 1989*). Im mittleren und somit wichtigen Meßbereich liefert der Tonopen aber zuverlässige, reproduzierbare Ergebnisse. Die Meßwerte liegen beim gesunden Pferdeauge zwischen 14 und 23 mm Hg. Die Augen werden dabei nur lokal anaesthetisiert. Ein erheblicher Druckanstieg kann durch das unsanfte Aufsperrn der Lider bewirkt werden. Dies sollte durch das Aufstützen der Hand auf der knöchernen Orbita und durch ein ganz leichtes Auseinanderhalten der Lider vermieden werden. Das Aufsetzen des Gerätes wurde im allgemeinen sehr gut toleriert. Narkotika und Sedativa sind bekannt dafür, daß sie den Augeninnendruck verändern, und sollten deshalb nicht bei der Druckmessung eingesetzt werden. Effektive Druckwerte über 25 mm Hg sind m.E. als pathologisch zu werten.

Die frühe Phase des akuten Glaukoms wird in der Regel nicht erkannt. Die zeitliche Dauer liegt wahrscheinlich bei wenigen Stunden bis maximal 2 Tagen. Dies ist mit Druckwerten bis 30 mm Hg, aber sonst eher unklaren klinischen Symptomen begleitet. Die fortgeschrittene Phase des akuten Glaukoms tritt 2–3 Tage nach Beginn der Erkrankung auf und ist durch ein typisches klinisches Bild gekennzeichnet. Die Druckwerte sind mit 35–45 mm Hg so hoch, daß sie auch mit der digitalen Palpation und dem links-rechts Vergleich erkannt werden können. Das Auge ist recht schmerzhaft und lichtscheu. Ein starker Blepharospasmus behindert häufig die Untersuchung des Augapfels. Die Hornhaut kann schon, muß aber nicht ödematös sein. Die Pupille ist mittelgradig geöffnet. Pupillarreflexe sind abwesend. Die Lidbindehaut ist stark gerötet und die episkleralen Gefäße sind dick gestaut. Hintere Augenabschnitte sind häufig nicht mehr einsehbar. Auch die beim Hund typischen Veränderungen, wie Eindellung des Sehnervenkopfes und Verringerung des Retinagesäßdurchmessers, sind beim Pferdeauge schwer beurteilbar. Die physiologische Exkavation der Pupille ist beim Pferd sehr klein, somit ist jegliche größere Eindellung als pathologisch zu betrachten (Abb. 5). Der equine Fundus ist paurangiotisch angelegt, d.h. die Blutgefäße der Retina sind zwar zahlreich, aber klein und nur über 1 bis 1½ Sehnervendurchmesser vom Sehnervenkopf weg sichtbar. Dies macht die Erkennung einer eventuellen Veränderung des Gefäßdurchmessers unmöglich. Durch den veränderten Flüssigkeitszu-

stand kann es zu Epithelerosionen der Hornhaut kommen. Diese sind in der Regel recht großflächig und zentral bis temporoventral gelegen. Aufgrund der veränderten Hornhautphysiologie kommt es tatsächlich zu einer oberflächlichen Gefäßeinsprossung über 360 Grad vom Limbus her in die Hornhaut. Diese Gefäßeinsprossung tritt auch ohne gleichzeitige Epithelerosionen auf. Kann der Druck nicht unter Kontrolle gebracht werden, schreitet diese Vaskularisation bis in zentrale Hornhautstellen vor und hilft beim chronischen Glaukom die Hornhaut des vergrößerten Auges vor einer Ruptur und vor allzu großen Schäden einer Expositionskeratitis zu schützen. Ein Buphophthalmus kann jahrelang bestehen. Das Auge ist dabei meist überraschend komfortabel und relativ wenig schmerzhaft. Beim chronischen Sekundärglaukom nach wiederkehrenden Uveitiden sind nach Monaten und Jahren der Entzündung die Kammerwasser produzierenden Ziliarfortsätze soweit beschädigt, daß der Augeninnendruck nicht mehr aufrecht erhalten werden kann und das Auge zusammenfällt. In vielen Fällen mit uveitis-bedingtem Glaukom kehrt jedoch der Augeninnendruck nach Abklingen der Entzündung im Augeninneren auf Normalwerte zurück und verbleibt auch ohne beta-adrenerge Antagonisten normotensiv.

Entzündungen der Uvea mit Sekundärglaukom wird von den meisten vorgenannten Autoren als häufigste Ursache von Augeninnendruckerhöhungen angegeben. Bei unseren Patienten entstand jedoch nur bei wenigen Augen trotz schwerer und wiederkehrender Uveitis ein Sekundärglaukom. Dies erinnert an die Verhältnisse bei der Katze, wo eine Uveitis nur sehr selten eine Augeninnendruckerhöhung verursacht (Kellner und Litschi 1989). Bei unseren Glaukomfällen konnte nur rund die Hälfte sicher als Folge einer Uveitis angesprochen werden. Bei den anderen Fällen verhinderten häufig die fortgeschrittenen Symptome, eine Ätiologie zu eruieren. Bei einigen Fällen konnte jedoch das Auge noch gut untersucht werden und keine Gründe für ein Sekundärglaukom gefunden werden. Ob es sich hierbei um ein echtes primäres Glaukom handelte, kann aufgrund der rasch einsetzenden Folgeschäden und der fehlenden histologischen Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit geklärt werden. Rassenspezifische Unterschiede oder unterschiedliche Inzidenz bei Stuten, Hengsten oder Wallachen konnten keine gefunden werden. Eine familiäre Häufung, weder bei den Sekundärglaukomen noch bei den eventuell doch primären Glaukomen, konnte ebenfalls nicht festgestellt werden.

Bei der medikamentellen Therapie haben sich die beta-adrenergen Antagonisten gut bewährt. Obwohl der intraokulare Druck in der akuten Phase nicht immer auf Werte unter 25 mm Hg gesenkt werden kann, erzielt die Behandlung eine deutliche Verringerung der Schmerzen und des Korneaödems. Der Gebrauch von Pilocarpin als Glaukomtherapeutikum und Atropin zur Ruhigstellung des Ziliarmuskels beim uveitis-induziertem Glaukom ist umstritten. Pilocarpin erhöht v.a. beim engen Kammerwinkel den Kammerwasserabfluß, kann jedoch auch eine Iridozyklitis verstärken (Brooks 1992). Der Einfluß von Parasympathikomimetika auf den uveoskleralen Abfluß beim

Pferd wurde bisher nicht untersucht. Die Applikation von Atropin führt zu einer Verengung des Kammerwinkels und könnte so zu einer Erhöhung des intraokularen Druckes führen. In Zweifelsfällen, wo die Schädigung der intraokularen Entzündung größer ist als der Einfluß des Augeninnendruckes, sollte ein kurzwirkendes Mydriatikum wie Tropicamid 1% vorgezogen werden.

Literatur

- Apple, D. J. und Rabb, M. F. (1985): Ocular Pathology; Clinical Applications and Self-assessment. The C.V. Mosby Compny, St. Louis, 37-38
- Bedford, P. G. (1980): The aetiology of canine glaucoma. *Vet. Rec.* 107, 76-82
- Bryan, G. M. (1965): Tonometry in the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.* 6, 177-129
- Brooks, D. E. (1992): Glaucoma. In *Robinson, N. E.*: Current Therapy in Equine Medicine. Saunders Company, Philadelphia, 602-604
- Cohen, C. M. und Reinke, D. A. (1979): Equine tonometry. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 156, 1884-1887
- Davidson, M. G. (1991): Equine Ophthalmology. In *Gelatt, Kirk N.*: Veterinary Ophthalmology, 2nd ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 598-599
- Donders, F. C. (1863): Über einen Spannungsmesser des Auges. *V. Graefes Arch. Ophthal.* 9, 215-221
- Hessemer, V., Roessler, R. und Jacobi, K. (1988): Comparison of intraocular pressure measurements with the Oculab Tono Pen vs. Manometry in Humans shortly after death. *Am. J. Ophthalmol.* 105, 678-682
- Kanski, J. J. (1989): Clinical Ophthalmology, a systematic approach, 2nd ed., Butterworths, London
- Kellner, S. J. und Litschi, B. (1989): Augenveränderung bei der Felinen Infektiösen Peritonitis. *Kleintierpraxis* 34, 261-266
- Kellner, S. J. (1990): Hornhauterkrankungen beim Pferd. *Pferdeheilkunde* 6, 163-168
- Koch, S. A. (1983): Ophthalmic examination of the horse. In *Equine Veterinary Supplement 2: Equine Ophthalmology*, 7-8
- Miller, P.E., Pickett, J. P., Majors, L. J. und Kurzman, I. D. (1991): Clinical Comparison of the Mackay-Marg and Tono-Pen Applanation Tonometers in the Dog. *Progress in Vet. and Comp. Ophthalmol.* 1, 171-176
- Samuelson, D.A. (1991): Ophthalmic Embryology and Anatomy. In *Gelatt, Kirk N.*: Veterinary Ophthalmology, 2nd ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1-123
- Smith, P., Samuelson, D. und Brooks, D. (1988): Aqueous drainage paths in the equine eye: Scanning electron microscopy of corrosion casts. *J. Morphol.* 198, 33-42
- Trim, C. M., Colbern, G. T. und Martin, C. L. (1985): Effects of xylazine and ketamine on intraocular pressure in horses. *Vet. Rec.* 117, 442-443
- Vainisi, S. J. (1970): Tonometry and gonioscopy in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 11, 231-240
- Walde, I. (1982): Glaukom beim Hunde. *Kleintierpraxis* 27, 343-354
- Whitley, R. D., Priehs, D. R., Gum, G. G. und Moore, L. E. (1989): Evaluation of the Tono-Pen, Challenger and Mackay-Marg applanation tonometers in the canine eye. *Trans. Int. Soc. in Veterinary Ophthalmology*.
- Wicock, B. P., Brooks, D. E. und Latimer, C. A. (1991): Glaukoma in horses. *Vet. Pathol.* 28, 74-81

Steven James Kellner, MRCVS, CertVOphthal

Augenklinik für Tiere
Kurzenerchingerstraße 1
CH-8500 Frauenfeld