

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 139 (1997)

Heft: 3

Artikel: Zur equinen rezidivierenden Uveitis (ERU)

Autor: Spiess, B.M.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590407>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 18.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Zur equinen rezidivierenden Uveitis (ERU)

B. M. Spiess

Zusammenfassung

Nach einleitenden Hinweisen auf die Bedeutung der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU) werden die Anatomie, Physiologie, Immunologie und die entzündlichen Reaktionen der Uvea besprochen. Anschliessend werden die möglichen Ursachen und die klinischen Symptome der ERU diskutiert. Auf die genaue ophthalmologische Untersuchung wird nicht eingegangen. Die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten der ERU werden dagegen detailliert besprochen. Ein letzter Abschnitt ist der Prognose gewidmet.

Schlüsselwörter: Pferd - Uveitis - periodische Augenentzündung - Symptomatik - Therapie

Equine recurrent uveitis (ERU)

Equine recurrent uveitis is an important ocular disease and the most common cause for blindness in horses and mules worldwide. The anatomy, physiology, immunology and inflammatory reactions of the uveal tract are discussed. Possible etiologies and the clinical signs are described. A detailed description of possible therapies is given and the prognosis is discussed.

Key words: horse - uveitis - periodic ophthalmia - clinical signs - therapy

Einleitung

Uveitis anterior und Chorioretinitis sind häufige entzündliche Augenveränderungen bei Haustieren. Bei Pferden und Maultieren ist die sogenannte *Uveitis rezidiva equi* die häufigste entzündliche Veränderung der Uvea, welche bis zu 12% der Gesamtpopulation betreffen kann (Carlton, 1983; Cross, 1966; Jones, 1942). Synonyme für diese Erkrankung sind «Periodische Augenentzündung», «Mondblindheit» und «Rezidivierende Iridozyklitis». Im englischen Schrifttum setzt sich der Begriff «Equine recurrent uveitis» (ERU) durch, welcher als «Equine rezidivierende Uveitis» übersetzt werden kann (Lavach, 1990; Werry und Gerhards, 1991). ERU ist weltweit der Hauptgrund für die Erblindung von Pferden (Abrams und Brooks, 1990; Carlton, 1983). An der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich stellt sie die am häufigsten diagnostizierte Augenerkrankung insgesamt dar (31%), gefolgt von Hornhautgeschwüren und -verletzungen (28%) und Lidverletzungen (12%).

Neonatale Septikämien, stumpfe und spitze Traumen, mit und ohne Verletzung der Linse, und Hornhautgeschwüre sind andere Ursachen für Uveitis beim Pferd (Habin, 1994; Lavach, 1990; Miller und Whitley, 1987). Es wurde auch eine nicht-ulzerierende Keratouveitis unbekannter Aetiologie beschrieben (Brooks et al., 1990). In der Praxis bereiten Diagnose und Therapie der ERU immer wieder Schwierigkeiten. In dieser Arbeit sollen deshalb die Anatomie, Physiologie und Immunologie der Uvea, sowie die Aetiologie, Symptomatologie, Therapie und Prognose der ERU besprochen werden. Sie bezieht sich speziell auf die equine rezidivierende Uveitis, doch gelten die Angaben auch für anderen Formen der Uveitis.

Anatomie der Uvea

Die *Uvea*, die Gefässhaut des Augapfels, besteht aus Iris und Pupille, Ziliarkörper und Chorioidea (Samuelson, 1991) (Abb. 1).

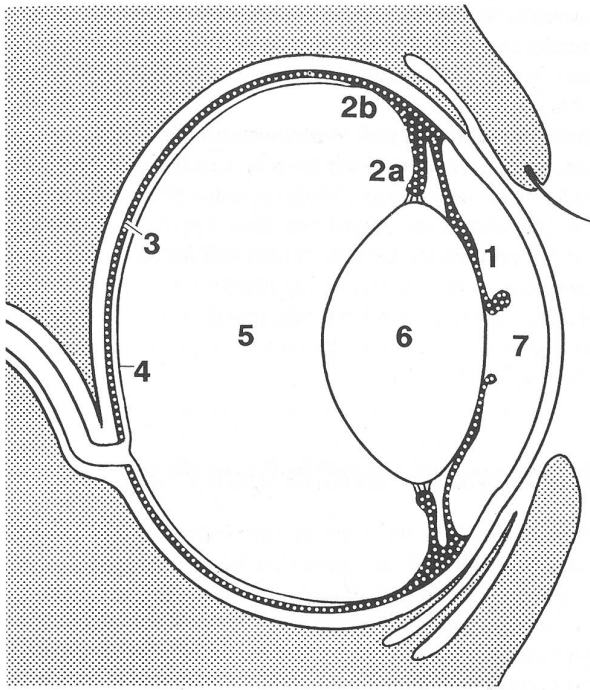


Abbildung 1: Schematischer Querschnitt durch ein Pferdeauge: 1) Iris mit Traubenkorn, 2a) Pars plicata (Ziliarfortsätze) und 2b) Pars plana des Ziliarkörpers, 3) Chorioidea, 4) Retina, 5) Vitreus, 6) Linse, 7) vordere Augenkammer

Die *Pupille* ist bei Equiden horizontal elliptisch. Sie ist im Dunkeln fast rund, und verengt sich bei hellem Licht zu einem schmalen Spalt. In der Mitte des oberen und, etwas weniger deutlich, des unteren Pupillenrandes, liegen knotige Auftreibungen des Pigmentepithels von unterschiedlicher Form und Grösse, die sogenannten «Traubenkörner» oder «Corpora nigra».

Die *Iris* wird durch den Circulus arteriosus minor in eine hellere zentrale und eine dunkel pigmentierte periphere Zone geteilt. Sie ist beim Pferd normalerweise braun, doch kommt auch die blaue oder weisse Iris vor, das sogenannte Birk- oder Fischauge.

Der *Ziliarkörper* besteht aus zwei Teilen: Die *Pars plicata* liegt unmittelbar hinter der Iris und besteht aus den Ziliarfortsätzen, welche von einem doppelten Epithel überzogen werden. Das innere pigmentierte und das äussere nicht-pigmentierte Epithel sind die beiden Blätter des embryonalen Augenbläschens. Die *Pars plana* ist die Übergangszone zwischen Ziliarfortsätzen und der peripheren Neuroretina. Hier entspringen auch die Zonulafasern, welche die Linse aufhängen (Samuelson, 1991). Die *Chorioidea* ist der hintere Teil der Aderhaut. Sie besteht, von aussen nach innen, aus der Lamina fusca, der Suprachorioidea, den grossen Gefässen, der Choriocapillaris und der Bruch'schen Membran (Samuelson, 1991). Die Bruch'sche Membran ist die Basalmembran des retinalen Pigmentepithels.

Physiologie der Uvea

Die Uvea hat vier Hauptaufgaben: 1) Regulation des Lichteinfalls ins Augennere (Iris und Pupille), 2) Kammerwasserproduktion (Ziliarepithel), 3) Akkomodation (Ziliarkörper) und 4) Ernährung der Netzhaut (Chorioidea) (Gum, 1991).

Die Pupille verengt sich bei Lichteinfall. Die Traubenkörner sollen wie Sonnenstoren zusätzlich den Lichteinfall verringern, bei gleichzeitiger Gewährleistung der grösstmöglichen Rundumsicht. Der Pupillarreflex ist beim Pferd verglichen mit anderen Tierarten eher träge.

Die Kammerwasserproduktion ist eine Kombination von passiver Diffusion, Ultrafiltration und aktiver Sekretion durch das nicht-pigmentierte Ziliarepithel. Kammerwasser ist eine klare Flüssigkeit, welche in die hintere Augenkammer sezerniert wird, durch die Pupille in die Vorderkammer gelangt, und das Auge über den Kammerwinkel wieder verlässt (Gum, 1991). Normalerweise halten sich Kammerwasserproduktion und -abfluss die Waage, sodass ein physiologischer Augeninnendruck erhalten bleibt. Der Uebertritt von hochmolekularen Stoffen vom Blut ins Kammerwasser wird durch die sogenannte Blut-Kammerwasserschranke verhindert. Die epitheliale Komponente dieser Schranke bilden die *tight junctions* der lateralen Zellmembranen des nicht-pigmentierten Ziliarepithels. Die endotheliale Komponente wird durch die *tight junctions* der Gefässendothelien der Iris gebildet (Cooley et al., 1990; Gum, 1991).

Wenn sich die Ziliarmuskeln kontrahieren, werden die Zonulafasern entspannt. Die elastische Linse nimmt dann automatisch die Form mit geringster Oberfläche an. Sie wird kugelförmig, was ihre Brechkraft erhöht. Diesen Vorgang nennt man Akkomodation. Pferde haben nur eine beschränkte Fähigkeit zur Akkomodation (Gum, 1991).

Die paurangiotische Netzhaut des Pferdes wird fast ausschliesslich über die Chorioidea ernährt. Die Bruch'sche Membran bildet die epitheliale, die *tight junctions* der Netzhautkapillaren die endotheliale Komponente der Blut-Netzhautschranke. Der Uebertritt von Nährstoffen von der Choriocapillaris zur Netzhaut wird durch spezielle Transportmechanismen sichergestellt (Gum, 1991).

Immunologie der Uvea

Im Anschluss an eine Entzündung verhält sich die Uvea wie ein Lymphknoten mit persistierenden *Memory Cells*. Wiederholte Stimulation mit dem ursprünglichen Antigen führt zu raschen Rezidiven der Entzündung. Selbst Kontakt des Antigens mit anderen Organsystemen führt zu rezidivierenden Entzündungen der Uvea. Kontakt mit anderen Antigenen können Rezidive aufgrund von lymphokinvermittelter Stimulation von *Memory Cells* verursachen. Jede Entzündung der Uvea führt zu einer permanenten Schädigung der Gefässwände mit

daraus resultierender Erhöhung der Permeabilität. Ein Antigen kann durch Ablagerung von Immunkomplexen in permeablen Gefäßwänden eine Uveitis auslösen. Autoimmune Uveitiden können also die Spätfolge von mikrobiellen Schädigungen der Uvea sein (Håkanson, 1989; Kaswan, 1995).

Entzündliche Reaktionen der Uvea

Entzündung der Uvea ist gleichbedeutend mit Zusammenbruch der Blut-Kammerwasser-, bzw. Blut-Retinaschranke. Proteine und Zellen treten ins Kammerwasser, in die Netzhaut und in den Glaskörper über. Im akuten Stadium sind Iris und Ziliarkörper mit neutrophilen Granulozyten infiltriert. Später werden sie abgelöst durch Lymphozyten und Plasmazellen (Cooley et al., 1990). Im Irisstroma können solche perivaskuläre Infiltrate persistieren (Carlton, 1983). Die Vorderkammer wird mit Exsudat, bestehend aus Lymphozyten und Serumproteinen, gefüllt. Gerinnungsfaktoren treten ins Kammerwasser über, was zur Koagulation der Exsudate führt. Ähnliche Exsudate werden auch im Glaskörper zu sehen sein. Organisierende fibrinöse Exsudate in der Vorderkammer und im Glaskörper sind ein ideales Gerüst für Fibrozyten zur Bindegewebsbildung (Carlton, 1983; Cooley et al., 1990). Solche Bindegewebsbildungen haben für die okulare Morphologie und Funktion verheerende Folgen. Zelluläre Infiltrate können auch in der Chorioidea auftreten und perivaskuläre lymphozytäre Infiltrationen sind zuweilen in der Papille des N. optikus zu sehen. Peripapilläre Netzhautdegenerationen sind oft das Resultat wiederholter Entzündungsschübe.

Aetiologie der ERU

Die Aetiologie der ERU ist bis heute nicht restlos geklärt. Die heute akzeptierte Hypothese ist die einer immun-assoziierten Erkrankung verschiedenster Ursachen, welche sich durch rezidivierende Ueberempfindlichkeitsreaktionen vom Typ IV in variablen Abständen manifestiert. Viele Mikroorganismen wurden ursächlich mit ERU in Zusammenhang gebracht, aber nur *Leptospira* spp. und Mikrofilarien von *Onchocerca cervicalis* konnten mit einiger Regelmässigkeit identifiziert werden (Schmidt et al., 1982; Trogdon Hines, 1984). ERU wurde im Experiment durch Inokulation von Ponies mit *Leptospiren* ausgelöst, und Feldinfektionen mit steigenden Serumtitern wurden wiederholt beschrieben (Davidson et al., 1987; Schwink et al., 1989). Die Bedeutung von *Leptospiren* als Ursache der ERU zeigt aber geographische Unterschiede. In einer Studie aus England hatten nur 11,1% aller Pferde mit Uveitis und 9,1% der gesunden Pferde einen positiven Titer gegen *Leptospiren* (Matthews et al., 1987), während in einigen Gegenden der Vereinigten Staaten 72% aller untersuchten Pferde einen positiven Titer aufwiesen (Sillerud et al., 1987).

Kürzlich wurde in Kanada festgestellt, dass 94,6% aller Pferde einen positiven Titer gegen *Leptospira interrogans* Serovar *icterhaemorrhagiae* hatten (Lees und Gale, 1994).

Nutritive Faktoren und Vererbung wurden einst auch in Erwägung gezogen, doch konnten sich diese Theorien nicht bestätigen (Jones, 1949; Lavach, 1990). Eine Studie aus Amerika zeigte allerdings, dass Appaloosas häufiger an ERU erkrankten als Traber und Vollblüter, was auf eine Rassedisposition hinweist (Angelos et al., 1988).

In den meisten klinischen Fällen bleibt die Aetiologie der endogenen Uveitis beim Pferd auch bei sorgfältigster Abklärung im Dunkeln.

Symptome der Uveitis beim Pferd

Die akute Uveitis anterior ist eine sehr schmerzhaftes Erkrankung. Betroffene Pferde drücken dies durch Blepharospasmus, Tränenfluss und Photophobie aus (Abb. 2). Die Bindehäute sind ödematös und gerötet, was den Lidern ein geschwollenes Aussehen verleiht. Die episkleralen Gefässe sind injiziert, doch ist dies beim Pferd mit Blepharospasmus schwer zu sehen. Die Hornhaut kann ebenfalls ödematös sein. Nach einigen Tagen sprossen oberflächliche und tiefe Gefässe in die Hornhaut ein (Rebhun, 1979) (Abb. 3). Der Zusammenbruch der Blut-Kammerwasserschranke führt zu einem erhöhten Proteingehalt des Kammerwassers. Dies kann als sogenanntes Tyndall-Phänomen gesehen werden. Koaguliertes Fibrin in der Vorderkammer gibt dem Auge ein verwachsenes grün-gelbes Aussehen (Abrams und Brooks 1990) (Abb. 4). Bei massiver Uveitis kann es sogar zu spontanen Blutungen in die Vorderkammer kommen. Endothelpräzipitate - Klümpchen von Fibrin und Entzündungszellen, welche an der Hinterseite der Hornhaut anhaften - können im akuten und chronischen Stadium beobachtet werden. Die Iris ist matt und verdickt. Die Pupille ist stark miotisch. Die Irisgefässe sind injiziert, doch ist dies wegen der dunklen Farbe der Iris schwer zu sehen. Verklebungen zwischen Iris und Linse, sogenannte hintere Synechien treten auf (Abb. 5). Nach wiederholten Entzündungsschüben kommt es zu fokalen

Tabelle 1: Die wichtigsten Symptome der ERU im akuten Stadium und in der Rubephase

Symptome der akuten Uveitis	Symptome der ERU in der Ruhephase
Blepharospasmus, Tränenfluss, Photophobie	Hintere Synechien
Gerötete Bindehäute	Fokale Katarakte
Hornhautödem	Hornhautödem
Endothelpräzipitate	Endothelpräzipitate
Trübes Kammerwasser	Pigmentflecken auf der Linse
Miosis	Verformte Pupille
Glaskörpertrübung	Peripapilläre Netzhautnarbe
Hypotonie	Phthisis bulbi, evtl. Glaukom

Trübungen der Linsenrinde und -kapsel. Sie können sich zu reifen Katarakten ausweiten. ERU ist die Hauptursache von Katarakten beim Pferd (Miller und Whitley, 1987) (Abb. 6).

Entzündliche Exsudate können bei erweiterter Pupille auch im Glaskörper gesehen werden. Zwischen zwei akuten Schüben kann man sie als sogenannte «Floaters» im Glaskörper erkennen. Wenn der Fundus untersucht werden kann, fallen oft peripapilläre, chorioretinale Narben auf (Roberts, 1962) (Abb. 7). Hin und wieder verursachen organisierende Glaskörperexsudate eine Netzhautablösung (Abb. 8).

Die akute Uveitis anterior führt zu einer verminderten Kammerwasserproduktion. Der Augendruck kann palpativ beurteilt oder mit einem Applanationstonometer gemessen werden. Beim normalen Pferd beträgt er durchschnittlich 20 mm Hg (Van der Woerd et al., 1995). Bei Uveitis kann er auf Werte unter 5 mm Hg reduziert sein. Falls die okuläre Hypotonie persistiert, kommt es zur Atrophie des Bulbus, der Phthisis bulbi.

Sekundärglaukom und Buphthalmus sind seltene Komplikationen der ERU (Abb. 9).

Rezidive treten in unregelmässigen Abständen auf. Die Intervalle haben die Tendenz kürzer zu werden. Nach einem ersten Entzündungsschub kommt es normalerweise innerhalb eines Jahres zum ersten Rezidiv.

Bei den 45 im vergangenen Jahr an unserer Klinik diagnostizierten neuen Fälle von ERU war in 76% ein Auge, in 24% beide Augen betroffen.

Die wichtigsten Symptome der ERU im akuten Stadium und in der Ruhephase sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Augenuntersuchung beim Pferd

Weil Pferde mit einem akuten Schub von ERU unter grossen Schmerzen leiden, ist eine exakte Untersuchung erst nach ausreichender Sedation und einem Lidblock möglich. Die in Tabelle 2 aufgeführten Medikamente und ihre Kombination haben sich in praxi bewährt.

Für einen Auriculopalpebralblock werden ca. 5 ml Lidocain 2% mit Hyaluronidase am höchsten Punkt des Arcus zygomaticus subkutan injiziert (Spiess, 1993) (Abb. 10). Eine ausreichende Paralyse der Lider ist normalerweise nach 2 Minuten erreicht. Nach Sedation und Lidblock kann das Auge wie beim Kleintier untersucht werden (Rebhun, 1979).

Tabelle 2: Medikamente und Dosierung zur Sedation des Pferdes

Xylazin 2%	0.5 mg/kg (8ml für ein Pferd von 500 kg)
l-Methadon Kombination	0.1 mg/kg (8ml für ein Pferd von 500 kg)
Acetylpromazine	0.04mg/kg(2ml für ein Pferd von 500 kg)
Detomidine	0.5 µg/kg i.v. i.m. (0.5 - 1.0 ml für ein Pferd von 500 kg)

Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf die klinischen Symptome und allenfalls anamnestisch erhobene frühere Entzündungsschübe. Serologische Abklärungen sind häufig nicht diagnostisch und beeinflussen die Therapie und die Prognose wenig. Grundsätzlich ist es vernünftig, jede Uveitis beim Pferd als ERU zu betrachten, bis das Gegenteil bewiesen werden konnte. Dabei darf allerdings nicht vergessen werden, dass die ERU den Wert eines Pferdes erheblich mindert.

Behandlung

In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Behandlung auf eine symptomatische antiphlogistische und zykloplegische Therapie der Uveitis. Falls eine Ursache ermittelt werden kann, muss selbstverständlich auch eine adäquate antimikrobielle Behandlung durchgeführt werden. Die Behandlung zielt auf eine Stabilisierung der Blut-Augenschranken ab und soll permanente intraokuläre Schäden vermeiden, welche die Sehfähigkeit der Pferdes beeinträchtigen können (Abrams und Brooks, 1990; Miller und Whitley, 1987; Rebhun, 1979).

Lokale Kortikosteroide stehen hier im Vordergrund.

Prednisolonacetat 1%¹ und Dexamethasonalkohol 0,1%² sind bezüglich Hornhautpenetration und klinischer Wirksamkeit überlegen. Sie werden anfänglich 4 bis 6 mal täglich appliziert. Bei schwerer Uveitis kann auch 20 mg Methylprednisolon³ subkonjunktival injiziert werden (Abb. 11). Solche Injektionen können falls notwendig alle 3-4 Tage wiederholt werden.

Nicht-steroidale Entzündungshemmer können alleine oder in Kombination mit Kortikosteroiden lokal appliziert werden. Diclophenacium-Natrium⁴ und Indometacin⁵ haben sich bewährt. Cyclosporin A (CsA) 1% oder 2% in Maisöl⁶ wäre ein vielversprechendes Medikament zur Behandlung der ERU. Wegen der schlechten Hornhautpenetration des fettlöslichen CsA werden aber kaum therapeutische Kammerwasserkonzentrationen erreicht (Rühli und Spiess, 1994).

Falls ein Pferd wegen Widersetzlichkeit nicht lokal behandelt werden kann, müssen Spülsysteme installiert werden (Spiess, 1993) (Abb. 12).

¹ PredForte® 1% Allergan

² Maxidex®, Alcon

³ DepoMedrol®, Upjohn

⁴ Voltaren Ophtha®, Ciba Vision

⁵ Indophthal® 0,1%, Novopharma

⁶ Ciclosporin Augentropfen, Steuli & Co. AG



Abbildung 2: Akute Uveitis anterior: Blepharospasmus und seromuköser Ausfluss sind auffällig.

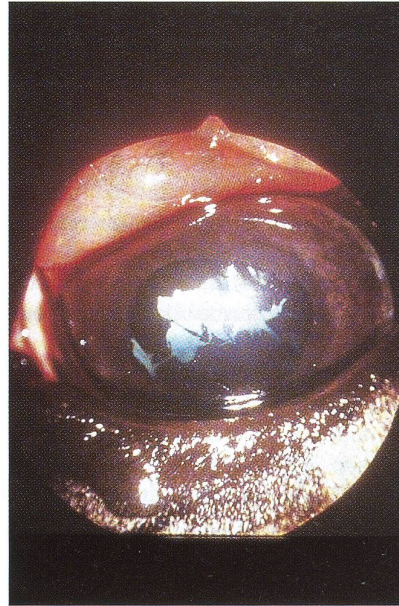


Abbildung 5: Verformte Pupille durch hintere Synechien.



Abbildung 3: Uveitis anterior: Rötung der Bindehaut, Hornhautödem mit Vaskularisation, trübes Kammerwasser; relativ enge Pupille.

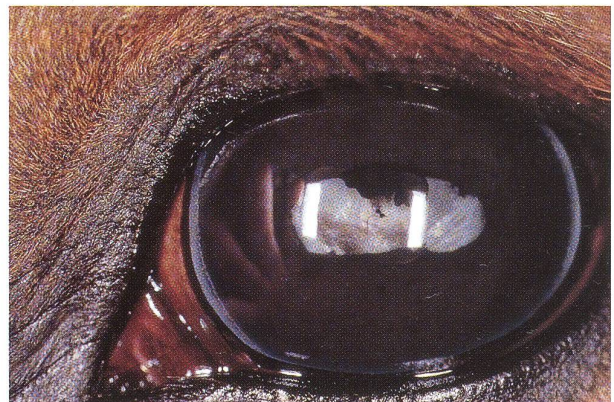


Abbildung 6: Reife Katarakt mit Pigmentablagerungen und Synechien bei einem Pferd mit periodischer Augenentzündung in der Ruhephase.



Abbildung 4: Uveitis anterior: Fibrinöses Exsudat in die Vorderkammer.

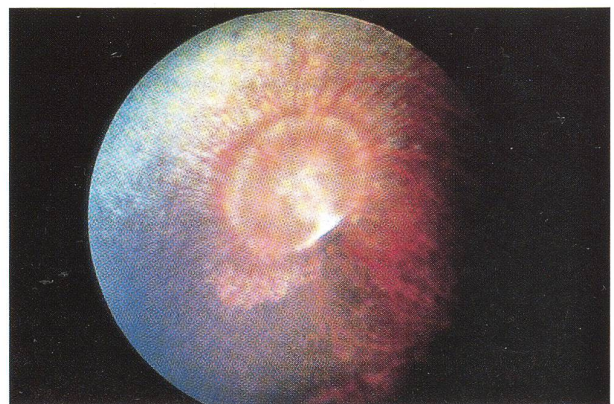


Abbildung 7: Peripapilläre chorioretinale Narbe.

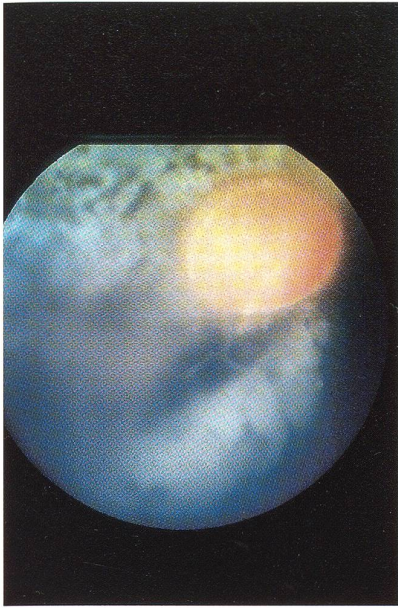


Abbildung 8: Akute Chorioretinitis mit präretinalen, intravitrealen Exsudaten.



Abbildung 9: Sekundärglaukom nach Uveitis: Der Bulbus ist auffallend vergrößert. Die Kornea ist ödematös.

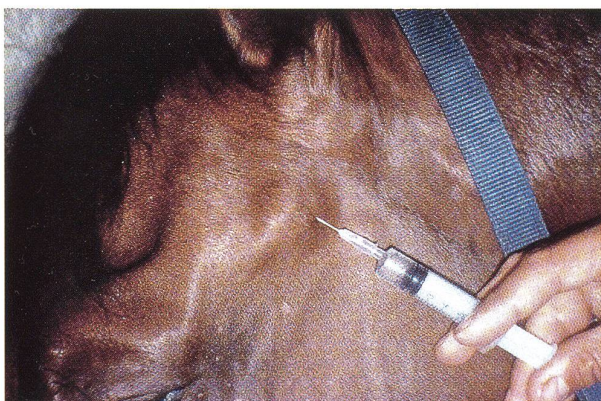


Abbildung 10: Auriculopalpebralblock: Die Injektion erfolgt subkutan am höchsten Punkt des Arcus zygomaticus.

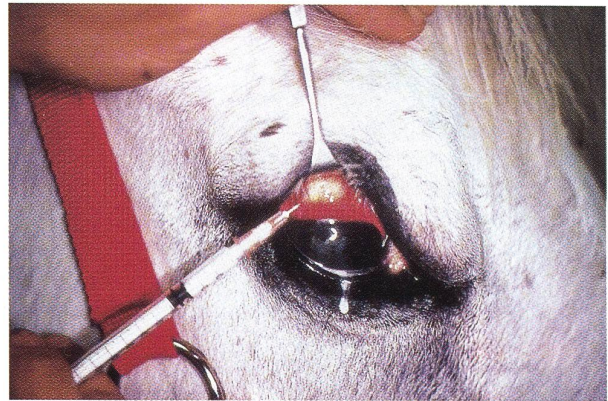


Abbildung 11: Subkonjunctivale Injektion: Nach Anaesthetisierung des Auges und Lidblock lässt sich das Oberlid mit einem Lidbaken zur Injektion zurückziehen.

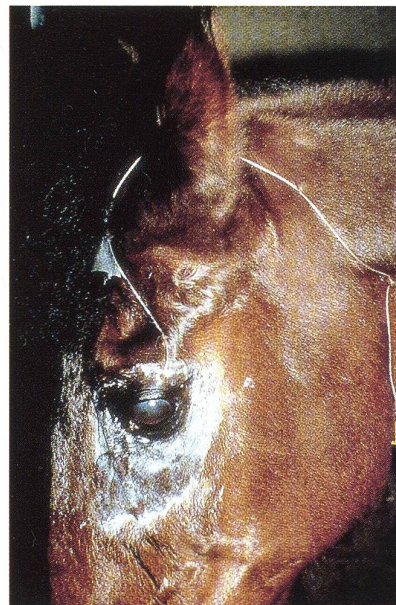


Abbildung 12: Subpalpebrales Spülsystem bei einem Pferd.

Systemische antiphlogistische Therapie

Zur Behandlung der akuten Uveitis sind in der Regel auch systemisch verabreichte Entzündungshemmer notwendig. Flunixin meglumine⁷ kann in der Dosierung von 1.0 mg/kg bis zu 7 Tage intravenös verabreicht werden. Prednisolontabletten können in der Dosierung von 1 mg/kg täglich übers Futter verabreicht werden. Niedrige Dosen (0.25 mg/kg) jeden zweiten Tag verabreicht haben sich zur Verhinderung von Rezidiven bewährt. Auch Salicylate (10–15 mg/kg 1–2 × tägl.) können übers Futter verabreicht werden (Abrams und Brooks, 1990; Rebhun, 1979).

Zykloplegische Behandlung

Mydriase und Zykloplegie sind wichtig in der Behandlung jeder Uveitis. Atropinsulfat⁸ 1% oder 2% kann gefahrlos 3 mal täglich appliziert werden. Häufigere Gaben bergen das Risiko der Darmatonie und Kolik beim Pferd in sich (McLaughlin et al., 1991; Williams et al., 1986). In Zweifelsfällen muss die Darmmotorik vor jeder Atropingabe überprüft werden. Bei massiver Miosis hat sich die Sprengspritze nach Hollwich⁹ bewährt. Es werden 1 bis 1.5 ml subkonjunktival injiziert. Auch eine Mischung von 5 mg Phenylephrin und 1-4 mg Atropinsulfat ad inj. kann zur raschen Mydriase subkonjunktival injiziert werden.

Intraokuläre Behandlung

Beim Vorliegen ausgedehnter Exsudate in der Vorderkammer kann versucht werden, das Koagulum mittels intrakameraler Injektion von 20 µg Gewebe-Plasminogenaktivator¹⁰ aufzulösen. Die Substanz wird mit einer 27 gauge Kanüle, welche am Limbus die Kornea perforierte, verabreicht. Bereits nach wenigen Stunden sind die Koagula deutlich kleiner, bzw. ganz verschwunden (Martin et al., 1993).

Unterstützende Behandlung

Während eines akuten Uveitisschubes sollen die Pferde in einer abgedunkelten Boxe aufgestellt und nicht gearbeitet werden. In der Regel versuchen betroffene Pferde nicht, das entzündete Auge zu reiben. Tun sie es trotzdem, müssen sie ausgebunden werden. Augenverbände und -kappen sind nicht geeignet. Schlecht sitzende Verbände und Kappen verrutschen leicht wenn das Pferd trotzdem versucht zu reiben und können dann zu zusätzlichen Schmerzen führen. Mit Ausnahme der Abdunkelung tragen solche Verbände nicht zur Linderung des Entzündungsschubes bei.

Chirurgische Behandlung

Vitrektomie: Gestützt auf ermutigende Resultate in der Behandlung endogener Uveitiden des Menschen, wurde in jüngster Zeit die Vitrektomie als mögliche operative Behandlung der ERU propagiert (Werry und Gerhards,

1991; 1992). Diese Pars-Plana-Vitrektomie soll entzündliche Exsudate, und Entzündungsmediatoren und -produkte entfernen. Unter einem Bindehautlappen wird 1 cm hinter dem Limbus im dorsomedialen Quadranten eine Sklerotomie auf einer Länge von 3 mm durchgeführt. Nach erfolgter Haemostase wird ein automatisiertes Vitrektomiegerät in den Glaskörperraum vorgeschoben und unter transkornealer Sichtkontrolle eine möglichst vollständige Vitrektomie vorgenommen. Das entfernte Glaskörpervolumen wird durch eine spezielle Kochsalzlösung¹¹ ersetzt. Nach vollendeter Vitrektomie werden 20 mg Gentamicin im Glaskörperraum deponiert und die Sklera- und Konjunktivawunde verschlossen. Die Nachbehandlung besteht aus lokalen Kortikosteroid- und Atropingaben (Gerhards und Werry, 1992). Von 12 so operierten Pferden sollen 10 auch nach längerer Beobachtungszeit bei erhaltenem Sehvermögen ohne Rezidiv geblieben sein (Gerhards u. Werry, 1992). Enukleation: Auch blinde Augen können schmerzhaften Rezidiven unterworfen sein. Solche Augen müssen enukleiert werden (Lavach, 1990).

Prognose

Bei der Erstuntersuchung ist eine Prognose sehr schwierig. Der Zeitraum zwischen zwei akuten Schüben, das jeweilige Ansprechen auf die symptomatische Therapie im akuten Stadium und die intraokulären Schäden, die nach jedem Schub zurückbleiben, sind wichtige prognostische Parameter. Die Langzeitprognose für die Kontrolle der Uveitis und die Erhaltung des Sehvermögens ist aber bestenfalls vorsichtig zu stellen. Auch in der Ruhephase zwischen zwei akuten Schüben bestehen eine subklinische, geringgradige Uveitis und Chorioretinitis, die fortschreitend intraokuläre Schäden verursachen, wie z. B. Synechien, Linsen- und Glaskörpertrübungen, chorioretinale Narben und Opticusatrophie, welche letztendlich zu Sehstörungen bis hin zur Blindheit führen. Gewissenhafte, tägliche Kontrolle der Augen durch den Besitzer, aggressive Behandlung akuter Uveitiden und Langzeittherapie auch in der Ruhephase können das Sehvermögen oft über Jahre erhalten.

Ein besonderes Problem stellen die Symptome einer abgelaufenen Uveitis anlässlich einer Ankaufsuntersuchung dar. Hintere Synechien oder Pigmentflecken auf der Linse, fokale Katarakte, Trübungen des Glaskörpers und peripapilläre Netzhautnarben müssen gewissenhaft interpretiert werden, da ERU wertmindernd ist.

¹¹ Balanced Salt Solution BSS®, Alcon Laboratories, Cham, Schweiz

⁷ Finadyne®, Biokema SA

⁸ Atropin 1%, 2%, Ciba Vision,

⁹ Sprenglösung nach Hollwich, Kantonsapotheke Zürich

RP. Complexon	0,01
Atropin. sulfuric.	0,33
Cocain. hydrochloric.	1,00
Natr. chlorat.	0,37
Sol. Adrenalin.	33,0 ml
Desogen. sol. 1%	2,0 ml
Natr. hydric. sol. 2 N quant. sat. auf	pH 5,5
Aqua bidest.	ad 100 ml
(Sterilisation bei 100°C)	

¹⁰ Actilyse®, Böhlinger, Ingelheim

Literatur

- Abrams K., Brooks D.E. (1990): Equine recurrent uveitis: Current concepts in diagnosis and treatment. *Equine Practice*, 12 (7), 27-35.
- Angelos J., Oppenbeim Y., Rebbun W., Mohammed, H., Antczak D.F. (1988): Evaluation of breed as a risk factor for sarcoid and uveitis in horses. *Animal Genetics*, 19, 417-425.

A propos de l'uvéite équine récidivante (UER)

Après une introduction sur l'importance de l'uvéite équine récidivante (UER), l'anatomie, la physiologie, l'immunologie et les réactions inflammatoires de l'uvéite sont discutées. Les étiologies possibles et les symptômes cliniques de l'UER sont considérés. Les différentes possibilités de traitement et le pronostic sont passés en revue.

L'uveite recidiva equina

Dopo alcuni riferimenti introduttivi sul significato dell'uveite recidiva equina, vengono discusse l'anatomia, la fisiologia, l'immunologia e le reazioni infiammatorie dell'uvea. In seguito vengono discusse le possibili cause ed i sintomi clinici. Non viene descritta nel dettaglio la visita oftalmica, mentre vengono mostrate nel dettaglio le diverse possibilità terapeutiche. Un ultimo paragrafo è dedicato alla prognosi della malattia.

Brooks D., Millichamp N.J., Peterson M.G., Laratta L.J., Morgan R.V., Dziezyc J. (1990): Nonulcerative keratouveitis in five horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196 (12), 1985-1991.

Carlton W. (1983): Pathology of equine recurrent uveitis. In R. Peiffer jr. (Ed.) *Comparative ophthalmic pathology* (pp. 264-271). CC Thomas, Springfield, Illinois.

Cooley P., Wyman M., Kindig O. (1990): Pars plicata in equine recurrent uveitis. *Vet. Pathol.*, 27, 138-140.

Cross R. (1966): Equine periodic ophthalmia. *Vet. Rec.*, 78 (1), 8-13.

Davidson M., Nasisse M.P., Roberts S.M. (1987): Immunodiagnosis of leptospiral uveitis in two horses. *Equine Vet. J.*, 19 (2), 155-157.

Gerbards H., Werry H. (1992): Chirurgische Behandlung der equinen rezidivierenden Uveitis. In 12. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten, (pp. 89-95). Wiesbaden.

Gum G. (1991): Physiology of the eye. In K. Gelatt (Ed.), *Textbook of Veterinary Ophthalmology* (pp. 124-161). Lea & Febiger, Philadelphia.

Habin D. (1994): Equine traumatic uveitis. *Equine Veterinary Education*, 6 (3), 122-127.

Håkanson N. (1989): Basic concepts of general and ocular immunology. *Vet. Focus*, 1 (3), 90-94.

Jones T. (1942): Equine periodic ophthalmia. *Am. J. Vet. Res.*, 3, 45-71.

Jones T. (1949): Riboflavine and the control of equine periodic ophthalmia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 94, 326-331.

Kaswan R. (1995): Immunologie des Auges. In C. Martin (Ed.), *Augenkrankheiten bei Hund und Katze (Pferd und Wiederkäuer)* (pp. 55-68). Verlag M. & H. Schaper, Alfelf.

Lavach J. (1990): *Large Animal Ophthalmology*. The CV Mosby Company, St. Louis.

Lees V., Gale S.P. (1994): Titers to *Leptospira* species in horses in Alberta. *Can. Vet. J.*, 35, 636-640.

Martin C., Kaswan R., Gratzek A., Champagne E., Salisbury M.A., Ward D. (1993): Ocular use of tissue plasminogen activator in companion animals. *Vet. Comp. Ophthalmol.*, 3 (1), 29-36.

Matthews A., Waitkins S.A., Palmer M.F. (1987): Serological study of leptospiral infections and endogenous uveitis among horses and ponies in the United Kingdom. *Equine Vet. J.*, 19 (2), 125-128.

McLaughlin S., Whitley R.D., Gilger B.C. (1991): Ophthalmic atropine in horses: is colic a serious problem? *Equine Veterinary Education*, 3 (2), 94-96.

Miller T., Whitley R.D. (1987): Uveitis in horses. *Modern Veterinary Practice* (June), 351-357.

Rebbun W. (1979): Diagnosis and treatment of equine uveitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 175 (8), 803-808.

Roberts S. (1962): Fundus lesions in equine periodic ophthalmia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 141 (2), 229-238.

Rübli M.B., Spiess B.M. (1994): Erfahrungen mit der Behandlung der Uveitis anterior mit Cyclosporin A. *Proc. Deutsch. Veterinärmed. Gesellsch. Band 1*, 40, 216-220.

Samuelson D. (1991): Ophthalmic embryology and anatomy. In K. Gelatt (Ed.), *Textbook of Veterinary Ophthalmology* (pp. 3-123). Lea & Febiger, Philadelphia.

Schmidt G., Krebbiel J.D., Coley S.C., Leid R.W. (1982): Equine ocular onchocerciasis: Histopathologic study. *Am. J. Vet. Res.*, 43 (8), 1371-1375.

Schwink K., Crisman M., Rigg D. (1989): Chronic recurrent uveitis in a horse with an elevated aqueous humor antibody titer to *Leptospira interrogans serovar autumnalis*. *Equine Practice*, 11 (3), 41-43.

Sillerud C., Bey R.E., Ball M., Bistner S.I. (1987): Serologic correlation of suspected *Leptospira interrogans serovar pomona*-induced uveitis in a group of horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 191 (12), 1576-1578.

Spiess B. (1994): Therapieverfahren bei Hornhautverletzungen, Keratitis und Ulcus corneae des Pferdes. *Der Praktische Tierarzt*, 75 (Mai), 32-37.

Trogdon Hines M. (1984): Immunologically mediated ocular disease in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*, 6 (3), 501-510.

Van der Woerd A., Gilger B.C., Wilkie D.A., Strauch S.M. (1995): Effect of auriculopalpebral nerve block and intravenous administration of xylazine on intraocular pressure and corneal thickness in horses. *Am. J. Vet. Res.*, 56 (2), 155-158.

Werry H., Gerbards H. (1991): Möglichkeiten der und Indikationen zur chirurgischen Behandlung der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Pferdeheilkunde*, 7 (6), 321-331.

Werry H., Gerbards H. (1992): Zur operativen Therapie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU). *Tierärztliche Praxis*, 20, 178-86.

Williams M., Spiess B.M., Pascoe P.J., O'Grady M. (1986): Systemic effects of ophthalmically applied atropine in the equine. In 17th Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, 17 (pp. 87-114). New Orleans.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. B. M. Spiess, Vet.-Chirurgische Klinik, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 29. Juni 1995