

Uveitis bei Pferden – Diagnose und Therapie

H. Gerhards und Bettina Wollanke

Pferdeabteilung der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München

Zusammenfassung

Im Artikel werden die klinisch wichtigsten bei Pferden vorkommenden Uveitiden vorgestellt. Es werden eitrige und septisch-metastatische Uveitiden, traumatische Uveitiden und die rezidivierende Uveitis sowie die im Zusammenhang mit einer Borna-Virusinfektion und mit einer *Halicephalobus deletrix*-Infektion einhergehende Uveitis beschrieben. Dabei wird auf die unterschiedliche Symptomatik sowie die jeweilige Ätiologie eingegangen und es werden Hinweise zur Diagnose, zur Differentialdiagnose sowie zur konservativen und zur chirurgischen Therapie gegeben.

Schlüsselwörter: Pferd, Ophthalmologie, Uveitis

Diagnosis and Therapy of Uveitis in Horses

The article describes the clinically most important types of uveitis that occur in horses. Addressed are in particular: septic or purulent uveitis, uveitis due to trauma, and recurrent uveitis, as well as uveitis following Borna-Virus-infection and *Halicephalobus deletrix*-infection. The different etiologies, the diagnostic procedures, the differential diagnosis and the conservative as well as the surgical management of each uveitis types are outlined.

Keywords: horse, ophthalmology, uveitis

Einleitung

Die Uvea (*Tunica vasculosa bulbi*) des Pferdes neigt aufgrund ihres Gefäßreichtums zu entzündlichen Reaktionen mit variablen klinischen Symptomen, wobei alle Uveitisformen als potentielle Erblindungsursachen angesehen werden müssen. Obwohl die ätiologische Klärung vieler Uveitiden durch neuere Untersuchungsmöglichkeiten (Kammerwasser- und Glaskörperproben, PCR-Diagnostik) in letzter Zeit erheblich vorangekommen ist, kommt einer möglichst frühzeitig eingeleiteten, energischen symptomatischen Behandlung der höchste Stellenwert zur Erhaltung der Sehfähigkeit und damit oft der Gebrauchsfähigkeit des Pferdes zu. Im folgenden sollen die wichtigsten bei Pferden vorkommenden Uveitiden vorgestellt und deren Behandlungsmöglichkeiten erläutert werden.

Anatomische Vorbemerkungen

Die Uvea (Gefäßhaut) bildet die mittlere der 3 übereinander liegenden Hüllen des Augapfels. Sie gliedert sich in die 3 Abschnitte (von distal nach proximal) Iris, *Corpus ciliare* und *Chorioidea*. Die Iris oder Regenbogenhaut trennt die vordere Augenkammer von der hinteren Augenkammer und bildet die als optische Blende wirkende Umgrenzung der Pupille. Die Iris berührt die Linsenvorderfläche in Miosisstellung mit einem breitflächigen Ring, während sie in Mydriasisstellung nur mit einem schmalen Saum, nämlich dem Pupillensaum mit der Linsenvorderfläche in Kontakt kommt. Mit ihrer Basis begrenzt die Iris den Kammerwinkel und geht ohne scharfe Abgrenzung in den Ziliarkörper über, dessen Muskulatur (Ziliarmuskel) die Akkommodation ermöglicht, und dessen Epithelzellen das Kammerwasser produzieren. Weiter zur Bulbusmitte setzt sich der Ziliar-

körper in die *Pars plana iridis* fort, ein 3–4 mm breites Band zwischen Ziliarkörper und *Chorioidea* (Aderhaut). Die *Chorioidea* dient der Ernährung der Netzhaut und als Blutreservoir des Auges. Der angrenzende farblose, optisch klare und gelartige Glaskörper mit einem Volumen von ca. 28 ml besteht aus einem Kollagenfasergestützte, in das Glaskörperflüssigkeit, Hyalozysten und Hyaluronsäure eingelagert sind. Das Glaskörpergel verflüssigt sich mit zunehmendem Alter. Dadurch sind bei Blickbewegungen des Auges im Glaskörperraum schwebende, feine fadenartige Strukturen, die aus konglomerierten Fibrillen bestehen, und feine staubkornartige Einlagerungen (Zell- und Fibrillenklumpen) zu sehen (*Wissdorf et al. 1998*).

Klinische und ophthalmologische Untersuchung

Anamnese

Die Erhebung der speziellen Anamnese kann erste Hinweise zur Art einer Uveitis liefern und Auskunft über einen eventuell rezidivierenden Charakter liefern. Zweckmäßig sind Angaben zu folgenden Fragen:

Wann wurden Krankheitssymptome zuerst bemerkt und welcher Art waren diese? Handelt es sich (vermutlich) um eine Ersterkrankung oder wurden bereits häufiger Krankheitssymptome beobachtet? Unter welchen Umständen (Stressbelastung?) traten diese in Erscheinung? Vorbehandlung? Womit? Wann zuletzt?

Klinische Untersuchung

Zumindest in akuten Erkrankungsfällen ist eine Allgemeinuntersuchung unerlässlich. Bei gestörtem Allgemeinbefinden, insbe-

sondere bei deutlich erhöhter Körpertemperatur und im Verdachtsfall einer septischen Uveitis sollte außerdem möglichst umgehend eine hämatologische Untersuchung (Differentialblutbild) eingeleitet werden. Leukozytose und Kernlinksverschiebung weisen im Zusammenhang mit entsprechenden ophthalmologischen Befunden auf eine purulente Uveitis und damit auf eine Notwendigkeit zur Notfallbehandlung hin.

Der Pferdepatient sollte – sofern die Untersuchung nicht in der Stallbox erfolgt – bereits beim Hereinführen in den für ihn fremden Untersuchungsraum (Tages- oder Kunstlicht) möglichst zwanglos (Halfter, Führzügel) gehalten und dabei vom Untersucher beobachtet werden. Man achtet auf das Verhalten und die Schrittbewegungen des Tieres und besonders auf dessen Haltung von Kopf und Hals. Kopfschiefhaltung, unsicher tapender, vorsichtig fühlender Schritt und Drängen auf eine Seite deuten auf eine erhebliche Sehstörung hin (Abb. 1).



Abb. 1: Kopfschiefhaltung bei einseitiger erheblicher Sehbehinderung

Head-tilt in a horse with unilateral severe impairment of vision

Ophthalmologische Untersuchung

Bei der ophthalmologischen Untersuchung werden morphologische Befunde registriert und funktionelle Untersuchungen durchgeführt. Dabei ist es zweckmäßig, eine anatomische Reihenfolge von außen nach innen einzuhalten und zu den Befunden an jeder Struktur Aufzeichnungen zu fertigen. Wie bei jeder Augenuntersuchung, so auch bei Verdacht auf Uveitis, sollten die Augenumgebungen, die Lider und die Augäpfel bei hellem Raumlicht vergleichend inspiziert werden. Dabei ist im Hinblick auf das mögliche Vorliegen einer Uveitis auf ein oft nur sehr geringgradiges Lidödem (Verstreichen der feinen Oberlidfältelung), auf eine leichte Pseudoptosis oder die Ausbildung eines sog. dritten Augenwinkels infolge Bulbusatrophie zu achten. Zugleich werden Sekrettrinnen am nasalen Augenwinkel registriert (Abb. 2). Die Untersuchung der Konjunktiva und des vorderen Augenabschnittes (Hornhaut,

vordere Augenkammer, Iris) erfolgt durch eingehende Inspektion unter Zuhilfenahme einer ausreichend dimensionierten, fokalen Lichtquelle (mit Spaltlicht) und einer Kopfband-Lupe. Von der Bindehaut werden zunächst nur die ohne Manipulation sichtbaren Anteile beurteilt, wobei auf Rötungen, Gefäßinjektion und anhaftende Sekrete oder Fremdkörper zu achten ist. Keinesfalls sollte man unnötig mit den Händen auf die Augen des Patienten zufahren oder diese berühren – hierdurch werden meist nur Abwehrbewegungen provoziert! –, solange die Lidöffnung durch Ablenkung bzw. durch Erregung des Interesses des Pferdes (Fingerschnippen etwas oberhalb der Augenhöhe, Papierrascheln, Schlüsselklimpeln etc.) zu erreichen ist. In manchen Fällen (bei sehr schmerzhaften Erkrankungen) kann jedoch nicht auf das mechanische Aufhalten der Lider verzichtet werden. Hierzu werden Lidhalter nach Desmarres oder ein spezieller für Pferde geeigneter Lidsperrer (nach Bayer oder Gerhards), ein Oberflächenanästhetikum und Fluorescein-Tropfen¹ benötigt. Dabei ist zu beachten, dass durch das Lidaufliegen eine verstärkte Bindehautrötung hervorgerufen wird, während die Verwendung von Oberflächenanästhetika zur Abblassung einer eventuell bestehenden Konjunktivahyperämie führt. Bei Verdacht auf septische Uveitis, z.B. in Verbindung mit einem (nahezu) perforierten Hornhautulkus oder einer traumatischen Perforation sollte jedoch grundsätzlich von stärkeren Manipulationen am Auge Abstand genommen werden und eine Untersuchung in Vollnarkose erwogen werden, um nicht durch unbeabsichtigten, manchmal aber unvermeidlichen Druck auf den Augapfel diesen zur Ruptur zu bringen. Für die Untersuchung des hinteren Augenabschnittes werden ein Mydriatikum zur diagnostischen Pupillenerweiterung², fokales Licht, ein Augenspiegel (Ophthalmoskop) und eine Handspaltlampe benötigt.



Abb. 2: Akute vordere Uveitis: Augenausfluss, Lidödem, Pseudoptosis/Blepharospasmus, diffuse hauchartige Hornhauttrübung, Miosis, grünlischer Fundusreflex

Acute anterior uveitis: ocular discharge, edema of the eyelids, blepharospasm, diffuse corneal opacity, miosis, greenish fundusreflex

Die weitere Untersuchung erfolgt im abgedunkelten Raum unter Zuhilfenahme einer fokalen Lichtquelle (tangentiale Beleuchtung!) und einer Kopfbandlupe. An der Hornhaut achtet man auf deren Oberflächenbeschaffenheit und auf äußerst geringe Grade einer fokalen oder diffusen Trübung (Achtung! beidseits

vergleichende Betrachtung!), auf beginnende limbale Gefäß-einsprossung und bräunliche Pigmentierung.



Abb. 3: Gelatinöses-serofibrinöses Exsudat in der vorderen Augenkammer bei akuter vorderer Uveitis (Iridozyklitis)

Gelatinous and sero-fibrinous exudate in the anterior chamber of a horse with an acute anterior uveitis

Die vordere Augenkammer wird auf deren Tiefe und eventuell fremden Inhalt (Zellinfiltration des Kammerwassers, gelatinöses bis sero-fibrinöses bzw. fibrinös-hämorrhagisches Exsudat, Hypopyon) untersucht. Eine abgeflachte vordere Augenkammer tritt bei uveitischer Atrophia bulbi und Seclusio pupillae durch zirkuläre Pupillarsaumsynechie bei vorderer Uveitis (Iridozyklitis) in Erscheinung. Zellige Infiltration (Tyndall-Phänomen bei Spaltlampenuntersuchung) und gelatinöses bis sero-fibrinöses Exsudat (Abb. 3) deuten auf eine akute endogene Uveitis leichten bis schweren Grades. Fibrinös-hämorrhagisches Exsudat mit mäßiger Hypopyonbildung (Abb. 4) tritt vornehmlich bei schwergradiger endogener Uveitis und nach stumpfem Bulbustraua auf, während beidseitige stärkere Hypopyonbildung mit mäßiger Fibrinexsudation und diffuser Hornhauttrübung meist als uveitische Impfkomplikation und einseitiges exzessives Hypopyon und heftige Fibrinexsudation bei purulenter Uveitis (Abb. 5) in Erscheinung treten.



Abb. 4: Sero-hämorrhagisches Exsudat und Leukozytensaum ventro-nasal in der vorderen Augenkammer bei hochgradiger subakuter Uveitis anterior. Starke Gelbverfärbung der unpigmentierten Iris, Rubeosis iridis und Vaskularisation der ventralen Hornhaut

Sero-haemorrhagic exudate and white blood cells in the ventro-nasal anterior chamber in a horse with a subacute anterior uveitis. Note: yellowish discoloration of the unpigmented iris, rubeosis iridis, and vascularization of the ventral cornea

Die Iris und deren Oberflächenbeschaffenheit sowie der Pupillensaum werden sorgsam auf Auflagerungen, Farbveränderungen, Dyskorien, Synechien und Pupillarsaumveränderungen inspiziert. Von besonderer Bedeutung ist die Prüfung des Pupillarreflexes (Reaktion erfolgt prompt, verzögert oder fehlt); die korrekte Beurteilung verlangt Erfahrung. Starke Aufregung und Ängstlichkeit des Tieres können zur Mydriasis und zu verzögerten Pupillenreaktionen führen. Bei einer vorderen Uveitis kann die Pupille in Miosisstellung spastisch oder durch hintere Synechien fixiert sein, bzw. die Pupillenreaktion kann durch Irisödem und Ziliarmuskelatrophie oder durch Arzneimittel (Mydriatika) behindert sein. Amaurotische Pupillenweitstellung kann Folge einer chronischen hinteren Uveitis mit Netzhaut- und/oder Sehnerventrophie sein. Erfolgt auf Drohgebärde oder direkten kräftigen Lichteinfall weder eine Pupillenreaktion noch eine Lidschlussreaktion muß eine Erblindung (häufig infolge Netzhautablösung) angenommen werden.



Abb. 5: Eitrige Uveitis nach unbehandelter Skleraperforation: hochgradige Bindehautrötung, diffuse rauchige Hornhauttrübung. Vordere Augenkammer mit Leukozyten (ventrale Hälfte) und Fibrin gefüllt, hochgradiges Hypopyon und Fibrinexsudation

Purulent uveitis after untreated scleral perforation: severe hyperemia of conjunctiva, moderate diffuse corneal opacity, hypopyon and fibrin in the anterior chamber

Die Untersuchung der Linse folgt nach Pupillenerweiterung im einfallenden und im durchfallenden Licht, eventuell unter Zuhilfenahme der Spaltlampe. Im Zusammenhang mit einer Uveitis ist die Linsenvorderfläche auf Residuen einer stattgehabten hinteren Synechie und auf Trübungen zu untersuchen. An der Linsenrückfläche wird auf Präzipitate und Trübungen geachtet, die durch Entzündungsprodukte aus dem Ziliarkörper und der Pars plana resultieren.

Die Untersuchung des Glaskörpers und des Augenhintergrundes erfolgt ebenfalls nach Weitstellung der Pupille mittels Ophthalmoskopie, bei Pferden vorzugsweise durch direkte Ophthalmoskopie im aufrechten Bild. Zur Betrachtung des Augenhintergrundes stellt man das Ophthalmoskop auf etwa -1 D und variiert dann die Einstellung um ± 1 D, bis der Hintergrund scharf sichtbar wird. Zur Untersuchung des Glaskörpers werden dann $+1$ bis $+2$ D vorgeschaltet. Diffuse Glaskörpertrübungen und schlierige bzw. gardinenartige flottierende Einlagerungen sprechen für Zellinfiltrationen bzw. Entzündungsprodukte aus dem Ziliarkörper und der Chorioidea.

Einteilung der Uveitiden

Uveitiden lassen sich nach dem Entzündungstyp (granulomatös, nichtgranulomatös), ihrer Entstehungsweise (endogen, exogen, traumatisch, parasitär), nach ihrem Charakter (serös, fibrinös, hämorrhagisch, purulent), nach ihrer anatomischen Lokalisation (Iritis, Zyklitis, Iridozyklitis, Pars planitis, Chorioiditis) und nach ihrem Verlauf (akut, subakut, chronisch, rezidivierend) einteilen. Bei Pferden handelt es sich um nichtgranulomatöse Entzündungen der Uvealtraktes. Die bei Menschen vorkommende granulomatöse Uveitis spielt bei Pferden keine Rolle.

Eine exogene bzw. traumatische Uveitis entsteht durch stumpfes Trauma oder durch direkte lokale Infektion, z.B. nach perforierenden Bulbusverletzungen, Bulbusrupturen, perforierenden Hornhautulzera und nach Operationen an der Hornhaut oder am inneren Auge (Vorderkammer, Iris, Linse, Glaskörper) und tritt im ersten Falle als sero-fibrinöse bzw. fibrinös-hämorrhagische Iridozyklitis, im zweiten Falle zumeist als eitriges Iridozyklitis oder Panophthalmitis in Erscheinung.

Die weitaus häufigste Form der endogenen Uveitis bei Pferden ist die zugleich häufigste Augenkrankheit bei Pferden überhaupt, die equine rezidivierende Uveitis (ERU). Septische endogene Uveitiden können als infektiös-metastatische Entzündung der mittleren Augenhaut durch Absiedelung virulenter Keime über die Blut- und Lymphbahnen entstehen, z.B. bei Fohlen im Rahmen der neonatalen Septikämie und der Rhodokkose. Eine Uveitis nach Borna-Infektion und die durch *Halicephalobus deletrix*-Infektion bedingte Uveitis zählt ebenfalls zu den endogenen Uveitiden.

Je nachdem, welche Struktur des Uvealtraktes hauptsächlich von den Entzündungssymptomen betroffen ist, lässt sich eine Unterteilung der Uveitis nach anatomischen Gesichtspunkten treffen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die anatomisch und funktionell eng zusammenhängenden Strukturen der Uvea oft gemeinsam reagieren und sich deshalb manche Symptome überlagern. Da sich der Ziliarkörper klinisch kaum untersuchen lässt und meist nur anhand der Entzündungsprodukte auf eine vorliegende Zyklitis zu schließen ist, spricht man von einer vorderen Uveitis oder Iridozyklitis, wenn zum Ausdruck gebracht werden soll, dass der Entzündungsschwerpunkt im Bereich von Iris und Ziliarkörper vermutet wird. Eine chronische Iritis ohne weitere ophthalmoskopisch erkennbare Beteiligung anderer Strukturen der Uvea scheint es in sehr seltenen Fällen zu geben. Da es bei Pferden in selteneren Fällen auch eine beidseitige, klinisch unauffällige, chronisch verlaufende Zyklitis zu geben scheint, die vorwiegend zu Trübungen der hinteren Linsenschale und retrolentalen zelligen Glaskörpertrübungen führt, wäre analog zu Gepflogenheiten in der Humanophthalmologie hierfür die Bezeichnung Pars planitis zu wählen. Die Bezeichnung hintere Uveitis steht für entzündliche Veränderungen der Chorioidea und der Retina, während mit Endophthalmitis oder Panuveitis die Beteiligung aller Uveastrukturen (Irido-Zyklo-Chorioiditis) angesprochen wird.

Eitrige Uveitis (Iridozyklitis bzw. Panophthalmitis purulenta)

Ursachen

Perforierende Bulbusverletzungen im Sinne von Stich- oder kleineren Schnittverletzungen, Bulbusrupturen nach stumpfem Trau-

ma und perforierende Hornhautulzera können zur direkten Infektion von Iris und Ziliarkörper und im Anschluss zu einer eitrigen Endophthalmitis und Panophthalmitis führen. Eingedrungene Gegenstände und im Auge zurückgebliebene Fremdkörper können Eitererreger ins Augennere transportieren oder vorgefallene Irisanteile wirken wie ein Docht, an dem entlang Infektionserreger in das innere Auge vordringen können. Infolge von intraokularen Eingriffen treten eitriges Uveitiden auch noch bis zu 3 Wochen nach einem Eingriff in Erscheinung. Außerdem können regionäre eitriges Entzündungen auf das innere Auge übergreifen. In allen Fällen kommt es zu einer Vermehrung der Erreger in Iris, Ziliar- oder Glaskörper mit Eiter- und Fibrinbildung (Abb. 5). Beteiligt sind vor allem Staphylokokken, Streptokokken und Pseudomonaden.

Symptome

Die erkrankten Pferde zeigen ein mittel- bis hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden mit Fieber, Inappetenz und Apathie. Die Lider sind hoch- bis höchstgradig geschwollen, vermehrt warm und werden krampfhaft geschlossen gehalten. Aus der Lidspalte entleert sich mukopurulenten Exsudat. Manipulationen am Auge führen zu heftiger schmerzhafter Abwehr. Die Conjunctiva bulbi ist hochgradig gerötet und nicht selten chemotisch geschwollen. Je nach Stadium der Entzündung und je nach deren Ursache (etwa Lage und Ausdehnung perforierender Läsionen) ist die Hornhaut grau-gelblich infiltriert und weist eine dichte perilimbale tiefe Gefäßeinsprossung auf. Die vordere Augenkammer ist mit gelblich-grünem, fibrinös-eitrigem Exsudat teilweise oder vollständig gefüllt (Abb. 5). Die Pupille – sofern nicht durch Verletzungen beschädigt und wegen Trübungen überhaupt beurteilbar – steht in absoluter Miosisstellung. Der Augapfel ist bei perforierenden Läsionen weich, bei metastatischen Infektionen und bei purulenter Uveitis nach intraokularen Eingriffen eher prall.

Therapie

Es handelt sich um einen Notfall, sofortige Behandlung! Wegen der Gefahr einer aufsteigenden Enzephalitis (Lebensgefahr!) muss je nach Stadium und Lokalbefund die Bulbusenukleation in Erwägung gezogen werden. Bei Entscheidung für den Behandlungsversuch erfolgen umgehend systemische Gaben von Antibiotika (Penicillin) und Antiphlogistika (Phenylbutazon, Flunixin Meglumine), subkonjunktivale Injektionen von Gentamicin (50 mg) oder wässriger Penicillin G-Lösung (500.000 IE). Die weitere lokale Behandlung besteht in der Anwendung von Atropin-Augentropfen oder -salben und antibiotischen Augensalben (Breitbandantibiotika). Bei Hypopyon kann eine druckkonstante Spülung der Vorderkammer, bei starker Fibrinbildung auch die Entfernung der Gerinnsel mittels Vitrektomie durchgeführt werden, um Erregerreservoir in Fibrinkoagula zu beseitigen und Synechien vorzubeugen. Zur Spülung dient BSS-Lösung³ mit Zusatz von 0,08 mg Gentamicin/ml. Bei Beteiligung des hinteren Augenabschnittes (Glaskörper) ist eine umgehende Vitrektomie mit ausgiebiger Lavage des Glaskörpertraums und anschließender Injektion von Amikacin und Vancomycin in den Glaskörpertraum angezeigt. Zusätzlich werden subkonjunktival

Gentamicin und Dexamethason verabreicht. Auch wenn die antibiotischen Behandlungen unverzüglich begonnen werden müssen, soll in jedem Fall eine Keimdifferenzierung und Resistenzbestimmung aus punktiertem oder bei der Vitrektomie gewonnenem Material angestrebt werden, um später gezielt behandeln zu können (Flynn, 2000; Lang, 2000). Eine mykotische Endophthalmitis kommt bei Pferden mit Keratomykose zustande. Die Behandlung könnte mittels Amphotericin B erfolgen, wobei hier keine Erfahrungen mitgeteilt werden können.

Septische Uveitis

Ursachen

Bei an Septikämie erkrankten Fohlen (z.B. bei immundefizienten Fohlen) und vereinzelt auch bei Pferden (bakterielle Endokarditis) erfolgt die Infektion metastatisch-hämatogen oder -lymphogen. Möglicherweise ist die von Burgess (1986) bei einem Pony beschriebene beidseitige Panuveitis bei Borreliose ebenfalls metastatisch verursacht.

Symptome

Bei Uveitis im Rahmen von septikämischen Erkrankungen sind meist beide Augen etwa gleich stark betroffen, wobei die Fibrinexsudation in die vordere Augenkammer bei fehlendem Hypopyon erheblich sein kann, die Schmerzhaftigkeit jedoch eher geringer ausgeprägt ist, als bei purulenter Uveitis (Abb. 6).

Therapie

Da die septischen Uveitiden symptomatische Uveitiden sind, hat die Behandlung der Grundkrankheit vorrangige Bedeutung. Jedoch sollte die symptomatische Therapie der uveitischen Komplikationen ebenfalls möglichst bald eingeleitet werden. Die Vorgehensweise ist ähnlich wie bei purulenten Uveitiden.

Traumatische Uveitis (Uveitis traumatica)

Durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Bulbus (Contusio bulbi) entsteht kurzfristig ein sehr hoher intraokularer Druck. Je nach Art der Gewalteinwirkung und ihrer Intensität können Bulbusrupturen, intraokulare Blutungen (Kontusionshyphäma, Glaskörperblutungen), Linsenluxation und Irisverletzungen (Traubenkornabriss, Sphinktereinriss, Iriswurzeleinriss) unterschiedlicher Schweregrade resultieren. In leichteren Fällen entsteht eine traumatische sero-fibrinöse bis fibrinös-hämorrhagische Iridozyklitis (Abb. 7).

Symptome

Die Lider des verletzten Auges sind ödematös oder durch Hämatome geschwollen und hängen herab (Pseudoptosis) oder werden geschlossen gehalten (Blepharospasmus); die Konjunktiva ist gerötet. Die Hornhaut kann ödematös gequollen sein (ohne Gefäßeinsprossung) und in der vorderen Augenkammer findet sich ein fibrinös-hämorrhagischer Erguss (Abb. 7). Die

Pupille steht in Miosisstellung. Nach Pupillenerweiterung und Durchsichtigkeit der optischen Medien kann eine Glaskörperblutung erkennbar werden. Die traumatische Iridozyklitis unter-

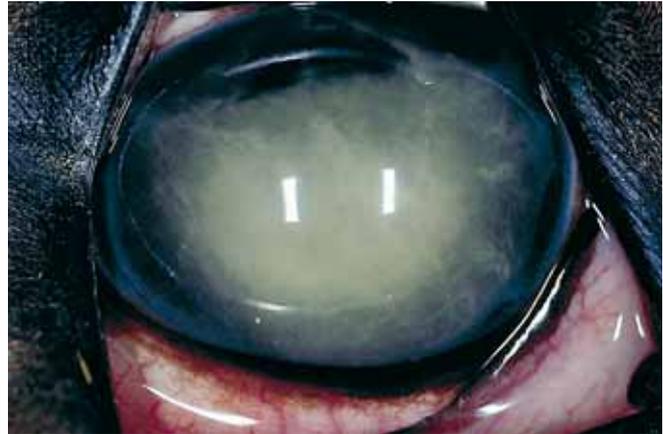


Abb. 6: Hochgradiger eischneeartiger Fibrinerguss in der vorderen Augenkammer bei einer septisch-metastatischen Uveitis bei einem 2 Monate alten Fohlen mit Rhodokokkose

Septic-metastatic uveitis: Severe fibrin exudation in the anterior chamber of a 2 months old foal with a Rhodococcus equi-infection scheidet sich von der equinen rezidivierenden Uveitis u.a. durch das Vorhandensein der deutlichen Lidschwellung (Lidhämatom) und das Fehlen der ausgeprägten Entzündungszeichen wie Injektion der Bindehautgefäße, starke Schmerzhaftigkeit, Blepharospasmus, Tränenfluss und rasch einsetzende Atrophia bulbi. Die krankhaften Befunde sind streng auf ein Auge beschränkt, während in Fällen von ERU oft auch an dem nicht akut erkrankten Auge zumindest Residuen einer vorausgegangenen Entzündung festzustellen sind.

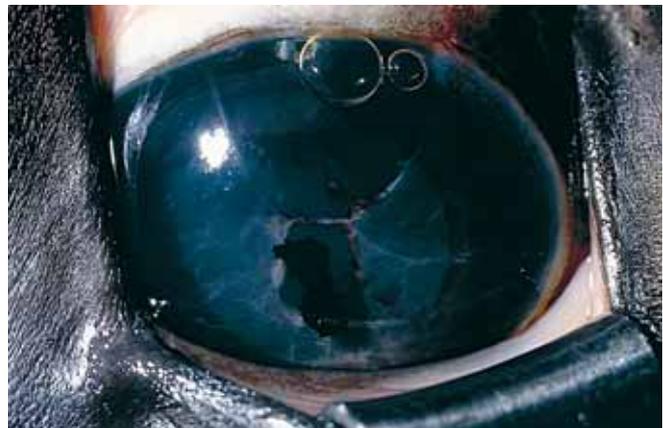


Abb. 7: Traumatische Uveitis nach stumpfer Gewalteinwirkung und Traubenkornabriss

Traumatic uveitis after blunt trauma to the globe with avulsion of granula iridica

Therapie

Die Behandlung der traumatischen Uveitis besteht in der Applikation von Mydriatika (Atropin-Salbe 1%) und wegen des meist behinderten Lidschlags in der Gabe von Antibiotika-Augensalben, evtl. im Wechsel mit hornhautpflegenden Mitteln. Die systemische Verabreichung von nicht-steroidalen Antiphlogistika (Phenylbutazon, Flunixin Meglumine) ist zur Schmerzlinderung

und zur Entzündungshemmung indiziert. Wenn keine Hornhautverletzungen vorliegen, diese auch nicht in Folge von Expositionskeratitis zu erwarten sind, können außerdem kortikosteroidhaltige Augensalben verabreicht werden. Zur Beseitigung eines Lidödems kann ein Augenverband unter leichtem Druck angelegt werden. Feucht-warme Umschläge sollen zur Resorptionsbeschleunigung dienen. Bei exzessiver Blut- und Fibrinansammlung in der vorderen Augenkammer können die Koagula nach ca. 3 Tagen durch intrakamerale Fibrinolytikainjektion (z.B. 25.000 IE Urokinase) oder bei starker Adhäsion durch Zerkleinerung und Ausspülung mit einem vorderkammerauglichen Vitrektomiegerät entfernt werden (Abb. 8).

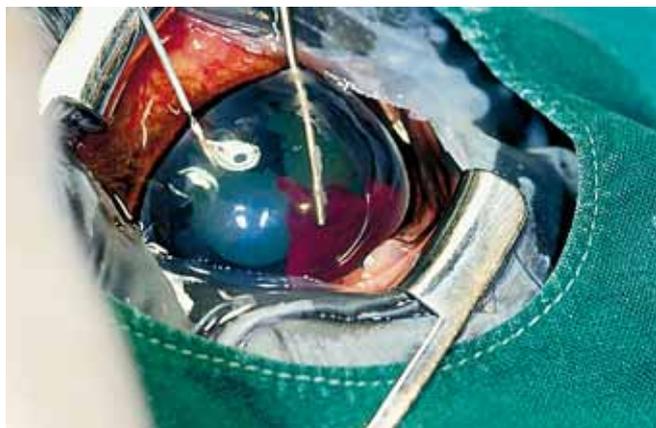


Abb. 8: Entfernung eines Blutkoagulums aus der vorderen Augenkammer mittels vorderkammerauglichem Vitrektomiegerät

Removal of a blond clot from the anterior chamber using a thin vitrectomy cutter

Die Prognose ist günstig, wenn keine Bulbusrupturen vorliegen und Glaskörperblutungen entweder minimal sind oder mittels Vitrektomie entfernt werden konnten. Verbleibendes Blut führt zu Netzhautablösung bzw. zu toxischen Schädigungen. Ein tierärztlicher Befundbericht über den Zustand des Auges nach Verletzung kann bei möglichen späteren Verkaufsangelegenheiten zur Vereinfachung der forensischen Beurteilung (periodische Augenentzündung) beitragen. Ob, wie vor allem in der amerikanischen Literatur behauptet wird, nach einer traumatischen Uveitis tatsächlich eine rezidivierende Uveitis auftritt, ist den Autoren bisher nicht bekannt geworden, es sei denn, es hat sich um eine Linsenverletzung mit konsekutiver phakogener Uveitis gehandelt.

Equine rezidivierende Uveitis (ERU)

Bei dieser bei allen Equiden vorkommenden und weltweit verbreiteten rezidivierenden Uveitis (ERU) handelt es sich um eine sero-fibrinöse und plasmazelluläre Entzündung von Iris, Ziliarkörper, Chorioidea und benachbarten Augenstrukturen, die akut und chronisch-rezidivierend verläuft, und durch progrediente Zerstörung intraokularer Strukturen zur Atrophie und Erblindung führen kann. Das Vorkommen der ERU lag Ende der 90er Jahre in Pferdebeständen in Westdeutschland bei etwa 8% (Szemes und Gerhards 1999). Als Ursache der endogenen Uvei-

tis wurden durch infektiöse Agentien ausgelöste Immunphänomene vermutet (Schmidt 1988). Die seit den vierziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts diskutierte Leptospirenätiologie der ERU konnte in den vergangenen Jahren eindeutig bestätigt werden (Wollanke et al. 2000). Außerdem gibt es Hinweise auf eine Beteiligung von Immunprozessen, die u.a. als autoaggressive Reaktion (Deeg et al. 1999) qualifiziert werden konnten und überwiegend postinfektiös initiiert sein dürften.

Symptome

Das Krankheitsbild der ERU ist äußerst variabel (Spiess 1997). Oft sind beide Augen betroffen, meist jedoch in unterschiedlichem Stadium. Die Entzündung kann klinisch unbemerkt ablaufen, mit nur sehr geringgradigen Symptomen einhergehen oder zu äußerst heftigen Beschwerden und zu Störungen des Allgemeinbefindens (Temperaturanstieg bis 39,6°C) führen. Je nach dem hauptsächlich betroffenen Uveabschnitt und je nach Erkrankungsstadium stehen unterschiedliche ophthalmologische Befunde im Vordergrund.

Bei einer akuten Iridozyklitis (vordere Uveitis) setzen die Symptome sehr schnell ein und geben sich zuerst durch heftige Abwehrtrias (Photophobie, Blepharospasmus, Lakrimation), erhebliche Schmerzhaftigkeit, ödematöse Lidschwellung und vermehrte Wärme des erkrankten Auges zu erkennen. Der Bulbus wird oft krampfhaft in die Orbita zurückgezogen. Die Konjunktiva ist gerötet, die Gefäße sind injiziert. Die Hornhaut erscheint diffus hauchartig grau-bläulich getrübt, da sie bei einer Iridozyklitis wegen des gemeinsamen Endothels der vorderen Augenkammer (Irisepithel und Hornhautendothel) stets im Sinne einer Kerato-Irido-Zylo-Choroiditis mitreagiert. In der ventralen Hälfte der vorderen Augenkammer findet sich ein gelblich-graues, bewegliches, gelatinöses Exsudat (Abb. 3), das im Verlauf der Erkrankung zu einem grau-weißen flockigen Gerinnsel zusammensintert und einen meniskusartigen Inhalt im ventralen Kammerwinkel bildet oder sich als Fibrinscholle am Pupillensaum anhaftend segelartig vor der Pupille aufspannt (Abb. 9). Nach 2 bis 3 Tagen ist eine perilibale, büstensaumartige (tiefe) Vaskularisation der Hornhaut erkennbar und durch die entzündliche Schädigung des Ziliarkörpers kommt es rasch zur



Abb. 9: Fibrinscholle vor der Pupillenöffnung etwa 1 Woche nach uveititischem Schub (Pupille mit Atropin weitgestellt)

Large fibrin clot in the pupil opening about one week after an uveitic attack (note the atropine dilated pupil)

Verminderung der Kammerwasserproduktion und es stellt sich eine deutliche Atrophia bulbi dar.

In den folgenden Tagen treten die akuten Schmerzsymptome in den Hintergrund und die Erkrankung geht nach und nach in ein subakutes - chronisches Stadium über. Dabei kommt einer häufig auftretenden Synechie der Irisrückfläche mit der Linsenvorderfläche im Hinblick auf die beginnende Destruktion des Auges besondere Bedeutung zu. Die Synechien entstehen durch die Ausschwitzung von fibrinösem Exsudat aus der Iris und aus dem Ziliarkörper, wobei das Fibrin mit dem Kammerwasser zwischen Iris und Linsenvorderkapsel transportiert wird und infolge der Miosisstellung der Pupille die relativ große Kontaktfläche zwischen Irisrückfläche und Linsenvorderfläche unterstützend für die Entstehung von Verklebungen wirkt. Nach 4 bis 5 Tagen wird die fibrinöse Synechie durch Einsprossung von Fibroblasten und Gefäßen bindegewebig fixiert. Lösungen der Verwachsung sind später nur noch unter Substanzverlust der Iris möglich, die als dunkelbraunes Pigment (Irisresiduen) in Form von Punkten, Fleckchen und Fetzen auf der Linsenvorderfläche zurückbleibt. Der Pupillensaum wirkt ausgefranst und verzerrt (Dyskorie), da sich der Pupillensaum unter Atropin-Behandlung nur im nicht-synechisierten Bereich zurückzieht (Abb. 10). Bei



Abb. 10: Älteres Fibringerinsel und flächige hintere Synechie bei einer chronischen Uveitis mit subakutem Schub. Pupille nur dorso-temporal erweitert.

Chronic anterior uveitis with a subacute attack (old fibrin clot, posterior synechia). Pupill dilatation only in the dorso-temporal aspect.

unvollständiger flächenhafter Verklebung der Iris kann sich bei weiteren entzündlichen Schüben fibrinöses Exsudat in der verbliebenen Pupillenöffnung ablagern (Abb. 11) und diese wie mit einer Schwarte verschließen (Occlusio pupillae). Verklebt nur der Pupillenrand ringförmig mit der Linsenvorderfläche (Seclusio pupillae) ist der Kammerwasserabfluss unterbrochen und die Iris wird napfkuchenartig in die vordere Augenkammer vorgewölbt (Iris bombata) und kann sich sogar der Hornhautinnenfläche anschmiegen. Seltener kommt es zum Sekundärglaukom infolge von Ablagerungen von Entzündungsprodukten im Kammerwinkel.

Die Linsenvorderkapsel weist im Bereich der ehemaligen Verklebungen (Pigmentinseln) Trübungen auf. In manchen Fällen ist die Linse auch diffus getrübt (Cataracta complicata). Infolge der aus dem erkrankten Ziliarkörper austretenden Entzündungsprodukte kommt es zu Präzipitaten auf der Linsenvorderfläche,

die sich als staubkorn-, faden- oder membranartige Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel zu erkennen geben. Oft entstehen vakuoläre Veränderungen der hinteren Linsenschale in der (ventralen) Linsenperipherie (Abb. 12), oder bei chronischen Verläufen einer Zyklitis eine Trübung der hinteren Linsenschale. Mitunter führen ziliare Entzündungsprodukte zu Schädigungen des Aufhängeapparates der Linse und zu einer Luxation oder -subluxation.



Abb. 11: Occlusio pupillae bei chronischer Uveitis

Chronic uveitis with pupillary occlusion

Glaskörpertrübungen und -einlagerungen (größer als feinste staubkornartige Einlagerungen, Mouches volantes) ohne weitere Hinweise auf eine stattgehabte Entzündung der Iris (Synechien) deuten auf eine chronische Zyklitis (Pars planitis), bei der Entzündungssymptome und Schmerzen wenig oder kaum ausgeprägt sind.

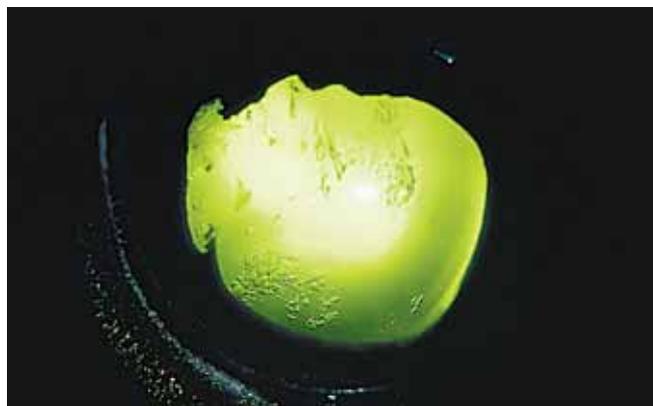


Abb. 12: Vakuoläre Kapselkatarakte bei chronischer hinterer Uveitis

Vacuoles on the posterior lens capsule in a horse with chronic posterior uveitis

Da die Chorioidea keine sensiblen Nerven besitzt, fehlen bei einer hinteren Uveitis (Choroiditis) ebenfalls die Schmerzsymptome (Anamnese: „Pferd hat noch nie etwas mit dem Auge gehabt“, bedeutet, es wurde keine Abwehrtrias festgestellt). Ophthalmoskopisch geben membranartige Glaskörpertrübungen und Netzhautablösungen (meist als sog. Windenblütenamotio) Hinweise auf eine exsudative Chorioretinitis. Klinisch werden die Symptome dann erst bei Augenuntersuchungen im Rah-

men von Kaufuntersuchungen oder bei Hinweisen auf Visusverlust festgestellt. Herdförmige Entzündungen der Chorioidea führen zu Verklumpungen des retinalen Pigmentepithels mit kleinen, scharf mit Pigment umgrenzten Narben, in denen die graue Farbe der Sklera durchscheint.

Im chronischen Stadium der ERU kommt es zur massiven Atrophie des Augapfels bis hin zur Phthisis bulbi und zu chronischen Keratitiden.

Therapie

Die Ziele der Therapie bestehen darin, das Sehvermögen zu erhalten, die augenschädigenden Folgen der Entzündungsvorgänge (z.B. Synechiebildung) so gering wie möglich zu halten und die oft erheblichen Schmerzen zu lindern. Daraus ergeben sich folgende Behandlungsmöglichkeiten:

1. Pupillenweitstellung durch Anwendung von Mydriatika und Zykloplegika
2. Entzündungshemmung durch Applikation von Antiphlogistika, lokal und systemisch
3. bei Rezidivneigung und zur Verbesserung einer bereits gestörten Sehfähigkeit Vitrektomie.

Ad 1

Die Pupillenerweiterung wird durch die lokale Gabe von Parasympatholytika (Lähmung des M. sphincter pupillae) und Sympathomimetika (Erregung des M. dilatator pupillae) zu erreichen versucht. Die Verabreichung von Atropin-Augentropfen oder Atropin-Augensalbe (1 – 2%ig⁴; im akuten Stadium Augentropfen in stündlichem bis 2-stündlichem Abstand, Augensalbe alle 4 Stunden) ist unverzichtbar. Bei beginnender Pupillenweitstellung kann die Atropin-Applikation mit Scopolamin Augensalbe oder -tropfen (0,25%⁵) und mit Phenylephrin 10%⁶ im Wechsel erfolgen, um einer Beeinträchtigung der Darmmotilität vorzubeugen. Durch Mydrial®-Atropin Augensalbe⁷ steht ein Kombinationspräparat zur Pupillenerweiterung durch gleichzeitige Lähmung des M. sphincter pupillae und Erregung des M. dilatator pupillae zur Verfügung, Applikation stündlich bis 4-stündlich.

Ist bereits eine Synechie eingetreten und die Lokalbehandlung in kurzen Intervallen nicht durchführbar, so bietet sich die subkonjunktivale Injektion von pupillenerweiternden Medikamenten (sog. „Sprengspritze“) an. Hierzu werden 1,5 bis 2 mg Atropinsulfat-Lösung⁸ unter die dorsale Conjunctiva bulbi injiziert (Oberflächenanästhesie, Kanüle 25 G = 0,5 X 25 mm). Atropin kann mit Scopolamin (0,25 %) und Phenylephrin (0,5 %) bzw. Epinephrin⁹ zu gleichen Teilen kombiniert gegeben werden. Allerdings ist die mydriatische Wirksamkeit der Sympathomimetika bei Pferden eher gering. Wiederholungen der subkonjunktivalen Injektion ist nach 24 Stunden, dann nach weiteren 48 Stunden möglich. Zwischenzeitlich soll die lokale Atropinbehandlung durch Atropin-Augensalbe 4 x täglich fortgesetzt werden.

Unterstützende Maßnahmen bestehen in der dunklen Aufstallung bzw. bei Koppelgang im Aufsetzen von Fliegennetzen aus dunklem Kunststoff¹⁰. Bei starkem Fibrinerguss können feuchtwarme Umschläge bzw. Verbände resorptionsfördernd und schmerzlindernd wirken.

Ad 2

Die lokale antiphlogistische Therapie der Uveitis besteht im akuten Anfall in der stündlichen oder 2-stündlichen Gabe von Dexamethason-Augentropfen¹¹, von Prednisolon-Acetat-Augentropfen¹² oder bei Salbenbehandlung in der Applikation von Dexamethason-Antibiotika-Augensalben¹³ in 2- bis 4-stündlichem Abstand. Die subkonjunktivale Injektion von wässriger Dexamethason-Lösung (2 mg, Monoampulle¹⁴), von Prednisolon-Acetat (20 mg) oder von Betamethason-Acetat (10 bis 15 mg) eignet sich zur Initialbehandlung der akuten Uveitis und kann bei starker Rezidivneigung gegeben werden. Die Erfahrungen mit der lokalen Gabe von nicht-steroidalen Antiphlogistika bei akuter Uveitis sind bisher nicht ausreichend, um hierzu Empfehlungen aussprechen zu können. Bei chronischen Verläufen können durch permanente tägliche Gaben zwar die Schmerzsymptome bei Schüben gemildert werden, jedoch können diese nicht verhindert werden, weshalb die Zerstörung der Augenstrukturen für die Tierbesitzer unbemerkt voranschreitet. Die Lokalbehandlung mit Cyclosporin A zur Verminderung intraocularer Immunreaktionen hat sich wegen der schlechten Korneapenetration nicht bewährt (Spiess 1997).

Die systemische antiphlogistische Behandlung der akuten Uveitis kann durch Flunixin Meglumine¹⁵ eingeleitet werden (1 mg/kg, i.v.) und mit Phenylbutazon¹⁶ (2 x 2 mg/kg, per os) bis zum Abklingen der akuten Entzündungssymptome fortgesetzt werden. Glukokortikoide können ebenfalls systemisch gegeben werden, wobei wegen der Rehegefahr die Dosierungsempfehlung der Hersteller zu beachten ist.

Ad 3

Für chronisch rezidivierende Fälle, bei denen Trübungen der lichtbrechenden Medien eingetreten sind, jedoch noch kein fortgeschrittener Katarakt oder keine Phthisis bulbi vorhanden sind, kann durch energische pupillenerweiternde und antiphlogistische Gaben versucht werden, eventuell bestehende Hornhauttrübungen aufzuhellen und auch in chronischen Fällen noch eine Lösung von Synechien zu erreichen. Die Pupillenweitstellung kann auch nach 14-tägiger Behandlung noch erfolgreich sein. Glaskörpertrübungen lassen sich durch eine Glaskörperoperation im Sinne einer subtotalen trans-Pars-plana-Vitrektomie entfernen (Abb. 13). Die Operation bietet zugleich eine

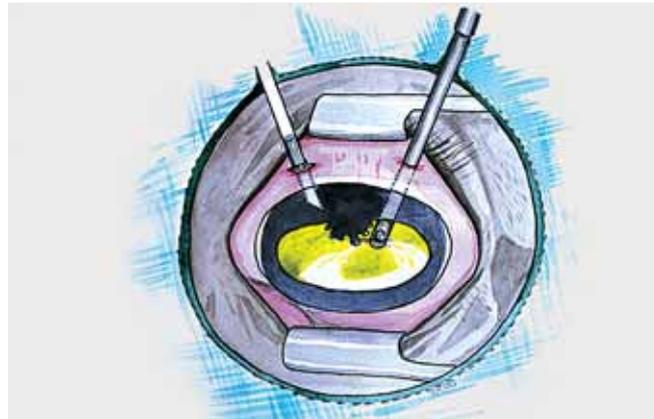


Abb. 13: Trans-Pars-plana-Vitrektomie zur chirurg. Behandlung der ERU
Trans-pars-plana-vitrektomy as a surgical treatment for ERU

Möglichkeit, diagnostisches Material zu gewinnen, uveitischen Rezidiven wirksam vorzubeugen und somit den drohenden Sehverlust aufzuhalten. Indiziert ist eine Vitrektomie nach dem 2. beobachteten Schub oder bei unbekannter Anamnese (Weidegang, Besitzerwechsel) bei eindeutigen ophthalmologischen Anzeichen der ERU. Wenn operiert werden kann, solange noch keine oder allenfalls geringe Kataraktbildung vorhanden ist, darf bei unkompliziertem Operationsverlauf davon ausgegangen werden, dass Visus und Auge vollständig gesunden. Wenn eine beginnende Kataraktbildung vorhanden ist, kann diese fortschreiten, auch wenn nach der Vitrektomie keine neuen Schübe der ERU mehr auftreten. Bei Medientrüben (Hornhaut- und Linsentrübung), die eine transpupillare Kontrolle der intraokularen Operation verhindern, kann die Vitrektomie zum Bulbuserhalt (selbstverständlich mit deutlichen Abstrichen an Vollständigkeit) sonographisch oder videoendoskopisch mittels eines Miniendoskops (Vitroptik) gesteuert werden (Gerhards und Wollanke, 1998; Gerhards et al. 1999). Liegt bei weiterhin schmerzhaften Rezidiven bereits eine Phtisis bulbi vor, ist die Enukleation in Erwägung zu ziehen.

Borna-Uveitis und parasitäre Uveitis

Im Zusammenhang mit akuten Verläufen der Borna-Infektion kann eine hintere Uveitis auftreten, die sich klinisch allerdings nur vage durch verschwommenen Augenhintergrund und Blindheitssymptome andeutet. In Einzelfällen verursacht die Erdnematode *Halicephalobus deletrix* (*Micronema deletrix*) therapieresistente uveitische Symptome. Hier kommt es darauf an, die Symptome der systemischen, wohl immer tödlichen Krankheit zu erkennen, und die möglichen Nutzen einer Bulbusentfernung mit der meist dann nur noch kurzen Lebenserwartung abzuwägen (Wollanke et al. 2000).

- ¹ Fluoreszein SE Thilo[®], Fa. Dr. Thilo GmbH, 79108 Freiburg
- ² Mydriaticum Stulln[®], Fa. Pharma Stulln GmbH, 92501 Nabburg
- ³ Alcon BSS[®], Fa. ALCON PHARMA, 79108 Freiburg
- ⁴ Atropin 1% Dispersa, Fa. CIBA Vision, 63762 Grobostheim; Atropin-POS[®]1%, Fa. Ursapharm, 66129 Saarbrücken
- ⁵ Scopolamin 0,25%, Fa. CIBA Vision, 82110 Germering
- ⁶ Neosynephrin-POS[®] 10%, Fa. Ursapharm, 66129 Saarbrücken; Neo-Mydrial[®]10%, Fa. Dr. Winzer, 82140 Olching
- ⁷ Mydrial[®]-Atropin, Fa. Strathmann AG & Co., 22459 Hamburg
- ⁸ Atropinum sulfuricum solutum[®] 1%, Fa. WDT, Hannover
- ⁹ Suprarenin[®], Fa. Hoechst Marion Roussel Deutschland, 65821 Bad Soden/Ts.; Adrenalin 1:1000[®], Fa. Jenapharm, 07745 Jena
- ¹⁰ z.B. Anti-Fly-Net, Fa. davies horsecare, Ötigheim
- ¹¹ Isopto[®]-Dex, Fa. Alcon Pharma, Dr. Thilo GmbH & Co. KG, 79108 Freiburg
- ¹² Inflanefran[®] forte, Fa. Pharm-Allergan, 76275 Ettlingen
- ¹³ Corti Biciron[®] N, Fa. S & K Pharma, 66706 Perl; Isopto-Max[®], Fa. Alcon Pharma, Dr. Thilo GmbH & Co. KG, 79108 Freiburg; Dexamytrex[®]-Augensalbe, Fa. Dr. G. Mann, 13581 Berlin; dispadex[®] comp, Fa. CIBA Vision, 63762 Grobostheim

- ¹⁴ Dexa-ratiopharm[®] 4 mg Injektionslösung, Fa. Ratiopharm, 89070 Ulm
- ¹⁵ Finadyne[®] RP, Fa. Essex Tierarzney, 81737 München
- ¹⁶ Phenylbutazon-Gel, Fa. Aristavet, 88212 Ravensburg, Equipalazone[®], Fa. Intervet, 85716 Unterschleißheim

Literatur

- Burgess, E.C., D. Gillette and P. Pickett (1986): Arthritis and panuveitis as manifestations of *Borrelia burgdorferi* infection in a Wisconsin pony. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 1340–1342
- Deeg, C. A., H. Gerhards, E. Lederer, S.R. Thurau, B. Wollanke, B. Kaspers and G. Wildner (1999): Th 1 cytokine driven response in equine recurrent uveitis. *Immunobiology* 200, No. 3–5, 455 (Abstract)
- Flynn, H. W. (2000): Recognition, Treatment and Prevention of Endophthalmitis: Update 1999. *The Vitreous Society Online Journal* 1/30/00; 43 screens [www.vitreousociety.org].
- Gerhards, H. und B. Wollanke (1998): Endoskopische Untersuchung des hinteren Augensegmentes von Pferdeaugen. Tagungsband der 15. Arbeitstagung der Fachgruppe „Pferdekrankheiten“ der DVG, Wiesbaden, 19. u. 20.03.1998, 310–313
- Gerhards, H., B. Wollanke and S. Brem (1999): Vitrectomy as a Diagnostic and Therapeutic Approach for Equine Recurrent Uveitis (ERU). *Proc. Annual AAEP Convention, Albuquerque, Vol. 45, 1999, 89–93*
- Gevelhoff, I. und H. Gerhards (1996): Perioperative sonographische Diagnostik am Pferdeauge. 14. Arbeitstagung d. Fachgr. Pferdekrankheiten in d. DVG, Wiesbaden, 7. u. 8. 3.1996, Kongressband, 311–316
- Lang, G. K. (2000): *Augenheilkunde*. Thieme Verlag Stuttgart, New York, 2. Aufl.
- Schmidt, V. (1988): *Augenkrankheiten der Haustiere*. Enke Verlag, Stuttgart, 2. Aufl.
- Spieß, B. M. (1997): Zur equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 139, 126–133
- Szemes, P. A. und H. Gerhards (2000): Untersuchungen zur Prävalenz der equinen rezidivierenden Uveitis im Großraum Köln-Bonn. *Prakt. Tierarzt* 81, 408–420
- Wissdorf, H., B. Otto und H. Gerhards (1998): Augapfel, Bulbus oculi. in: *Wissdorf, H., H. Gerhards, B. Huskamp* (Hrsg.): *Praxisorientierte Anatomie des Pferdes*. Verlag Schaper, Hannover, 91–112
- Wollanke, B., H. Gerhards, S. Brem, E. Wolf, H. Kopp und P. Meyer (2000): Zur Leptospirenätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Tierärztl. Prax.* 28 (G), 153–158
- Wollanke, B., H. Gerhards und E.H. Schäffer (2000): Keratouveitis und Makrohaematurie bei einer Infektion mit *Micronema deletrix* bei einem Pferd. *Pferdeheilkunde* 16, 23–29

Prof. Dr. H. Gerhards und Dr. Bettina Wollanke

Chirurgische Tierklinik
Ludwig-Maximilians-Universität München
Veterinärstr. 13
D-80539 München