



cplus

EINFACH.  
MEHR.  
WISSEN.

Vortrag 3:

## Gefahr erkannt, Gefahr gebannt

Erkennen eines Augennotfalls und Erstbehandlung durch den Praktiker sowie die Entscheidung, wann eine Überweisung zur weiteren Behandlung notwendig ist



**DR. MED. VET.  
Birgit Müller**

Zusatzbezeichnung Augenheilkunde,  
Zert. Mitglied DOK  
Tierarztpraxis für Augenheilkunde, Weinheim



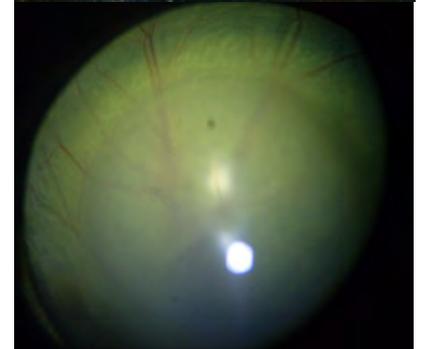
**DR. MED. VET.  
Andrea Schieszler**

Zusatzbezeichnung Augenheilkunde,  
Zert. Mitglied DOK  
Tierärztliches Augenzentrum Frankfurt-Kalbach

# AUGEN NOTFÄLLE

## Übersicht

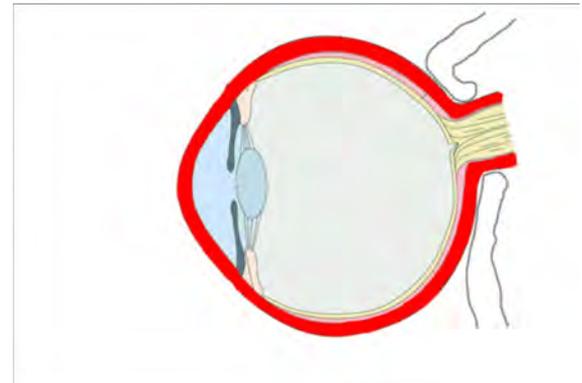
- Bulbusprolaps
- Kornea: ulzerative Keratitis, Fremdkörper
- Glaukom
- Ablatio retinae



# BULBUSPROLAPS

Definition

Vorfall des Auges aus der Augenhöhle



# BULBUSPROLAPS

Ursachen:

- Trauma
- Nackenfixation bei brachycephalen Hunden

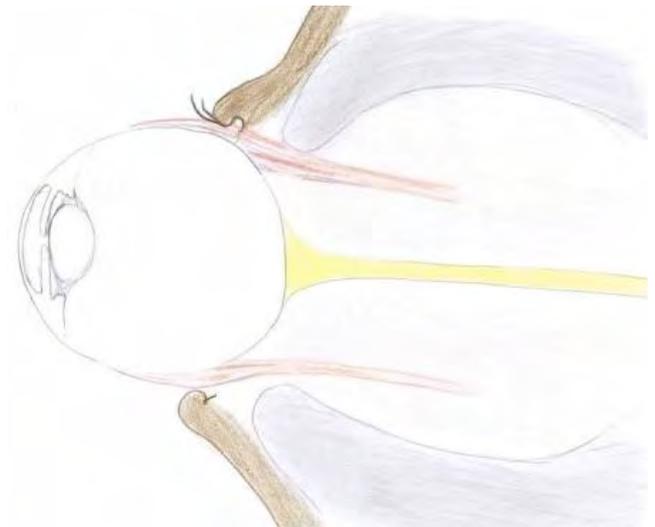
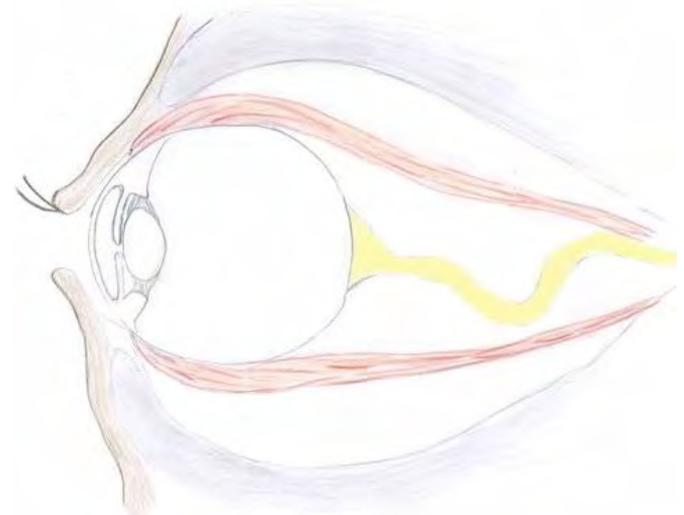


Zentrum für Tierärztliche Augenheilkunde Dr. Stefan Kindler

# BULBUSPROLAPS

Folgen:

- Erblindung durch Zug auf den N. opticus
- ↓ Hornhautsensitivität durch Zug auf den N. trigeminus: Expositionskeratitis
- Blutstau hinter dem Auge



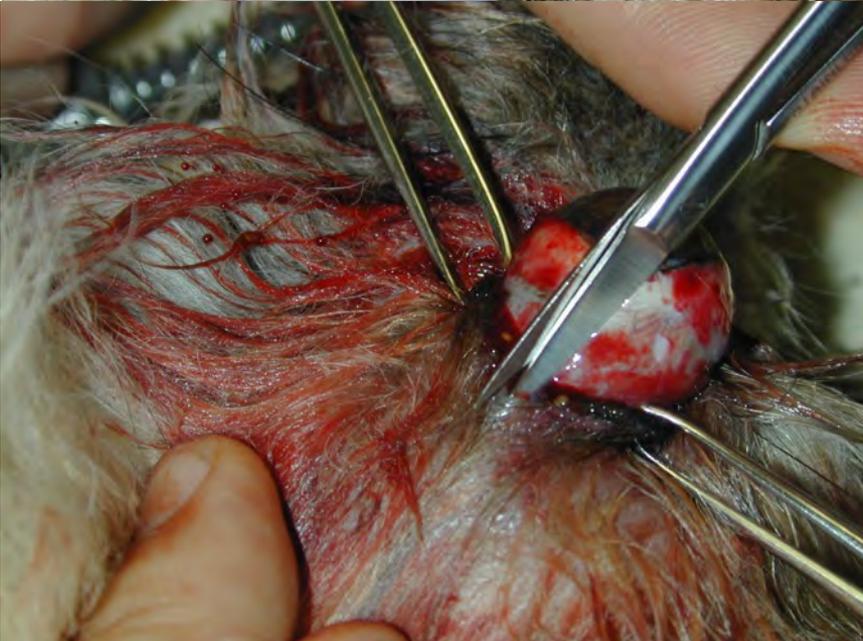
# BULBUSPROLAPS

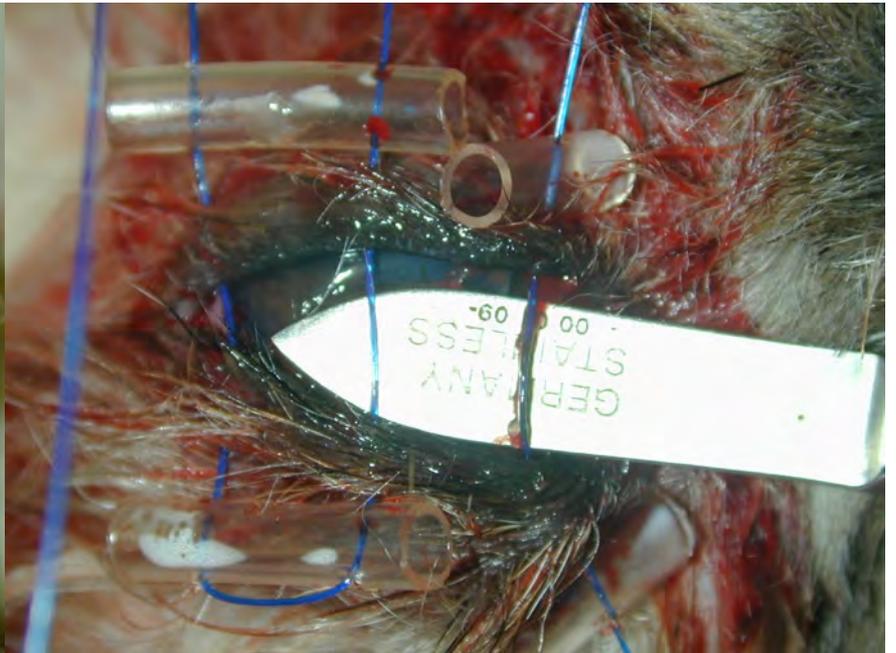
Was ist zu tun?

Ziel: umgehende Reposition, bis dahin:

- Oberfläche feucht halten
- Schutz vor Automutilation
- NSAID systemisch
- Allgemeinanästhesie







# BULBUSPROLAPS

## Nachbehandlung

- NSAIDs, systemische Antibiose
- antibiotische Augensalbe/Augentropfen, z.B.
  - Chloramphenicol (Cefenicol®) 6x tgl.
  - Gentamicin AT (Soligental AT®) 3x tgl.
  - Chlortetracyclinhydrochlorid (Cepemycin AS®) 3x tgl.
  - Fusidinsäure (Isathal AS®) 3x tgl.



# BULBUSPROLAPS

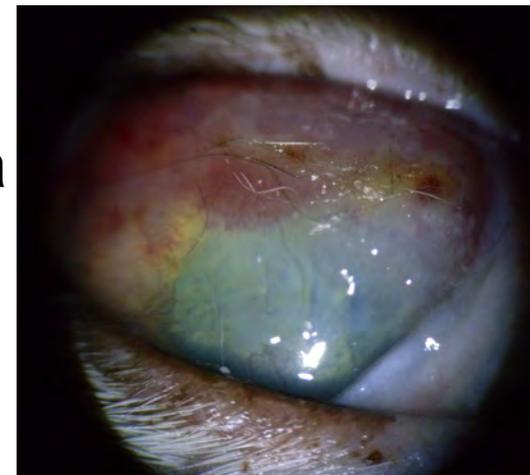


## Nachbehandlung

- nasales Heft nach ca. 2, temporales nach 3 Wochen entfernen
- regelmäßige Kontrolle von Kornea, Tränenfilm, Lidschluss

Prognose abhängig von Dauer und Trauma

Spätkomplikation: Expositionskeratitis

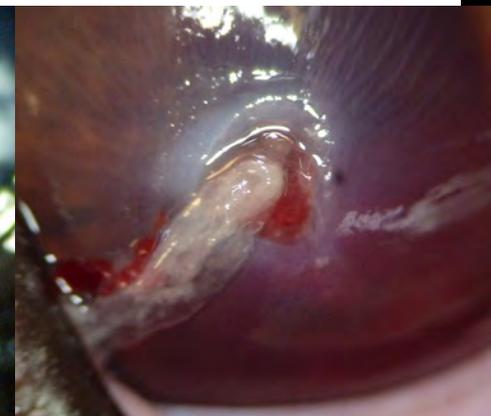
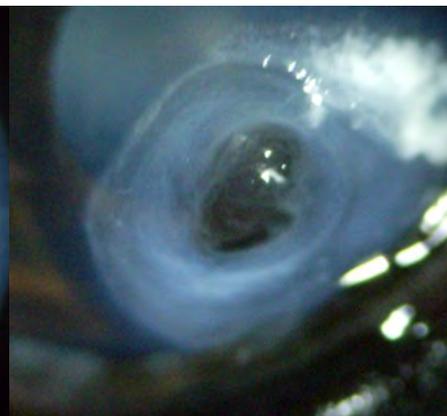
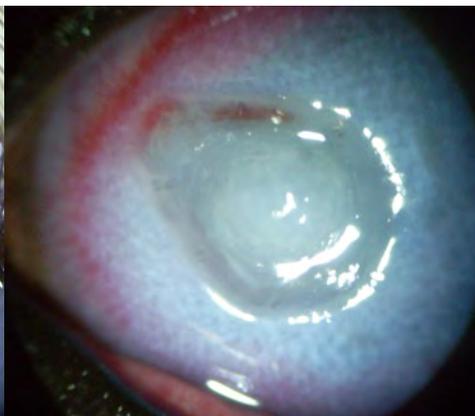
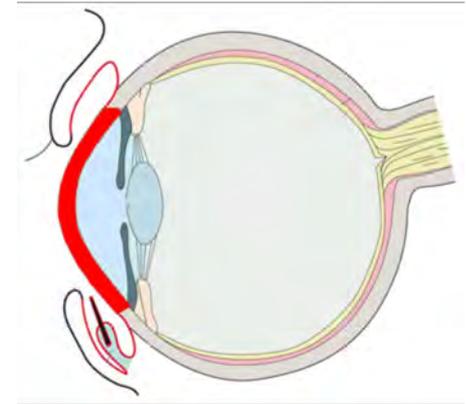


# ULZERATIVE KERATITIS

- Erosio corneae
- stromales Ulcus
- Descemetocoele
- Perforation

N.B. Fluorescein-positiv

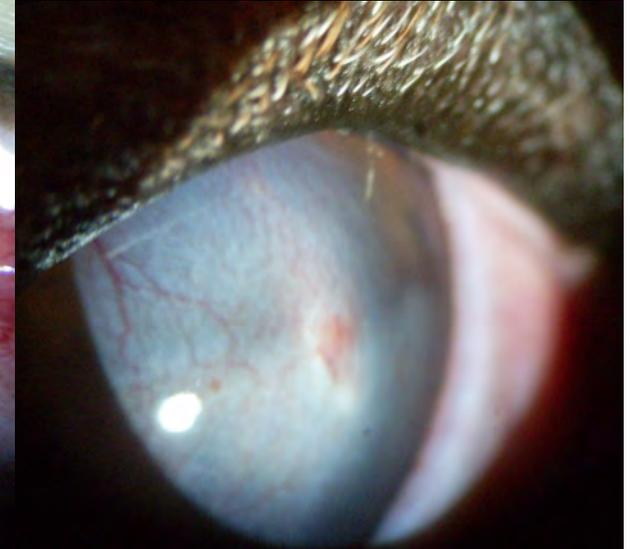
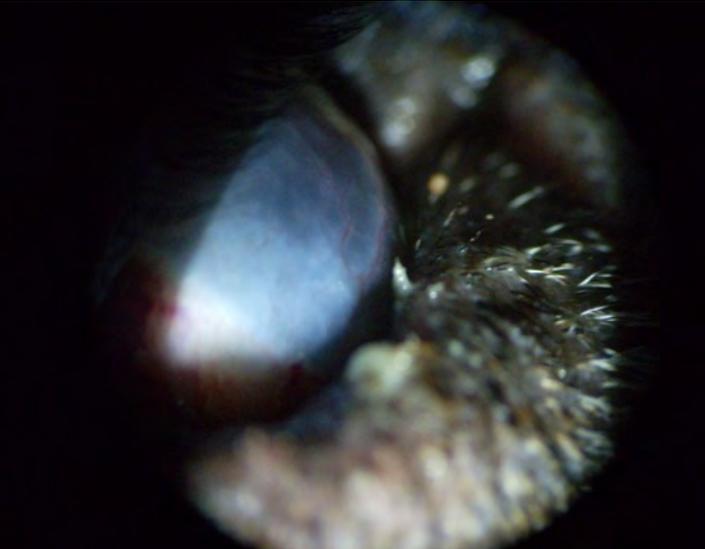
(außer Descemetocoele und Perforation)



# ULZERATIVE KERATITIS

## Ursachen

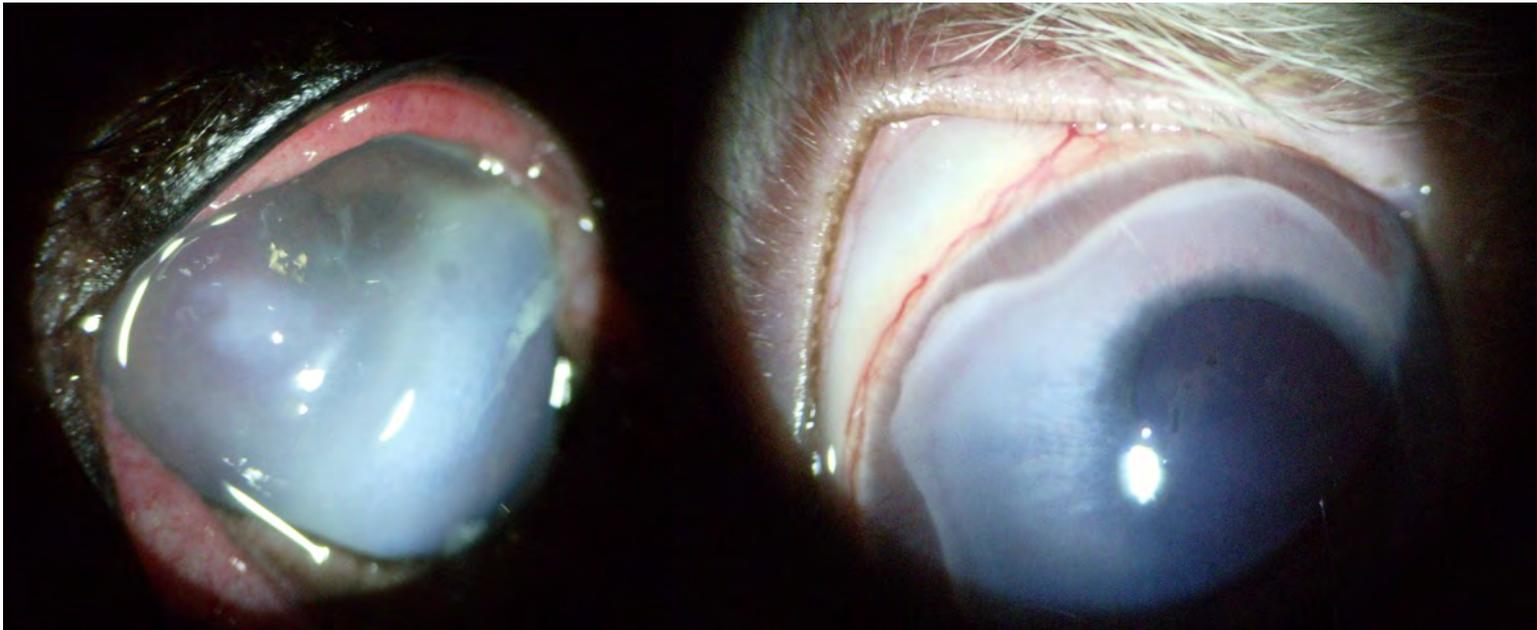
- mechanisch (Entropium, ektopische Zilie, Fremdkörper)



# ULZERATIVE KERATITIS

## Ursachen

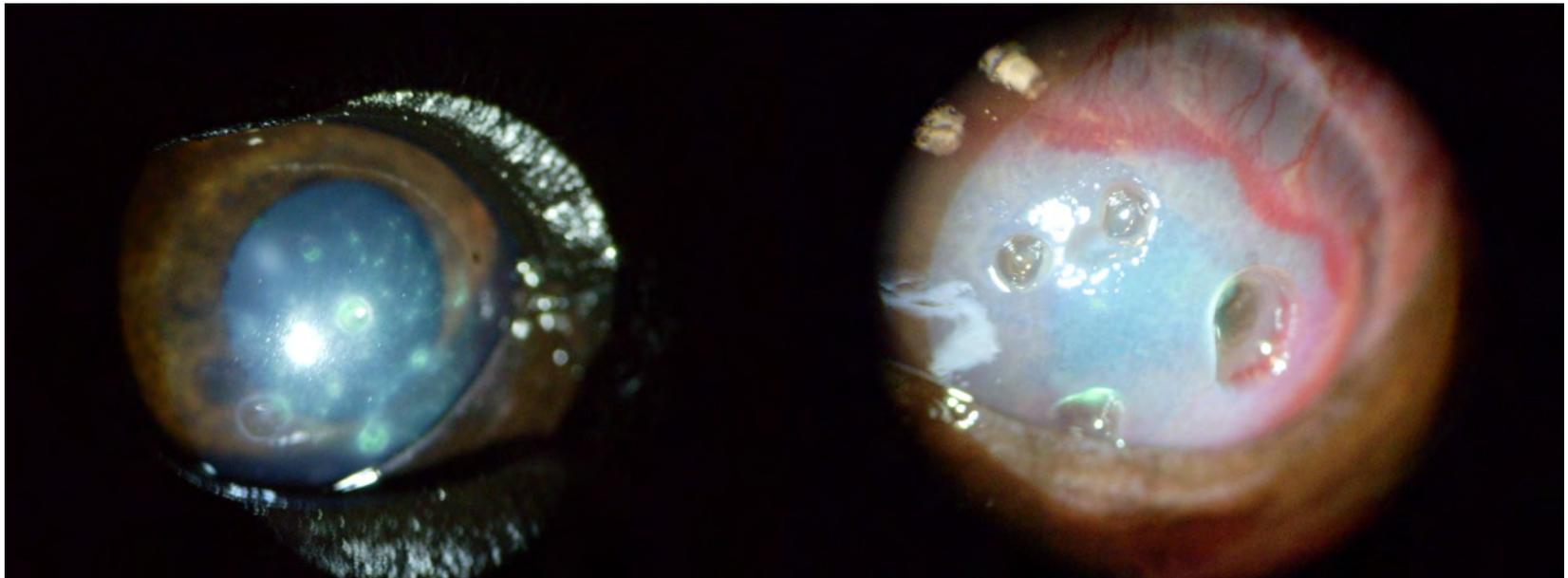
- infektiös (z.B. Staph., Strept., Pseudomonas, FHV-1, Pilze)



# ULZERATIVE KERATITIS

## Ursachen

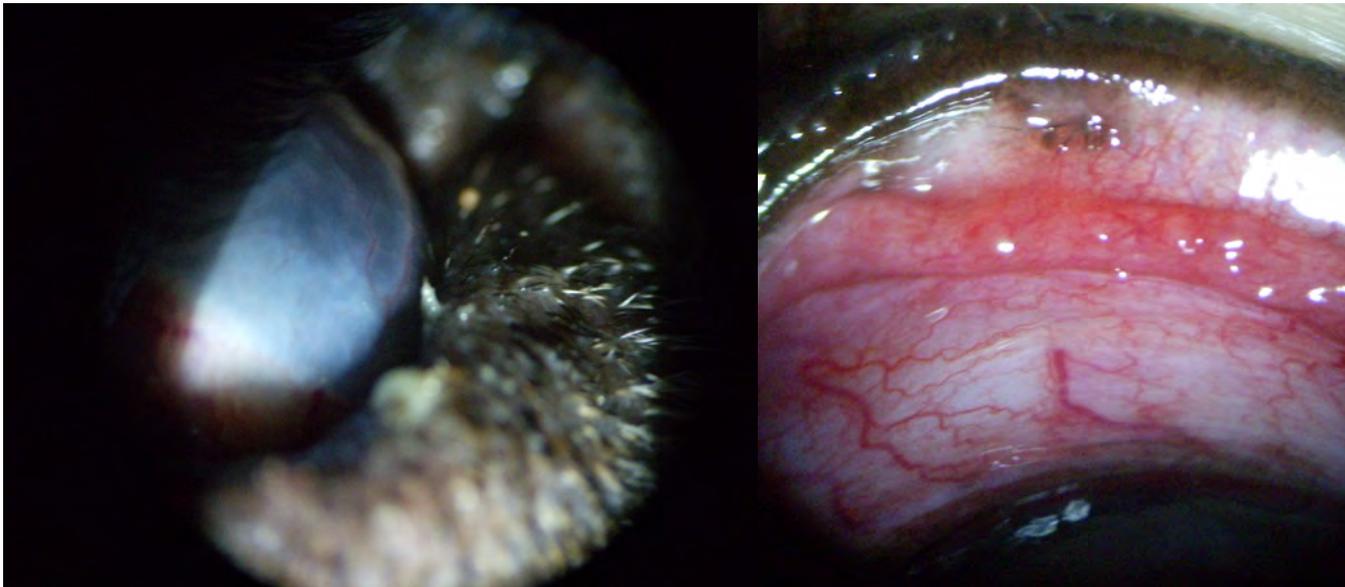
- immun-vermittelt (Keratitis punctata)



# ULZERATIVE KERATITIS

## Therapie

- Beseitigung der Grundursache
- chirurgisch



# ULZERATIVE KERATITIS

Medikamentell:



➤ antibiotische Augensalbe (AS) / Augentropfen (AT),

Veterinärzulassung:

Chloramphenicol (Cefenicol<sup>®</sup>) 4-6x tgl.

Chlortetracyclinhydrochlorid (Cepemycin AS<sup>®</sup>) 3x tgl.

Humanzulassung (Umwidmung, BU):

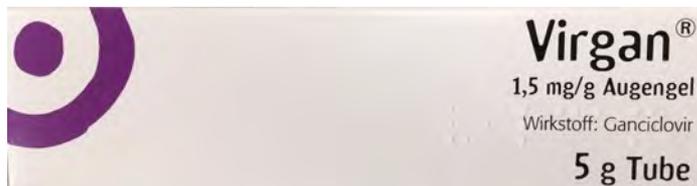
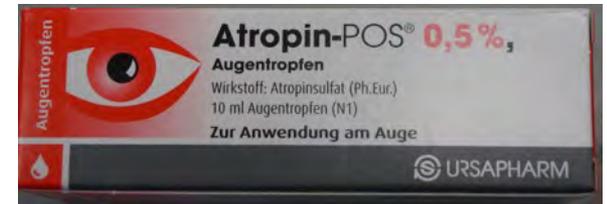
Ofloxacin AT, Ciprofloxacin AT

# ULZERATIVE KERATITIS

Medikamentell:

- antivirale/antifungale AT/AS
- Cycloplegicum (cave: IOP)
- Keratitis punctata: AB/SAID lokal
- Schmerztherapie

NSAIDS? (Vaskularisierung, Uveitis)



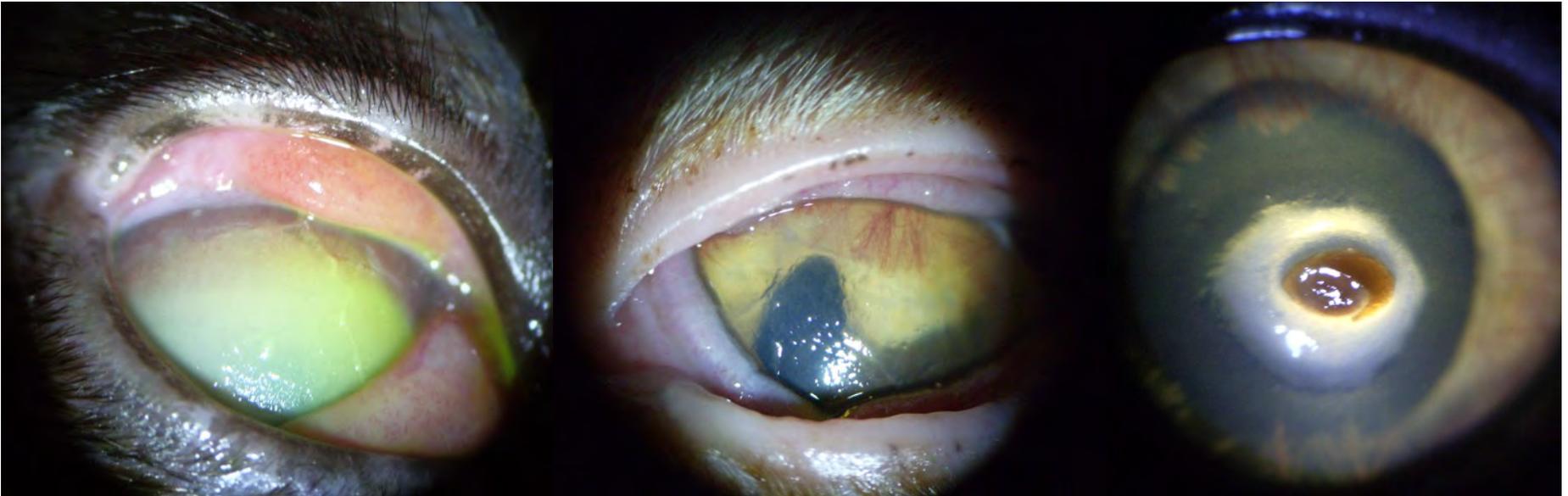
# ULZERATIVE KERATITIS



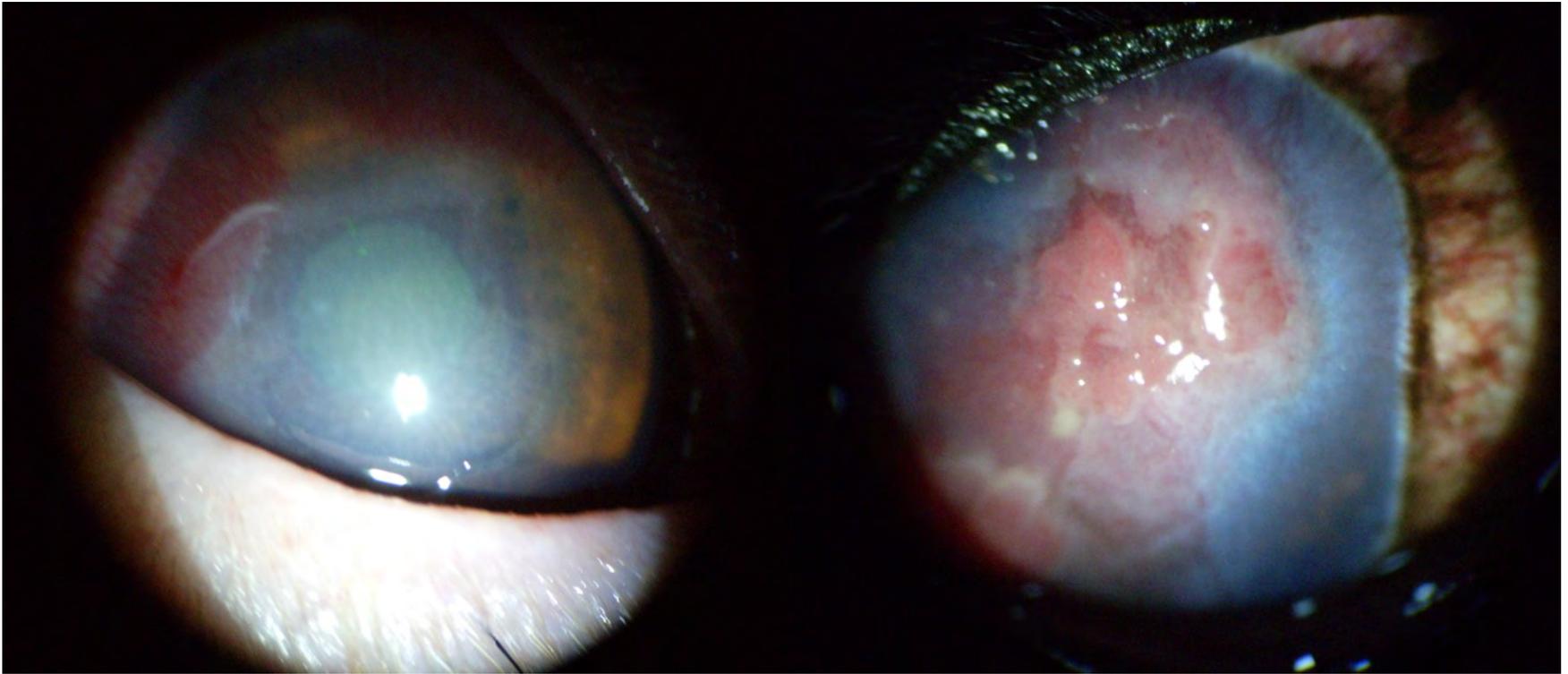
Unterstützung der Wundheilung, z.B.

- Dexpanthenol/Vitamin A (Vitamycin® AS)
- Hyaluronsäure mit Helix-Aspersa-Mukus-Extrakt (Ocuprotect®)
- Carboxymethyl-Beta-Glucan (OphtaVet®)
- Hyaluronsäure (Remend®)
- EDTA, Lactoferrin (Regoculan®)
- ggf. Halskragen

# EROSIO CORNEAE

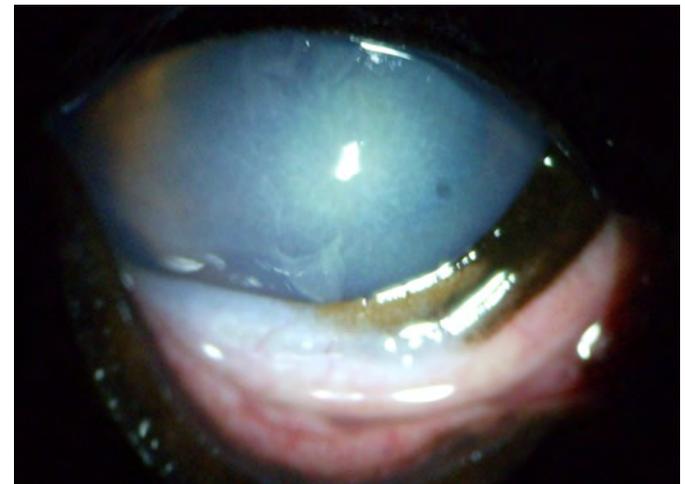


# EROSIO CORNEAE



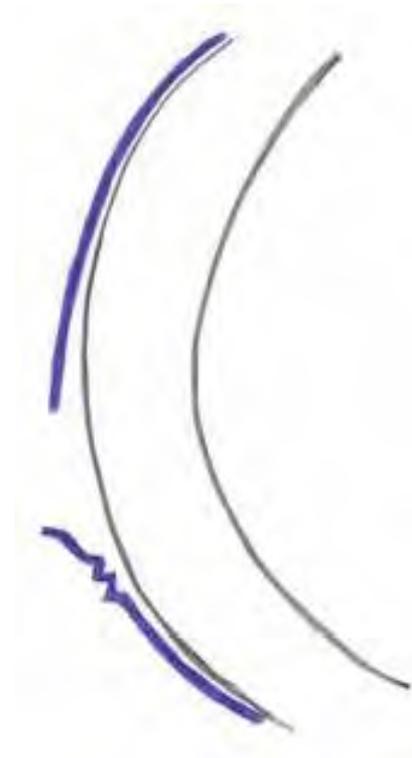
# SPONTANEOUS CHRONIC CORNEAL EPITHELIAL DEFECTS (SCCED)

- chronische Erosio corneae
- Ring von losem Epithel um SCCED
- Heilungsprozess kann mehrere Monate dauern
- Schmerz scheint mit Chronizität nachzulassen



# SCCED

- benachbartes Epithel ist unzureichend mit Stroma verbunden
- Basalmembran und Adhäsionskomplexe sind unterbrochen oder nicht vorhanden
- amorphes Material im superfiziellen Stroma

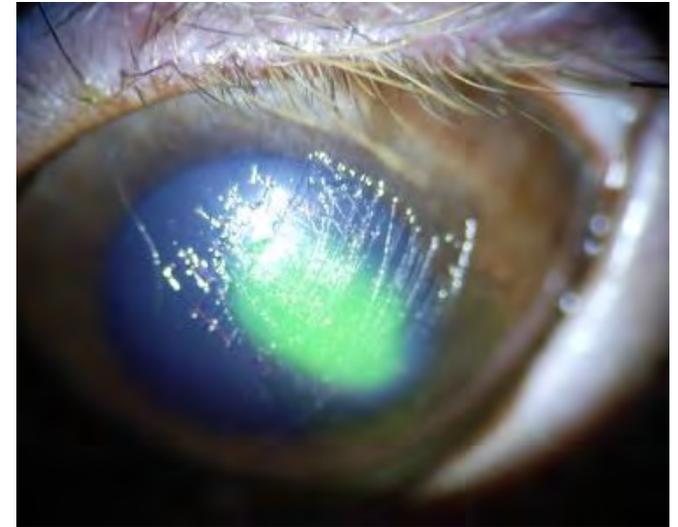


# SCCED

## Therapieoptionen

- Debridement
- Wattetupfer/Diamantfräse
- Kontaktlinse
- Gitterkeratotomie
- Punktkeratotomie
- Keratektomie

## Medikamentelle Ulcus-Therapie



# STROMALES HORNHAUT ULCUS

Verlust von Epithel und Stroma

- Trauma, Infektion
- bakteriologische Untersuchung



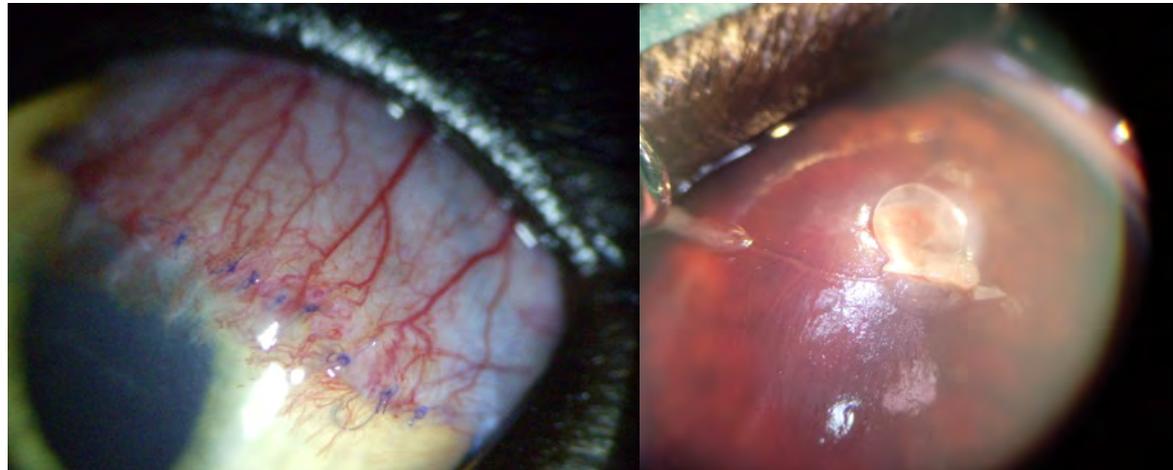
# STROMALES HORNHAUTULCUS

## Therapie

- nicht progressives Ulcus: wie Erosio corneae
- progressives/tiefes Hornhautulcus

## Überweisung zum Spezialisten

chirurg.: z.B. Konjunktivaschürze, Kollagen



# EINSCHMELZENDES ULCUS

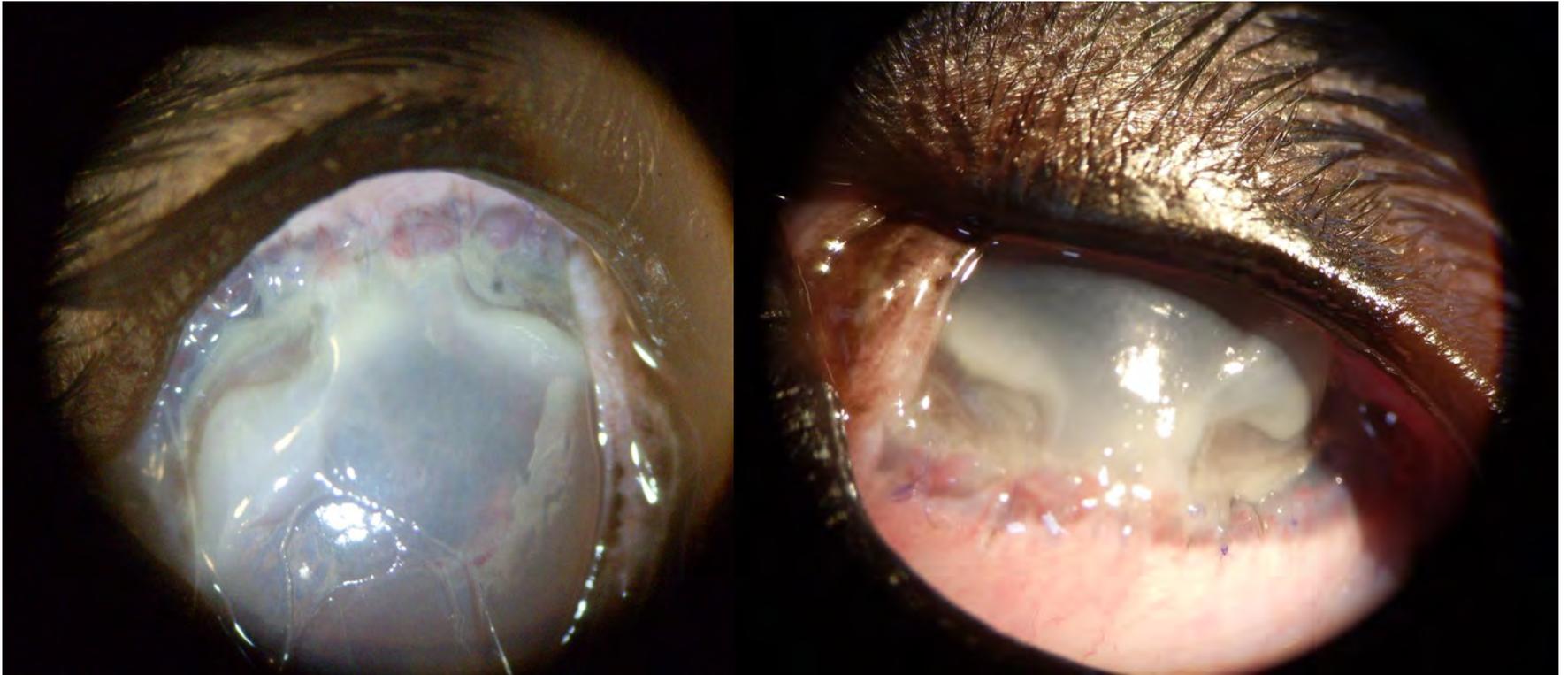
- Auflösung des Stromas durch enzymatische Prozesse (Proteasen, Kollagenasen)  
Epithelzellen, Fibroblasten, Leukozyten, Mikroorganismen  
SAIDs
- bakteriologische Kultur

**akute Perforationsgefahr!**

**Überweisung zum Spezialisten**



# EINSCHMELZENDES ULCUS



# EINSCHMELZENDES ULCUS

## Therapie

### Proteinasehemmer

- Serum Augentropfen ?
- N-Acetyl-Cystein
- EDTA
- Tetrazykline



# EINSCHMELZENDES ULCUS

## Therapie

Bakteriologische Untersuchung, Antibiotogramm

Tiermedizinische antibiotische AT

- Chloramphenicol (Cefenicol®) 6x tgl.
- Gentamicin AT (Soligental AT®) 3x tgl.  
(wirksam gegen *Pseudomonas* spp.)



# EINSCHMELZENDES ULCUS

## Therapie

Humanmedizinische antibiotische AT, BU mit  
Antibiogramm, Umwidmung

- Ofloxacin (FloXal<sup>®</sup>) 6x tgl.
- Ciprofloxacin (Ciloxan<sup>®</sup>) 6x tgl.
- Moxifloxacin (Vigamox<sup>®</sup>) 6x tgl.

Reserveantibiotikum



# EINSCHMELZENDES ULCUS

## Therapie

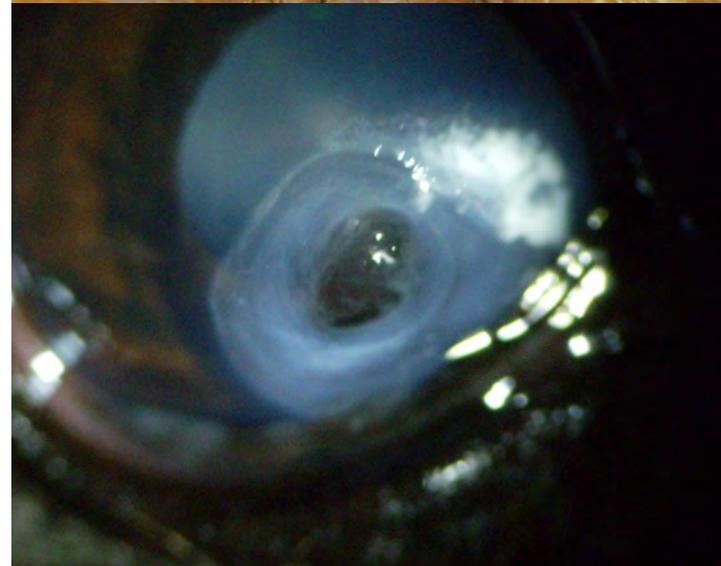
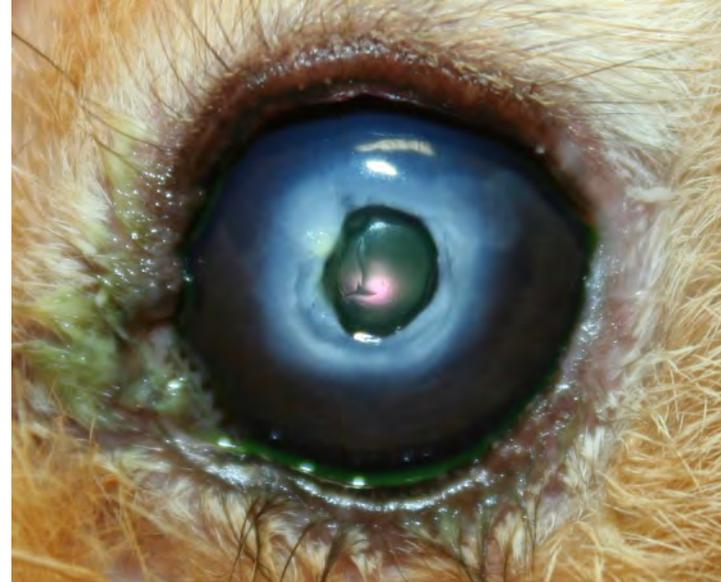
- Cycloplegica
- Schmerzmanagement
- engmaschige Kontrollen
- Cross-linking/pedicle grafts



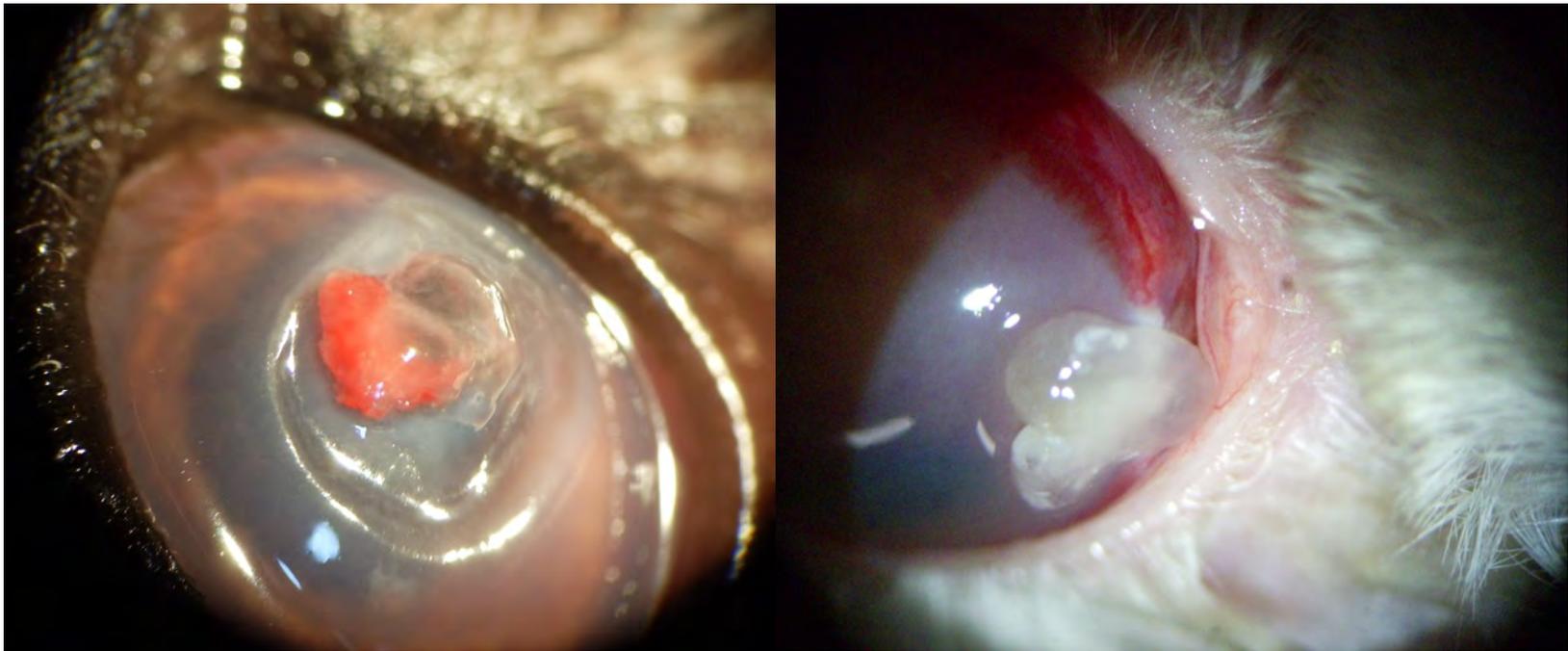
# DESCEMETOCELE

## Definition:

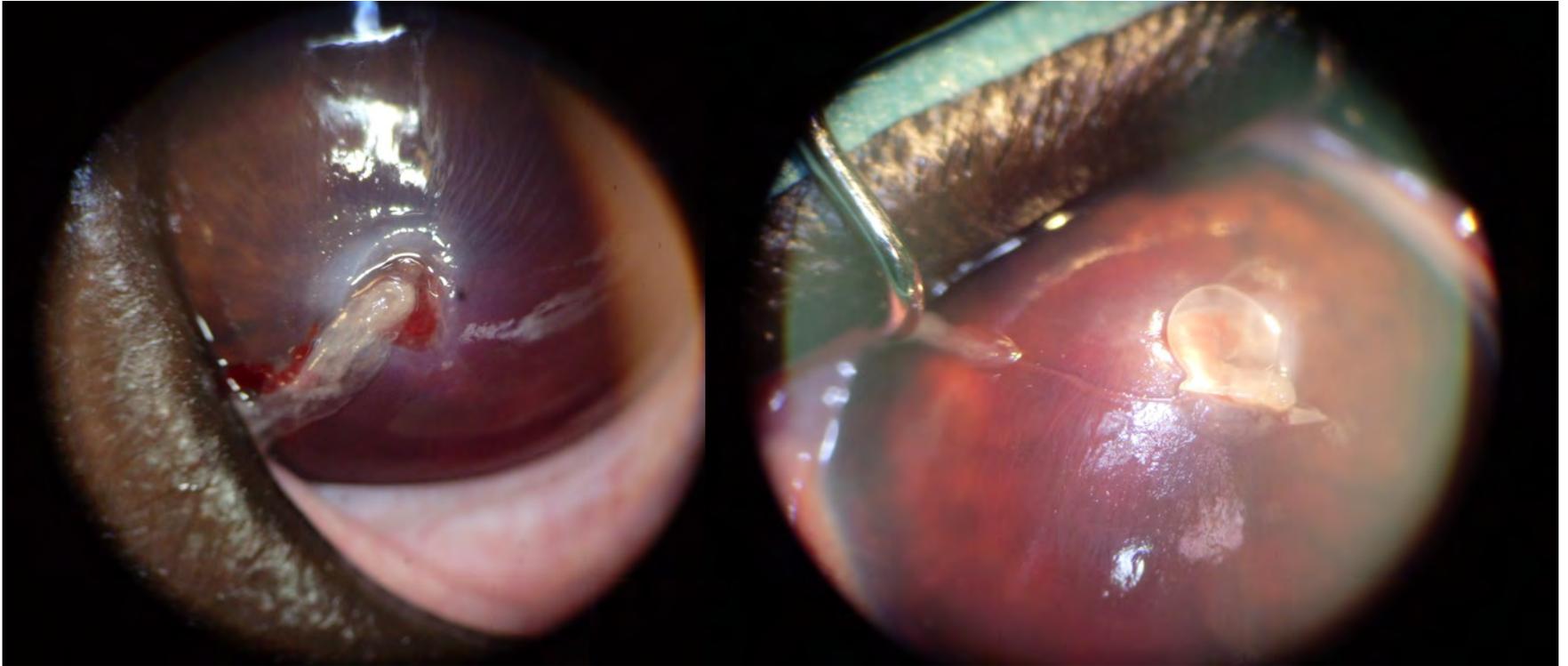
- Stromaverlust bis zur Descemet'schen Membran
- Ulcusbett klar, evtl. vorgewölbt und Fluorescein-negativ
- oft ohne Blepharospasmus und Ödem!



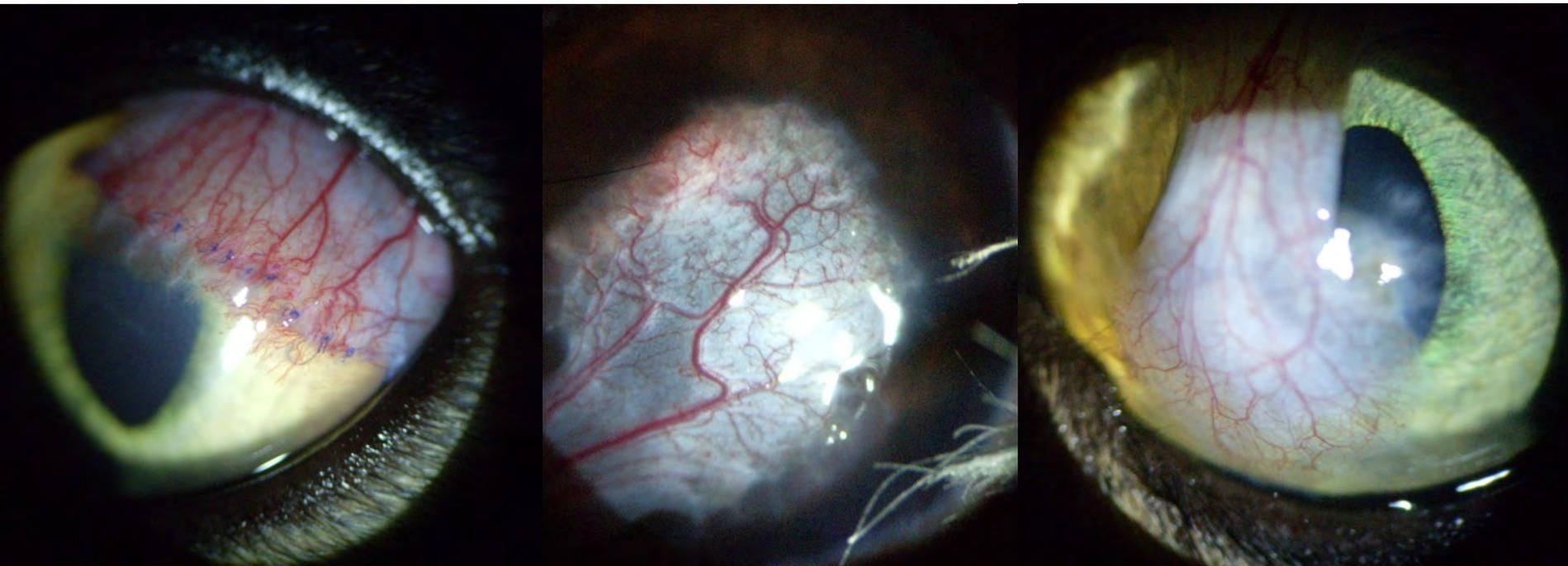
# PERFORATION



# PERFORATION



# DESCEMETOCELE/ HORNHAUTPERFORATION



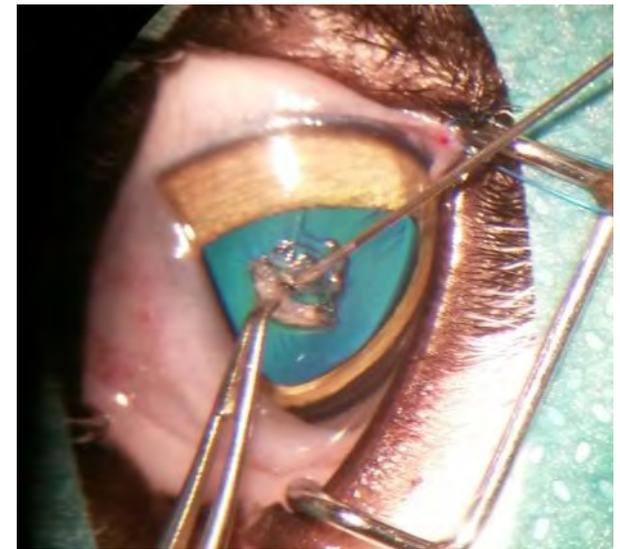
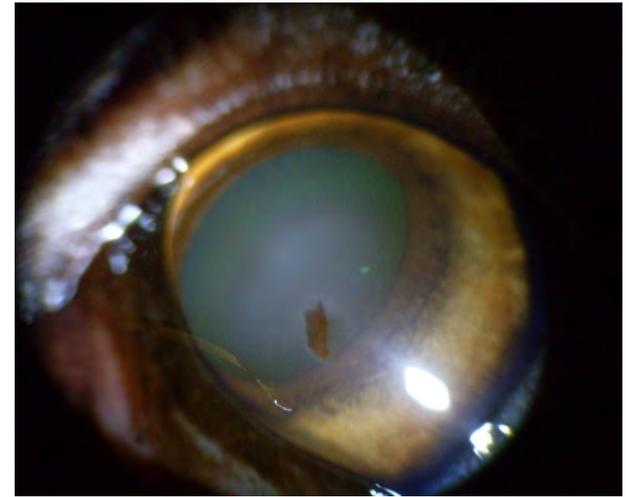
# OBERFLÄCHLICHE HORHAUTFREMDKÖRPER

Lokale Anästhesie

- Spülen
- mit Kanüle vorsichtig aushebeln

Falls tiefer:

- Allgemeinanästhesie
- OP-Mikroskop/Vergrößerung



# PERFORIERENDE HORHAUTFREMDKÖRPER



# Gefahr erkannt – Gefahr gebannt! Glaukom

Dr. Birgit Müller  
Weinheim



# Glaukom (Grüner Star)

- Typischer Vorbericht vom Besitzer:
  - Trübes, rotes Auge
  - Schmerz, gestörtes Allgemeinbefinden
  - Akut: Tier will Kopf nicht ablegen, ist unruhig
  - Chronisch: schläft viel, Lethargie
  - Ein- oder beidseitige Erblindung
  - Typische Rasse
  - Auge wirkt vergrößert
- **Noch am selben Tag einbestellen oder überweisen!**
  - Prognose für Sehfähigkeit bei Glaukom schlecht → frühzeitige Erkennung und sofortiger Therapiebeginn essenziell!



# Glaukom

- Gefahr:
  - Erblindung
  - unkontrollierbarer Schmerz!

Verschiedene Ursachen – gleicher Symptomkomplex



Amy, 2 J., Samojede, weibl.



Paul, 12 J., EKH, männl.kastr



Trudy, 2 J., Patterdale-Terrier, weibl.

# Formen des Glaukoms

- Primärglaukom
  - Genetisch bedingte Missbildung des Kammerwinkels
- Sekundärglaukom
  - Bei Uveitis
  - Bei Linsenluxation
  - Bei Neoplasie
  - Bei okularer Melanosis
  - Bei multiple Zysten
  - Bei diabetischer Katarakt
- Akutes bzw. chronisches Glaukom
- Offenwinkelglaukom vs. Glaukom bei engem Winkel

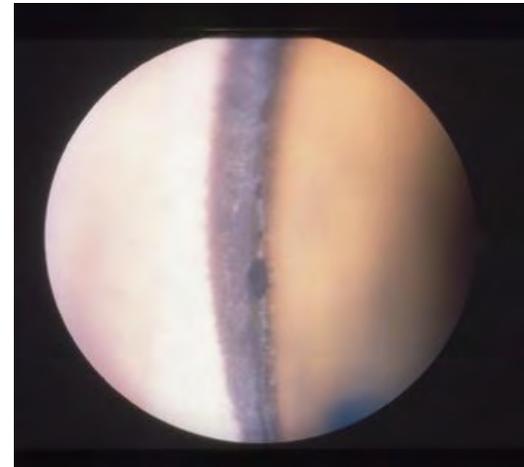
# Amy, 2 J., Samojede weibl.

- Kneift plötzlich rechtes Auge zu
- Will nicht mehr spielen
- Schläft viel



# Amy

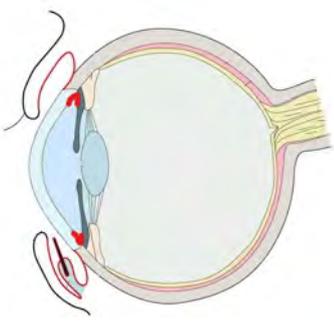
- Reflexe:
  - Droh- und Blendreflex OU positiv, PLR rechts negativ, links positiv
- Spaltlampenuntersuchung:
  - OD Pupille starr in Mittelstellung, diffuses Hornhautödem, gestaute episklerale Gefäße
  - OS obB
- Tonometrie: 44/18 mmHg
- Gonioskopie linkes Auge:
  - Enger Kammerwinkel, geschlossenes Ligamentum pectinatum mit einzelnen Flow holes
- Ultraschall: enger Kammerwinkel OU



# Amy

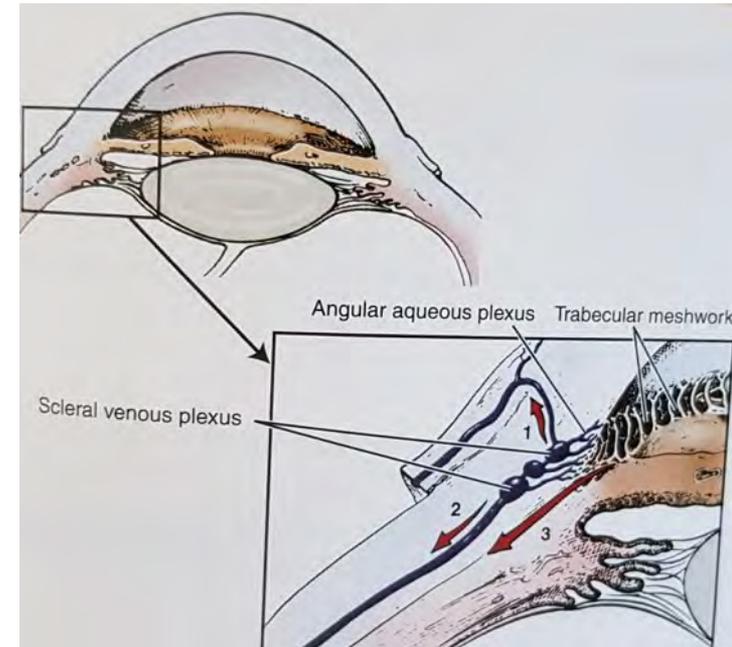
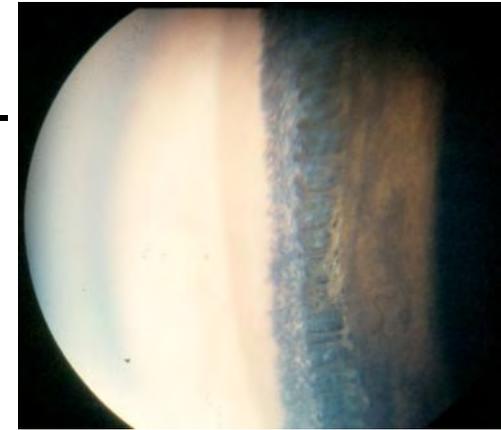
- Diagnose:
  - Akutes Primärglaukom
  - Goniodysgenese
- Therapie:
  - Acetacolamid (Diamox®) iv 5 mg/kg
  - Prostaglandinanalogen lokal
  - Carboanhydrasehemmer lokal
  - Zyklphotokoagulation (Cave Pigment Ziliarkörper)
    - Diodenlaser
    - Auslassen der 3- und 9-Uhr-Position
    - 1,5 Watt, 1,5 sec, 30-40 Punkte
  - Cave anderes Auge!!





# Ätiologie Primärglaukom

- Gestörter Kammerwasserabfluss infolge Missbildung im Kammerwinkel (Goniodysgenese)
- Häufig bei
  - Engl. und American Cocker Spaniel
  - Engl. und Welsh Springer Spaniel
  - Basset
  - Bouvier des Flandres
  - Labrador, Golden und Flat Coated Retriever
  - Welsh – und Dandy Dinmont Terrier
  - Siberian Husky
  - Samojede
  - Chow Chow
  - Leonberger
  - Magyar Vizsla



# Symptome

- Akut

- Schmerztrias
- Kopfscheue
- Hornhautödem
- Episklerale Gefäßkongestion
- Blindheit
- Starre, mittelweite Pupille



- Chronisch

- Trägheit
- Eventuell Buphthalmus
- Sekundäre Linsenluxation
- Haabsche Striae
- Cupping des Sehnerven
- Hornhautvaskularisation
- Hornhautdefekte



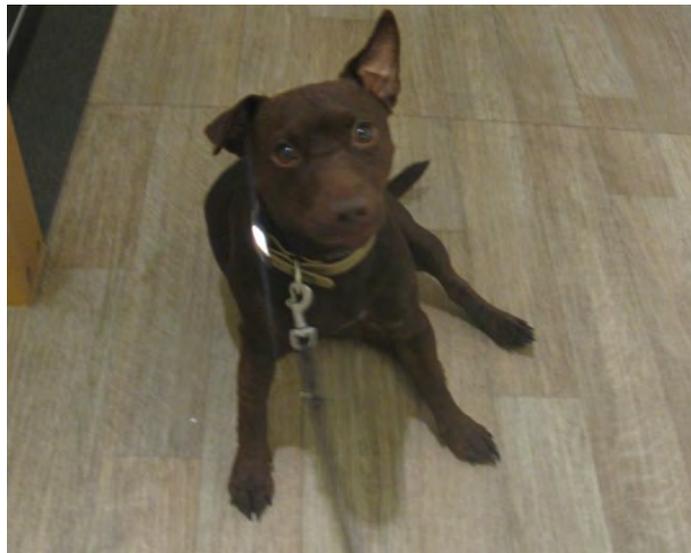
# Therapie Glaukom

- Hit hard and early!
- Druckerhöhung über 40 mmHg länger als 48 h: irreversible Schäden
  - Deshalb zeitnahe Überweisung zum Spezialisten
- Besitzeraufklärung
  - Beidseitigkeit
  - Vorsichtige Prognose
- Medikamentelle und chirurgische Therapieoptionen



# Trudy, 2 J., Patterdale-Terrier weiblich

- Linkes Auge seit 3 Tagen sehr stark gerötet
- Es geht ihr nicht gut, sie ist viel ruhiger
- Hat im Notdienst am Wochenende Salbe gegen Konjunktivitis bekommen, hat nicht geholfen
- Laut Züchter frei von genetisch bedingter Linsenluxation



# Trudy

- Reflexe:
  - Drohreflex, PLR und Blendreflex rechts positiv, links negativ
- Spaltlampenuntersuchung:
  - OD Glaskörperschlieren in Pupillarebene
  - OS diffuses Hornhautödem, inneres Auge nicht einsehbar
- Tonometrie:
  - 12/80 mmHg
- Ultraschalluntersuchung:
  - Linse in vorderer Augenkammer
- Gentest: PLL/PLL
  - reinerbig für untersuchte Mutation
- Diagnose:
  - Linsenluxation
  - Sekundärglaukom



# Notfall-Therapie Sekundärglaukom

- Erkennen der Ursache und direkte Therapie:
  - Extraktion oder manuelle Rück-Verlagerung der Linse
  - Uveitistherapie systemisch/lokal
  - Carboanhydrasehemmer systemisch/lokal
- KEIN Prostaglandin analogon
- i.d.R. keine Zyklophotokoagulation



# Linsluxation

- Primär
  - Genetisch bedingt
    - Terrierrassen, Chinese crested, Shar Pei, Border Collie
- Sekundär
  - Nach Glaukom
  - Nach innerer Augenentzündung
- Luxation vor oder hinter Pupillarebene
- Gefahr des Sekundärglaukoms und der Erblindung
- Sehr schmerzhaft
- Sofortige Therapie nötig



## Paul, 12 J., EKH männl.-kastr.

- Ein Auge sieht anders aus, wirkt etwas vergrößert
- Paul verhält sich normal



# Paul

- Reflexe:
  - Droh- und Blendreflex OU positiv, PLR rechts positiv, links negativ.
- Spaltlampenuntersuchung
  - OD obB
  - OS Hammelfettpräzipitate Hornhautinnenfläche, fokale Katarakt, Irisneovaskularisation, hintere Synechien
- Tonometrie: 15/36 mmHg
- Diagnose: Uveitis, Sekundärglaukom
- Weitere Untersuchungen:
  - FeLV, FIP, FIV, E.cuniculi, Toxoplasmose (IgM/IgG), Blutbild, Röntgen Thorax, Ultraschall Abdomen

# Paul

TIERARZTPRAXIS  
FÜR AUGENHEILKUNDE

Dr. med. vet. Birgit Müller

- Therapie:

- Lokales Kortikoid (Dexavet®)
- Lokal Carboanhydrasehemmer
- Systemisch Prednisolon (nach Ausschluss Infektionskrankheiten)
- Eventuell Antibiose (Doxycyclin/Clindamycin)



- Prognose hinsichtlich der langfristigen Heilung und Kontrolle vorsichtig



# Therapie des absoluten Glaukoms

- Wenn Auge blind und schmerzhaft:
  - Enukleation
  - Silikonprothese
    - Erhaltung der Mimik
    - Bedeutung bei Beidseitigkeit
    - „für den Besitzer“ –  
aber das ist auch ein Argument!



# Gefahr erkannt – Gefahr gebannt Plötzliche Erblindung

Dr. Birgit Müller  
Weinheim



# Plötzliche Erblindung

- „mein Tier läuft plötzlich überall dagegen“
  - Orientierungslosigkeit
  - Verschiedene Ursachen für das gleiche Symptom
  - **Gefahr: irreversible Erblindung**
  - Deshalb:
    - schnelle Erkennung der Ursache
    - Schnelle Überweisung zum Spezialisten
    - Schnelle Therapie
- Gefahr gebannt!!



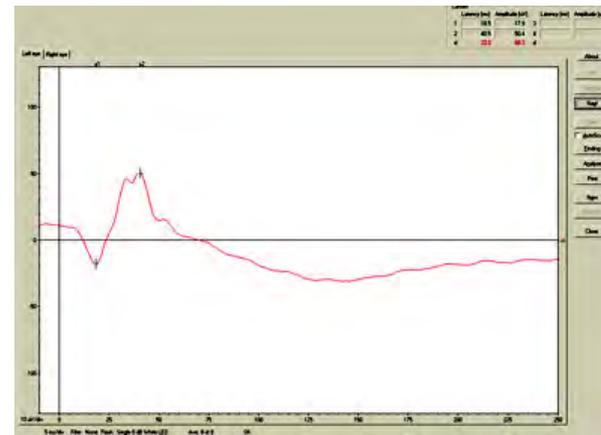
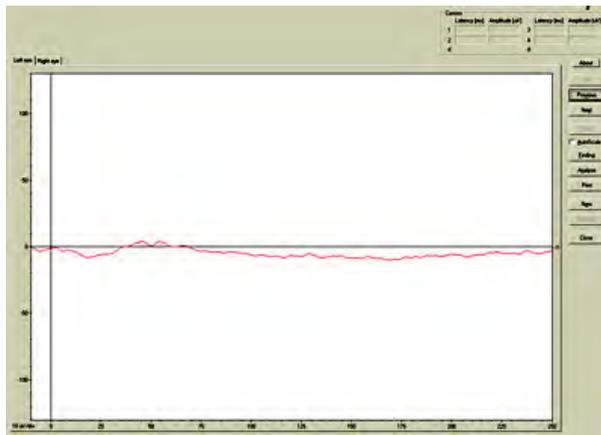
## Hermann, 6 Jahre, RHT

- Vorbericht:
  - Hermann war vor ein paar Wochen plötzlich sehr lethargisch, trank viel und war noch verfressener als sonst
  - Vorstellung beim Haustierarzt: Blutbild unauffällig
  - Nun scheint er plötzlich nichts mehr zu sehen
  - Hermann ist etwas adipös



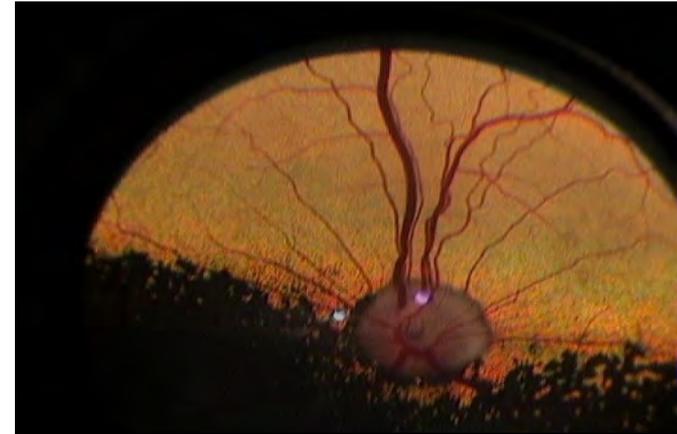
# Hermann

- Reflexe:
  - Drohreflex OU negativ, PLR stark verzögert, Blendreflex positiv
- Spaltlampenuntersuchung:
  - OU obB
- Tonometrie: OU obB
- Indirekte Ophthalmoskopie: OU obB
- Monochromatischer Pupillarreflex:
  - Fehlende Reaktion auf Rot-, gute Reaktion auf Blaulicht
- ERG: flach



# Diagnose: SARDS

- Sudden aquired retinal degeneration syndrome
  - Ursache noch unbekannt
    - Möglicherweise autoimmun, antiretinale Antikörper
    - Möglicherweise retinale Stoffwechselstörung/Intoxikation
  - Oft kleinere, weibliche, adipöse Hunde
  - Cushinoide Symptome im Vorfeld
  - Zu Anfang keine Veränderungen am Augenhintergrund sichtbar
  - Keine wirksame Therapie, eventuell Ocu-Glo
  - Anfangs kommen Hunde schlecht zurecht
  - → Gewöhnung nach 2-3 Monaten
  - Differentialdiagnose: Immunmedierte Retinitis
    - Ggf. Ansprechen auf Kortikosteroide +/- Azathioprin



## **Mausi, 15 J., EKH, weiblich-kastriert**

- bekannte Nierenprobleme seit 2 Jahren
- jetzt plötzlich orientierungslos, springt nicht mehr auf Kratzbaum
- Ein Auge wurde im letzten Jahr entfernt
- Das andere hat nun eine große Pupille und ist ganz rot
- Gefahr: das verbleibende Auge könnte irreversibel erblinden oder schmerzhaft sein!



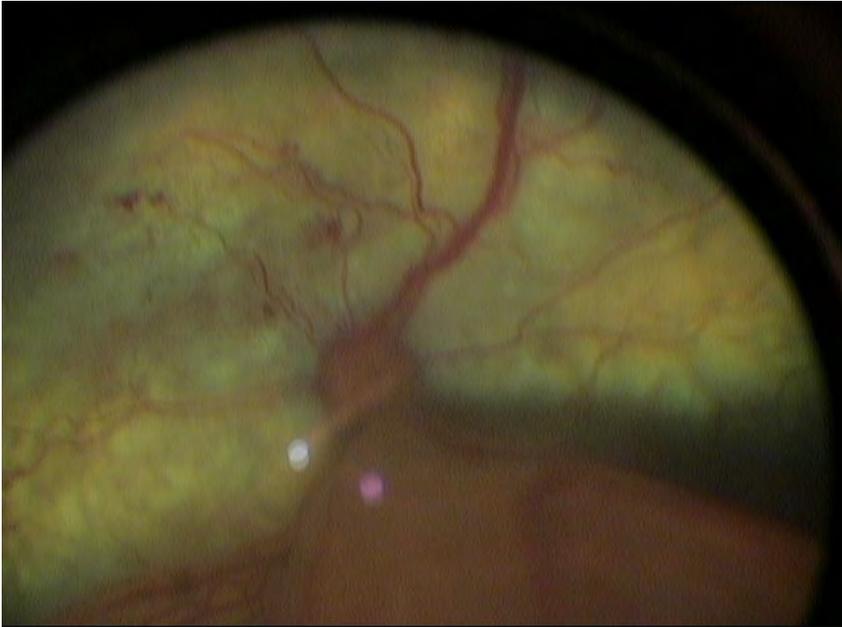
## Mausis Befunde

- Blutdruck: 240 mmHg systolisch
- Spaltlampe:
  - hintere Synechie bei 7 Uhr
  - Aneurysma Iriskranzgefäß bei 4 Uhr
  - Flare ++
- Tonometrie: 35 mmHg
- Indirekte Ophthalmoskopie: Fundus nicht einsehbar, da Glaskörper voller Blut
- Ultraschalluntersuchung: Ablatio retinae



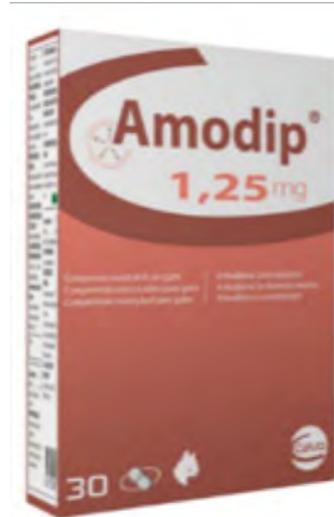
# Diagnose Mausi: Hypertensive Retinopathie

TIERARZTPRAXIS  
FÜR AUGENHEILKUNDE  
Dr. med. vet. Birgit Müller



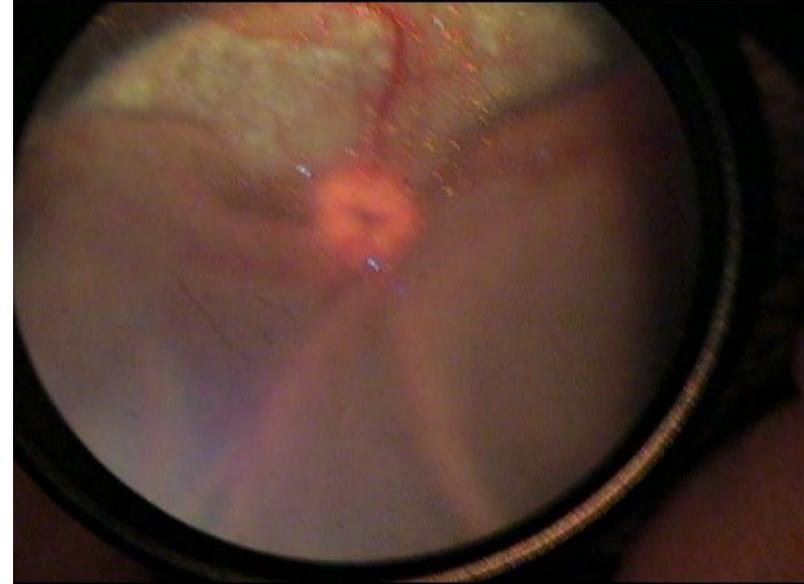
# Therapie Mausi

- Therapie:
  - Lokal Kortikosteroid (Dexavet<sup>®</sup>)
  - Lokal Carboanhydrasehemmer
  - Systemisch Amlodipin (Amodip<sup>®</sup>)
  - Systemisch ACE-Hemmer (Enalatab<sup>®</sup>)
  - Kontrolle BD, IOD und Befund in einer Woche
  - Prognose? → Apoptose der ehemals abgelösten Netzhaut schreitet fort



# Netzhautablösung (Ablatio retinae)

- Definition: Abhebung der neurosensorischen Retina vom Pigmentepithel
  - Fest nur an Ora serrata und Papilla Nn. optici
  - Totale Ablatio: Mit Abriss an Ora serrata → irreversibel
  - Partielle Ablatio: sofortiger Therapiebeginn!
- Gefahr: irreversible Degeneration der Photorezeptoren und damit Erblindung!
- Schnelle Überweisung wichtig!



# Weitere Untersuchungen

- Blutdruckmessung
- Blutuntersuchung
  - Blutbild
  - Katze FeIV, FIV, FIP, Toxoplasmose
  - Hund Reisekrankheiten, zeckenübertragene Erkrankungen, Neosporose, Toxoplasmose
- Röntgen Thorax
- Ultraschall Abdomen
  - Neoplasie?
  - Primäre Entzündung?

# Therapie

- Je nach Ursache, soweit feststellbar
- Unspezifisch und bei Ausschluss einer Infektionskrankheit  
Prednisolon oral (Beginn 2 -4 mg/kg)
- Bei hypertensiver Retinopathie:
  - Amlodipin und ACE-Hemmer oral
- Ggf. Laser-Retinopexie

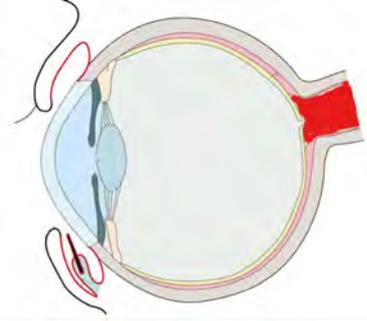


## Barney, 1 j. Cane Corso

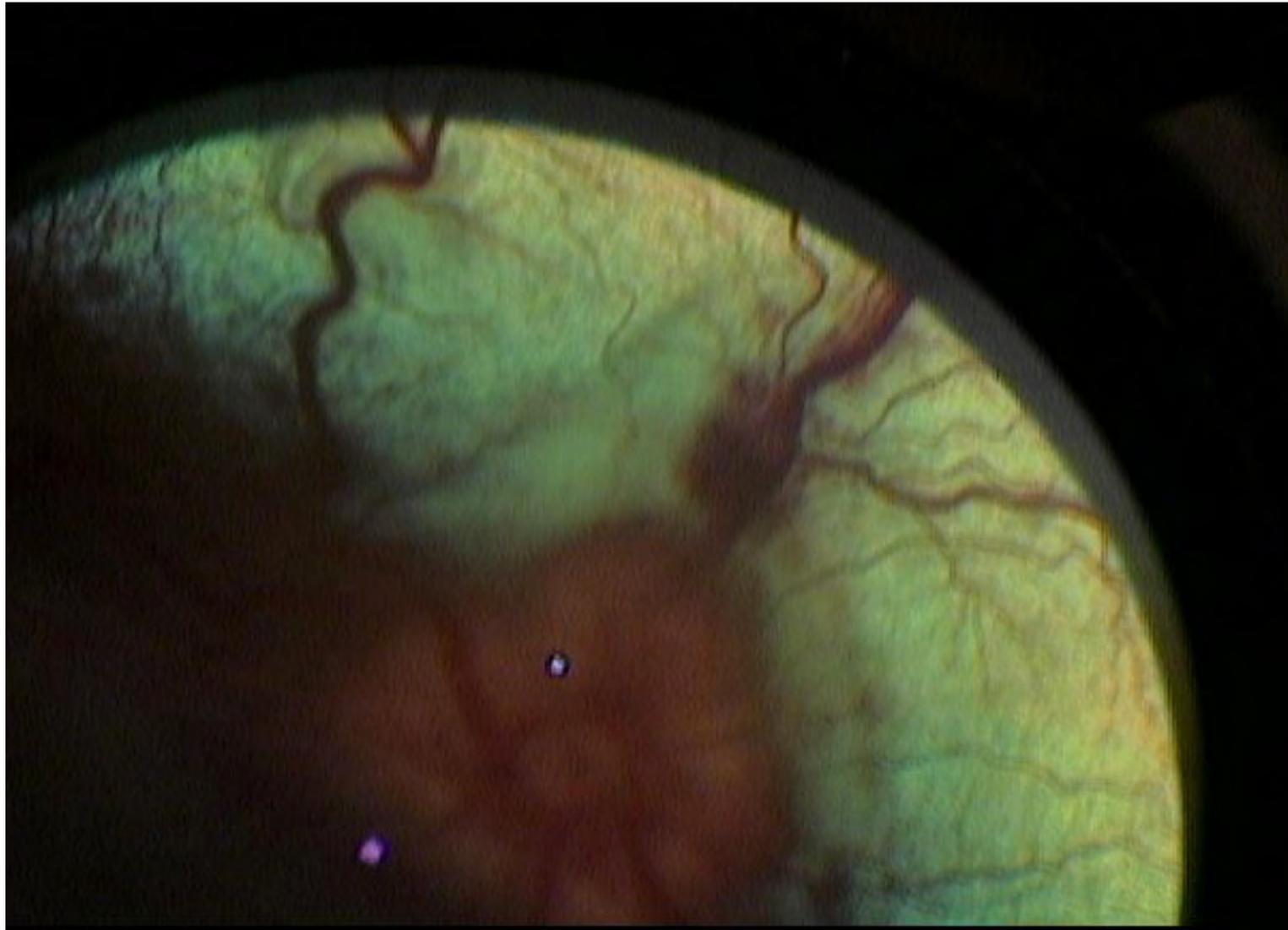
- Plötzlich von einem Tag auf den anderen blind
- Steifer Gang
- War in Tierklinik zum CT und zur Liquorpunktion (hoher Eiweißgehalt)
- Diagnose: Meningitis

## Barney

- Droh- und Blendreflex OU negativ, PLR OU negativ
- Spaltlampenuntersuchung: obB
- Tonometrie: 8/9 mmHg
- Indirekte Ophthalmoskopie: stark geschwollene Sehnerven, peripapilläre Blutungen
- Fehlende Reaktion auf Rot- und Blaulicht
- ERG: obB

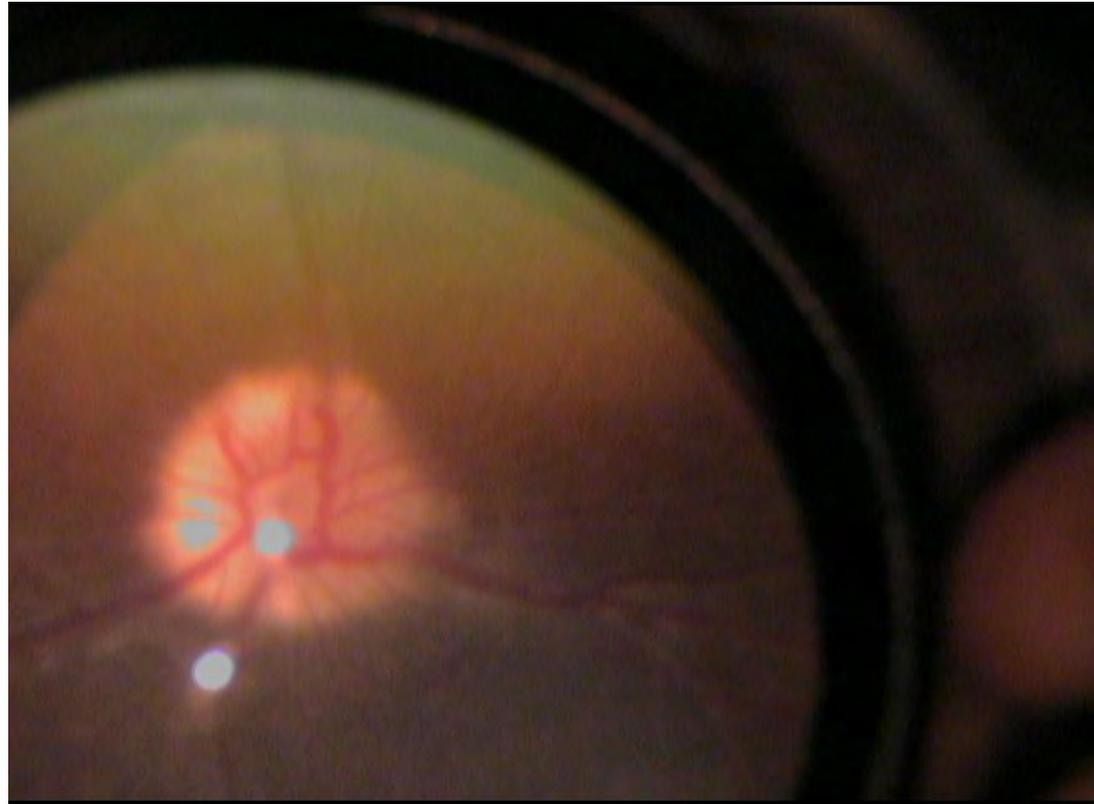


# Barney



# Diagnose Barney

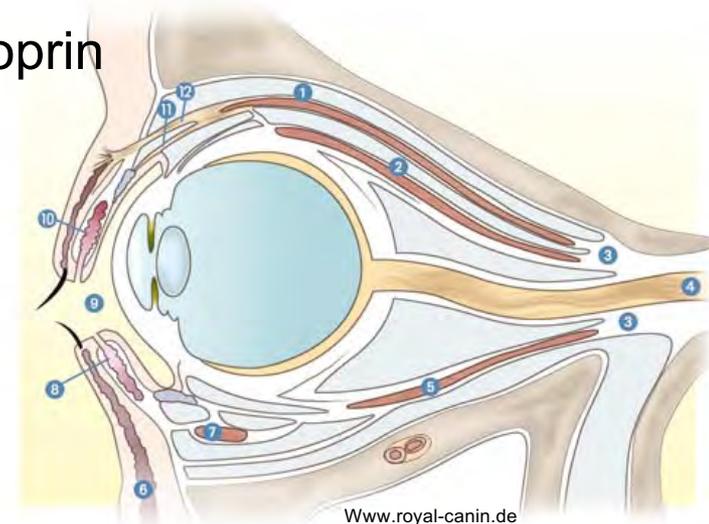
- Neuritis Nn. Optici
- Differentialdiagnose: Papillenödem



# Barney

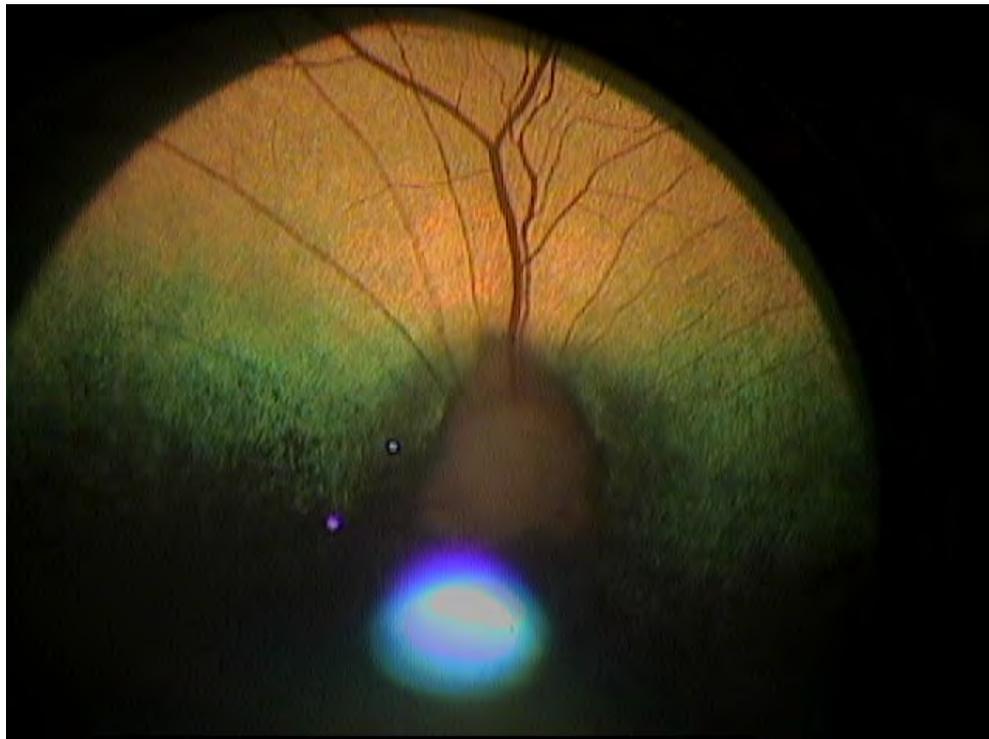
## weitere Untersuchungen

- Diagnostische Aufarbeitung
  - Wie bei Netzhautablösung
  - Multiple Ursachen
  - Ggf. Zusammenhang mit zentraler Erkrankung
- Therapie:
  - Entsprechend Ursache
  - Prednisolon oral, ggf. Doxycyclin/Azathioprin



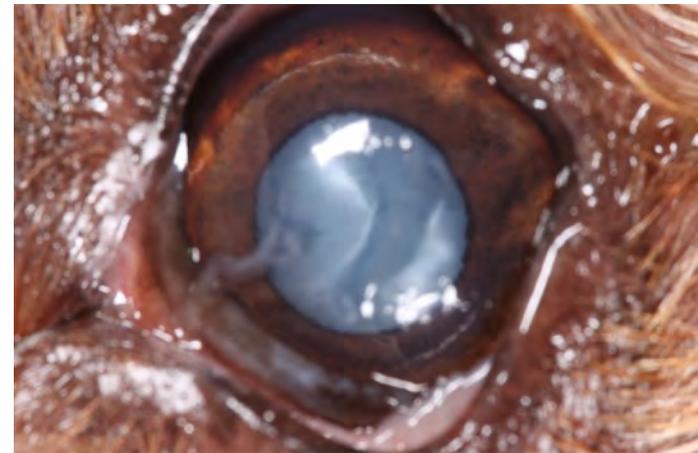
# Sehnerventzündung

- Gefahr: Degeneration des Sehnerven und irreversible Erblindung
- Bei Verdacht schnelle Überweisung zum Spezialisten



# Amigo, 5 J., Yorkshire-Terrier, männl.

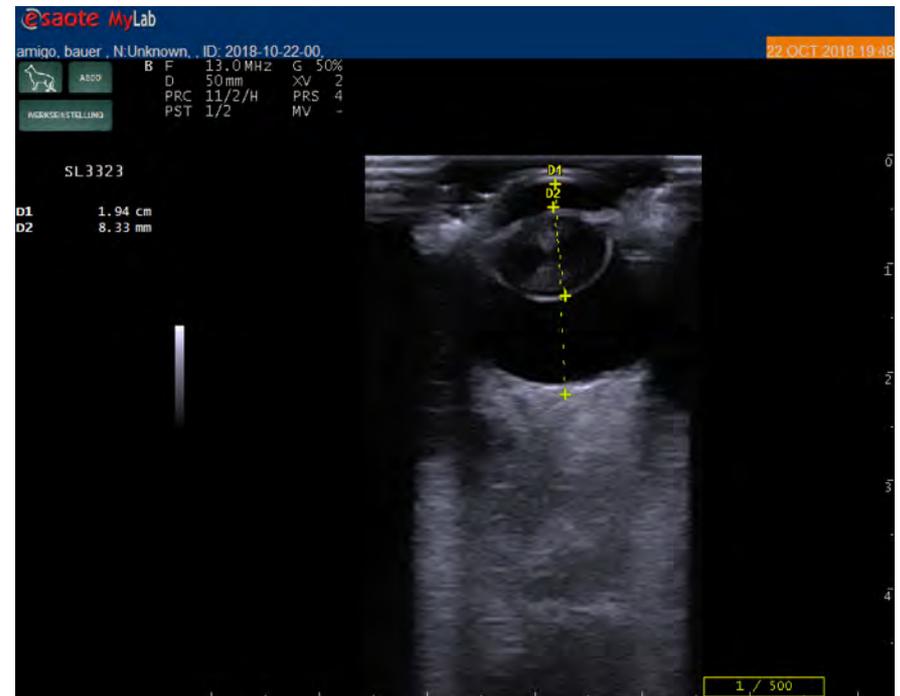
- Seit 4 Monaten bekannter Diabetes
- Gut eingestellt
- Seit einigen Tagen plötzlich blind



# Amigo

- Reflexe:
  - Drohreflex bds negativ, Blendreflex und PLR bds positiv
- Spaltlampenuntersuchung:
  - Bds rotes Auge, bds intumeszente Katarakt
- Tonometrie:
  - 8/27 mmHg
- Monochromatischer Pupillarreflex:
  - Gute Reaktion auf Rot- und Blaulicht

# Ultraschalluntersuchung



Intumeszente Katarakt beidseits, Netzhaut bds anliegend

# Diabetische Katarakt

- Gefahr: Linsenruptur, Sekundärglaukom, Ablatio retinae, linseninduzierte Uveitis
- Therapie:
  - Lokale NSAIDS (Nevanac<sup>®</sup>),
  - Eventuell lokale Carboanhydrasehemmer
  - Kataraktoperation
  - Regelmäßige Kontrollen

# Entwicklung der diabetischen Katarakt

- Zuckergehalt im Kammerwasser bei Diabetes erhöht
- Abbau von Zucker in Linse über Sorbitolzyklus zu Sorbitol
- Sorbitol weniger wasserlöslich,  
kann Linsenkapsel nicht passieren
- Osmolarität der Linse erhöht, Wasseraufnahme,  
Linse quillt
- Schädigung der Linsenzellen, Trübung
- Enzym: Aldosereduktase (nicht Katze)

# Zentrale Erblindung

- Ausfall der Sehfähigkeit durch Erkrankung im Bereich des Gehirns
- Oft mit zusätzlichen neurologischen Ausfällen
- Normaler Augenbefund bei fehlender Sehfähigkeit
- Ursachen: Gehirnblutung, Gehirntumor, Enzephalitis/Meningitis
- Diagnose: Augenuntersuchung normal, ERG normal, CT/MRT
- Therapie: je nach Grunderkrankung, Prognose vorsichtig, je früher, desto besser

# Fragen?





**cplus**

EINFACH.  
MEHR.  
WISSEN.



**+** Fortbildungsreihe  
Kleintier 2019  
**OPHTHALMOLOGIE**

**cp-pharma®**

**ATF-ZERTIFIZIERT**