

Glaucoma

Dr. Ingrid Allgoewer, Diplomate ECVO

Animal Eye Practise
Lindenthaler Allee 9, 14163 Berlin, Germany
www.tieraugen.com

Introduction

The aqueous humor fulfills several functions in the eye: it is responsible for the tension of the globe by maintaining a steady intraocular pressure (IOP) thereby keeping the form of the eyeball and assisting refraction. It is the transport medium for nutritive and waste substances from and to the cornea, uvea, lens and vitreous. Except for the very low protein and lipid concentration the aqueous it is a filtrate of the plasma. Aqueous is produced by active and passive transport mechanisms at the ciliary body. The active secretion of the aqueous is a complex enzymatic process with the enzyme carbonic dehydrase playing a key role.

Aqueous production is a continuous and dynamic process. In cats and rabbits the production rate is 3–4 $\mu\text{L}/\text{min}$. Physiologically aqueous production equals outflow resulting in a steady state and physiologic intraocular pressure (12–22 mmHg). The blood-aqueous barrier breaks down in the presence of inflammatory changes within the eye (uveitis) which results in hypotony and increased cellular and protein content of the aqueous. In glaucoma the outflow is compromised while constant aqueous production continues leading to hypertension.

The aqueous circulates within the eye flowing from the ciliary processes through the pupil into the anterior chamber where it exits the eye through the iridocorneal angle. There the aqueous runs through the pectinate ligament, the trabecular meshwork either back into the venous plexus of the sclera or through the interstitial spaces into the uveal, scleral or episcleral venous system.

The glaucoma may be categorized according to

1. etiology - primary and secondary
2. status of the iridocorneal angle - open, narrow and closed
3. status of the pectinate ligament - open, dysplastic
4. time since onset - acute, chronic

Clinically the differentiation between primary and secondary glaucoma seems to be most important. Primary glaucoma signifies that no other ophthalmic disorder causes the glaucoma. In most of those cases the iridocorneal angle and the pectinate ligament are morphologically abnormal i.e. dysplastic. Instead

of fine and long comblike processes of the normal pectinate ligament these processes are thick and short in goniodysplastic eyes or confluent leaving only some small holes or even building entire tissue sheets instead of the pectinate ligament. This is a congenital malformation of the filtration angle. However it may cause sudden onset of clinical signs only after years. It may also be asymptomatic and not lead to glaucoma at all.

Goniodysgenesis is a hereditary disease in many breeds (among them American and English Cocker Spaniel, Basset, Bouvier de Flandre, Siberian Husky, Welsh Springer Spaniel) but may as well occur spontaneously in any breed or in mixed breed dogs.

Clinical signs

Acute glaucoma

In the acute glaucoma the rise of the intraocular pressure occurs like an attack within hours. The typical clinical signs include pain, apathy, hyperemia of the episcleral and conjunctival blood vessels, diffuse uniform corneal edema, mydriasis and vision loss. These signs are very marked and cannot be missed in the dog. In feline patients however the clinical signs of glaucoma are often subtle. Therefore those patients will only be presented when they demonstrate the signs of a chronic glaucoma. The IOP in the acute glaucoma is usually over 40 mmHg.

If the IOP is not lowered within the first 30 hours irreversible changes in the retina and the optic nerve head have to be expected.

Chronic Glaucoma

In the chronic glaucomatous eye the changes may be less pronounced. They include episcleral injection, anisocoria and buphthalmos of varying degree. The IOP is usually 30–40 mmHg, pain and corneal edema are less pronounced as in the acute state. The fundus changes are more pronounced in chronic glaucomas with peripapillar and tapetal flame shaped hyperreflectivity. The optic nerve head itself will be bulged backwards which is funduscopically noticed as “cupping” of the optic disc. The longer the glaucoma persists the more corneal changes will be noticed. Stretching and breaks of the descemet's membrane due to increased IOP will

be overt by corneal (so called Haabs') striae, white lines within the stroma. The initial limbal vascularization will lead to pannus and may mimic chronic keratitis. The more pronounced the buphthalmos/hydrophthalmos/pseudoexophthalmos the risk of injuries increases and exposure keratitis will establish. When the excess pressure causes stretching of the sclera and changes of the globe dimensions the lens zonules will also stretch and eventually tear leading to secondary lens subluxation and lens luxation. In breeds with predisposition to lens luxation (terrier breeds for example) and buphthalmos it may be impossible to determine if the lens luxation is primary or secondary. The breed, age of onset, presence and absence of cataract development may aid in making this differentiation.

Clinical diagnostics

In a patient suspicious for glaucoma a complete inspection of both eyes including fundoscopy is necessary to exclude all differential diagnosis.

For measurements of the IOP in veterinary ophthalmology the Tonopen®, the Tonovet® or the Schiotz tonometer is commonly used. The IOP is always measured bilaterally after application of topical anesthesia of the cornea. The IOP ranges physiologically between 12 and 22 mmHg with variations depending on many factors (i.e. time of the day, agitation of the patient, pressure on the neck of the patient etc.). It has to be pointed out that tonometry provides only single measurements of IOP which is a biologic variable.

If the IOP is increased the cause has to be found. First of all a gonioscopy of the partner eye has to be performed. Several gonioscopy lenses are available. Barkan® and Koeppel® lenses are widely used in animals. If the partner eye shows changes of the filtration angle in terms of goniodysplasia and the affected eye shows no other changes a primary glaucoma is likely.

In case the transparency of the cornea is so compromised that an inspection of the globe is impossible, sonography of the globe is mandatory to rule out other intraocular changes (neoplasia, lens luxation etc.).

Secondary glaucomas:

Causes of secondary glaucomas:

- Uveitis
- Hyphema
- Intraocular neoplasia
- Lens luxation
- Intumescent cataract
- Phacolytic/phacoclastic uveitis
- Aphakic/postoperative hypertension (after lens extraction surgery)
- Malignant/ciliary block
- Melanocytic/pigmentary proliferation (Cairn Terrier)

Secondary glaucomas may be caused by obstruction of the filtration angle with blood cells (hyphaema),

pigment cells, neoplastic cells, debris and protein, vitreous etc. It may also be caused by displacement of the iris root (lens luxation, synechia) or misdirection of the aqueous. If the cause of the glaucoma cannot be defined immediately, the initial medical treatment to lower the IOP is identical as for primary glaucomas. It will then have to be selectively modified depending on the cause of the glaucoma (lens extraction in lens luxation, immunosuppression in immune mediated uveitis etc.).

Treatment

The treatment has to be started immediately after diagnosis.

Medical treatment:

reduction of aqueous production:

carbonanhydrase inhibitors:

systemically: diclofenamid, acetazolamid,
metazolamid

topically: dorzolamid, brinzolamid

adrenergics (topically):

beta-blocker: timolol, betaxolol, levobunolol

alpha-agonists (topically): brimonidine,
apraclonidine

improvement of aqueous outflow:

cholinergic substances (topically): pilocarpine, ecothiopate,
demercarium bromide

sympathomimetics (topically): epinephrin, dipivefrin

prostaglandins (topically): latanoprost, travoprost,
bimatoprost

hyperosmotic substances/reduction of intraocular volume:

mannitol, hetastarch (intravenously), glycerine (orally)

Surgical treatment for the primary canine glaucomas:

Surgical treatments of primary glaucoma may be divided into two groups:

They may be directed at the deviation of aqueous outflow including the classic surgical techniques (iridencleisis, corneoscleral trephination, cyclodialysis) as well as gonioimplants.

Surgical treatments may also aim at decreasing the aqueous formation. Techniques commonly used are cyclocryotherapy and cyclophotocoagulation. Both are noninvasive cyclodestructive procedures decreasing aqueous humor formation through partial destruction of the ciliary body processes. Excessive heat (laser) or extreme cold (cryotherapy) is directed through the overlying sclera to the ciliary body. Correct positioning of the probes is important and has to be exactly over the ciliary body. In the dog this is approximately 5 mm posterior to the limbus, with globe enlargement

in buphthalmic eyes it is 0.5-1.0 mm posteriorly. Cryotherapy is primarily used in glaucomatous eyes that are permanently blind. A nitrous oxide or liquid nitrogen probe is applied for 120 sec on four to eight sites.

Laser tends to cause less inflammatory responses and is therefore preferable in glaucomatous eyes that may regain vision. Several protocols are available. At present the author uses 1500 msec/1500 mW on 40-60 sites. Immediately after the application of the energy pressure spikes may occur that have to be treated by paracentesis. Therefore a combination of cyclophotocoagulation and implantation of a shunt can be more effective than lasering alone. However none of the techniques have proven to be of longterm effect in the dog. Excessive application of cold or heat may result in irreversible destruction of the ciliary body, permanent hypotony and phthisis bulbi.

Treatment for end-stage glaucomas:

If the patient is presented only in an advanced state or other techniques failed there are several techniques to permanently prevent ocular pain in chronic glaucomatous buphthalmic eyes. One of them is the pharmacologic cycloablation performed by a gentamicin (20 mg) injection into the vitreus. A better and more predictable salvage procedure is evisceration and implantation of an intrascleral prosthesis. This is the preferred method of the author for irreversible blind glaucomatous eyes. It has good cosmetic results and is therefore usually favoured by the owners. Enucleation (removal of the globe) is also a quick and surgically simple option that almost immediately relieves pain and carries a very low complication rate.

Suggestion for a therapeutic protocol in acute canine primary glaucomas:

IV catheter
Infusion of mannitol 1-1.5 g/kg iv
Acetazolamid up to 30 mg/kg iv
Topical carboanhydrase inhibitor (brinzolamid) or combination with b-blocker (dorzolamid-timolol)
Topical prostaglandins (travoprost)
Corticosteroids (depending on the case)

IOP measurements every 30 min

Send home on:

topical carboanhydrase inhibitor (brinzolamid BID) or combination with b-blocker (dorzolamid-timolol BID)
topical prostaglandins (travoprost SID)
systemic carboanhydrase inhibitor (acetazoamid 3 mg/kg TID) and potassium substitute orally

start treatment of partner eye immediately

measure IOP next morning and then every 24-48 hrs.

if regain of vision possible or already achieved:

laser +/- shunt as soon as possible if pressure is under control

if IOP is not to be controlled or eye is blind and buphthalmic:

evisceration and implantation of intrascleral prosthesis, client education for clinical signs and recognition of condition in partner eye

Client education includes the information that the canine primary glaucoma is still a blinding disease looking at long term results. No matter which treatment we choose it will only prolong the visual time of the patient and hopefully make the patient pain free and comfortable. If the partner eye also develops glaucoma then the client should be able to recognize it as early as possible to improve the chances for prolongation of vision.

Cats seem to get along far better with glaucoma. The percentage of secondary feline glaucomas is far higher than primary glaucomas. The latter have been described in Burmese and Siamese cats but may occur in any mix breed cat also. Feline patients seem to save some vision even with IOPs in the 30s for months or years. However once they are markedly buphthalmic surgical options should be considered as cats may not show obvious discomfort in the presence of pain.

Oftentimes treatment of feline glaucomas has to be directed against the underlying cause (i.e. uveitis). Topical glaucoma treatment that is well tolerated by most cats is brinzolamid BID and Travoprost SID. In end stage glaucomas evisceration and intrascleral prosthesis is also a good surgical option in the cat whenever the owner does not agree with enucleation. Intravitreal gentamicin injections should be avoided in younger cats because of the risk of posttraumatic sarcoma.

In rabbits primary glaucoma may also occur (New Zealand White, dwarf rabbits). In the authors hands they respond well to topical carboanhydrase inhibitors as well as to laser therapy. Unfortunately they are often only presented with end stage disease. Secondary glaucoma is seen on a regular basis with *Encephalitozoon cuniculi* infections. In those cases the eyes are usually blind from the granulomatous uveitis and treatment is directed to the underlying disease. Phthisis is not an uncommon end result.

緑内障

Dr. Ingrid Allgoewer, Diplomate ECVO

Animal Eye Practise
Lindenthaler Allee 9, 14163 Berlin, Germany
www.tieraugen.com

はじめに

房水は、眼内で様々な機能を果たしている；房水は眼圧を一定に維持することで眼球に張力を与えて、眼球の形を保つとともに、眼の屈折を補助している。また角膜、ぶどう膜、水晶体、硝子体への栄養物供給や老廃物の運搬媒体でもある。房水は蛋白や脂質が非常に低濃度であることを除けば血漿の濾過液であり、能動および受動輸送機構によって毛様体で産生される。房水の能動分泌は複雑な酵素反応の過程で、炭酸脱水酵素が重要な役割を果たしている。

房水は、継続的かつ動的過程によって産生され、猫やうさぎの房水産生率は、3-4 $\mu\text{L}/\text{分}$ である。生理学的には、房水産生と流出は同量で、この結果、生理学的に眼圧（12-22 mmHg）が一定に維持されることとなる。眼内の炎症（ぶどう膜炎）によって血液-房水関門の破綻がおきると、低眼圧となり、房水中に細胞成分や蛋白含有量の増加がおこる。緑内障の場合には、房水の流出は低下しているにもかかわらず、一定の房水産生が持続しており、高眼圧を引き起こす。

眼内の房水循環は、毛様突起で産生された房水は瞳孔を通り、前房に侵入し、虹彩角膜角から眼外へ流出する。また、櫛状靫帯、線維柱帯を通過し、強膜静脈叢に流入する経路とぶどう膜の実質腔を経由して強膜または上強膜の静脈系に流入する経路がある。

緑内障は以下のように分類されると思われる

- 1, 原因による一原発、続発
- 2, 虹彩角膜角の状態による一開放、狭、閉塞
- 3, 櫛状靫帯の状態による一開放、形成異常
- 4, 罹患からの時間経過による一急性、慢性

臨床現場では、緑内障の原因が原発か続発かという鑑別診断が最も重要と考えられる。原発緑内障は、緑内障の原因となる他の眼疾患が認められないことを意味する。原発緑内障の多くは、虹彩角膜角と櫛状靫帯が形態学的に異常であるか形成異常である。正常では細く長い櫛の様な櫛状靫帯の配列が、隅角形成異常眼では厚く、短い。あるいは、櫛状靫帯が融合し、いくつかの小さい穴が残りのみの場合や櫛状靫帯の代わりに全体がシート状の組織で覆われていることすらある。これは、隅角の先天的な奇形であるが、生後数年以内に突発的に緑内障の臨床症状を発症する原因となることもある。また、無症状のこともあるので、隅角形成異常眼の全てが緑内障を発症するということ

ではない。

隅角発生異常は、多くの犬種では遺伝性疾患である（アメリカン・コッカー・スパニエル、イングリッシュ・コッカー・スパニエル、バセット・ハウンド、プーピエ・デ・フランドル、シベリアン・ハスキー、ウェルシュ・スプリングер・スパニエル）しかしながら、上記以外の他の犬種や雑種でも自然発症することがある。

臨床症状

急性緑内障

急性緑内障では、数時間以内に眼圧の上昇がおこる。典型的な臨床症状は、疼痛、物事に無関心となるような行動の変化、上強膜および結膜血管の充血、び慢性の角膜全体に見られる浮腫、散瞳、視覚消失である。犬ではこれらの臨床症状は非常に顕著であるため、見逃すことはない。しかしながら猫では、臨床症状がそれほど明らかなでないことが多く、気が付かず、慢性緑内障の状態で来院するケースが多い。急性緑内障の場合、眼圧は通常40 mmHg以上である。

この眼圧上昇を30時間以内に低下させることができないと、網膜や視神経乳頭に非可逆的な変化がおこることを覚悟しなければならない。

慢性緑内障

慢性緑内障眼は、急性緑内障眼ほど激しい臨床症状を示さない。症状に上強膜充血、瞳孔不同や様々な程度の牛眼があげられる。眼圧は、通常30-40 mmHgで、疼痛や角膜浮腫は急性緑内障眼に比べると顕著ではない。慢性緑内障の眼底変化は顕著で、乳頭周辺部およびタペタム部分に、炎のような形の反射亢進域が観察される。視神経乳頭は、網膜より若干後方に突出するため、眼底検査では視神経乳頭の‘カップリング’として認められる。眼圧上昇が長期化すれば、角膜の変化も更に激しくなる。眼圧上昇によってデスメ膜が引き伸ばされ破裂すると、角膜実質深層に白色線の横走が認められる（ハーブ線と呼ばれる）。最初におこった輪部の血管新生はパンヌスとなるため、その症状は慢性角膜炎と類似する。更に症状が進行し、牛眼/水眼/偽眼球突出が顕著となると、角膜外傷が起こるリスクが増加し、兔眼性角膜炎となる。長期にわたる眼圧上昇によって強膜が引き伸ばされ、眼球の大きさに変化がおこると、毛様小帯も引き伸ばされ、最終的には裂けて、続発水晶体亜脱臼や水晶体脱臼がおこる。水晶体脱臼好発犬種（たとえばテリア種）に牛眼を認めた場合、水晶体脱

白が原発であるか続発であるかを決定することは非常に難しい。犬種、発症年齢、白内障の有無は、この鑑別診断に重要な項目となる。

臨床診断

緑内障の疑いのある患畜に対しては、全ての鑑別疾患から除外診断するためにも両眼に対して眼底検査を含んだ完全な眼検査が必要となる。

獣医眼科では、眼圧測定にトノペン、トノベツトまたはシェッツ眼圧計が用いられることが多い。眼圧は角膜点眼麻酔実施後、常に両眼とも測定する。眼圧は、様々の要因(測定時間、患畜の興奮程度、測定時に患畜の頸部にかかる保定圧)に左右されるが、生理学的に正常眼圧は、12-22 mmHgの間である。眼圧測定は、生物学的に可変性のある眼圧を1回の測定で評価しようというものである、そこは注意をしなければならない。

眼圧上昇を認めた場合、原因を見つけなければならない。まず、眼圧上昇眼と反対眼に対して隅角鏡検査を実施すべきである。様々な隅角鏡(レンズ)が使用可能で、動物ではバーカン型隅角鏡とケッペ隅角鏡が広く使用されている。反対眼の濾過角に隅角形成異常が認められ、罹患眼にその他の異常が認められなければ、原発緑内障が最も疑わしい。

角膜の透明性が失われ、通常の検査では眼球内の評価ができない場合には、他の眼内変化(腫瘍、水晶体脱臼など)を除外するため、眼球の超音波検査が必須である。

続発緑内障：

続発緑内障の原因：

- ぶどう膜炎
- 前房出血
- 眼内腫瘍
- 水晶体脱臼
- 膨隆白内障
- 水晶体融解/水晶体原性ぶどう膜炎
- 無水晶体/術後高眼圧(水晶体摘出術後)
- 悪性/毛様体ブロック
- メラニン形成細胞性/色素増殖(ケアン・テリア)

続発緑内障は、血液細胞(前房出血)、色素細胞、腫瘍細胞、炎症産物や蛋白、硝子体などによる濾過角の閉塞が原因でおこることが多い。また虹彩根部の変位(水晶体脱臼、癒着)や房水の循環障害が原因となることもある。緑内障の原因がただちに診断できない場合、原発性緑内障に対する眼圧を低下させる初期の内科療法と同じ治療法を選択する。その後、緑内障の原因(水晶体脱臼の場合は水晶体摘出術、免疫介在性ぶどう膜炎の場合は免疫抑制剤を投与するなど)によって治療法を選択的に修正すべきである。

治療

治療は、診断後すぐに始めるべきである。

薬物療法：

房水産生の抑制：

炭酸脱水酵素阻害薬：

全身性：ジクロフェナミド、アセタゾラミド、メタゾラミド

点眼：ドルゾラミド、布林ゾラミド

交感神経作動薬(点眼)

β -遮断薬：チモロール、ベタキソロール、レボブノロール

α -作動薬(点眼)：プリモニジン、アプラクロニジン

房水流出促進：

コリン作動性薬(点眼)：ピロカルピン、エコチオフェート、デメカリウム・ブロマイド

交感神経作用薬(点眼)：エピネフリン、ジピペフリン

プロスタグランジン製剤(点眼)：ラタノプロスト、トラボプロスト、ビマトプロスト

高張浸透圧薬/眼内容積減少：

マンニトール、ヘタスターチ(静脈内投与)、グリセリン(経口投与)

犬の原発緑内障に対する外科療法：

原発緑内障の外科療法は、2つに分類される：

一つは房水流出を促進させる方法で、古くから実施されている手術手技(虹彩はめこみ術、角膜強膜管錐術、毛様体解離術)や隅角インプラント法が含まれる。

もう一つは、房水産生を抑制する目的のもので、通常実施される手術手技には、毛様体冷凍術や毛様体光凝固術がある。両手技ともに非侵襲性の毛様体破壊法で、毛様体突起の部分的破壊によって房水産生を抑制する。高熱(レーザー)または冷凍(冷凍治療)を強膜の上から直接毛様体に処置する。プローブの位置が正しいことが重要で、正確に毛様体の上に当てなければならない。犬ではこの部位は、輪部後方約5 mmで、眼球拡張した牛眼では、それよりも0.5-1.0 mm後方である。冷凍療法は、主に視覚を消失した末期の緑内障眼に適応される。亜酸化窒素または液体窒素グローブを120秒間、4から8カ所に処置する。

レーザーは、冷凍療法に比べて処置後の炎症反応が少ないため、視覚を回復する可能性がある緑内障眼の処置に適している。数種の方法がある。現在、演者は、1500 msec/1500 mWの条件で40-60カ所に処置をしている。レーザー処置直後に急性眼圧上昇がおこった場合、前房穿刺処置をすべきである。したがって、毛様体光凝固術とシャントインプラント術を組み合わせる場合、レー

ザーのみの治療に比べると更に効果的である。しかしながら、犬におけるこの方法の長期効果はまだ証明されていない。過度の冷凍または高熱療法の結果、毛様体の非可逆的な破壊、永久的低眼圧や眼球ろうを引き起こすことがある。

末期緑内障に対する治療法：

患者が非常に進行した状態の緑内障症状を呈している場合、または様々な治療法を実施しても症状の改善が認められない場合、患者を慢性緑内障牛眼の眼疼痛から永久に開放する幾つかの治療法がある。そのうちの1つにゲンタマイシン (20 mg) を硝子体内に注入することによって薬理的機序で毛様体変性をおこさせる方法がある。更に予後のよいサルベージ療法として眼球内容除去術後、強膜内義眼を挿入する方法がある。この方法は、失明した末期緑内障眼に対して演者が好んで実施する術式で、術後、外観上も違和感がないので、飼い主にも喜ばれることが多い。眼球摘出術 (眼球除去) も疼痛からの解除も早く、合併症がおこる確立も低い。短時間に処置が可能な単純な外科的な処置である。

犬の原発緑内障の急性期における治療方法：

静脈留置針設置

マンニトールを1-1.5 g/kg、静脈内点滴
アセタゾラミドを30 mg/kgまで静脈内投与

点眼

炭酸脱水酵素阻害薬 (プリンゾラミド) またはβ-ブロッカーとの組み合わせ (ドルゾラミド-チモロール)
プロスタグランジン (トラボプロスト)
コルチコステロイド (症例によって使用)

眼圧は30分ごとに測定する

家に返してからの投薬指示：

点眼

炭酸脱水酵素阻害薬 (プリンゾラミド1日2回) またはβ-ブロッカーとの組み合わせ (ドルゾラミド-チモロール1日2回)

プロスタグランジン (トラボプロスト1日1回)

経口投与

炭酸脱水酵素阻害薬 (アセタゾラミド3 mg/kg、1日3回) とカリウム製剤
反対眼の治療もすぐに始める。

翌朝、眼圧を測定する。その後、24-48時間ごとに眼圧を測定する。

視覚の回復が可能な場合、もしくはこの段階で既に視覚が回復している場合：

眼圧コントロールが可能となったところで、すぐにレーザーインプラント術を実施するあるいはしない。

眼圧がコントロールできない場合、あるいは眼が失明し、牛眼となっている場合：

眼球内容除去術後、強膜内義眼を挿入する。そして飼い主に対しては反対眼の緑内障症状の早期発見のため、緑内障の臨床症状とその確認法について教育する。

飼い主に対する教育には、犬の原発緑内障は長期的には失明する疾患であることを伝えることも含まれる。たとえどのような治療法を選択しても、それは単に患者の視覚を有する時間を延長させ、疼痛から解放することが目的となる。反対眼も緑内障を発症する可能性があり、患者が視覚を有する時間を少しでも長くさせるために、飼い主は出来る限り早期に発症を発見すべきである。

猫の緑内障の臨床症状は、あまり激しくはない。猫の続発緑内障の発症率は原発緑内障よりもはるかに高い。原発性緑内障はバーミーズとシャム猫で報告されているが、雑種猫でも発症すると思われる。猫では、30 mmHg台の眼圧が数ヶ月から数年続いても多少の視覚は残っているようである。猫は疼痛による明らかな臨床症状を示さないことも多いが、顕著な牛眼となった場合には外科療法を考慮されるべきである。

猫の緑内障の治療は原因疾患に対して実施することが多い (たとえば、ぶどう膜炎)。多くの猫は、耐性を示すが、緑内障の点眼療法には、プリンゾラミド1日2回、トラボプロスト1日1回投与がある。末期緑内障眼で、飼い主が眼球摘出に賛成しない場合、眼球内容除去術後に強膜内義眼挿入術を実施するのも良い選択肢の1つである。硝子体内へのゲンタマイシンの注射は、術後外傷性肉腫の発生する危険性があるため、若い猫では避けるべきである。

兎にも原発緑内障がおこる (ニュージーランド・ホワイト、小型うさぎ)。演者は、兎における炭酸脱水酵素阻害薬の点眼治療がレーザー治療と同様の効果のあることを実感している。残念なことに兎の緑内障は、末期の状態で来院することが多い。続発緑内障は、*Encephalitozoon cuniculi* 感染兎にみることが多く、罹患眼は通常、肉芽腫性ぶどう膜炎により視覚消失しているため、治療は基礎疾患に対して実施する。

最終的に眼球ろうになることがほとんどである。