

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: 55 (1913)

Heft: 5

Artikel: Über Cornealveränderungen des Hundes, unter spezieller Berücksichtigung der histologischen Verhältnisse

Autor: Heusser, Hans

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591639>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 09.01.2026

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LV. Bd.

Mai 1913

5. Heft

Über Cornealveränderungen des Hundes, unter spezieller Berücksichtigung der histologischen Verhältnisse.

Von Dr. H a n s H e u s s e r, Zürich.

Die Augenkrankheiten unserer Haustiere werden aus naheliegenden Gründen, besonders in praktischer Hinsicht, nie die Bedeutung erlangen, wie dies für diejenigen des Menschen der Fall ist.

Indessen sind sie doch in verschiedenen Richtungen von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit. Insbesondere trifft dies für den Praktiker in forensischen Fragen und bei der Beurteilung von Tieren auf Kauf zu.

Andererseits verlangt der wissenschaftliche Ausbau unserer speziellen, sowie der allgemein vergleichenden, chirurgischen Pathologie, dass dieses Kapitel einlässlichere Berücksichtigung finde, als dies bis anhin der Fall war.

Die Symptomatologie der Augenkrankheiten der Haustiere wird in Lehrbüchern und Sonderpublikationen einlässlich behandelt. Hingegen fehlen von tierärztlicher Seite bis an wenige Untersuchungen aus jüngster Zeit genauere Forschungen, besonders auf dem Gebiete der histologischen Augenveränderungen fast vollständig. Die betreffenden Angaben in unserer Literatur basieren zur Hauptsache auf Untersuchungen, die von human-medizinischer Seite und zwar meist über Krankheitszustände der Augen des Menschen gemacht worden sind. Analogieschlüsse sind indessen mit Rücksicht auf die nicht seltenen Erkrankungsabweichungen für die Haustiere nicht immer stichhaltig.

Gestützt auf diese Tatsachen sind in den letzten Jahren im hiesigen veterinär-chirurgischen Institute eine Reihe von Untersuchungen über Augenkrankheiten der Haustiere, besonders in mikroskopischer Richtung eingeleitet worden. Die bezüglichen Resultate sollen nun zunächst in Form dieser Dissertationsschrift über die *Hornhautveränderungen des Hundes* publiziert werden.

Nach den statistischen Erhebungen von *Fröhner* machen die Cornealkrankheiten bei diesem Tiere 2% sämtlicher Erkrankungen überhaupt aus. Sie treten in erster Linie in Form von Entzündungen, die auf ektogene und endogene Infektionen zurückzuführen sind, auf. Dann aber ist dieser Augenabschnitt seiner exponierten Lage wegen traumatischen Einflüssen häufig ausgesetzt. Endlich kommen Neubildungen der Cornea und die dadurch bedingten bleibenden Trübungen derselben, die auch als Folgen von Entzündungen und Verletzungen frequent auftreten und als Hornhautflecken bezeichnet werden, in Betracht.

Den Anregungen des Leiters des veterinär-chirurgischen Institutes, meines verehrten Chefs, Herrn Professor Dr. Oskar Bürgi folgend, habe ich zum Studium dieser Veränderungen seit einigen Jahren alle in der hiesigen Klinik und von Kollegen vorgewiesenen, sowie auch einige künstlich erzeugte Fälle von Hornhautkrankheiten des Hundes klinisch, namentlich aber histologisch so eingehend als möglich studiert.

Die so gewonnenen Resultate sollen nachfolgend in der angegebenen Reihenfolge geschildert und die daraus sich ergebenden Konklusionen gezogen werden.

Anatomie.

Unter der Bezeichnung Hornhaut oder Cornea verstehen wir den vorderen Abschnitt der äusseren Augenhaut. Zufolge ihrer Durchsichtigkeit unterscheidet sie sich makro-

skopisch scharf vom hintern Abschnitte, der Sklera. Mikroskopisch können indessen bezüglich Bau und Tinktionsfähigkeit des Gewebes zwischen der durchsichtigen Cornea und der undurchsichtigen Sklera keine so auffälligen Differenzen nachgewiesen werden.

Von aussen nach innen sind an der Hornhaut unserer Haustiere vier verschiedene Gewebsschichten zu erkennen.

Das *E p i t h e l* besteht mit Ausnahme der zylindrischen Basalzellen aus platten Zellgebilden. Es ist beim Hunde 7- bis 8-schichtig und erreicht seine grösste Dicke am Scheitel der Cornea. Seine Zellen nehmen von innen nach aussen an Höhe allmählich ab, bleiben aber stets kernhaltig. Am Corneoskleralbord geht das Hornhaut-Epithel in dasjenige der *Conjunctiva bulbi* über und sitzt hier kleinen Papillen auf.

An diese Zellage schliesst sich die bindegewebige *P r o - p r i a* oder *E i g e n s c h i c h t* der Cornea an. Die beim Menschen zwischen beide eingelagerte vordere Basal- oder Bowmann'sche Membran, die ein homogenes Aussehen hat und bis zu 0,01 mm dick ist, fehlt nach *O. Zietzschmann* den Haussäufern. Die Elemente der Eigenschicht treten bei denselben direkt an das Epithel heran.

Die *Propria* besteht aus Bündeln leicht welliger, platter, zur Oberfläche parallel verlaufender Bindegewebsfibrillen oder Lamellen, die in eine Kittsubstanz eingelagert sind. Die Fibrillenbündel greifen ineinander ein, sodass ein solides Gewebe zustande kommt. Zwischen ihnen befinden sich plattgedrückte, dem Verlaufe der Lamellen angepasste Zellen, sogenannte fixe Hornhautzellen oder Hornhautkörperchen mit grossem Kern und langen Protoplasmafortsätzen. Auf Querschnitten der Cornea stellen diese ziemlich regelmässig angeordnete, dünne, spindelförmige Gebilde dar, die in gewissen Schnitten in sogenannten Saftlücken zu liegen scheinen. Diese spaltförmigen Hohlräume sind indessen als Kunstprodukte aufzufassen

und auf die Gewebsschrumpfung bei der Fixation und Einbettung der Präparate zurückzuführen. Sie treten umso grösser und zahlreicher auf, je länger die betreffenden Cornealstücke in Fixationsflüssigkeiten gelegen haben. In Hornhautschnitten vom Hunde sind sie besonders bei der Paraffineinbettung sehr ausgeprägt, währenddem sie bei der Verwendung von Celloidin fehlen.

Neben den fixen Hornhautzellen kommen in der normalen Cornea Wanderzellen oder Leukozyten in geringer Zahl vor, die aus den Randgefässen stammen und dementsprechend auch am Limbus und hier besonders in den oberflächlichen Schichten zahlreicher auftreten, als dies am Cornealscheitel der Fall ist.

Hervorzuheben sind noch verschieden grosse Pigmentschollen in der Propria des Hundes, direkt am Übergange der Cornea in die Sklera. Diese Farbstoffkonglomerate fehlen dem Pferde.

Die hintere Fläche der Cornea wird von der h i n t e r e n B a s a l m e m b r a n oder D e s c e m e t ' s c h e n H a u t begrenzt, die eine homogene, strukturlose, scharf konturierte Gewebsschicht darstellt. Sie ist beim Hunde relativ am dünnsten und erweist sich entzündlichen Prozessen gegenüber als der resistenteste Teil der Hornhaut.

Als innere Cornealbegrenzung liegt der Descemet'schen Haut ein einschichtiges, aus polygonalen Zellen bestehendes E n d o t h e l an.

Im normalen Zustande erscheinen die inneren Cornealabschnitte gefässlos. Die B l u t g e f ä s s e sind auf ihre äussersten Randbezirke beschränkt. Sie stammen nach *Brückner* von den beiden Arteriae ciliares anteriores, welche ihrerseits aus der Arteria ophthalmica externa entspringen. Nach Abgabe feiner, oberflächlicher Zweige an die Sklera, den Cornealrand und die Bindehaut, durchbohren die Art. cil. ant. die Sklera nicht weit vom Hornhautrande entfernt und gehen auf die Iris über. Die Endverzweigungen

genannter Äste, die den Corneoskleralrand und die Bindehaut versorgen, bilden feine Schlingennetze. Dieselben stellen das oberflächliche, direkt unter dem Epithel gelegene Randschlingennetz und das tiefe der Propria dar. Im normalen Zustande reichen diese arteriellen Gefässnetze nicht über den Limbus hinaus. Sie biegen schlingenförmig um und gehen in die Venae ciliar. ant. über, die mit den gleichnamigen Arterien verlaufen.

Die Nerven der Hornhaut sind Zweige der Nervi ciliares. Sie dringen vom Skleralrand her in die oberflächlichen Propriaschichten ein und bilden hier einen weitmaschigen Grundplexus. Senkrecht aufsteigende Ästchen ziehen ins Epithel, wo ein intraepithelialer Plexus mit frei endigenden, feinen Fasern zustande kommt.

Die Dicke der Cornea ist selbst in normalem Zustande bei derselben Tiergattung gewissen Schwankungen unterworfen. Ihr Durchmesser ist am Scheitel stets grösser als am Rande. Bei krankhaften Zuständen weicht die Hornhautdicke indessen meist stark von der Norm ab. Nach Untersuchungen *Koschels* betragen die Dickenmasse der normalen Cornea des Hundes:

	in der Mitte:	am Rande:
bei grossen	0,8—1,0	0,5—0,6 mm
bei mittelgrossen	0,8—1,0	0,5—0,7 „
bei kleinen Tieren	0,6—0,7	0,5—0,6 „

Technik.

Das Material, welches zu diesen Untersuchungen diente, stammt aus der Hundeklinik des zürcherischen Tierspitals, sowie aus dem hiesigen Privattierasyl der Herren Dr. Scheitlin und Dr. Schnorf.

Die zu den mikroskopischen Untersuchungen verwendeten Augen sind jeweilen sofort nach dem Tode der betreffenden Hunde enukleiert worden.

Die Fixation geschah in Formalin-Alkohol, d. h. in einer

4%igen spirituösen Formaldehydlösung. Dazu fand anfänglich stets 40%iger Alkohol Verwendung, der nach einigen Tagen durch 60 und 70%igen ersetzt wurde. Um eine Schrumpfung der Cornea zu vermeiden, ist es unerlässlich, vor dem Einlegen des betreffenden Bulbus etwas von der Fixationsflüssigkeit in den Glaskörper zu injizieren. Dies geschah mittelst Glasspritze mit feiner Kanüle, durch Einstechen in eine die Sklera durchdringende Vena vortica.

Die zu untersuchenden Präparate wurden gewöhnlich in Paraffin, in einigen wenigen Fällen auch in Celloidin eingebettet. Letzteres Verfahren ist indessen wegen den beim Schneiden sich zeigenden Schwierigkeiten nicht zu empfehlen. Zur Herstellung der durchschnittlich 6 bis 10 μ dicken Schnitte ist ein Galgenmikrotom von Gebr. Fromme in Wien verwendet worden.

Die Färbung der auf Objektträger geklebten Schnitte erfolgte gewöhnlich mit Delafield'schem Hämatoxylin-Alaun und Eosin. Daneben wurden Tinktionen nach van Gieson, mit Löfflers Methylenblau, sowie nach Gram vorgenommen.

Im weiteren wurden einzelne Bulbi zu Demonstrationszwecken in Gelatine eingebettet. Hiezu fand die Methode von *Petrow* Verwendung, die eine Modifikation des *Kaiserling'schen* Verfahrens darstellt und sehr schöne Resultate liefert. Nach der Fixation werden die Augäpfel in Gelatine, die mit Eiweiss geklärt und so vollständig durchsichtig gemacht wurde, aufgeheilt und dauernd eingeschlossen.

Die Entzündung der Hornhaut.

Die Hornhautentzündungen des Hundes treten in überwiegender Mehrzahl der Fälle im Verlaufe der Staupe auf. Dabei können namentlich zwei Erkrankungsformen beobachtet werden, nämlich *Trübungen* ohne Substanzverlust und *Geschwürsbildung*, wobei

das Epithel und auch die tieferen Hornhautschichten zugrunde gehen.

Diese Hornhauterkrankungen infolge Staupe stehen weder im Verhältnis zum Grade der Primärkrankheit, noch sind sie abhängig von der Schwere der für diese charakteristischen Conjunctivitis. Selbst letal endigende Staupefälle können ohne irgendwelche Augenauffektion verlaufen, während bei solchen mit wenig auffälligen sonstigen Symptomen gerade diejenigen seitens der Augen oft sehr ausgesprochen sind.

Aber nicht nur im Gefolge der Staupe, sondern auch bei Erkrankungen anderer Art, wie bei der septischen Metritis und der sogenannten Druse des Hundes sind Hornhautentzündungen, namentlich aber Geschwüre, zu beobachten.

Ebenso treten entzündliche Hornhautveränderungen infolge von traumatischen, chemischen oder thermischen Einwirkungen auf. In praktischer Hinsicht sind ursächlich besonders Infektionen ektogener Art, als Folgen von Cornealverletzungen zu erwähnen, die sowohl blasse Trübungen, als auch Geschwüre bedingen.

Jede Keratitis zieht die angrenzenden Augenabschnitte, je nach ihrer Schwere, mehr oder weniger in Mitleidenschaft. Sie ist nicht nur begleitet von Injektion der Konjunktiven und pericornealer Rötung, sondern es treten auch sekundäre Entzündungszustände in der mittleren Augenhaut, namentlich in der Iris, auf. Letzteres ist besonders bei den mit Ulzeration verbundenen Hornhautprozessen der Fall. Umgekehrt haben primäre Erkrankungen der Bindehaut und des Uvealtraktes oft Krankheitsprozesse der Hornhaut im Gefolge.

Im nachfolgenden Kapitel sollen nun zunächst eine Reihe von Hornhauterkrankungen klinisch und histologisch geschildert werden, die weder traumatische, noch chemische, noch thermische Ursachen haben.

Sie können eingeteilt werden in solche, die durch Staupe bedingt sind und solche, die nachweisbar mit dieser Krankheit nicht im Zusammenhange stehen.

Hornhautveränderungen infolge Staupe.

Klinisch beobachtete Fälle.

Fall 1. Nicht eitrige Staupekeratitis beidseitig.

Pinscher, rauhhaarig, pfeffer und salz, männlich, 8 Monate alt.

Dieser Patient wurde am 1. Februar 1911 in hiesiger Klinik vorgezeigt mit den Erscheinungen von gastrischer Staupe. Am 6. Februar erfolgte die zweite Vorführung des Tieres wegen plötzlich entstandener Trübung der linken Cornea.

Befund: Das hinfällige Tier zeigte gelbeitrigen Nasenausfluss. Die Konjunctiven waren injiziert, geschwellt und eitrig belegt. Die linke Cornea erschien diffus milchig getrübt, aber mit Ausnahme des stärker infiltrierte oberen Quadranten noch durchsichtig. Ihre glanzlose Oberfläche wies keine Defekte auf. In der vorderen Augenkammer fand sich weissliches Exsudat, die Pupille war weit. Gefässneubildung in der Cornea fehlte. Das rechte Auge liess noch keine Veränderungen erkennen.

Drei Tage später hatte sich das Allgemeinbefinden des Tieres bedeutend gebessert. Nasenausfluss konnte nicht mehr wahrgenommen werden, ebenso keine eitrige Augensekretion. Die linksseitige Cornealtrübung war wesentlich zurückgegangen. Es bestund hier noch eine stecknadelkopfgrosse Stelle im lateralen oberen Quadranten, die durch weisse Farbe und leichte Vorwölbung sich auszeichnete. Vom oberen Cornealrand her hatte sich in dieser Gegend ein deutlicher Gefässkranz gebildet, der ca. 1 mm weit in die Hornhaut hineinragte. Das rechte Auge, das am 7. Februar erkrankt sein soll, zeigte nun deutlichere Hornhauttrübung wie das linke. Diese betraf die mediale Cornealhälfte. Längs des oberen Cornealrandes beobachtete man zudem ca. 1 mm breite Gefässneubildung. Im Verlaufe von weiteren acht Tagen bildeten sich die Trübungen derart zurück, dass links vollständig normale Verhältnisse bestanden, rechts noch eine hauchartige Trübung vorgefunden wurde. Die Gefässe waren abgeblasst.

Fall 2. Staupekeratitis beidseitig, abheilendes Ulcus rechts.

Bulldogge, gelb gestromt, weiblich, 1/2 jährig.

Am 19. Dezember 1911 wurde dieser Hund, der seit ca. vier Wochen an Staupe erkrankt sein sollte, in das Tierspital eingeliefert, wo sich folgendes Untersuchungsergebnis ergab:

Das matte, stark deprimierte Tier zeigte eitrigem Nasenausfluss, häufigen, freiwilligen Husten und übelriechende Hautausdünstung.

Das r e c h t e A u g e , wo anfänglich ein Ulcus bestanden haben soll, fiel durch starke Vascularisation der Cornea sofort auf. Die Lider waren nicht geschwellt, die Lichtscheu gering, dagegen bestand mässige, eitrige Sekretion. Die Cornealoberfläche war uneben, jedoch ohne Verletzungen oder Geschwüre, sondern sie erschien im Gebiete der Gefässendverzweigungen wallartig vorgewölbt. Die grauweisse Trübung der Cornea liess bei künstlicher Beleuchtung die stark geöffnete Pupille durchscheinen. Zudem konnte man in der vorderen Augenkammer, dem Cornealendothel anliegend, ein gleichmässig verteiltes, weissliches, flockiges Exsudat beobachten. Am Cornealrande schien die Infiltration der Hornhaut weniger intensiv zu sein. In der ganzen Ausdehnung desselben drangen radiär angeordnete, feine Blutgefässe gegen das Cornealzentrum vor, wo sie sich in ein feines, dichtes Maschenwerk auflösten, das von blossen Auge als roter, wallartig vortretender, dem Cornealrand paralleler Ring sichtbar war. Das Zentrum selbst war frei von Gefässen. Hingegen machte sich hier die bläulich-weiße, etwas fleckige, matten Glase ähnliche Trübung am intensivsten geltend. Die Gefässchen waren am Rande als Stämmchen zu erkennen. Gegen die Mitte der Cornea wurden sie stellenweise unsichtbar, während ihre scheinbaren Endverzweigungen sich als Blutungen zu erkennen gaben, die teilweise schlingenförmig in einander überzugehen schienen.

L i n k s bestund ebenfalls eitrige Conjunctivitis, dagegen keine Lichtscheu. Die oberflächlich etwas matte Cornea war hier grösstenteils vollständig durchsichtig, mit Ausnahme des unteren, lateralen Quadranten, wo sich eine fleckige, hauchartige Trübung vorfand. Ein Kammererguss konnte nicht nachgewiesen werden, ebenso keine Veränderung der Iris.

Vom ganzen Cornealrand her zogen zahlreiche, äusserst feine Gefässchen gegen das Zentrum, die sich mässig verzweigten. Sie endigten nicht frei, sondern gingen schlingenförmig in einander über. Es bestund hier keine, dem Cornealrand parallele rote Zone, wie rechts, ebenso konnten keine Blutungen gesehen werden.

Nach zehn Tagen war wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten. Das lebhafte Tier zeigte guten Appetit. Nasenausfluss gering. Indessen bestund noch beidseitig starke, eitrige Conjunctivitis, ohne Lichtscheu und Lidschwellung. Die rechte Cornea war stark aufgehellt, besonders im Zentrum, wo sich nur noch eine leichte, weissliche Opazität vorfand, welche die stark geöffnete, auf Licht reagierende Pupille durchscheinen liess. Gegen den Cornealrand fand sich eine unregelmässig begrenzte, schiefergraue Zone, die längs des oberen Randes am breitesten war. Die noch zahlreich vorhandenen Cornealgefässe waren wenig injiziert und konnten nur mit der Lupe gesehen werden. In der vorderen Augenkammer bestund kein Exsudat mehr. Das linke Auge er-

schien mit Ausnahme einer schmalen, grauen Randzone der Cornea normal, Gefässe konnten in derselben selbst mit der Lupe nicht mehr nachgewiesen werden.

Sechs Tage später erfolgte die Entlassung des Hundes aus dem Spital. Rechts bestund noch graue Randtrübung der Cornea mit wenig injizierten und kaum sichtbaren Gefässschlingen. Links konnten indessen klinisch keine Veränderungen mehr wahrgenommen werden.

Fall 3. *Ulcus corneae* rechts; recidivierende, nicht eitrige Staupekeratitis links.

Boxer, gelb, weiblich, 4 Monate alt.

Nach Aussage des Besitzers litt dieser Hund seit ca. vier Wochen an Staupe, wobei hauptsächlich Affektionen der Augen in den Vordergrund getreten sein sollten. Anfänglich wäre beidseitig zugleich eine diffuse, blau-weiße Trübung der ganzen Cornea vorgelegen, die plötzlich auftrat und an Intensität nach und nach bis zur völligen Undurchsichtigkeit sich steigerte. Während die Trübung links anfänglich wieder vollständig verschwand, entstand rechts nach ca. 14 Tagen ein Ulcus, das an Ausdehnung immer mehr zunahm. Seit einem Tage zeigte sich nun im linken Auge neuerdings eine vollständige, diffuse, blauweiße Cornealtrübung.

B e f u n d am 12. Februar 1912: Das Tier war vollständig blind und wagte in der Folge kaum zu gehen.

Im l i n k e n A u g e bestund keine Lichtscheu, dagegen Tränenfluss. Die Konjunctiven waren injiziert. Durch Druck auf den Bulbus konnte stark vermehrte Empfindlichkeit nachgewiesen werden. Am ganzen Cornealrande war ein ca. 2 mm breiter, grau-roter Gefässkranz, aus dicht neben einander verlaufenden, radiär angeordneten Stämmchen mit scheinbarer Endschlingenbildung sichtbar.

R e c h t e r s e i t s war ebenfalls keine Lichtscheu zu konstatieren. Beide Lidränder waren mit eingetrocknetem, gelbgrünem, eitrigem Sekret verschmiert, das zudem die ganze Cornea bedeckte. Die Konjunctiven erschienen geschwellt und injiziert. In der Mitte der Cornea beobachtete man ein rundliches Ulcus mit geschwellten Rändern, bedeckt von eitrigem Sekret. Am unteren Rande desselben befand sich ein stecknadelknopfgrosses, graues, glänzendes Bläschen, bedingt durch Vorfall der Descemet'schen Membran, also eine Descemetocèle. Im übrigen war die Cornea vollständig infiltriert, undurchsichtig, nur oberflächlich sah man einzelne, durch den Limbus durchgehende, sich verästelnde Gefässe.

Nach fünf Tagen wurde das Tier abgetan.

Rechts war der Zustand beinahe derselbe, nur hatte sich infolge vorgeschrittener Granulation der Defekt etwas verkleinert und abgeflacht.

Links erschien die Trübung in Rückbildung begriffen. Sie hatte wolkiges Aussehen und betraf hauptsächlich noch das Hornhautzentrum, währenddem die Randpartien bereits die Iris durchscheinen liessen.

Die in Gelatine aufbewahrten Bulbi zeigen wesentliche Dickenzunahme der Cornea, links besonders im Scheitel. Rechts fällt das Fehlen der vorderen Augenkammer auf; die Linse liegt hier mit ihrem vorderen Pol der Cornea direkt an. Seitlich ist zwischen Linse und Hornhaut die gequollene Iris gelagert. Die Cornea besitzt unregelmässige Kontur und höckrige Beschaffenheit ihrer Oberfläche.

Klinisch und mikroskopisch untersuchte Fälle.

Fall 4. Nicht eitrige Staupekeratitis beidseitig.

Ein Hofhund, weiss und gelb, männlich, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde am 22. Januar 1911 in hiesiger Klinik vorgeführt mit den Erscheinungen von Staupepneumonie. Vom 3. Februar 1911 an beobachtete dann der Besitzer zudem beidseitige Augentrübung.

Am 4. Februar wird der sehr hinfällige Patient per Wagen nach dem Spital verbracht. Die nähere Untersuchung ergibt eine Rektaltemperatur von 37,5 C. und 100 Pulse pro Minute.

An beiden Augen Lichtscheu und eitrige Sekretion mit Hyperämie der Konjunctiven. Die linke Cornea stahlgrau getrübt, noch durchsichtig, jedoch glanzlos. Ihre Oberfläche höckrig, wie gestichelt. Die Iris ist hier gequollen, der Pupillarrand gezackt. In der vorderen Augenkammer leichte, spinnwebenartige Trübung. Makroskopisch wahrnehmbare Randvascularisation fehlt. Das rechte Auge weist dieselben Veränderungen auf wie das linke, jedoch in geringerem Grade.

Das Tier verbleibt im Spital und erhält einen mit 1%iger Borsäurelösung befeuchteten, beidseitigen Augenverband.

Am 7. Februar ist der Zustand derselbe, die Trübung der Cornea ist von gleicher Intensität, die Pupillen sind weit. Nach weiteren fünf Tagen hat sich das Befinden des Tieres wesentlich verschlechtert; der Patient ist schwach und stark abgemagert. Die Bulbi sind in die Höhlen zurückgesunken und durch eitriges Sekret stark verschmiert. Die Cornealtrübung links ist längs des unteren Randes stellenweise etwas geringer geworden, sodass ein fleckiges Aussehen zustande gekommen ist.

In der darauf folgenden Nacht stirbt der Patient an Herzlähmung. Beide Augen werden in Formalin-Alkohol eingelegt.

Anatomischer Befund: Beim Durchschneiden der fixierten Bulbi ergibt sich beidseitige, starke Verdickung der Cornea und zwar rechts gleichmässig, links besonders im Scheitel derselben. Die Iris ist gequollen. In der vorderen Augenkammer befindet sich

links feines, spinnwebenartiges, weissliches Fibrin, Iris und Cornea miteinander verbindend.

M i k r o s k o p i s c h fällt auf Querschnitten durch die linke Cornea vor allem die Dickenzunahme ihrer Propria auf, die im Scheitel und gegen den oberen Rand am ausgesprochensten ist. Es variiert so der Durchmesser zwischen 1,1 mm am unteren Rande bis zu 1,9 mm am Scheitel und am oberen Rande (normal 0,8 bis 1.0 in der Mitte und 0,5 bis 0,6 mm am Rande).

Das Epithel ist gut erhalten, sechsschichtig, ohne Defekte und Quellungen. Die Propria zeichnet sich durch ihre Mächtigkeit aus. Die Gefässe der Conjunctiva und diejenigen des oberflächlichen Randschlingennetzes der Cornea sind stark erweitert. Sie enthalten viele Leukocyten, die sich auch im umliegenden Bindegewebe zahlreich vorfinden und besonders unter dem Epithel in die Cornea vorgedrungen sind. Ca. 1 $\frac{1}{2}$ mm vom Rande entfernt, nimmt ihre Zahl rasch ab. Von dort an sind sie in geringerer Zahl gleichmässig über die ganze Propria verteilt. Währenddem sie am Rande zu 4 bis 6 kettenförmig zwischen den Lamellen angetroffen werden, kommen sie gegen den Scheitel der Cornea nur noch vereinzelt vor.

Die ebenfalls vermehrten fixen Hornhautzellen sind vielerorts in Teilung begriffen, sodass in einzelnen Zellen zwei Kerne angetroffen werden.

Gefässneubildung in der Cornea besteht nicht. Dagegen finden sich längs ihres oberen Randes, von den oberflächlichsten Randschlingen ausgehend, gegen die Mitte vorgeschobene, kleinere Blutungen direkt unter dem Epithel, die stark mit Leukocyten vermengt sind.

Die Descemet'sche Haut weist keine Veränderungen auf. Das Endothel ist unscharf, stellenweise kernlos, lückenhaft oder gequollen. Denselben haftet ein feines, von Leukocyten durchsetztes, fibrinöses Exsudat an. Der Endothelbelag fehlt im Scheitel und am oberen Cornealrande, wo die grösste Quellung der Propria besteht, vollständig.

Fall 5. Abheilende, nicht eitrig Staupekeratitis beidseitig.

Hofhund, weiss und gelb, männlich, 1 Jahr alt.

Derselbe wurde am 30. Januar 1911 in der hiesigen Klinik vorgezeigt wegen gastrischer Staupe und Staupekeratitis beidseitig. Die Hornhaut war beidseitig diffus milchig getrübt. Das Tier erhielt innerlich Kreosot, in beide Lidsäcke wurde täglich gelbe Präzipitatsalbe eingestrichen.

Am 15. Februar hatten die Hornhauttrübungen wesentlich abgenommen, hingegen waren unterdessen die Erscheinungen von nervöser Staupe in Form von epileptiformen Anfällen aufgetreten. Da sich dieselben hochgradig steigerten, wurde der Hund am 17. Februar abgetan.

Die vorher vorgenommene Augenuntersuchung ergibt geringe Lichtscheu und mässige Sekretion. Die Hornhaut zeigt beidseitig längs des oberen und medialen Randes milchige Trübung, die sich gegen ihre Mitte nach und nach verliert. In der vorderen Augenkammer befindet sich beidseitig kein Erguss, die Pupillen sind weit.

Bei der späteren mikroskopischen Untersuchung der gehärteten Augen fällt zunächst die Dickenzunahme der Cornea auf. Sie weist am Scheitel eine Dicke von 0,9 mm auf, die gegen den oberen Rand hin bis zu 2,1 mm zunimmt, und zwar beginnt die Quellung ca. 3 mm vom oberen Cornealrande entfernt, mit deutlicher Abgrenzung gegen das Normale hin. Das Cornealepithel ist dünn, nur vierschichtig, aber intakt.

In der Propria sind wenig zellige Elemente, und selten Teilungsvorgänge wahrnehmbar. Gegen den Rand hin, besonders subepithelial und um die Gefässe besteht mässige, rundzellige Infiltration. Ziemlich starke Gefässe mit einschichtigen Wandungen sind sowohl vom oberflächlichen, als auch vom tiefen Randschlingennetz ausgehend, ca. 2 mm tief, parallel der Oberfläche in die Cornea vorgedrungen. In den gequollenen Bezirken erscheint das fibrilläre Gewebe stark gelockert, die fixen Hornhautzellen auseinandergedrängt, die Färbung der Lamellen weniger intensiv als gegen die Cornealmitte zu. Die Descemet'sche Haut ist intakt, das Endothel als dünne, einschichtige Zelllage im Bereiche der nicht gequollenen Cornea deutlich normal wahrnehmbar. Mit eintretender Quellung der Propria zeigt dasselbe Defekte, Auflagerungen, teilweise zelliger Natur, teilweise fibrinöser Art, oder es befindet sich in Zerfall und löst sich schollenweise von der Unterlage ab.

Fall 6. Nicht eitriges Staupekeratitis beidseitig; Dermoid links.

Neufundländer, schwarz, weiblich, $\frac{3}{4}$ Jahre alt.

Nach Aussage des Besitzers soll der Hund vor vier Tagen plötzlich beidseitig blind geworden und infolgedessen am 24. Februar 1911 im Privattierasyl Zürich abgetan worden sein.

Die Sektion ergibt starken eitrigem Augenbelag und Injektion der Konjunctiven beidseitig. Die Hornhaut ist beiderseits milchig getrübt, fleckig, ihre Oberfläche matt, besonders gegen den Rand hin leicht höckrig.

Rechts sieht man einen schmalen, dichten Gefässkranz in dieselbe hineinragen, dessen einzelne Gefässe selbst mit der Lupe nicht voneinander unterschieden werden können. Im unteren Teil der rechten, vorderen Augenkammer ist ein gelblicher Flocken nachweisbar. Die Pupille dieses Auges ist eng und nur verschwommen sichtbar.

Links sitzt der getrübt Cornea in ihrer lateralen Hälfte ein grosses, lappenförmiges Dermoid auf. Vom Grunde der vorderen Augenkammer schimmert gelbliches, unregelmässig begrenztes

Exsudat durch. Die vom Dermoid teilweise bedeckte Pupille ist eng.

Mikroskopischer Befund am rechten Auge: Es besteht eine starke, ziemlich gleichmässige Quellung der Cornea. Dieselbe hat eine durchschnittliche Dicke von 1,35 mm erreicht. Die rundzellige Infiltration ist am Skleralrand erheblich und gegen die Mitte der Cornea unter dem Epithel am ausgesprochensten. Das niedere Epithel mit grossen, gequollenen Basalzellen ist am Limbus ebenfalls leukocytenhaltig, im übrigen erscheint es intakt.

Die Propria ist an der Dickenzunahme der Cornea allein beteiligt. Gegen die Descemet'sche Haut zu sind die Kerne der fixen Hornhautzellen verschwommen, in körnigem Zerfall, nach aussen erscheinen sie eher gequollen; sie haben im Schnitt ihre charakteristische Spindelform verloren und zeigen nur direkt unter dem Epithel und in der oberen Cornealhälfte normales Aussehen. Gegen die Descemetia zu ist ihre Zahl wesentlich reduziert. Diese selbst zeigt gewöhnliches Aussehen und normale Dicke. Das Endothel fehlt vollständig.

Der Descemet'schen Haut liegt, in ein feinmaschiges Gewebe — Fibrin — eingebettet, ein am Grunde der vorderen Augenkammer mächtiges dichtes, stark rundzellenhaltiges Exsudat direkt an, das bis in halbe Höhe der vorderen Augenkammer reicht. In demselben finden sich auch, besonders an der Descemetia, vereinzelte Erythrozyten. Die Leukozyten, zum Teil körnig zerfallen, sind vereinzelt mit Pigmentkörnern beladen.

Gefässneubildung ist nicht zustande gekommen, dagegen sind die Gefässe der Randschlingennetze stark erweitert. Zudem finden sich am unteren Cornealrand oberflächlich gelegene, grössere Blutungen.

Die linke Cornea weist mit Ausnahme des Dermoids dieselben Veränderungen auf. Ihre Propria erscheint verdickt und stark rundzellig infiltriert; Blutgefässneubildung fehlt. Die Descemet'sche Haut ist stellenweise nicht verändert, andernorts dagegen unscharf begrenzt, verschwommen, rundzellig durchsetzt und vom Endothel entblösst. An seiner Stelle finden sich zahlreiche Leukozyten, die in gewissen Abständen in halbkugeligen Gruppen direkt der hinteren Basalmembran aufsitzen und zum Teil in sie eingedrungen sind.

Die vordere Augenkammer enthält analog der rechtsseitigen ein fibrinöses, leukocytenhaltiges Exsudat.

Fall 7. Eitrige Staupekeratitis — Ulcus — links, abgeheilte, nicht eitrige Staupekeratitis rechts, Birkauge rechts.

Spaniel, weiss und schwarz, männlich, $\frac{3}{4}$ -jährig.

Am 26. Dezember 1911 wird dieser Hund in das Spital verbracht mit chronischem Ekzem am ganzen Körper. Zudem zeigt er ein linksseitiges Cornealulcus.

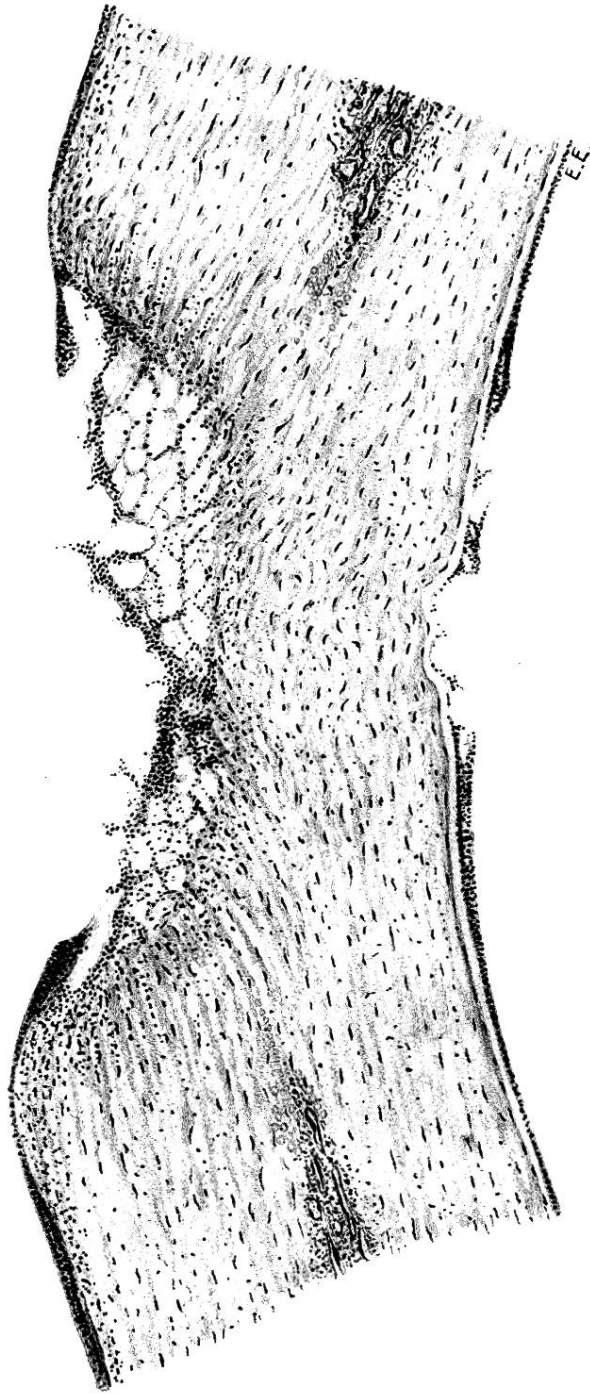


Fig. 1. Progressives Cornealgeschwür infolge Staupe.

Zerfall des verdünnten Epithels und der oberflächlichen Propriaschichten. Starke, rund-
 zellige Infiltration, besonders am Geschwürsgrunde. Neugebildete Gefässe mit Blutungen
 (in der Zeichng. etwas vorgeschoben). Die Descemet'sche Membran gefältelt. Das Endothel
 gequollen und rundzellig durchsetzt, stellenweise abgehoben, oder ganz fehlend.
 Vergrösserung 40.

Das Tier soll seit ca. vier Wochen staupekrank sein. Seit 14 Tagen bestehe das linksseitige Hornhautgeschwür. Eine Behandlung hatte nicht stattgefunden.

S t a t u s : Das linke Auge zeigt lateral eine bläulichweisse Trübung der Cornea. Im oberen, lateralen Quadranten derselben befindet sich eine rundliche, scharf begrenzte, wie ausgestanzte Vertiefung von 2,5 mm Durchmesser. Vom ganzen Cornealrande her besteht Gefässneubildung, wovon ein mit dem Rande parallel verlaufender Ring, der in der Nähe des Ulcus die grösste Breite hat, am auffälligsten ist. Mit der Lupe lassen sich einzelne äusserst feine Gefässe wahrnehmen, die den tieferen Cornealpartien anzugehören scheinen. Sie bilden keine Endschlingen, sondern endigen frei, alle beinahe auf gleicher Höhe. Das Ulcus wird grösstenteils von diesen Gefässen eingeschlossen. Sie liegen in dessen Nähe besonders dicht. Die vordere Augenkammer erscheint normal. Die Pupille ist eng. Die Konjunktivalgefässe zeigen geringe Injektion.

Das Tier wird auf Wunsch des Besitzers abgetan. Bei seitlichem Zusammendrücken des frisch exstirpierten linken Bulbus tritt stärkere Opazität der Cornea ein, bis zur vollständigen Undurchsichtigkeit derselben. Sie wird dabei fein gefleckt, und sieht wie gestichelt aus.

Am rechten Auge sind die Verhältnisse mit Ausnahme eines scharf begrenzten, weissen Streifens im unteren Irisabschnitte normal, insbesondere ist die Cornea vollständig klar und durchsichtig.

M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d : Linkes Auge. Fig. 1. Auf Vertikalschnitten durch das kraterförmige Ulcus misst man am Limbus eine Cornealdicke von 1,35 mm, am Geschwürsrand eine solche von 1,05 und eine Geschwürtiefe von 0,6 mm. Das am Limbus achtschichtige Epithel wird gegen das Geschwür zu immer er. gniedriNahe seinem Rande finden sich noch unregelmässig geformte, helle, schlecht tingierte, grosse Basalzellen, bedeckt von einer dünnen, intensiv dunkelblau gefärbten Schicht, die den Überrest des Epithels darstellt. Am Geschwürsrande ist keine Epithelzellstruktur mehr zu erkennen, indessen endigt diese Zone nicht mit beginnendem Ulcus, sondern ragt mit kolbig verdickten Rändern etwas in dasselbe hinein. In dem im übrigen scharf begrenzten muldenförmigen Geschwüre zerfallen zuerst die Hornhautkörperchen und die Grundsubstanz, währenddem die Fibrillen als feines Gerüst in der Tiefe bestehen bleiben. Ihr Netzwerk ist von zahlreichen Leukozyten durchsetzt. Schliesslich zerfallen auch die Fibrillen vollständig und verschwinden, nachdem sie überall in gleichmässiger Schicht das Geschwür ausgekleidet haben.

Die dem Geschwüre benachbarte Propriaschicht zeichnet sich vor allem durch Dickenzunahme aus. Die fixen Hornhautzellen sind undeutlich und ihre Kerne zeigen oft körnigen Zerfall. Die

rundzellige Infiltration macht sich insbesondere unter dem Epithel und in der Umgebung des Ulcus geltend. Vom Cornealrande her drängt ein starkes Gefässnetz gegen das Geschwür vor. Dasselbe hat seinen Sitz hauptsächlich in den mittleren Propriaschichten und stammt somit vom tiefen Randschlingennetze ab, während oberflächlich nur vereinzelte feine Kapillaren angetroffen werden. Die tiefen Gefässe bilden ein breites, dichtes Netz, entsprechend der beschriebenen, makroskopisch sichtbaren roten Zone; gegen den Skleralrand hin sind weniger zahlreiche, jedoch stärker entwickelte Gefässe vorhanden. Als Fortsetzung der gegen das Geschwür ziehenden Kapillaren nimmt man zwischen den Fibrillen der Propria in Reihen angeordnete Erythrozyten wahr. Diese Blutungen gehen bis zu 2 mm über die Kapillarenden hinaus.

Die Descemet'sche Haut ist überall intakt. Hingegen zeigt sie in der Geschwürsgegend leicht welligen Verlauf. Der Endothelbelag fehlt hier vollständig. Die angrenzenden Partien desselben bestehen aus bläschenartig gequollenen Zellen, die von Leukozyten durchsetzt sind.

Rechtes Auge.

Horizontalschnitte aus der Gegend der unteren Hälfte der vorderen Augenkammer weisen eine Corneadicke von 0.7 mm auf. Das Epithel ist sechsschichtig, überall gleichmässig, ohne Defekte. Die Propria erscheint nicht gequollen, sie enthält Leukozyten in mässiger Menge, hauptsächlich an beiden Rändern, unter dem Epithel und in der Umgebung von Gefässen, die als leere Schläuche vereinzelt in den hinteren Abschnitten der Propria angetroffen werden. Die hintere Basalmembran ist ohne Veränderungen, das Endothel einschichtig, gut ausgebildet, scharf begrenzt, ohne Leukozyten.

An der Vorderfläche der Iris, ebenso im Stroma derselben, fehlt das Pigment in einer 2,5 mm breiten Zone vollständig, während ihre hinteren Schichten pigmentiert sind. Diese Erscheinung stellt jene Bildungsanomalie dar, die der Kliniker als Birkauge bezeichnet.

Fall 8. Oedema corneae beidseitig infolge Staupe.

Ein weiblicher, roter, 4 Monate alter Dackel, der seit 14 Tagen beidseitig Hornhauttrübungen aufwies, wurde am 21. April 1912 wegen Erscheinungen von nervöser Staupe in hiesiger Klinik abgetan.

Das Tier zeigte keine Lichtscheu, die Konjunktiven erschienen jedoch leicht injiziert und beidseitig bestund geringe, wässrige Augensekretion. Die Hornhaut war beidseitig diffus bläulich-weiss getrübt, undurchsichtig, ihre Oberfläche eben und intakt. Indessen bestunden beidseitige staphylomartige Vorwölbungen derselben, die im Scheitel am ausgesprochensten waren. Gefässneubildung konnte nicht beobachtet werden, dagegen deutliche Randpigmentierung des Cornealepithels. An dem in Kaiserling fixierten und

nachher durch den Scheitel halbierten Bulbus lässt sich schon makroskopisch eine vom Limbus aus rasch zunehmende Verdickung der Propria wahrnehmen, so dass der Durchmesser der Cornea dort 3 mm beträgt gegenüber 0,7 mm am Rande.

Mikroskopische Schnitte, die bei der Paraffin-einbettung durch Schrumpfung stellenweise stark deformiert worden sind, lassen immerhin deutlich erkennen, dass die Dickenzunahme auf die Propria beschränkt und durch Quellung der Lamellen bedingt ist. Eine Zellvermehrung besteht nicht, besonders fehlt abnorme Anhäufung von Leukozyten. Neugebildete Gefässe sind ebenfalls nicht vorhanden. Vordere Augenkammer, Iris, Cornealepithel und Descemetia sind normal. Dagegen erscheint das Endothel unscharf, von Exsudat durchsetzt. Seine grossen Zellkerne sind teilweise in Zerfall begriffen. Andererseits sind die Endothelzellen gequollen, proliferiert und zackig begrenzt. Durch den Quellungsvorgang ist der Endothelbelag stellenweise stark verdickt.

Fall 9. Chronische Staupekeratitis und abgeheilte Cornealulcera beidseitig.

Ein weiss und schwarzer, männlicher, einjähriger Foxterrier stand seit Ende Oktober 1912 in tierärztlicher Behandlung wegen Staupe und Staupekeratitis beidseitig. Kurz nach Beginn der Staupeerkrankung traten beidseitige, dichte Cornealtrübungen auf. Nach und nach entwickelten sich an beiden Augen auch stecknadelkopfgrosse, zentrale Hornhautgeschwüre. Wegen allgemeiner Schwäche, bedingt durch die latente Staupeinfektion, wurde das Tier am 24. Dezember 1912 abgetan.

Beide Bulbi waren mit eitrigem Sekret belegt. Rechts bestand fleckige Cornealtrübung mit rauher, glanzloser Oberfläche. Im Zentrum der Hornhaut war als Überrest des Ulcus ein kleiner, intensiv getrübter, rundlicher Hof zu beobachten.

Links betraf die Trübung hauptsächlich die untere Cornealhälfte. Das Geschwür war hier bis auf ein kaum sichtbares, etwas abgeflachtes, weisses Pünktchen verschwunden. Durch die obere Cornealhälfte beobachtete man die etwas verengte Pupille, während Iris und Vorderkammer keine Veränderungen aufwiesen.

Beidseitig bestand Cornealvascularisation in Form von langen Gefässen, die sich im Hornhautscheitel in ein dichtes Kapillargeflecht auflösten.

Mikroskopisch ist rechts auf Schnitten durch das abgeheilte Ulcus zunächst eine starke Dickenzunahme der Cornea auffällig. Ihr überall ziemlich konstanter Durchmesser beträgt 1,4 mm gegenüber ca. 0,6 mm der normalen Cornea eines kleinen Hundes. Das Epithel ist oberflächlich intakt, seine Basalfläche jedoch hat leicht welligen Verlauf. Die Epitheldicke erscheint

infolgedessen ungleichmässig. An der Stelle des früheren Geschwürs besteht Epithelproliferation in Form einer ca. 15 schichtigen Zellplatte. Das Epithel ist besonders am Limbus stark rundzellig durchsetzt, indessen finden sich in seiner ganzen Ausdehnung ziemlich zahlreiche Leukozyten.

Die Propria ist gequollen, wodurch ihre Fibrillen gelockert erscheinen. Sie ist subepithelial stark von Leukozyten infiltriert, die stellenweise in Haufen angeordnet sind. Diese Infiltrationszone betrifft indessen nur den oberflächlichen Sechstel der Eigenschicht, während die tieferen Lagen eine relativ geringe Leukozytenzahl aufweisen. Ebenso verhält sich die Vascularisation. Unter dem Epithel verlaufen feine, stark verzweigte Gefässe parallel der Oberfläche nach dem Scheitel der Cornea hin, wo sich das abgeheilte Ulcus vorfindet. Sie sind injiziert, dagegen fehlen grössere Blutungen in der Nähe derselben. Die Blutgefässe verlaufen von allen Seiten in das vernarbte Ulcus hinein, indem sie in flachen Bogen, den angrenzenden Lamellen folgend, schief gegen dasselbe ansteigen. Die Narbe besteht aus jungem Granulationsgewebe dessen dicht gedrängte, dicke Fasern stark eosintingiert sind und zahlreiche Leukozyten enthalten.

Die hintere Cornealwand ist infolge Narbenkontraktion unter dem Defekt leicht gefältelt und springt wallartig in die vordere Augenkammer vor. Der intakten Descemetia liegt das gequollene, im übrigen normale Endothel überall an.

Schnitte durch die obere Hälfte der linken Cornea zeigen ähnliche Verhältnisse, indessen sind die Veränderungen hier nicht so ausgesprochen. Entsprechend der klinisch beobachteten geringen Trübung besteht nur unbedeutende Quellung. Die Cornea hat eine Dicke von 0,8 mm. Ihr Epithel weist analoge Veränderungen auf, wie rechts. Auch ist die Propria in der äusseren Hälfte von Leukozyten reich durchsetzt. Die zahlreichen Blutgefässe verlaufen hauptsächlich in den mittleren Propriaschichten und sind wenig injiziert.

Die Descemetia lässt keine Veränderungen erkennen, dagegen ist das Endothel von wenigen Leukozyten infiltriert.

Nicht durch Staupe bedingte Cornealveränderungen.

Fall 10. Keratitis pannosa infolge eitriger Blepharitis.

Am 29. März 1911 wurde ein weiblicher, braun- und weissgetigelter, dreijähriger Dachsbastard in das Spital verbracht wegen seit 14 Tagen bestehender, hochgradiger, eitriger Blepharitis rechts.

Die Untersuchung ergab starke Schwellung und Rötung beider Lider mit Haarausfall, eitriges Sekretion und Krustenbildung an den Lidrändern. Die Konjunktiven waren stark injiziert, jedoch

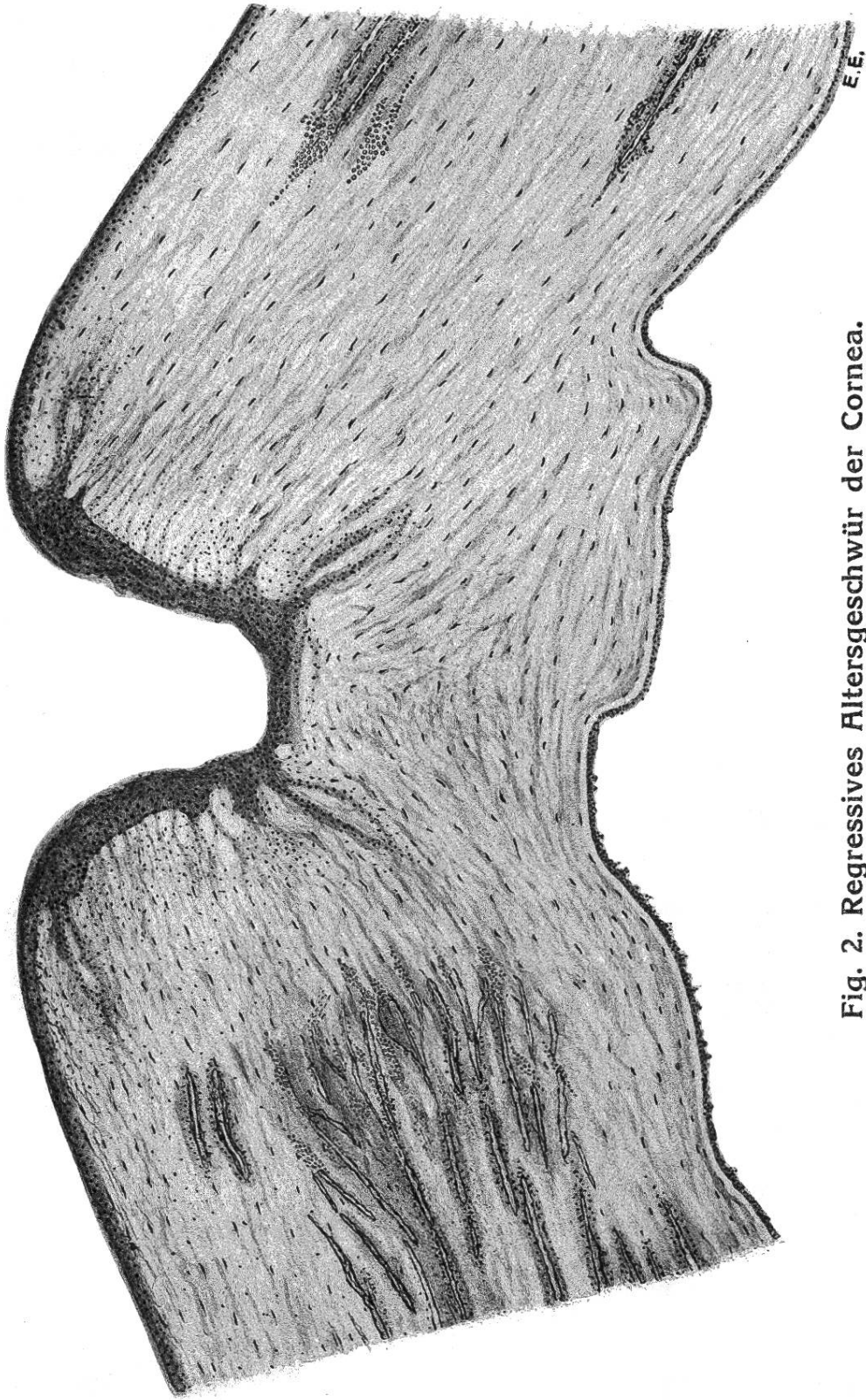


Fig. 2. Regressives Altersgeschwür der Cornea.

Der Defekt ist vollständig von einer dicken Epithellage bedeckt; letztere infolge Narbenkontraktion der Propria in Falten gelegt. In der gequollenen Skleralschicht viele neugebildete Gefässe mit Blutungen (in der Zeichng. etwas vorgeschoben); wenig Leukozyten. Die Descemetia zeigt welligen Verlauf. Das Endothel proliferiert und rundzellig durchsetzt. Vergrößerung 40.

erschien die Cornea weder getrübt, noch zeigte sie irgend einen Defekt. Dagegen machte sich längs ihres oberen und medialen Randes Vascularisation in Form eines 1 mm breiten, dichten Gefässkranzes bemerkbar. Hyperämie und Schwellung der Lider gingen in den nächsten acht Tagen wesentlich zurück. Dagegen nahmen die Cornealgefässe an Länge und Stärke zu, ihre vorderen Enden lösten sich in ein dichtes Kapillarnetz auf, das gegen den Cornealrand zu in immer stärkere, dagegen weniger dicht stehende Gefässe übergang. Hornhauttrübung konnte nicht beobachtet werden, dagegen erschien die Cornea in der Ausdehnung der Kapillaren deutlich erhaben.

Nach Ablauf von 3 Wochen zeigte das Tier mit Ausnahme von Haardefekten an den Lidern und leichter Injektion der Gefässe der Conjunctiva bulbi von blossen Auge keine Veränderungen mehr. Mit der Lupe dagegen beobachtete man bei $2\frac{1}{2}$ facher Vergrösserung bis gegen die Mitte der ungetrübten Cornea immer noch die schwach injizierten Gefässe.

Fall 11. Regressives Ulcus corneae beidseitig.

Neufundländer, schwarz, männlich, ca. 10 jährig.

Dieser Hund wurde am 8. November 1911 wegen Altersfolgen zum Töten nach dem Spital gebracht. Er sollte seit ungefähr 14 Tagen wesentlich vermindertes Sehvermögen zeigen. Indessen sei damit weder Lichtscheu, noch vermehrte Tränensekretion verbunden gewesen.

Die Augenuntersuchung ergab Entropium beider untern Lider und leichte Rötung der Konjunktiven links. Die Cornea wies beidseitig kleine, weisse Flecken von rundlicher Form auf.

Der rechtsseitige, von Stecknadelkopfgrösse erschien abgeflacht. Nebstdem zeigte diese Hornhaut weder Trübung noch Vascularisation und waren auch sonst die Verhältnisse am Auge normal.

Die linke Cornea zeigte einen etwas grösseren, intensiv weissen Fleck mit zentralem, stecknadelkopfgrossem Defekt, der scharf berandet, wie ausgestanzt erschien. Die übrige Cornea war leicht bläulich getrübt, jedoch noch durchsichtig. Am Skleralrande waren feine, bis 3 mm lange, gegen das Cornealzentrum gerichtete Gefässchen sichtbar.

Mikroskopische Schnitte durch den rechtsseitigen Cornealfleck zeigen, dass man es mit den Veränderungen eines ausgeheilten Ulcus zu tun hat. Das Epithel ist an der Stelle der Trübung leukozytenhaltig, abgeflacht und stark verdickt. Währenddem es sonst sechs Zellagen aufweist und 0,06 mm misst, ist es in der getrübten Partie 15 schichtig und 0,15 mm dick geworden. An der Oberfläche zeigt es einen strukturlosen Belag. Die sonst normale Propria ist im Bereiche des vernarbten Geschwüres dünner. Ihre Fibrillen steigen hier

schief gegen das Epithel empor und sind von wenig Leukozyten durchsetzt. In ihren mittleren Schichten befinden sich gegen den Corneallimbus hin vereinzelte Gefässchen. Die Descemet'sche Haut ist gegen die Ränder der Epithelverdickung hin stark eingezogen. Das Endothel, in den so entstandenen Falten und deren Umgebung proliferiert, ist sonst einschichtig.

Links stellt das 0,8 mm tiefe und 0,6 mm breite Ulcus eine rundliche Mulde mit taschenförmigen Ausbuchtungen ihres Grundes dar. Fig. 2.

Die Cornealdicke beträgt am oberen Rande 1,5, in der Mitte 1,8 und unten 2,2 mm. Die Geschwürswandungen und dessen Grund sind von einem grosskernigen, an der Oberfläche zum Teil gequollenen und zerfallenden, 8–12 schichtigen Epithel ausgekleidet, das am Rande plötzlich schmaler werdend, in das der normalen Cornea übergeht.

Die gequollenen Propriafasern sind besonders in den taschenförmigen Ausbuchtungen wellig angeordnet und steigen unter dem Ulcus senkrecht zu dessen Grund empor. Die Epitheltaschen des Ulcus sind die Folge der Kontraktionsvorgänge in der Propria. Neugebildete Gefässe sind namentlich am unteren Cornealrande in den mittleren Propriaschichten in grosser Zahl vorhanden. Zwischen ihren Endverzweigungen sowohl, als auch weiter zentral befinden sich ziemlich viele ausgetretene Erythrozyten.

Leukozyten finden sich am Limbus, direkt unter dem Epithel am dichtesten vor, wo sie vereinzelt auch zwischen die Epithelzellen eindringen. Im übrigen sind sie mit Ausnahme der Umgebung der Epitheltaschen des Ulcus wenig zahlreich und ziemlich gleichmässig in der Propria verteilt. Die Descemet'sche Haut hat welligen Verlauf, insbesondere unter dem Ulcus, wo eine Einbuchtung derselben als Folge der Narbenkontraktion und ihres verminderten Widerstandes gegenüber dem intraokulären Drucke entstanden ist.

Das Randendothel ist einschichtig, stellenweise defekt und von einzelnen Leukozyten durchsetzt. Gegen das Ulcus zu verbreitert es sich infolge Proliferation und Quellung immer mehr. Auch zeigt der Endothelbelag dort vermehrte Leukozyteninfiltration und zunehmenden Zellzerfall.

Fall 12. Ulcus serpens corneae oder Hypopyonkeratitis beidseitig.
Spitzerbastard, grauweiss, männlich, 4 jährig.

Dieser Hund befand sich seit dem 5. Dezember 1911 im hiesigen Spital wegen sogenannter Druse. Am 11. Dezember wurde demselben ein grosser Abszess mit stinkendem, gelbgrünem Eiter am Halse entleert. Trotzdem verschlimmerte sich der Zustand so rasch, dass das Tier schon in der Nacht vom 14. auf den 15. Dezember zu Grunde ging, nachdem sich in den letzten Tagen zunehmende Hornhauttrübungen und Geschwürsbildung beidseitig geltend gemacht hatten.

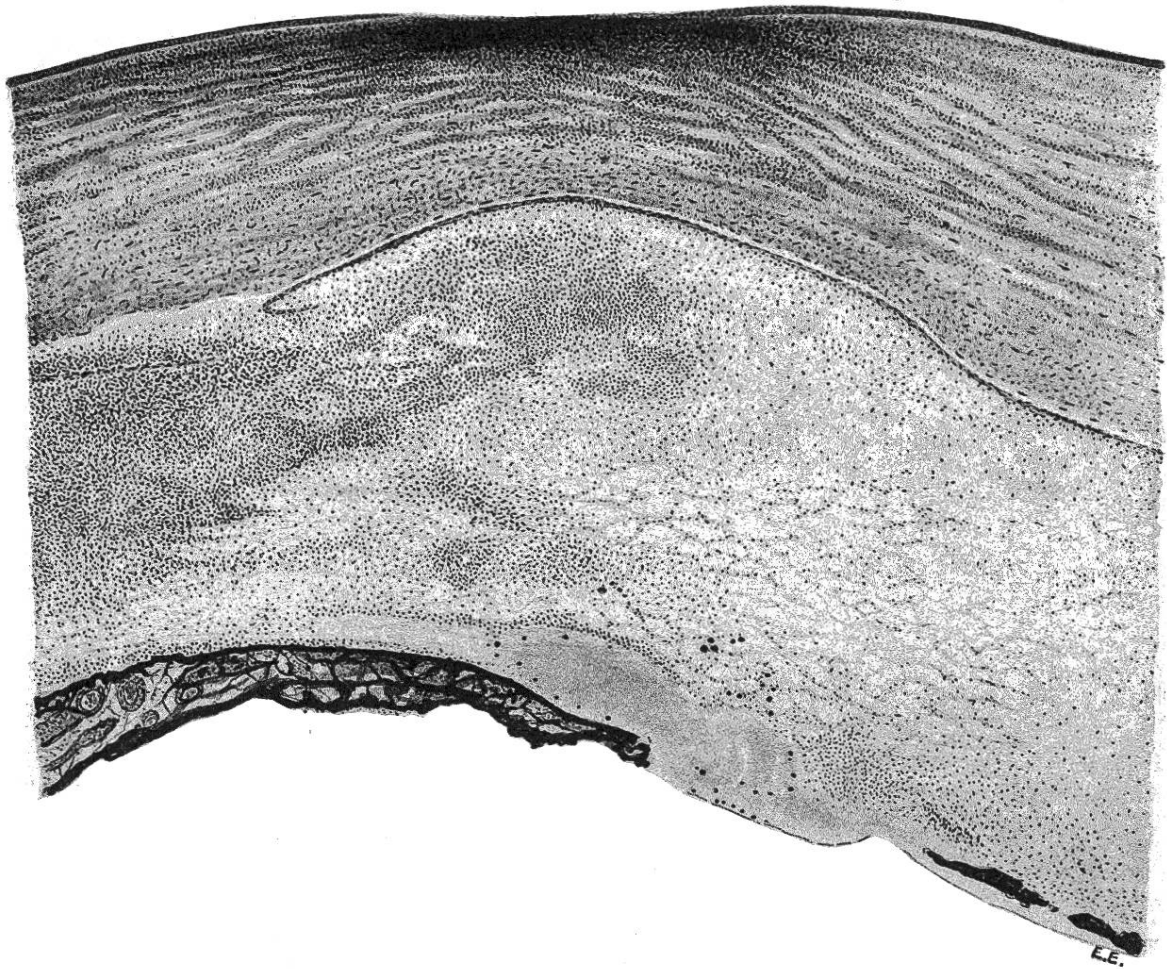


Fig. 3. Hypopyonkeratitis oder Ulcus serpens.

Hochgradige, rundzellige Infiltration der Propria und des Epithels mit Dellenbildung, infolge beginnender eitriger Einschmelzung. Das infiltrierte Endothel links abgehoben. Exsudat in der vorderen Augenkammer mit zahlreichen Leukozyten und vereinzelt Pigmentschollen, Iritis.

Vergrößerung 25.

Die S e k t i o n des Kadavers ergab neben einer faustgrossen Abszesshöhle am Halse Erosionen der Magenschleimhaut und Schrumpfnieren.

Zudem zeigte das r e c h t e A u g e im ganzen Bereiche der Cornea grünlichweisse Trübung bei geringer Injektion der Skleralgefässe. In der Mitte der Hornhaut befand sich oben ein grösserer, und unten ein kleinerer, ovaler, mehr flacher Defekt, beide mit wallartig erhabenen Rändern und rauher Oberfläche. Dabei war, besonders in der Gegend des medialen Augenwinkels, Randvascularisation bemerkbar, in Form von äusserst feinen, parallel zu einander verlaufenden Gefässchen von ungefähr $\frac{1}{2}$ mm Länge, die eine leichte Cornealvorwölbung bedingten. Die vordere Augenkammer zeigte sich von grünlichweissem Exsudat angefüllt, das am Grunde derselben am dichtesten war, und die Untersuchung der hinteren Bulbusabschnitte verunmöglichte.

Das l i n k e A u g e wies ähnliche Veränderungen auf. In der oberen Cornealhälfte befand sich auch hier ein grösseres, ovales Geschwür mit erhabenen, scharf abgesetzten Rändern. Daneben bestund nur unwesentliche, diffuse Trübung. Deutliche beginnende Randvascularisation bedingte leichte Quellung. Am frisch enukleierten Bulbus waren unter dem Mikroskop die Randgefässe in Form von feinen Schlingen und frei endigenden Zweigen sichtbar.

Auch in diesem Bulbus befand sich grünlichweisses Kammerexsudat, das bis gegen das Ulcus anstieg.

Mikroskopischer Befund auf Sagittalschnitten durch Cornea, vordere Augenkammer und Iris des r e c h t e n A u g e s.

Das Ulcus nimmt an der Stelle seiner grössten Ausdehnung $\frac{1}{2}$ der ganzen Cornealoberfläche ein und steht beidseitig gleichmässig vom Cornealrande ab. Die intakte Hornhaut hat am Limbus eine Dicke von 1,4 mm, während dieselbe im Ulcus zwischen 0,3 und 0,4 mm variiert. In der Nähe des Ulcus findet sich ein dünnes, meist nur dreischichtiges Epithel mit rauher Oberfläche. Hart am Geschwürsrande besteht es nur noch aus den Basalzellen und zeichnet sich aus durch intensive, fleckige Trübung. Seine Kerne sind deformiert, unscharf, die Zellkonturen verschwunden. Schliesslich fehlt der Epithelbelag vollständig. Während der untere Geschwürsrand steil abfällt, sich in raschem Zerfall befindet, und unterminiert ist, verläuft der obere eher flach und ist glatt. Der Geschwürsgrund ist parallel der Descemetia und erscheint eben.

Die Propria weist namentlich in den oberflächlichen Schichten starke, rundzellige Infiltration auf, so besonders in der Umgebung des Ulcus, wo die Leukozyten zu beiden Seiten desselben in dichten Haufen angesammelt sind. Von beiden Cornealrändern her kommen neugebildete Kapillaren von ca. 0,6 mm Länge. Sie verlaufen parallel den Fibrillen und zeigen unter sich keine Verbindungen.

Die Descemetia hat welligen Verlauf, ist aber im übrigen intakt.

Das Endothel fehlt infolge Ablösung unter dem Ulcus vollständig. Es findet sich schollenweise im Exsudat der vorderen Augenkammer vor. Gegen den oberen Cornealrand zu ist sein Belag teils gequollen, von Leukozyten durchsetzt, teils lückenhaft oder proliferiert und zeigt dann grosse Zellkerne.

Die vordere Augenkammer enthält ein ausgedehntes, rot tingiertes, feines Fibrinmaschenwerk, das von Leukozyten durchsetzt ist. Letztere finden sich am Kammergrunde und längs der Iris in dichten Haufen vor. Das Ligamentum pectinatum ist zu beiden Seiten stark von Rundzellen durchsetzt, die Iris ist gequollen, ihre Gefässe sind weit.

In Schnitten durch die Randpartien des Ulcus — Fig. 3 — beobachtet man zunächst sowohl eine Einsenkung der Ober-, als auch der Innenfläche der Cornea, wobei das dünne Epithel anfänglich erhalten bleibt. Die oberflächlichen Lamellen der Propria sind dünner geworden und daher näher zusammengerückt. Unter dem Epithel häufen sich immer zahlreichere Leukozyten an. Sie wandern von den Randgefässen aus in langen, dichten Reihen zwischen den Fibrillen vor und sammeln sich schliesslich derart an, dass sie ein dunkelblau tingiertes, längliches Infiltrat bilden, dessen Mitte am dicksten ist. Propriagewebe ist hier nicht mehr zu erkennen. In der Folge kommt es zum Zerfall des Epithels, sowie immer grösserer Propriapartien.

Dieser Prozess scheint hauptsächlich gegen den unteren Cornealrand vorzuschreiten. Dieser Geschwürsrand fällt steil ab und ist unterminiert. Zudem macht sich die rundzellige Infiltration hier sehr intensiv geltend. Der obere Geschwürsrand ist flach und nicht besonders stark zellig infiltriert; das Epithel, dessen Zusammenhang mit der Propria gelockert ist, endigt hier mit beginnendem Geschwür. In der Umgebung des Ulcus und zwar besonders unter demselben, macht sich hauptsächlich an den Stellen rundzelliger Infiltration eine starke Verminderung der fixen Hornhautzellen bemerkbar.

Besonders hervorzuheben ist, dass trotz der beschriebenen starken Leukozyteninfiltration klinisch nur eine leichte Cornealtrübung bestund.

Fall 13. Chronische, nicht eitrige Keratitis rechts infolge Glaukom.
Neufundländer, schwarz, männlich, 2 $\frac{1}{2}$ jährig.

Das Tier kam am 14. Februar 1912 zum Töten in hiesige Klinik mit dem Bericht, es sei bereits bei der vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren erfolgten Übernahme durch den jetzigen Besitzer am rechten Auge eine Trübung wahrgenommen worden. Seit ca. vier Wochen bestehe nun vollständige Blindheit rechts.

Die nähere Untersuchung ergab eine bedeutende Vergrösserung und starkes Hervortreten des rechten Bulbus infolge Steigerung des intraokulären Druckes. Zudem bestund hochgradige ziliare Injektion,

wobei einzelne Gefässe pulsierten. Dabei waren weder Lichtscheu, noch Lidschwellung zugegen. Der innere Augenwinkel zeigte geringen eitrigen Belag.

Die Cornea erschien wolkig getrübt, grauweiss, besonders im Zentrum undurchsichtig, mit helleren Randpartien. Ihre Oberfläche war höckerig, jedoch intakt, die intensiv getrübten Partien waren treppenartig vorgewölbt. Vom oberen Rande her schimmerte eine ausgedehnte, zungenförmige Blutung durch, die bis ins Zentrum reichte und der Cornea scheinbar innen anlag. Daneben beobachtete man zahlreiche, undeutliche Gefässe vom ganzen Cornealrande aus.

Der linke Bulbus zeigte keinerlei Abnormitäten.

Mikroskopischer Befund. Der Dickendurchmesser der Cornea ist gegenüber demjenigen links um ungefähr die Hälfte reduziert, er variiert zwischen 0,3 mm am Rande und 0,6 mm im Scheitel. Dagegen hat die Ausdehnung der Hornhaut in der Fläche wesentlich zugenommen.

Das Epithel erscheint schmal und intakt. Die einzelnen Zellen sind nicht verändert. Die Propria ist von sehr wechselnder Dimension und überaus stark vascularisiert. Die Gefässe befinden sich hauptsächlich in den tiefern Schichten und breiten sich dort über die ganze Cornea aus. Ihre Grösse ist verschieden. Eines derselben, etwas über dem Scheitel horizontal verlaufend, nimmt im Querschnitt $\frac{2}{5}$ des Dickendurchmessers der Propria ein. Die Cornealoberfläche ist an dieser Stelle wallartig vorgewölbt. Der oberflächlich ziemlich normale Faserverlauf der Propria wird in den tiefen Schichten derselben mehr und mehr unregelmässig. Die fixen Hornhautzellen erscheinen dort vermehrt. Daneben finden sich stellenweise dicht bei einander liegende Bindegewebszellen in unregelmässigen, streifenförmigen Haufen um die Gefässe herum. Nebst dem besteht rundzellige Infiltration. Die Descemet'sche Haut fehlt in den zentralen Partien auf grosse Distanz; mit zunehmender Oberflächenvergrösserung wurde sie überdehnt und ist schliesslich gerissen. Die Cornea ist in diesem Bezirke deutlich staphylomartig vorgewölbt, aber dennoch ist sie hier am dicksten, indem sich an Stelle der fehlenden Basalmembran Narbengewebe gebildet hat. Dasselbe zeichnet sich aus durch etwas intensivere Hämatoxylintinktion, gestreckten Faserverlauf und zahlreiche grosse, langgestreckte Bindegewebskerne. Das Endothel fehlt.

In der ganzen Ausdehnung liegt der Cornea die stark veränderte, von grossen, bluterfüllten Hohlräumen durchsetzte Iris direkt an. Sie ist grösstenteils, besonders da, wo die Descemet'sche Haut fehlt, innig mit der Hornhaut verwachsen. Aus derselben sind Pigmentzellen in das Narbengewebe eingedrungen.

Fall 14. Phthisis bulbi nach Ulcus corneae.

Ein vom Besitzer selbst gezüchteter, drei Wochen alter, weiss und gelber, männlicher Foxterrier, zeigte am 29. Mai 1912 ein links-

seitiges, stechnadelkopfgrosses Ulcus corneae mit Randvascularisation und totaler Trübung der Hornhaut. Damit waren Lichtscheu, Injektion der Konjunktiven und schleimig-eitrige Sekretion, sowie Vergrösserung des Bulbus um das Doppelte verbunden. Beim Betasten war derselbe schmerzhaft, seine Tension stark erhöht.

Das rechte Auge erschien vollständig intakt. Auch zeigte das Tierchen keinerlei Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung. Ebenso waren die übrigen vier Jungen vom selben Wurf, sowie das Muttertier vollständig gesund; insbesondere fehlten Staupesymp-tome vollständig. Der Besitzer beobachtete wenige Tage später infolge Perforation des Ulcus plötzliche Verkleinerung des Bulbus, die beständig zunahm.

Nach 14 Tagen bestanden hier keine akuten Reizsymptome mehr. Die Lider waren eingesunken, das dritte Augenlid vorgestülpt, sodass vom Bulbus nichts mehr zu sehen war.

Das Tierchen wurde abgetan und die Bulbi exstirpiert. Der rechte, normale, war kirschgross, der linke erbsengross, von derber Beschaffenheit. Seine Cornea erschien mattweiss, nicht spiegelnd. Als Überrest des Ulcus beobachtete man an der Cornealoberfläche eine rundliche Abflachung, die mit dem unteren Cornealrande durch eine bräunlich pigmentierte, narbige Erhebung zusammenhing.

M i k r o s k o p i s c h zeichnet sich diese Cornea durch ihre Dickenzunahme aus. Sie hat am Limbus einen Dickendurchmesser von 1,2 und am Scheitel einen solchen von 1,5 mm. Ihre Oberfläche ist eben, das überall gut erhaltene Epithel nicht verdickt.

Die Propria ist an der Dickenzunahme der Cornea allein beteiligt und zwar scheint dies auf Kosten der Flächenausdehnung derselben geschehen zu sein. Im Gegensatz zu den Hornhautentzündungen besteht hier keine Lockerung, resp. Quellung ihrer Proprialamellen. Dieselben erscheinen vielmehr kräftiger als normal. Vor allem aber sind die fixen Hornhautzellen näher zusammengerückt, indem ihre Kerne parallel verlaufende, gestrichelte Linien bildend, besonders in den oberflächlichen Propriaschichten eng bei einander liegen. Leukozyten finden sich nur vereinzelt vor. Hingegen beobachtet man feine Kapillaren in ziemlich grosser Zahl gleichmässig auf die Eigenschicht verteilt. Sie sind nur schwach injiziert und kreuzen meist die Hornhautzellen.

Die hintere Cornealwand hat sehr unregelmässigen Verlauf. Die Descemetia und mit ihr Spuren des Endothels sind nur stellenweise vorhanden. Die erstere ist dann spiralig aufgerollt und von gewuchertem Bindegewebe der anliegenden Iris eingehüllt. Letztere ist grösstenteils durch bindegewebige Schwarten, die sich durch grossen Kernreichtum auszeichnen, mit der Propria fest verwachsen. Die vordere Augenkammer besteht nur noch aus den Spalträumen der stark in Falten gelegten Iris. Linse und Glaskörper fehlen vollständig.

Zusammenfassung der Ergebnisse der literarischen Studien und der eigenen Untersuchungen über Hornhautentzündungen.

Allgemeines.

Die Hornhautentzündungen stellen beim Menschen sowohl, als auch bei unsern Haustieren, namentlich beim Hunde, ziemlich häufige Vorkommnisse dar.

Klinisch gehen sie nach *Fuchs* beim Menschen unter Verlust der Durchsichtigkeit und des Oberflächenglanzes der Hornhaut einher. Die Trübung betrifft sie je nach der Ausdehnung der Erkrankung entweder nur teilweise, oder total. Häufig beobachtet man in ihr vom Limbus ausgehende Blutgefässneubildung.

Formveränderungen der entzündeten Cornea bestehen entweder in Vorwölbung ihrer Oberfläche, oder aber es kommt infolge Geschwürsbildung zu einem Defekte derselben. Als Begleiterscheinungen jeder Keratitis wird Blutgefässinjektion der Umgebung beobachtet. Dieselbe bietet nach *Haab* je nach der Lokalisation wichtige Anhaltspunkte für den Sitz der Entzündung. Handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Bindehaut, so sind deren Gefässe besonders injiziert, während bei einer Hornhaut- oder Irisaffektion hauptsächlich ziliare oder pericorneale Rötung vorliegt. Hochgradigere Keratitiden haben ausserdem Iritis, Iridocyclitis und mitunter Hypopyon im Gefolge. Die geschilderten Veränderungen verursachen mehr oder weniger ausgesprochenen Schmerz, Lichtscheu, Tränenfluss und Sehstörungen.

Die klinischen Erscheinungen der Hornhautentzündungen unserer Haustiere sind mit denen des Menschen ziemlich identisch. Nach *Eversbusch-Schlampp* bestehen sie ebenfalls hauptsächlich im Verlust der Durchsichtigkeit, in Form- und Volumenveränderung der Entzündungsstelle und Gefässneubildung, wozu sich die erwähnten Begleiterschei-

nungen gesellen. Die Diagnose einer Keratitis ist somit nach *Bayer* im allgemeinen nicht schwierig. Indessen können doch oftmals Zweifel darüber vorliegen, ob eine Trübung frisch, also entzündlich, oder aber alt, das Resultat einer Narbenbildung sei. Die Prüfung der Injektionsverhältnisse, d. h. das Bestehen pericornealer Rötung im ersteren Falle ist differentialdiagnostisch massgebend. Die Formveränderung des Entzündungsherdess kann oft nur mit dem Keratoskop nachgewiesen werden (*Bayer*). Mitunter ist sie jedoch schon ohne dieses Hilfsmittel deutlich sichtbar, namentlich wenn es sich, wie das beim Hunde öfters der Fall ist, um grössere Oberflächendefekte handelt. Bei diffusen Trübungen jedoch ist sie klinisch weder von blossen Auge, noch mit Hilfsmitteln nachweisbar.

Starke oedematöse Schwellung der Konjunktiven und besonders das Vorspringen des gequollenen dritten Augenlides sind beim Hunde nicht selten der Untersuchung hinderlich. Namentlich bei den durch Krankheit (Staupe) stark heruntergekommenen Individuen sinken die Bulbi meist in die Höhlen zurück, so dass die Hornhaut infolgedessen nur unvollständig überblickt werden kann.

Histologisch beginnt die Hornhautentzündung des Menschen nach *Fuchs* mit Infiltration derselben, bestehend in vermehrter Zellansammlung in ihrem Parenchym. Diese Zellen sollen aus eingewanderten Leukozyten und proliferierten fixen Hornhautkörperchen bestehen. Diese Ansicht wird tierärztlicherseits auch von *Bayer* und *Möller* vertreten. *Cohnheim* sieht dagegen sämtliche Infiltrationszellen als aus dem Randschlingennetze des Limbus ausgewanderte, durch Toxine angelockte Leukozyten an. *Stricker* und andere leiten sie endlich aus einer Vermehrung der normalen, fixen Hornhautzellen ab.

Das Infiltrat kann nach *Fuchs* in das Stadium der Resorption, oder dasjenige der Eiterung übergehen. Alle Entzündungsformen, bei denen dasselbe ohne Zerfall von

Hornhautgewebe resorbiert wird, fasst er unter dem Namen Keratitis non suppurativa zusammen. Ist indessen die rundzellige Infiltration so hochgradig, dass eitriger Zerfall des Cornealgewebes eintritt, so handelt es sich um eine Keratitis suppurativa. Bei dieser können drei Stadien, nämlich dasjenige der Infiltration, der Suppuration und der Resorption oder Vernarbung unterschieden werden.

Neben dieser zelligen Infiltration kommt nach *Römer* auch eine oedematöse Gewebsdurchtränkung und Fibrinausscheidung vor. Das Oedem allein ist, wie *Leber* gezeigt hat, imstande das Bild einer nicht eitrigen Hornhautentzündung hervorzurufen. Experimentell kann dasselbe nämlich erzeugt werden durch Zerstörung des Endothels, wobei die Cornea aufquillt. Die gleiche Erscheinung soll durch fortgesetzte Inhalation von Aethylenchlorid (*Panas*) und Methylenchlorid (*Bullot*), sowie durch Dimethylsulfat und Nitronaphtalin erzeugt werden können.

Wagenmann und *Siegrist* sahen nach Durchschneidung von Ciliararterien eine vom Rande her rasch auftretende Trübung und starke Quellung der Hornhaut. Das Endothel war dabei so gut wie verschwunden und die Lamellen gequollen. Nachher erfolgte Gefässneubildung und rundzellige Infiltration. Nach *Ginsberg* werden von *Hippel* die Veränderungen in der Hornhautumgebung, von *Schultze* die Schädigungen des Endothels als das Primäre bei der Trübung angesehen. *Leber* hat anlässlich seiner Impfversuche mit *Aspergillus fumigatus* in die Hornhaut Verlust des Endothels mit Fibrinauflagerung und Leukozyteninfiltration beobachtet.

Bei der eitrigen Keratitis des Menschen soll es nach *Ginsberg* nie zur Bildung geschlossener Abszesshöhlen kommen. Was klinisch als Abszess bezeichnet wird, erweist sich mikroskopisch als dichtes Infiltrat, nicht als umschriebene, eitrige Einschmelzung des Gewebes. Der makroskopisch sichtbare graugelbe Ring in der Umgebung eines

eitrigen Bezirkes (Einwanderungsring, *Leber*) ist auf Lähmung der Rundzellen durch die Toxine zurückzuführen, deren Konzentration nach dem Cornealrande hin abnimmt. Das intakte Epithel ist für Mikroben nicht durchgängig; eitriger Hornhautzerfall kann nur bei Epitheldefekten auftreten, oder wenn infolge wachsendem Infiltrationsknoten die Oberfläche durchbrochen wird.

In der Tierheilkunde definiert *Bayer* die Hornhautentzündung als eine unter Entzündungserscheinungen auftretende Infiltration der Hornhaut mit Zellen. Er führt die Trübung auf Einlagerung zelliger und flüssiger Bestandteile und die dadurch bedingte Lageveränderung oder Zerstörung der Lamellen zurück. Nach *Müller* handelt es sich dabei um das Auftreten von abnorm grossen Mengen von Rundzellen im Hornhautgewebe, die teils aus den Blutgefässen der angrenzenden Sklera und Konjunktiva stammen, teils durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen entstanden sind. So lange die Rundzellen nicht übermässig dicht bei einander liegen, bleibt die eigentliche Struktur der Cornea unverändert. Sobald aber eitererregende Bakterien in der Hornhaut vorhanden sind, geht das Gewebe der betreffenden Stelle unter massenhafter Ansammlung von Leukozyten zugrunde. Es entsteht ein Abszess, wenn der Substanzverlust rings von normalem Hornhautgewebe umgeben ist, oder aber ein Geschwür, wenn er sich nach aussen öffnet. Das Vorkommen von Cornealabszessen beobachtete *Möller* beim Hunde nie. *Hoffmann* führt sie dagegen als die hauptsächlichste Ursache der Geschwürsbildung an.

Die Hornhautentzündungen werden in der humanen Ophthalmologie in nicht eitrige und eitrige Formen eingeteilt (*Fuchs*).

Von *Bayer* ist diese Einteilung auch für die entzündlichen Cornealprozesse unserer Haustiere adoptiert worden. Sie eignet sich für den Praktiker am besten.

Zu der ersteren Gruppe zählen alle diejenigen entzündlichen Zustände, bei welchen es nicht zur Abszessbildung, oder zu geschwürigen Veränderungen im Gebiete der Cornea gekommen ist. Zur zweiten Kategorie gehören der Abszess, das Ulcus corneae und das Ulcus serpens corneae, oder die Hypopyonkeratitis. Nach meinen Beobachtungen kommt der typische Hornhautabszess nur für Pferd und Rind in Betracht, währenddem er beim Hunde fehlt.

Spezielles.

Nicht eitrige Hornhautentzündung.

Weitaus die Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Hornhautentzündungen sind durch Veränderungen der tiefen Schichten der Cornea gekennzeichnet.

Sie werden unter der Bezeichnung *Keratitis parenchymatosa* zusammengefasst, im Gegensatz zu denjenigen Formen, bei welchen es sich um oberflächliche Entzündungsprozesse mit meist reicher Gefässneubildung handelt.

Zu dieser letzteren Form, der *Keratitis superficialis*, rechnet man beim Menschen den *Pannus*, welcher nach *Fuchs* in der Neubildung eines granulationsähnlichen, gefässreichen Gewebes unter dem Epithel der Hornhaut besteht. Er bildet stets nur die Teilerscheinung einer Bindehauterkrankung.

Im weiteren gehört hieher die *Keratitis vesiculosa* oder *phlyktaenulosa*, bei welcher kleine, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen über die Hornhautoberfläche hervortreten. Sie wird beim Menschen nicht selten im Anschluss an fieberhafte Erkrankungen beobachtet und auch als *Herpes corneae* bezeichnet.

Beim Hund ist die *Keratitis superficialis* selten. *Bayer* hat bei Tieren nie *Herpes corneae* gesehen, wohl aber *Pannus*. *Rubert* dagegen ist es gelungen, bei tuberkulös infizierten, oder mit Tuberkulin vorbehandelten, gesunden Tieren eine

Keratitis phlyktaenulosa zu erzeugen, indem er in den Bindehautsack Tuberkulin, oder das Gift von *Staphylococcus pyogenes aureus* einführte. *Müller* nennt als Ursache der oberflächlichen Hornhautentzündungen Trichiasis, Entropium, reizende Medikamente, Fremdkörper und heftige Bindehautentzündungen. Die Hornhautoberfläche erscheint dabei matt, glanzlos, uneben. *Fröhner* beschreibt eine Keratitis superficialis purulenta, die sich per continuitatem oder infolge Blennorrhoe entwickelt.

Als einzigen Fall oberflächlicher Hornhautentzündung des Hundes hatte ich eine Keratitis pannosa (Fall 10) zu beobachten Gelegenheit. Im Anschluss an eine eitrige Blepharoconjunctivitis entwickelte sich in der im übrigen normalen Cornea ein dichtes, oberflächliches Gefässnetz, das nach und nach den Grossteil der Hornhaut umfasste. Mit abheilender Liderkrankung ist dasselbe im Verlaufe von vier Wochen wieder spurlos verschwunden.

Häufiger ist die *K e r a t i t i s p a r e n c h y m a t o s a*. Beim Menschen ist sie nach *Römer* in 90% der Fälle die Folge von hereditärer Lues. Dabei finden sich dichte, rundzellige Infiltrate in den hinteren Cornealabschnitten, die keine Neigung zu eitrigem Zerfall besitzen, und zahlreiche neugebildete Blutgefässe. Die Descemetia trägt starke, rundzellige Auflagerungen. Oft überwiegen Veränderungen der Uvea der Keratitis gegenüber. Der Verlauf ist ein chronischer. Gewöhnlich erfolgt nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr vollständige Aufhellung der Cornea. Indessen kann die Erkrankung lebenslänglich nachgewiesen werden an Hand der restierenden Randgefässe, die mit dem Lupenspiegel zu sehen sind.

Beim Hunde tritt die parenchymatöse Keratitis vornehmlich infolge Staupe auf. Sie stellt nach *Müller* eine häufige Teilerscheinung gewisser Infektionskrankheiten überhaupt dar. Bei der Staupe soll sie neben Fieber eventuell das einzige Krankheitssymptom bilden und entweder umschrieben oder diffus auftreten. Abheilung und Aufhellung

erfolgen oft vollständig, lassen aber bisweilen monatelang auf sich warten. *Haltenhoff* will unzweckmässige Ernährung, namentlich Luxusernährung für diese Hornhauterkrankung verantwortlich machen.

Die Keratitis parenchymatosa wird nach *Bayer* auch Keratitis profunda, interstitialis, scleralis oder Uveitis anterior genannt. Sie äussert sich in leichter oder dichter Trübung, die meist an der Peripherie der Hornhaut beginnt und mitunter bis zur vollständigen Undurchsichtigkeit derselben führt; sie ist stets mit Gefässneubildung verbunden.

Uebele fasst die parenchymatöse Hornhautentzündung des Hundes, worunter die ulcerierenden Prozesse inbegriffen sind, als klinisch auffallende Teilerscheinung einer symptomatischen Erkrankung der vorderen Augenabschnitte, namentlich des Ciliarkörpers auf, die nicht identisch ist mit der primären Keratitis parenchymatosa des Menschen. Sie soll durch Alteration der Gefässe bedingt werden. Bei der Staupe wäre letztere auf die Wirkung ihrer im Blute zirkulierenden Toxine zurückzuführen. Die Erkrankung beginnt stets am Rande und zwar entweder überall gleichzeitig, oder es können gewisse Randgebiete noch klar und durchsichtig sein, während andere schon stark getrübt erscheinen. Die Trübung verliert sich nach dem Zentrum zu allmählich. Nach drei bis fünf Tagen ist meist die ganze Cornea milchglasähnlich getrübt.

Nach meinen Beobachtungen kann diese totale Trübung schon innert 12—24 Stunden auftreten. Nicht selten melden die Eigentümer, der Hund sei „über Nacht blind geworden“.

Die nähere Untersuchung ergibt alsdann eine diffuse, bläulich-weiße, bis stahlgraue Cornealtrübung, die gewöhnlich noch die Iris und Pupille durchscheinen lässt. Die Oberfläche der Hornhaut erscheint glanzlos, leicht höckerig, wie gestichelt, jedoch ohne Defekte. Daneben besteht geringe Lichtscheu, Konjunktivitis mit oedematöser Quel-

lung, sodass die Untersuchung oft wesentlich erschwert ist. Beim Betasten des Bulbus über den geschlossenen Lidern scheint vermehrte Empfindlichkeit vorhanden zu sein. Die Trübung kann in den nächsten Tagen bis zur vollständigen Undurchsichtigkeit der Cornea zunehmen und zwar entweder nur lokal, oder diffus. Sie bleibt längere Zeit ohne sichtbare Veränderungen bestehen, oder aber sie beginnt sich allmählich wieder aufzuhellen. Bei diffusen Trübungen beginnt dieser Vorgang am Rande, wobei für einige Zeit eine zentrale Wolke zurückbleibt, die nach und nach ebenfalls verschwindet. In schwereren Fällen macht sich frühzeitig Randvascularisation geltend. Geringgradigeren Prozessen fehlt sie indessen meist. Die Zahl, Länge und Injektion der Blutgefäße ist im allgemeinen geringer, als bei der eitrigen Keratitis.

Die Dauer einer parenchymatösen Hornhautentzündung beträgt bis zur völligen Aufhellung der Cornea 8—14 Tage, mitunter auch drei Wochen. Indessen sind Recidive in Form von plötzlichen, vollständigen Trübungen möglich (Fall 3). Mitunter nimmt die im allgemeinen akut verlaufende Affektion eher chronischen Charakter an. So blieb z. B. in Fall 9 infolge Fortbestehens einer latenten Staupeinfektion eine diffuse, beidseitige Cornealtrübung während sechs Wochen, bis zum Tode des Tieres bestehen. Zur chronischen parenchymatösen Keratitis muss auch Fall 13 gezählt werden, der eine derartige Cornealerkrankung als Folge von entzündlichem Glaucom betrifft. Die betreffende Cornea war vollständig wolkig getrübt, undurchsichtig und stark vascularisiert.

In Verbindung mit den Veränderungen der Cornea kommen bei der parenchymatösen Hornhautentzündung solche der Iris vor, und zwar kann Quellung derselben, unregelmässiger, zackiger Pupillarrand und Exsudatansammlung in der vorderen Augenkammer beobachtet werden.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der parenchymatösen Keratitis des Hundes sind hauptsächlich von *Uebele* näher untersucht worden. Er fand die Cornea oft beträchtlich verdickt. Das Epithel, welches mitunter Leukozyten enthielt, oder am Rande pigmentiert war, erschien schmal und ungleichmässig in Dicke und Verlauf. Die Saftlücken der Propria waren erweitert, die fixen Hornhautzellen befanden sich in Kernvermehrung oder Zerfall, daneben bestand starke, rundzellige Infiltration. In keinem Falle hat er eine der klinisch beobachteten Trübung entsprechende Vermehrung der zelligen Elemente vermisst. Auch beobachtete *Uebele* Endothelveränderungen, bestehend in Quellung, Kernzerfall, rundzelliger Infiltration oder Ablösung desselben als ständige Begleiterscheinungen.

Auch aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass die Hauptveränderungen bei der nicht eitrigen, parenchymatösen Keratitis die tieferen Schichten der Cornea betreffen. Das Epithel ist am Rande gewöhnlich mit Leukozyten durchsetzt, die nur ausnahmsweise (Fall 9) in der ganzen Ausdehnung desselben vorgefunden werden. Seine Zellen sind scharf begrenzt, bis an die Oberfläche kernhaltig; indessen kann es in selteneren Fällen (Fall 11) von einer strukturlosen Schicht überzogen sein. Die akuten Formen sind stets von Dickenzunahme der Cornea begleitet und zwar ist die Propria daran allein beteiligt (Fall 4). Sie kommt sowohl durch Lockerung resp. Quellung der stark imbibitionsfähigen Grundsubstanz, als auch infolge zelliger Infiltration des Gewebes zustande. Die Quellung der Grundsubstanz spielt indessen die Hauptrolle. Bei gleicher Zahl von Lamellenquerschnitten, in deren Zwischenräumen die fixen Hornhautkörperchen liegen, beobachtet man in gewissen Fällen doppelte Dicke der Propria. Die einzelnen Lamellen haben dabei an Volumen zugenommen und die fixen Hornhautzellen sind auseinander gerückt. Letztere trifft man entweder im körnigen Zerfall, oder sie sind in

Teilung begriffen. Daneben macht sich rundzellige Infiltration, hauptsächlich in den ersten Stadien der Entzündung geltend. Dieselbe ist am Limbus am ausgesprochensten und nimmt gewöhnlich gegen die Mitte der Cornea hin rasch ab. In der Propria befinden sich meist auch neugebildete Blutgefässe, deren Entstehung und Verlauf mit denjenigen der eitrigen Keratitis identisch sind.

Die *T r ü b u n g d e r C o r n e a*, die klinisch das Hauptsymptom der parenchymatösen Keratitis darstellt, fällt örtlich zusammen mit der Quellung ihres Parenchyms. Sie ist umso intensiver, je grösser die Dickenzunahme desselben. Nach *Koschel* hat die normale Hornhaut des Hundes je nach der Grösse des Tieres eine Dicke von 0,5—1,0 mm. Bei entzündlichen Hornhautveränderungen können Dickenmasse bis zu 2,1 mm (Fall 5) und sogar bis zu 3 mm (Fall 8) konstatiert werden. Diese Volumenzunahme ist durch Imbibition der Propria mit Kammerwasser und seröse Durchtränkung bedingt, während die rundzellige Infiltration dabei nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Die Leukozytenzahl kann bei ausgesprochener Trübung wie in Fall 5 nur unbedeutend sein, ja sogar vollständig fehlen (Fall 8), sodass das Bild eines blossen Cornealoedems zustande kommt. *Knape* berichtet über einen analogen Fall bei einer Katze, wo ebenfalls hochgradige Propriaquellung, ohne entzündliche Erscheinungen bestanden hat. Vom Endothel sollen nur noch beschränkte Reste vorhanden gewesen sein, sodass die Descemetia grösstenteils bloss lag.

Auch bei der Staupekeratitis fehlt in keinem Falle Degeneration des Endothels in der Ausdehnung der getrübbten Partien. Dasselbe ist entweder vollständig abgelöst, oder aber seine Zellen sind gequollen, defekt und von Leukozyten durchsetzt. Das normale Endothel schützt, wie erstmals *Leber* experimentell nachgewiesen hat, die Hornhaut gegen das Kammerwasser. Wird indessen die endotheliale Cornealauskleidung in irgend einer Weise

verändert, so dringt Kammerflüssigkeit in die senkrecht über der betreffenden Stelle liegenden Propriaschichten ein, die quellen und sich trüben, während die Durchtränkung sich seitlich nicht ausbreitet. So verstehen wir denn auch *circumscripte*, in der Mitte der Cornea auftretende Trübungen, die rings von normalem Gewebe umgeben sind. An der Rückfläche solcher Stellen werden immer Endothel-läsionen vorgefunden, die wohl auf Schädigungen durch im entzündlichen Herde gebildete Toxine zurückzuführen sind. Mit eintretender Regeneration des Endothels hellt sich die Hornhaut auf, was besonders bei Fall 5 deutlich zum Ausdruck kommt, wo auch scharf mit beginnender Quellung Endothelveränderungen vorliegen.

Von den geschilderten Vorgängen weichen diejenigen der *chronischen, nicht eitrigen Keratitiden* nicht unwesentlich ab, was bereits auch *Uebele* hervorhebt. So machen sich bei einer derartigen, durch Staupen bedingten Entzündung (Fall 9) die Hauptveränderungen in den vorderen Cornealabschnitten geltend. Es bestehen hier Quellung der oberflächlich vollständig vaskularisierten Cornea bei normalem Endothel, starke rundzellige Infiltration des Epithels und der oberflächlichen Propriaschichten. Die Quellung der Eigenschicht ist wohl diesfalls als von den injizierten Cornealgefäßen ausgehendes Oedem aufzufassen, und beruht nicht auf erhöhter Durchlässigkeit des Cornealendothels.

Ebenso sind auch die Veränderungen der Cornea bei entzündlichem Glaucom (Fall 13) wesentlich verschieden. Infolge des anhaltend stark erhöhten intraokulären Druckes wird hier die Cornea auf Kosten ihrer Dicke seitlich stark gedehnt. Die Descemet'sche Haut als wenig elastische Membran ist im vorliegenden Falle überdehnt worden und in der Folge im Scheitel gerissen. Ihre Ränder sind stark auseinandergewichen, die Cornealoberfläche ist hier staphylomartig vorgewölbt worden. An Stelle der Descemetia hat

sich kompensatorisches Narbengewebe gebildet. Dadurch erscheint hier die mit der Iris eng verwachsene Cornea dennoch am dicksten. Zur starken bindegewebigen Entartung der Hornhaut kommen, besonders in den tiefern Propriaschichten, zahlreiche Blutgefäße, sodass ihre vollständige Undurchsichtigkeit, trotz Fehlen der Quellung und bei nur geringer rundzelliger Infiltration leicht erklärlich wird.

Eitrig e H o r n h a u t e n t z ü n d u n g.

Die eitrigen Entzündungsprozesse der Hornhaut kommen beim Hunde am häufigsten in Form der Geschwürsbildung vor.

In der menschlichen Augenheilkunde bezeichnet *Römer* das Cornealgeschwür als einen oberflächlichen, durch Nekrose hervorgerufenen Substanzverlust.

Ursächlich kommen nach *Axenfeld* dabei Verbrennungen, Verätzungen, mechanische Zerstörungen, akute und chronische Bindehautkatarrhe, Bindehautekzeme, Hautkrankheiten, Erkrankungen trophischer Nerven in Betracht. Die Hauptrolle spielen indessen Infektionen mit eitererregenden Bakterien, wodurch es zu hochgradigen Veränderungen der Cornea kommen kann.

Nach *Haab* kann jeder, auch der geringfügigste Substanzverlust der Hornhaut zur Eingangspforte für Bakterien werden und eine eitrige Entzündung verursachen, sofern infektionstüchtiges Material vorhanden ist und die Cornea zu dieser Zeit einen für deren Ansiedelung günstigen Nährboden bildet. Letzteres ist namentlich der Fall bei Individuen, die durch Krankheit, schlechte Ernährungsverhältnisse, oder senile Degeneration geschwächt sind. Beim Marasmus bildet schon die Eintrocknung der Hornhautoberfläche die Möglichkeit zur Ansiedelung von Mikroben.

Fuchs unterscheidet für den Menschen ein gewöhnliches Ulcus und das Ulcus serpens corneae. Das letztere unter-

scheidet sich vom ersteren durch seine fortschreitende, tiefe Vereiterung der Hornhaut mit Hypopyonbildung.

Beim Hunde kommt hauptsächlich das gewöhnliche Hornhautgeschwür vor, während das kriechende Geschwür nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangt.

Ulcus corneae.

Klinische Beobachtungen betreffend das Ulcus corneae des Hundes liegen in unserer Literatur ziemlich viele vor. So sah *Weiss* bei diesem Tiere im Gefolge der Staupe plötzliche Hornhauttrübungen, mitunter mit Geschwürsbildung verbunden, auftreten. *Haltenhoff* und *Ostertag* beschreiben Hornhautgeschwüre des Hundes als Folgen starker Entropiumbildung, die nach Operation derselben in Heilung übergingen. In den Lehrbüchern über Hundekrankheiten von *Arnous*, *Kornhäuser* und *Braun* finden wir dieselben ebenfalls verzeichnet und zwar als Folgeerscheinungen der Staupe, indem auf der Cornea durch Scheuern Substanzverluste und Geschwüre verursacht werden, die stecknadelkopfgross sind, oder aber bis zu ein Drittel der Hornhaut einnehmen. Anschliessend kann es zur Perforation derselben mit Vorfall der Iris und Staphylom- oder Leukombildung, ja sogar zur Panophthalmie kommen.

Nach *Müller* treten die Cornealgeschwüre am häufigsten infolge Staupe auf; daneben werden sie bedingt durch Konjunktivitis blennorrhoeica, sowie durch traumatische Einwirkungen, oder erschöpfende Krankheiten, wie z. B. Zuckerharnruhr. Ihre Heilung vollzieht sich unter Zurücklassung einer Narbe, die dunkel pigmentiert sein kann, oder es bildet sich ein Hornhautabschliff. Ist es zur Perforation der Cornea gekommen, so entsteht eine vordere Synechie, oder ein Irisstaphylom. event. in seltenen Fällen eine Hornhautfistel.

Als Hornhautabszess bezeichnet *Müller* ein grau- bis strohgelbes Cornealinfiltrat, verursacht durch das Ein-

dringen eitererregender Bakterien nach traumatischen Läsionen, oder auf lymphogenem Wege. Die wenig geschützte Cornea der Möpse soll für Verletzungen und anschliessende Ulcera besonders disponiert sein. Zirkulationsstörungen in den Saftlücken der Hornhaut bedingen dann, der gequollenen Konjunktiva wegen, eigentlichen Cornealdekubitus.

Cadéac hat bei Hunden, die in sumpfigen Gegenden zur Jagd benützt wurden, häufig Cornealgeschwüre beobachtet, die meist beide Augen betrafen und denen Erbrechen, Durchfall und Fieber vorausgingen.

Nach *Bayer* treten die Hornhautgeschwüre entweder aus lokalen Ursachen, z. B. nach infizierten Wunden, oder bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei Staupe auf. Hierbei stellt sich die Geschwürsbildung oft ungemein rasch ein, indem innerhalb weniger Stunden ein bis auf die Descemetia reichender, wie ausgestanzter Substanzverlust auftreten kann. Die Bildung desselben ist mit starken Reizerscheinungen und Iritis verbunden.

Möller beobachtete geschwürige Veränderungen der Cornea am meisten beim Hunde und zwar sowohl im Verlauf der Staupe, als auch als anscheinend selbständige Augenkrankheit. Er fasst den Vorgang als infektiösen Prozess auf, indem er bei eitriger Erkrankung der Konjunktiva (Staupe) besonders häufig auftritt und zudem nicht selten von einem Auge auf das andere übergeht. In Berlin soll er oft enzootisch auftreten. Zunächst beobachtete *Möller* auf der vollständig durchsichtigen, oder nur leicht getrübten Cornea einen kleinen Epitheldefekt, der sich schnell vergrösserte. Im Stadium der Entwicklung erscheint das Geschwür grau oder grauweiss. Lichtscheu, Tränenfluss und pericorneale Gefässinjektion begleiten den Prozess, der bald langsamer und bald schneller um sich greift. Hört die Ulceration auf, so nimmt der Geschwürsgrund eine glatte, der Rand eine glänzende Beschaffenheit an. Schliesslich

bildet sich eine Narbe, die zuweilen von Blutungen durchsetzt ist, wodurch schwarze, oft für immer bleibende Flecken entstehen. Bei Hunden, die durch Krankheit heruntergekommen sind, pflegt der Vorgang besonders rasch und heftig zu verlaufen.

Auch aus meinen Untersuchungen ergibt sich, dass beim Hunde Cornealgeschwüre meist im Verlauf der Staupe auftreten. Infolge der Allgemeinerkrankung wird die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabgesetzt. Zudem befinden sich bei der für Staupe charakteristischen, eitrigen Konjunktivitis virulente Infektionserreger in grosser Zahl im Bindehautsack. Die Bindehautentzündung schädigt das Cornealepithel und veranlasst gleichzeitig ihres Reizes wegen die Tiere zum Scheuern. Hochgradiger Marasmus, gerade bei Staupe, wo der reflektorische Lidschlag und in der Folge die Benetzung der Cornea mit Tränenflüssigkeit darniederliegen, begünstigt durch Eintrocknung der Hautoberfläche das Eindringen von Infektionserregern und die Weiterentwicklung derselben.

Indessen kommen auch Hornhautgeschwüre vor (Fall 11 und 14), wo jeder Zusammenhang mit Staupe fehlt. Der erstere Fall betraf ein altes Tier mit Entropiumbildung, der zweite hingegen ein ganz junges Individuum, dessen Cornealgeschwür wohl traumatischen Ursprungs war.

Die Ulcera des Hundes haben ihren Sitz in den zentralen Cornealpartien und zwar mit Vorliebe in der Lidspaltenzone; indessen finden sie sich mitunter auch randständig. Sie treten auf unter leichter Einsenkung der Oberfläche, sogenannter Dellenbildung, und nehmen unter Zerfall des Epithels und der oberflächlichen Propriaschichten rasch an Ausdehnung zu. Meist stellen sie kesselförmige, scharf begrenzte, rundliche Vertiefungen dar mit wallartig erhabenen, steil abfallenden Rändern (Fig. 1). Der Prozess kann in die Tiefe gehen und zum Zerfall der ganzen Propriaschicht dieser Gegend führen. Schliesslich tritt die Des-

cemet'sche Haut als glänzendes, graues Bläschen aus dem Grunde des Geschwüres hervor (Fall 3). Dieser Zustand wird als Descemetocoele bezeichnet. Dabei ist die Gefahr der Perforation der Cornea natürlich gross. Zufolge Steigerung des intraokulären Druckes, sei es durch vermehrte Ansammlung von Kammerwasser, oder infolge der Wirkung der Zurückzieher des Bulbus, kann die Ruptur zustande kommen. Solange das Geschwür an Ausdehnung zunimmt, erscheint es mattgrau, uneben, und ist von einem gelbweissen Infiltrationsringe umgeben. Es befindet sich im progressiven Stadium.

Mit sistierendem Gewebszerfall wird es mehr und mehr eben und scharf berandet, ein Vorgang, der als regressiver bezeichnet wird.

Die Geschwürsbildung geht in leichten Fällen ohne, oder mit nur geringer Trübung der benachbarten Cornea einher (Fall 7). Bei fortschreitendem Ulcus hingegen betrifft die Trübung die ganze Hornhaut; sie ist aber um das Geschwür herum stets am intensivsten. Mit der Infiltration geht Hand in Hand eine oft beträchtliche Dickenzunahme der Cornea (Fall 11). Die Reizerscheinungen am betreffenden Bulbus sind meist von geringer Intensität und entsprechen nicht der Schwere des Prozesses. Sie sind grösstenteils auf das Anfangsstadium beschränkt, wo Lichtscheu, eitriges Sekretion, Hyperaemie der Konjunktiven und pericorneale Injektion bestehen. Mit der Reinigung des Geschwüres gehen sie jedoch zurück und verschwinden mit Ausnahme der ciliaren Rötung und geringer Sekretion (Fall 11). Hievon abweichend sind die im Anschluss an Staupe entstandenen Defekte, wo von vorneherein hochgradige Konjunktivitis mit eitrigem Sekretion bestanden hat.

Jede Geschwürsbildung hat Neubildung von Cornealgefässen zur Folge. Zentrale Ulcera bedingen eine vom ganzen Cornealrande ausgehende Vascularisation (Fall 3), während bei randständigen Geschwüren

die Bildung von Kapillaren auf die nächstliegenden Randpartien beschränkt bleibt. Dieser Vorgang hängt von der Intensität der Erkrankung ab. Er kommt auch bei nicht eitrigem Keratitis, sowie nach Cornealverletzungen vor, jedoch nicht in dem Masse, weshalb er hier einlässliche Berücksichtigung finden soll.

Unter Trübung und Quellung des Cornealrandes bildet sich im Verlaufe von ca. acht Tagen längs des Limbus ein roter Saum von wechselnder Breite. Bei näherer Betrachtung, insbesondere mit der Lupe, differenziert er sich als ein Kranz dicht beieinander stehender, gleich langer, radiär angeordneter, fingerförmiger Gefässchen. Sie endigen anfänglich frei und stehen miteinander nicht in Verbindung. Diese Zone ist von schön roter Farbe, mitunter aber schmutzig rot, wie verwischt, je nachdem sie aus dem oberflächlichen oder dem tiefen Randschlingennetze hervorgeht und je nach dem Grade der Infiltration der betreffenden Hornhautabschnitte. In der Folge nimmt sie täglich an Breite zu, wobei sich deren dem entzündlichen Herde nächstgelegene Partien durch schnelleres Gefässwachstum auszeichnen. Am Limbus hellt sich der Streifen allmählich auf. Indem einzelne der feinen, roten Gefässchen immer dicker werden, blassen diejenigen der Umgebung mehr und mehr ab und verschwinden. Die ersteren werden zu Stämmchen, die sich gegen den Defekt hin verästeln und in ein feines, dichtes Geflecht auflösen. Dieses Endgeflecht ist über die Cornea wallartig erhaben und bildet einen dem Limbus parallelen Ring, der fortwährend vorgeschoben wird, sich immer enger um den entzündlichen Herd legt und denselben nach und nach einschliesst. Besteht der entzündliche Reiz weiter (Fall 2 und 9), so differenziert sich das Endgeflecht zu Endschlingen. Bei schwacher Vergrößerung beobachtet man dann gewöhnlich paarig durch den Limbus tretende Gefässe, wovon das eine schwächer, dem stärker injizierten parallel verläuft. Diese beiden Gefässe verästeln sich baum-

kronenartig, wobei die Verzweigungen des einen schlingenförmig in die des andern übergreifen. Es entsteht so ein zuführendes und ein abführendes Gefässnetz, wodurch die Zirkulation ermöglicht ist. Blind endigende Zweige kommen diesfalls nicht mehr vor.

Ist die Heilung des Geschwüres perfekt, so verschwinden die Gefässe meist wieder vollständig; indessen können grössere Narben dauernd vascularisiert bleiben. Indem die Injektion nachlässt, legen sich die Gefässwände aneinander. Sie werden alsdann gelegentlich zufällig in mikroskopischen Schnitten einer klinisch vollständig normal erschienenen Hornhaut als leere Schläuche angetroffen (Fall 7 rechtes Auge).

Der Ausgang der Erkrankung hängt stark von der Vascularisation ab, indem bei rasch einsetzender Gefässneubildung, besonders bei randständigen Defekten, der Ulceration bald ein Ende bereitet wird, während nicht vascularisierte Geschwüre sich meist weiter ausdehnen, oder mindestens einen verzögerten Heilungsvorgang aufweisen.

Die geschwürigen Veränderungen der Cornea sind regelmässig von entzündlichen Vorgängen des Uvealtractus begleitet. Infolge chemischer Wirkung der in die vordere Augenkammer diffundierten, in der Hornhaut gebildeten Toxine kommt es zur Hyperaemie der Iris, Verengerung der Pupille, zur Bildung von vorderen Synechien (Fall 3) und zu Fibrinniederschlägen in der vorderen Augenkammer (Fall 2).

Die Heilung der Geschwüre vollzieht sich unter Bildung von Narbengewebe, wodurch Trübungen und Dellen oder Facetten zurückbleiben, die sich allerdings, besonders bei jungen Individuen, oft bedeutend aufhellen können. Ist es zur Perforation der Cornea gekommen, so bleiben eventuell vordere Synechien oder Staphylombildungen dauernd bestehen. Mitunter beobachtet man auch Luxation und Trübung der Linse. In besonders schweren Fällen tritt

infolge Panophthalmie Phthisis bulbi ein (Fall 14). Die Cornea bleibt diesfalls dauernd getrübt und vaskularisiert.

Die mikroskopischen Vorgänge bei der Ulceration der Cornea sind von human-medizinischer Seite einlässlich studiert worden. Nach Römer besteht beim Menschen dabei anfänglich Einwanderung von Leukozyten, oedematöse Durchtränkung und Fibrinausscheidung ins Cornealgewebe, die so intensiv werden, dass die Ernährung leidet, wodurch sich die Hautlamellen feinkörnig trüben, aufquellen und zerfallen.

In den Lehrbüchern und Publikationen über Augenkrankungen unserer Haustiere finden wir diesen Prozess nur in seinen Hauptveränderungen, anlehnend an diejenigen des Menschen, geschildert. Spezielle Untersuchungen, besonders die Cornealgeschwüre des Hundes betreffend, sind nicht bekannt.

Uebele stellt auf Grund klinischer Beobachtungen die Geschwürsbildung bei diesem Tiere als eine Einschmelzung des Parenchyms dar, wobei das Epithel erhalten bleibt und sich an die Descemet'sche Haut anlagert. Diese Art von Cornealgeschwürsbildung konnte ich nicht beobachten. Sie entspricht zudem auch den Untersuchungsergebnissen der Humanmedizin nicht. Ebenso dürfte die Bezeichnung Ulcus für diesen Prozess keine Berechtigung haben, indem darunter ein mit Entzündung oder Eiterung verbundener Oberflächendefekt verstanden wird.

Das Cornealgeschwür des Hundes beginnt nach meinen Untersuchungen als Infiltrat, das eine meist oberflächliche, lokale Rundzellenansammlung darstellt. Diese Infiltration ist anfänglich so dicht (Fig. 3), dass in diesen Abschnitten von eigentlichem Hornhautgewebe nichts mehr zu sehen ist. Das letztere zerfällt, wodurch es zur Einsenkung oder Dellenbildung, sowohl der hinteren, als auch der vorderen Cornealwand kommt. Das an solchen

Stellen liegende Epithel wird allmählich dünner und färbt sich so intensiv mit Haematoxylin, dass es in Schnitten als fleckiger, dunkelblauer Streifen erscheint, der keine Zellstruktur mehr erkennen lässt (Fig. 3). Schliesslich fällt es mit den nekrotischen Propriapartien aus, wodurch eine muldenförmige Vertiefung entsteht (Fig. 1). In Zerfall begriffene, mit Leukozyten durchsetzte Epithelreste hängen von allen Seiten in diese Vertiefung hinein, so dass ihre Ränder unterminiert erscheinen. Der Geschwürsgrund ist von einem weitmaschigen Netzwerk resistenterer Bindegewebszüge ausgekleidet, das zahlreiche Leukozyten enthält, während die fixen Hornhautzellen, sowie die Grundsubstanz zerfallen. Die nächste Umgebung des Ulcus weist ebenfalls reichliche, rundzellige Infiltration auf, die sich besonders unter dem Epithel bis an den Limbus fortsetzt, während die tieferen Propriaschichten diese Erscheinung nur in geringem Grade aufweisen.

Aus den Gefässen des Limbus, sowie aus neugebildeten Kapillaren der Cornea wandern Leukozyten in langen Reihen in die Hornhaut ein und zwar in allen Fällen hauptsächlich dicht unter dem Epithel, das sie besonders am Rande ebenfalls durchsetzen. Meist handelt es sich dabei um polynucleäre Zellen von länglicher Form. Sie liegen interlamellär, andere dringen zwischen die einzelnen gelockerten Bindegewebsfibrillen ein und nehmen Spiessform (*Cohnheim*) an, was namentlich auf Horizontalschnitten zur Geltung kommt. In der Umgebung des Ulcus sammeln sie sich wohl infolge chemischen Reizes der dort gebildeten Toxine an und bilden einen Wall, der beim progressiven Ulcus so dicht sein kann, dass die übrigen Cornealelemente dadurch verdeckt werden.

Die Einwanderung der Leukozyten in die Hornhaut hauptsächlich direkt unter dem Epithel, scheint mit der uhrglasartigen Einpflanzung der Cornea in die Sklera zusammenzuhängen. Das dicht gedrängte Gefüge der Horn-

hautlamellen übt auf diese Zellen grösseren Widerstand aus, als das weitmaschigere Gewebe der Sklera und Conjunctiva bulbi und wirkt daher hindernd auf ihre Fortbewegung. Es geht dies sowohl aus der länglichen Form hervor, welche die Leukozyten bei der Einwanderung in die Cornea annehmen gezwungen sind, als auch aus ihrer massenhaften Ansammlung und Stauung am Limbus vor dem Eintritt in die durchsichtige Hornhaut (Fall 4 und 11). Wir finden denn auch gerade die oberflächlichsten Schichten des Corneoskleralrandes am dichtesten mit Rundzellen durchsetzt. Es sind dies diejenigen Bezirke, die am weitesten über die falzartig eingelassene Cornea hinwegreichen und von welchen sich besonders die Conjunctiva durch lockeren Bau auszeichnet. Die Leukozyten finden hier bei ihrer Wanderung dem Entzündungsherde zu den geringsten Widerstand. Zudem nimmt die Konzentration der in demselben gebildeten chemotaktisch wirksamen Stoffe und damit ihre Anziehungskraft zu, je mehr sich die Leukozyten dem entzündlichen Herde nähern. So sehen wir auf Schnitten (Fall 4) hauptsächlich da starke Rundzellenanhäufung, wo die Propria der Conjunctiva bulbi in den Limbus übergeht. Entsprechend der winkligen Einpflanzung derselben hat auch die Leukozytenansammlung keilartige Form, wobei ihre Spitze direkt unter dem Cornealepithel liegt, so dass die subepitheliale Einwanderung der Rundzellen dadurch verständlich wird.

Neben der rundzelligen Infiltration macht sich in wechselndem Grade Quellung und in der Folge Dickenzunahme der Propria geltend. Sie rührt her von oedematöser Durchtränkung, sei es durch Kammerwasser oder aber durch Blutflüssigkeit, welche aus den neugebildeten Kapillaren stammt. Durch diesen Vorgang werden die Fibrillenbündel gelockert, was wohl die Einwanderungsmöglichkeit der Leukozyten begünstigt. Die fixen Hornhautzellen erscheinen undeutlich, ihre Kerne zeigen oft körnigen Zerfall

(Fall 11), oder sie sind in Teilung begriffen. Die Lamellen und fixen Hornhautzellen, die in der normalen Propria parallel der Oberfläche angeordnet sind, steigen am Ulcusgrund schief gegen denselben an, während sie unter demselben unregelmässig welligen Verlauf haben.

Die Gefässneubildung ist auf die Propria beschränkt. Aus den Randschlingennetzen des Limbus treten in den ersten Stadien rote Blutkörperchen in grosser Zahl aus und sammeln sich zu eigentlichen Blutungen, besonders unter dem Epithel an (Fall 4). Ähnlich den Leukozyten dringen die Erythrozyten in Reihen in die Cornea ein und geben sich klinisch längs des Limbus als roter Saum zu erkennen. Von den Randschlingennetzen aus beginnt Gefässendothelwucherung, die dem Verlaufe der Blutungen folgt und diese röhrenartig einzuschliessen sucht. Bildung solider Gefässsprossen, wie sie *Billroth* und *Winiwarter* bei der Wundheilung beschreiben, konnte ich nicht beobachten. *Straub* nimmt an, dass ähnlich wie die Wanderung der Leukozyten, durch chemotaktische Reize bedingt, dem Entzündungsherde zu statffinde, auch für die Gefässzellen ein Lockstoff in dem geschädigten Hornhautgewebe sich entwickle. Er beruft sich dabei auf die pflanzenphysiologischen Untersuchungen von *Miyoshi*, wonach Substanzen bestehen, die auf die Wachstumsrichtung von Pilzfäden von Einfluss sind.

Die Wandungen der neugebildeten Kapillaren der Cornea sind einschichtig, die Zellen erscheinen auf Längsschnitten spindelförmig. Diese Gefässe sind stark injiziert und weit. Sie endigen blind und bilden ein dichtes Geflecht (Fall 7), von welchem aus streifenartige, zwischen den Lamellen liegende Blutungen gegen den Entzündungsherd vordringen (Fall 7 und 11). Diese Zone stellt jenen Wall dar, welcher klinisch die Endverzweigungen der Gefässe bildet. Gegen den Limbus zu nimmt die Zahl der Kapillaren immer mehr ab, indem sich mehrere derselben zu einem ge-

meinsamen Stamme vereinigen, oder schlingenförmig in ein benachbartes Gefässchen übergehen. Dadurch kommt ein Gefässsystem und damit die Möglichkeit einer Blutzirkulation zustande. Durch Anastomosen- und Schlingenbildung differenziert sich das System immer mehr. Am Limbus werden einzelne Kapillaren immer stärker, ihre Wandungen bleiben indessen einschichtig, während die benachbarten mehr und mehr ablassen und rückgebildet werden. Schliesslich, wenn der Defekt erreicht und die Gewebsregeneration vollzogen ist, treten aus dem Limbus gewöhnlich paarig angeordnete Kapillaren, die sich in der Propria immer mehr verzweigen, wobei die Ästchen des einen Gefässes in die des andern übergehen (Fall 9).

Die Descemet'sche Haut weist die geringsten Veränderungen auf. In den von mir untersuchten Präparaten, bei denen es nicht zu einer Hornhautperforation gekommen ist, zeigt sich die Descemetia meist als intakte Membran. Nur in einzelnen Fällen sind stellenweise ihre Konturen verschwommen, oder es kann leichte, rundzellige Infiltration und mitunter auch welliger Verlauf derselben beobachtet werden (Fall 11).

Veränderungen des Endothels sind indessen regelmässige Begleiterscheinungen einer eitrigen Keratitis. Im progressiven Stadium fehlt es zum mindesten unter dem Ulcus vollständig, während es in dessen Umgebung gequollen, kernlos, defekt, in Zerfall begriffen und rundzellig infiltriert ist. Diese Zustände haben stets mehr oder weniger hochgradige Imbibition der Propria mit Kammerwasser und Quellung derselben zur Folge.

Im regressiven Stadium der Ulceration nimmt die Einwanderung von Rundzellen stark ab. Die Wandungen des Geschwüres ebnen sich aus. Von allen Seiten her wird viel-schichtiges Epithel über den Defekt vorgeschoben (Fig. 2), bis es denselben in Form einer dicken Platte vollständig bedeckt (Fall 11 rechtes Auge). An solchen Stellen erscheint

die Cornealoberfläche abgeflacht, ein Zustand, der als Hornhautfacette bezeichnet wird (Fig. 5). Die Regeneration der Propria ist abhängig von der Vascularisation; ist diese ungenügend und erreicht sie den Defekt nicht, so bleibt die Benarbung der Eigenschicht beinahe vollständig aus (Fig. 2), oder vollzieht sich sehr langsam. Das den Defekt auskleidende Epithel legt sich häufig in Taschen und Falten, die nach und nach rückgebildet werden (Fig. 2). Hat die Gefässneubildung vor Beginn des regressiven Stadiums das Ulcus erreicht, so ist die Benarbung der Propria eine regere. Junges Bindegewebe, das sich durch grobfaserige Struktur, intensive Eosintinktion und unregelmässige Anordnung auszeichnet, sowie Fibrin und neugebildete Kapillaren füllen den Defekt aus, wodurch eine geringere Einsenkung der Oberfläche zustande kommt (Fall 9).

Nach erfolgter Benarbung haben die Blutgefässe ihre Aufgabe erfüllt. Ihre Injektion lässt nach und die Wandungen legen sich an einander. Diese Gefässe werden alsdann gelegentlich in mikroskopischen Schnitten einer klinisch vollständig normalen Hornhaut als leere Schläuche angetroffen (Fall 7).

Die Descemetia bleibt infolge Narbenkontraktion unter dem Defekt dauernd gewellt. Das Endothel regeneriert sich, womit auch die Imbibition der Propria mit Kammerwasser aufhört. Mitunter beobachtet man sogar Zellproliferation am Endothel, indem es mehrschichtig wird (Fig. 2).

Die nach vollständiger Abheilung als Folgezustände der Ulceration stets zurückbleibenden Trübungen sind durch Narbengewebe bedingt. Dicke Epithelplatten bedingen ein mattgraues Aussehen der Cornea, während eigentliches Narbengewebe weissliche Trübungen derselben zur Folge hat.

Die Cornealveränderungen bei der Phthisis bulbi infolge perforiertem Ulcus (Fall 14) bestehen in Ruptur und Faltenbildung der Descemetia und bindegewebiger Verwachsung

der vorgefallenen Iris mit der vascularisierten Propria. Dadurch kommt eine bleibende Hornhauttrübung zustande. Zudem ist eine derartige Cornea infolge Schrumpfung bis um das Doppelte verdickt und erscheint dichter als normal, indem die Elemente ihrer Propria näher zusammengedrückt sind.

Ulcus serpens corneae, oder Hypopyonkeratitis.

Beim Menschen stellt das hauptsächlich im zentralen Teile der Cornea auftretende Ulcus serpens nach *Haab* eine häufige und gefährliche Form der eitrigen Hornhauterkrankungen dar. *Römer* beobachtet dasselbe hauptsächlich bei Personen im mittleren und späteren Lebensalter. Es soll sich besonders nach der Fläche hin ausbreiten und mit Iritis und Hypopyonbildung kompliziert sein. Nach Untersuchungen von *Axenfeld* und Anderen wird der Prozess durch den Fränkel-Weichselbaumschen *Diplococcus lanceolatus* (*Pneumococcus*) verursacht, der im Sekret derartig erkrankter Augen in grosser Zahl enthalten sein soll. Indessen kommen in seltenen Fällen auch andere Mikroben ursächlich in Betracht. Seine Ausbreitung findet nach *Fuchs* hauptsächlich nach jener Seite hin statt, wo der Rand sich durch eine intensive, gelbliche Trübung auszeichnet. Häufig tritt Perforation der Cornea und Vorfall grösserer Irispartien ein.

Bei Tieren kommt das Ulcus serpens nach *Bayer* und *Möller* sehr selten vor. *Leber* hat ausgedehnte Versuche an Tieren angestellt. Dabei ist es ihm nicht gelungen, einen dem Ulcus serpens des Menschen vollkommen gleichen Krankheitszustand der Cornea zu erzeugen.

Indessen entspricht die als Fall 12 beschriebene ulceröse Hornhautveränderung sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch dem menschlichen Ulcus serpens.

Ein ca. 4 jähriger Hund zeigte kurz nach der Eröffnung

eines sogenannten Drusenabszesses beidseitige, grosse, flächenförmige, rundliche, eitrig belegte Cornealgeschwüre in Verbindung mit Hypopyon und Iritis. Die Geschwüre waren zentral gelegen, nicht sehr tief, nahmen aber an Ausdehnung rasch zu. Ihre z. T. wallartig erhabenen Ränder liefen stellenweise sanft aus. Die nur leichte Trübung der Cornea liess in der ganzen vorderen Augenkammer grosse, wolkige Exsudatmassen durchscheinen, die am Grunde derselben am dichtesten waren.

Die mikroskopischen Veränderungen des Ulcus serpens des Menschen sind insbesondere von *Leber* beschrieben worden. Nach hochgradiger, rundzelliger Infiltration eines Hornhautabschnittes werden die betreffenden Corneallamellen nekrotisch und heben sich ab. Unter starker, keilförmiger, rundzelliger Durchsetzung der Randpartien des Defektes greift die Ulceration rasch weiter. Es entspricht diese stark infiltrierte Zone dem klinisch sichtbaren, gelben, progressiven Rande des Geschwüres. In vielen Fällen schreitet der Prozess nur nach einer Seite hin weiter, während an anderer Stelle, wo am lebenden Auge der gelbe Rand nicht mehr zu sehen ist, dessen Infiltration vermisst wird. Hier kann sich bereits ein epithelialer Überzug gebildet haben. An der hinteren Cornealwand sammeln sich Eiterkörperchen an, welche aus den Gefässen der Uvea stammen. Sie durchwandern z. T. die Descemetia, grösstenteils aber senken sie sich auf den Boden der Vorderkammer und bilden ein Hypopyon. *Ginsberg* fand die Lamellen des Geschwürsgrundes zellarm, die Kerne wenig oder nicht färbbar, die ganze Cornea vollständig von Leukozyten durchsetzt. In der vorderen Augenkammer beobachtete er neben dem Hypopyon vereinzelte rote Blutkörperchen und Fibrin.

Auf diese Untersuchungen nehmen die nur spärlichen Ausführungen über das Ulcus serpens in der tierärztlichen Literatur Bezug.

Das mikroskopische Bild der von mir beim Hunde beobachteten Hypopyonkeratitis stimmt grösstenteils mit den Ergebnissen *Lebers* überein (Fig. 3). Vor allem fällt die teilweise starke, rundzellige Infiltration der Cornea auf, die sich besonders in den Randpartien des ausgedehnten Ulcus geltend macht. Die fixen Hornhautkörperchen dagegen sind namentlich in den von Rundzellen stark durchsetzten Stellen wesentlich vermindert.

Das Geschwür nimmt in der Tiefe den halben Durchmesser der Cornea ein; sein Grund ist ziemlich eben, jedoch überall eitrig belegt. Nach der einen Seite hin steigt der Geschwürsrand sanft an, die Infiltration mit Leukocyten ist hier mässig. Nach der andern Seite hin erhebt er sich steil, ist unterminiert und von Leukozyten keilförmig stark durchsetzt. Diese Erscheinung weist auf das Fortkriechen des geschwürigen Gewebszerfalles nach dieser Richtung hin, während derselbe andernorts zum Stillstand gekommen ist.

Auch an der hintern Hornhautfläche findet analog den *Leberschen* Untersuchungen Einwanderung von Leukozyten statt. Nach teilweisem Abstossen des Endothels haben sich aus dem stark eiweisshaltigen Kammerwasser, das bei der Fixation vollständig geronnen ist, Fibringerinnsel ausgeschieden, in welche aus der Iris Leukozyten einwandern und gegen die Cornea vordringen, grösstenteils aber zu Boden sinken und ein Hypopyon bilden.

Analog dem menschlichen Ulcus serpens ist dieser Prozess durch akuten Verlauf, zentrale Lage, rasche Ausbreitung, besonders nach einer Seite hin, bei starkem eitrigem Zerfall, sowie durch Iritis und Hypopyonbildung charakterisiert.

Eine besondere eitrig-eitrige Erkrankungsform der Cornea stellt die nach *Fuchs* mit dem Ulcus serpens verwandte Keratitis disciformis dar, von welcher *Schock* zwei Fälle beim Hunde beobachtet hat. Hierbei bestehen

rundliche, scharf begrenzte, milchweisse Cornealtrübungen mit hellerem Zentrum. Mit dem Cornealrande stehen sie nicht in Verbindung; auch sind sie nicht vascularisiert, ebenso fehlt ihnen das Hypopyon. Der Verlauf dieser Keratitis ist ein chronischer. In beiden, von *Schock* beobachteten Fällen betraf die Erkrankung beide Augen.

Veränderungen der Hornhaut als Folgen von Verletzungen und Ätzungen.

Zum Studium der klinischen Erscheinungen dieser Veränderungen sind mehrere Fälle diesbezüglich genau beobachtet worden.

Ganz besondere Berücksichtigung fanden jedoch auch hier die histologischen Vorgänge. Die Resultate sind nach beiden Richtungen hin aus einer Reihe von Fällen gewonnen worden, die nachstehend einlässliche Schilderung finden.

Klinisch untersuchte Fälle.

Fall 15. Diffuse, traumatische Keratitis links.

Ein deutscher, brauner Vorstehhund, männlich, $\frac{3}{4}$ Jahre alt, stand seit dem 31. März 1911 in unserer Klinik in Behandlung wegen traumatischer Keratitis links.

Das Tier sollte am 30. März mit einem Fahrrad in Kollision gekommen sein.

Am 1. April wurde folgender Befund aufgenommen: Leichte Lichtscheu links mit bläulichweisser, geringgradiger, diffuser Cornealtrübung ohne mikroskopisch sichtbaren Substanzverlust. Längs des oberen Cornealrandes ein feiner, ca. 1 mm breiter Gefäßsaum. Die Pupille weit, die Konjunktiven injiziert.

Therapie: Feuchtwarme Borverbände.

Fünf Tage später hatte die Trübung wesentlich abgenommen und beschränkte sich auf einen weisslichen, seitlich fein auslaufenden Fleck in der Gegend des vorderen Augenwinkels. Randgefässe waren keine mehr wahrnehmbar, die Hyperaemie der Konjunktiven erschien stark reduziert. Nach weiteren drei Tagen hat sich die Trübung noch mehr zurückgebildet und am 13. April bestand sie nur noch als leichter, oberflächlich etwas vortretender, rundlicher Fleck von ca. $\frac{1}{2}$ cm. Durchmesser, der nach und nach ganz verschwand.

Fall 16. Cornealverletzung, Haemophthalmus.

Ein gelbweisser, männlicher, zwei Jahre alter Spitzer zeigte am 18. Januar 1911 Lichtscheu, Tränenfluss und starke Lidschwellung links, sowie Exophthalmus und Blutungen in der Konjunktiva sclerae, entstanden im Anschluss an ein Trauma. Im medialen Augenwinkel befand sich ein rundlicher Cornealdefekt. Die vordere Augenkammer war vollständig mit Blut angefüllt.

Die im Spital durchgeführte Therapie bestund in feuchtwarmen Borsäureverbänden. Am 1. Februar wurde das Tier aus dem Spital entlassen und nach acht Tagen neuerdings vorgeführt. Lichtscheu und Conjunctivitis bestunden nicht mehr. Der Hornhautdefekt und dessen Umgebung waren milchig getrübt und von Blutgefässen durchzogen. Die Wunde erschien als rundliche, kraterförmige Vertiefung mit grauem Grund. Die entsprechende hintere Cornealfläche stand noch durch ein kleines Blutkoagulum mit der Iris und Linse in Verbindung. Nebstdem war die Kammerflüssigkeit nicht getrübt, die Pupille weit, die Iris ohne Veränderungen.

Nach weiteren 14 Tagen konnten starke Verminderung der Cornealtrübung und Resorption des Blutkoagulums konstatiert werden. Am 18. März fand sich an Stelle des Defektes eine von zwei feinen Gefässen durchzogene Narbe. Ein Kammererguss bestund nicht mehr, dagegen zeigte die Linse deutlichen vorderen Kapselstar.

Fall 17. Perforierende Verletzung des Corneoscleralrandes, Irisvorfall und Haemophthalmus rechts.

Foxterrier, weiss und gelb, männlich, 7 Jahre alt.

Am 20. Februar wurde dieses Tier, das vor wenigen Stunden durch eine Katze am rechten Auge verletzt worden war, in hiesiger konsultatorischer Klinik vorgezeigt.

Es bestunden rechts mittelgradige Lichtscheu und Tränenfluss. Am Cornealrande des lateralen, oberen Quadranten fand sich eine perforierende Verletzung, aus welcher ein halb erbsengrosses, graubraunes, längliches Bläschen hervortrat. Es bestund somit ein Irisvorfall. Die vollständig klare Cornea liess in der vorderen Augenkammer ein grosses Blutkoagulum erkennen, das von der Verletzung ausgehend, durch die Mitte der Kammer ziehend, die Pupille vollständig verdeckte. Der Erguss war scharf begrenzt, das Kammerwasser nicht getrübt, die nicht bedeckte Iris zeigte keine Abnormitäten.

Therapie: Verbände mit warmer Kamillenborsäurelösung.

Am 26. Februar war nur noch mässige Lichtscheu bei geringer wässerig-schleimiger Sekretion vorhanden. Hingegen bestund starke Gefässinjektion in der Umgebung der Cornealwunde. Die das abgeflachte Irisstaphylom umgebenden Hornhautpartien waren

leicht getrübt und gequollen, von feinen Gefässen durchzogen, die in den Vorfal zu gehen schienen.

Die Resorption des Blutkoagulums war bis auf eine dünne, zungenförmige, quer über die Pupille verlaufende Masse erfolgt. Die Pupille selbst erschien, soweit sie der Cornealtrübung wegen überblickt werden konnte, birnenförmig verzogen, infolge Verwachsung der Iris mit der Bruchpforte.

Am 1. August 1912 wurde das Tier wegen Parese der Nachhand abgetan, nach dem längst alle akuten Entzündungssymptome am betreffenden Auge verschwunden waren. Der in Gelatine konservierte Bulbus zeigt eine stecknadelkopfgrosse, etwas erhabene und leicht pigmentierte Cornealnarbe. Ein Kammererguss besteht nicht mehr, dagegen finden sich auf der Linse Überreste einer hinteren Synechie. Die Pupille ist schlitzförmig nach der Narbe hin verzogen. Sie hat demnach ihre Form seit stattgehabter Verletzung unverändert beibehalten.

Klinisch und mikroskopisch untersuchte Fälle.

Fall 18. Infizierte Cornealverletzung rechts.

Pinscher, grauschwarz, weiblich, drei Monate alt.

Am 14. März 1911 wurden die Cornea, sowie die Conjunctiva bulbi rechts verletzt und die Wunden hierauf mit einer Kultur von *Staphylococcus pyogenes aureus* tüchtig bestrichen.

In den nächsten 48 Stunden traten Lichtscheu und Tränenfluss ein. Nach drei Tagen ergab die Untersuchung zudem wässrige Sekretion rechts und einen rundlichen Cornealdefekt mit grauem Grund, sowie leicht wallartig gequollene und getrühte Ränder. Vom oberen Hornhautrande macht sich beginnende Vascularisation geltend.

Die Cornealwunde wurde dann neuerdings mit einer *Staphylococcenkultur* infiziert.

Nach weiteren zwei Tagen konstatierte man anhaltende Lichtscheu und schleimig-eitrige Sekretion. Die Cornealtrübung hatte an Intensität und Ausdehnung wesentlich zugenommen. Am oberen Hornhautrande war eine ca. 1 mm breite, rote Zone sichtbar, in welcher einzelne Gefässe nicht unterschieden werden konnten. In den nächsten Tagen wurde dieselbe immer mehr gegen den Defekt vorgeschoben und begann sich am Rande in einzelne Gefässchen zu differenzieren. Die Vascularisation am unteren Rande blieb stets geringer ausgebildet.

Zwölf Tage nach stattgehabter Verletzung hatten die Gefässe von allen Seiten her den Defekt erreicht. Sie bestanden aus radiär angeordneten Stämmchen, die sich kurz vor der Wunde baumkronenartig verästelten, wobei ihre Endverzweigungen ein intensiv

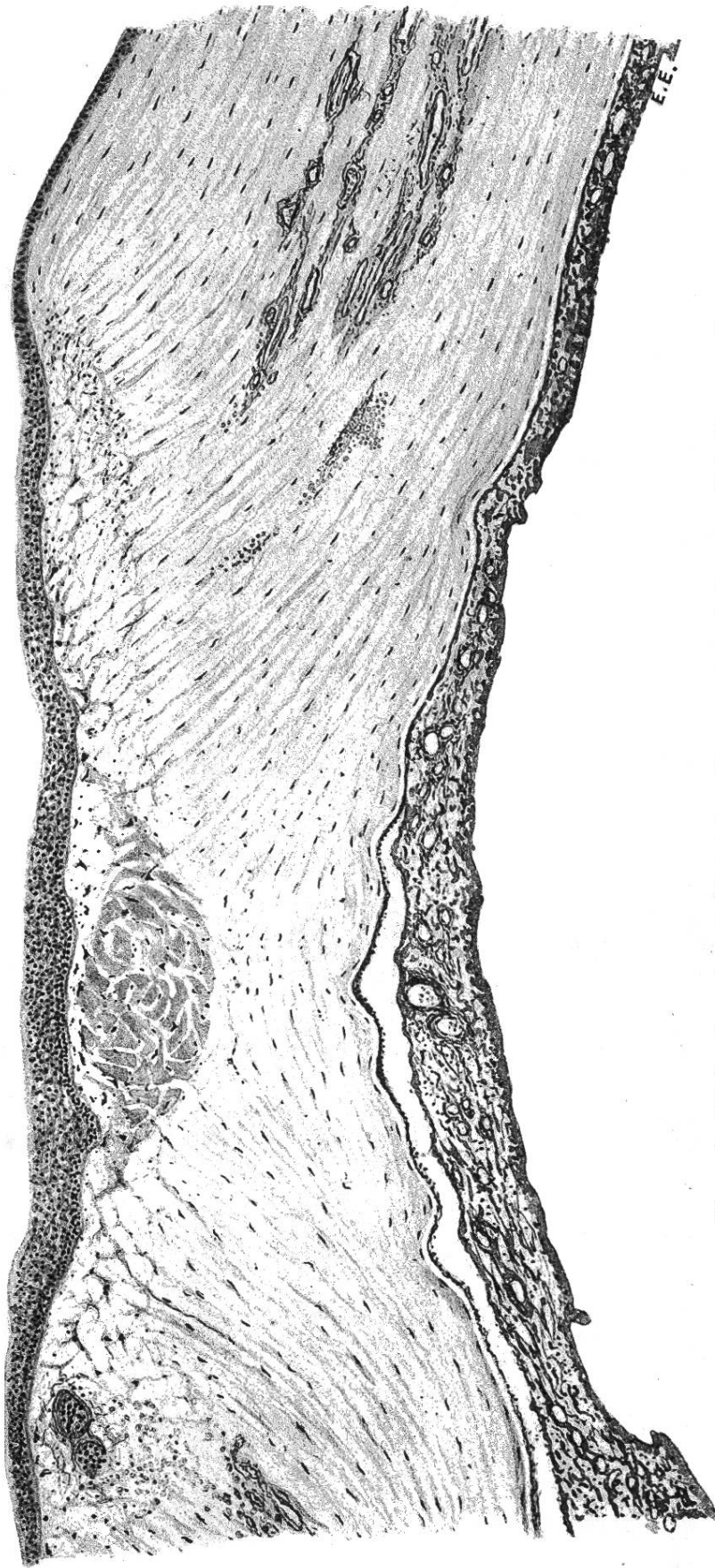


Fig. 4. Abheilende, infizierte Cornealverletzung (14 Tage alt).

Facettenbildung mit verdicktem Epithel. Narbenkontraktion der sich regenerierenden Propria mit Faltenbildung der hintern Cornealwand; abgeschnürte Epithelinseln links. Subepithelialer Fibrinherd in bindegewebiger Organisation begriffen. Starke Vascularisation mit Blutungen und Quellung. Vordere Synchie. Vergrößerung 40.

rotes Geflecht bildeten. Am 14. Beobachtungstage wurde das Tier abgetan. Die Cornealwunde erschien grau und abgeflacht.

An m i k r o s k o p i s c h e n S c h n i t t e n (Fig. 4) beträgt der Durchmesser der Cornea 0,94 mm und entspricht demjenigen der linken Normalen. Es besteht somit keine Quellung. Die Epithelschicht ist überall vorhanden. An der Läsionsstelle sind junge, bis zehnschichtige, grosszellige, einem deutlichen Papillarkörper aufgelagerte Epithelien vorhanden, die stellenweise zapfenförmig ins Bindegewebe vordringen. Gegen das Zentrum zu, wo die Cornea an Dicke leicht zunimmt, rücken die Fasern der Propria fächerartig gegen das Epithel auseinander.

Das gleiche Verhalten zeigen die hier besonders zahlreichen neugebildeten Gefässe, welche hauptsächlich in den mittleren Propriaschichten angetroffen werden und bis an den Defekt vorgerückt sind. Die zentrale Partie derselben ist reich verzweigt, die Lumina weit. Von ihren Endverzweigungen aus können Blutungen in das Narbengewebe hinein beobachtet werden.

Der Defekt stellt eine muldenartige Vertiefung dar, die mit jungem, faserigem Narbengewebe und grösseren Fibrinmassen angefüllt und von Epithel überdeckt ist.

In und um denselben finden sich ziemlich zahlreiche Leukozyten, während deren Zahl sonst relativ gering ist. Die fixen Hornhautkörperchen werden um die Narbe herum spärlicher angetroffen als andernorts. Sie haben ihre Spindelform mehr oder weniger verloren, sind oft rundlich und zeigen regellos angeordnete Ausläufer.

Die Descemet'sche Haut ist intakt, das Endothel mit der direkt anliegenden Iris verklebt. Die letztere ist von grossen, weiten Gefässen durchsetzt und enthält nur wenig Leukozyten.

Der ganze Prozess hat mit einem abheilenden Ulcus viel Ähnlichkeit.

Fall 19.

Foxterrier, weiss und gelb, männlich, 2 Jahre alt.

a) T r a u m a t i s c h e K e r a t i t i s r e c h t s.

In der Mitte der Cornea bestund seit dem 6. Februar 1911 ein rundlicher Defekt.

Im Verlaufe von 24 Stunden traten leichte Lichtscheu, deutliche Injektion der Skleralgefässe und schleimiger Belag im medialen Augenwinkel auf. Die Cornea erschien im Bereiche der Verletzung glanzlos und leicht milchig getrübt. Nun wurde auf dieselbe Wund-eiter eines Pferdes eingestrichen.

24 Stunden später waren Lichtscheu, Gefässinjektion und Trübung bereits wieder verschwunden.

Wiederholung dieses Verfahrens hatte nach fünf Tagen an der Verletzungsstelle nur geringe graue Trübung mit leicht abgeflachter, glänzender Oberfläche zur Folge, Veränderungen, die nach kurzer Zeit wieder gänzlich verschwanden.

Darauf wurde am 14. März 1911 die unveränderte Cornea neuerdings lädiert und mit einer Reinkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus* eingerieben. Zudem wurde auch die ebenfalls verletzte Konjunktiva bulbi in gleicher Weise infiziert.

Am 17. März waren geringe Lichtscheu und Sekretion, sowie leichte, blaugraue Trübung der Cornea, besonders in deren Mitte, vorhanden. Vom oberen Rande her bestand Gefäßneubildung in Form von ca. 1 mm langen, radiär angeordneten Kapillaren.

Trotz wiederholter Verletzungen und Infektionen konnte eine bedeutende Keratitis nicht erzeugt werden. Die Trübung ging immer mehr zurück, und auch die Gefäße verschwanden allmählich.

Daraufhin wurde am 24. April eine infizierte Verletzung derselben Art wie oben geschaffen, nachdem das Tier in den vorhergehenden drei Tagen je 100 cm einer 5%igen Traubenzuckerlösung subkutan erhalten hatte.

Man gedachte so die Empfindlichkeit des Gewebes für die Wirkung von Infektionserregern zu erhöhen.

Nach 24 Stunden ergab die Untersuchung starke Lichtscheu und Injektion der Skleralgefäße. Der Cornealdefekt war infiltriert und getrübt. Zwei Cornealgefäße, die sich anlässlich früheren Läsionen gebildet hatten, dann aber scheinbar rückgebildet wurden, waren stark injiziert. Fünf Tage später beobachtete man starkes Zurückgehen der akuten Erscheinungen. Die Cornealgefäße waren nur noch schwach injiziert. Nach weiteren 14 Tagen bestand noch ein leichter Cornealfleck, ohne Reizsymptome. Die fein verzweigten Cornealgefäße liessen sich nur noch mit der Lupe erkennen.

Am 28. September 1911 starb das Tier an Hydrothorax und katarrhalischer Enteritis. An der Stelle der stattgehabten diversen Läsionen und Infektionen zeigte die rechte Cornea leicht mattgraues Aussehen.

M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d. Die Cornea hat normale Dicke. Sie ist überzogen von einem mächtigen, bis zehnschichtigen, intakten Epithel. Die Propria zeigt normales Aussehen, mit Ausnahme der früher lädierten Partien, wo der Faserverlauf unregelmässig ist. Über diesen Stellen ist auch das Epithel am stärksten. Zudem sind hier die Hornhautkörperchen vermehrt, stellenweise nicht spindelförmig, sondern bläschenartig und haben nur kurze Fortsätze.

Vom oberen Cornealrande aus finden sich vereinzelte, in der Mitte der Propria bis zur Narbe verlaufende, wenig verzweigte und nicht injizierte, aber noch vollständig ausgebildete Gefäße.

Die Descemet'sche Haut ist normal, das Endothel dünn und intakt.

b) A e t z k e r a t i t i s l i n k s.

Am 28. März 1911 wurde die linke Cornea an einer Stelle leicht verletzt und mit einem Silbernitrat-Stift kurze Zeit betupft.

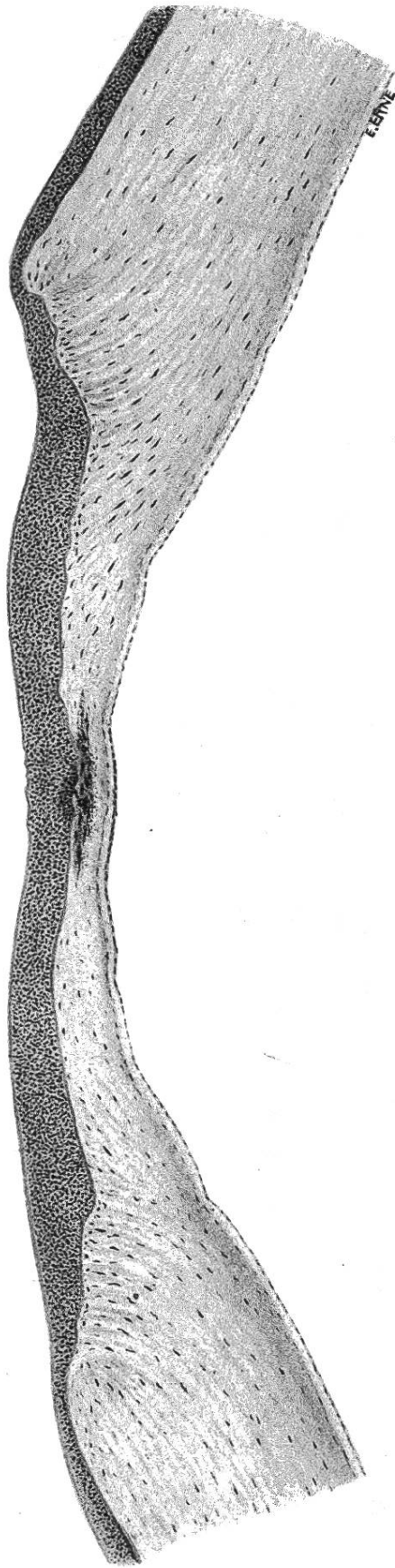


Fig. 5. Hornhautfacette nach Fetzwirkung ($\frac{1}{2}$ Jahr alt).

Dellenförmige Einsenkung der Cornealoberfläche mit vielschichtiger Epithelplatte. Propria stark verdünnt, ihre Lamellen seitlich schief gegen das Epithel ansteigend. In der Mitte Silbernitratrückstände. Vereinzelte Leukozyten. Vergrößerung 30.

Nach 48 Stunden beobachtete man ausgesprochene Lichtscheu und Sekretion, sowie häufiges Wischen mit der Pfote. Eine rundliche Ätzstelle war scharf begrenzt. Die grau getrübe Cornea liess die enge Pupille eben noch erkennen. Randvascularisation bestund nicht.

In den darauffolgenden Tagen traten wallartige Quellung, sowie stärkere Trübung der Umgebung des Ätzschorfes auf, bei anhaltender, mittelgradiger Lichtscheu und geringer wässriger Sekretion. Acht Tage nach der Ätzung beobachtete man erstmals vom oberen Cornealrande her vereinzelte Gefässchen gegen den Defekt vordringen. Der untere Cornealrand war wegen starker Schwellung der Konjunktiven unsichtbar.

Im Verlaufe von weiteren acht Tagen verschwanden die akuten Symptome fast vollständig. Der Cornealdefekt selbst erschien als rundlicher, grauer Herd mit glänzender Oberfläche. Die Gefässe waren abgeblasst, die Cornealtrübung bestund nicht mehr.

Die Läsionsstelle blieb bis zu dem am 28. September 1911 erfolgten Tode des Tieres als stark abgeflachte Hornhautfacette (Fig. 5) unverändert sichtbar.

Mikroskopischer Befund (Fig. 5). Im Scheitel der sonst nicht veränderten Cornea findet sich eine grosse, tiefe Delle, von einem mächtigen, im Zentrum ca. 15-schichtigen Epithel überdeckt. Die hier auf $\frac{1}{6}$ der normalen Dicke reduzierte Eigenschicht hat ungefähr dieselbe Stärke wie das hypertrophierte Epithel.

Rundzellige Infiltration besteht nicht, ebenso sind die fixen Hornhautzellen nicht vermehrt. In der Umgebung des Defektes steigen die Propriafibrillen senkrecht zur Basalfläche des Epithels an, während sie direkt unter demselben ihre Richtung nicht geändert haben. Hier finden wir zudem eine wolkenartige, staubförmige, gelblich-braune Masse, die wohl als rückständiger Silberniederschlag zu deuten ist. Die Blutgefässe sind auf die äussersten Randpartien der Cornea beschränkt.

Die hintere Basalmembran und das Endothel sind nicht verändert, dagegen in der Gegend der Facette, infolge des verminderten Widerstandes der Propria, leicht nach aussen vorgewölbt.

Zusammenfassung der Resultate

der Literaturstudien und der eigenen Untersuchungen über Verletzungen und Aetzungen der Hornhaut.

Die Heilungsvorgänge bei Cornealwunden sind von human-medizinischer Seite, der Übersichtlichkeit des Gewebes wegen, häufig Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, namentlich in histologischer Richtung.

Dazu diene meist das Material von Tieren, hauptsächlich von Kaninchen.

Die diesbezüglichen neueren Literaturangaben mögen hier kurz Berücksichtigung finden.

In der letzten Zeit hat namentlich *Ranvier* diese Prozesse beschrieben und insbesondere auf die Unterschiede bei der Heilung oberflächlicher und penetrierender Hornhautwunden hingewiesen. Nach demselben, ebenso nach *Marchand* erfolgt der Wundverschluss bei nicht penetrierenden Verletzungen der Hornhaut durch Wucherung des Epithels, das von allen Seiten her die Wundspalte auskleidet. Bei kleineren und oberflächlichen Defekten kann auf diese Weise schon nach 24 Stunden ein Verschluss zustande kommen. Penetrierende Cornealwunden verheilen durch primäre Verklebung der Wundränder und sich anschliessende Verwachsung derselben. Analog den Verletzungen gefässhaltiger Körperstellen erfolgt auch hier die Verklebung zunächst durch Fibrin.

Nach den Untersuchungen *Nicatis* und *Greefs* schlägt sich dasselbe aus dem Kammerwasser nieder und stammt nicht aus dem Hornhautgewebe selbst. Von den Wundrändern her wuchern dann spindelförmige Zellen in den Fibrinpfropf hinein, den sie schliesslich vollständig verdrängen. Die Regeneration der Descemet'schen Membran steht mit der Wucherung des Endothels in Zusammenhang.

Marchand beobachtete von diesem ausgehende, grosse, spindelförmige Zellen, die allmählich miteinander verschmelzen, während ihre Kerne nach und nach verschwinden. Er sah auch bei Komplikation der Hornhautwunden mit Irisvorfall die Narbenbildung einerseits von der Iris und anderseits von den Cornealwundrändern ausgehen. Die von beiden herrührenden Elemente unterscheiden sich indessen deutlich von einander. Die Iris liefert ein gefässreiches Granulationsgewebe, währenddem die wuchernden Horn-

hautkörperchen schmale, spindel- und sternförmige Zellen produzieren.

Nach *Ginsberg* erfolgt beim Menschen die Heilung von Epitheldefekten unmittelbar, durch indirekte Zellteilung. Die Propria regeneriert sich unter Proliferation der Hornhautzellen mit Gefäss- und Bindegewebsneubildung und Übergang in Narbengewebe. Die Wundränder der Des-cemetia dagegen heilen niemals zusammen. Die Zellen und Fasern des Narbengewebes, die anfänglich in den verschiedensten Richtungen verlaufen, ordnen sich nach und nach parallel dem Hornhautgewebe an. Eine derartige Narbe unterscheidet sich alsdann von der normalen Cornea nur noch durch die schmalere Beschaffenheit und den etwas unregelmässigen Verlauf der Bündel und Zellen, sowie die grössere Zahl der letzteren. Durch Schrumpfung des cornealen Narbengewebes kann es zur Fältelung der hinteren Cornealwand kommen, wobei diese leistenartig in die vordere Augenkammer vorspringt, während die Ausbiegung der Lamellen sich nach den mittleren Schichten nach und nach ausgleicht. Bei Substanzverlusten besteht der Unterschied in der Heilung gegenüber sonstigen Hornhautwunden in der stärkeren Entwicklung von Granulationsgewebe und Gefässneubildung. Das Epithel proliferiert, bildet Sprossen und Einsenkungen, so dass ein papillenartiges Aussehen zustande kommt. Die neugebildeten Gefässe sind einschichtig, ihre Wandungen bestehen aus platten, auf Querschnitten spindelförmigen Zellen. Gelegentlich zwischen den Lamellen sich vorfindende Reihen roter Blutkörperchen sind aus den Gefässen ausgetreten und damit von der Zirkulation ausgeschaltet. Die Rückbildung der Kapillaren geschieht durch Aneinanderlegen ihrer Wandungen.

Axenfeld unterscheidet oberflächliche, tiefe und perforierende Verletzungen, wobei er zu den ersteren die Epithelerosionen rechnet. Dieselben sollen sehr schmerzhaft sein, dagegen ohne Trübung einhergehen und oft ohne er-

kennbare äussere Ursachen und ohne neue Verletzung rezidivieren. Die tiefen und perforierenden Wunden weisen eine graue Trübungszone mit meist gequollenen Rändern auf.

Die Heilungsvorgänge verlaufen beim Menschen nach *Wagenmann* analog den Befunden beim Tier, indessen sollen die Hornhautwunden des Menschen oft durch unregelmässige Gestaltung der Wundränder, Klaffen und Verschiebung derselben kompliziert sein.

In der veterinär-medizinischen Literatur finden wir über die hier in Frage stehenden Prozesse des Hundes nur klinische Beobachtungen verzeichnet. So ist dies in den Lehrbüchern von *Möller*, *Bayer*, *Müller* und Anderen der Fall.

Jewsejenko sah bei einem Mopse eine $\frac{3}{4}$ cm lange Cornealwunde mit Keratocele und nachträglicher Perforation vollständig ausheilen. Ursächlich werden insbesondere Beschädigungen durch die Krallen der Katzen, ebenso Bissverletzungen genannt. Bei Ätzungen soll es sich nach *Bayer* meist um Kalkwirkungen handeln, wodurch gewöhnlich ausgebreitete Zerstörung der Hornhaut eintritt.

Klinisch beobachtet man beim Hunde im Anschluss an eine stattgehabte Verletzung der Cornea zunächst Blinzeln, Lichtscheu und Tränenfluss, oftmals, besonders bei Verätzungen zudem Wischen des betreffenden Bulbus mit der Pfote. Indem durch den Substanzverlust eine mehr oder weniger grosse Zahl von Nervenendigungen blossgelegt wird, sind diese Erscheinungen verschieden ausgeprägt. Junge Hunde scheinen empfindlicher zu sein wie ältere.

Mit diesen für jedermann auffälligen Symptomen ist bei näherer Untersuchung Hyperaemie der Konjunktiven, sowie der Skleralgefässe vergesellschaftet. Die Bindehaut schwillt bei hochgradigen, namentlich bei infizierten Verletzungen an und legt sich eventuell derart über die Cornea, dass diese nicht vollständig überblickt werden kann. Die Cornealwundränder quellen infolge Imbibition auf und trüben sich, während die übrige Cornea vollständig klar

bleiben kann (Fall 16). In schwereren Fällen und besonders bei infizierten Verletzungen trüben sich nach und nach die nächstgelegenen Bezirke, oder bei zentralen Läsionen sogar die ganze Cornea (Fall 12). Im Gegensatz zu der parenchymatösen Keratitis beginnen diese Trübungen nicht am Cornealrand, sondern sie nehmen ihren Ursprung am Defekt selbst und breiten sich seitlich immer mehr aus.

Damit geht vom Cornealrande aus Gefässneubildung einher in Form eines mehr oder weniger dichten, roten Saumes, bestehend aus radiär angeordneten, feinen Gefässchen, die immer länger werden. Einzelne derselben anastomosieren mit ihren vorderen Enden nach und nach, während dazwischen liegende Kapillaren allmählich abblassen. Bei leichten und randständigen Läsionen bleibt diese Gefässneubildung auf die nächstgelegenen Randpartien beschränkt, in hochgradigeren Fällen, sowie bei zentralen Defekten findet man sie jedoch im ganzen Umfange der Cornea. Schliesslich rahmen die Gefässe die Wunde vollständig ein, oder wenn Heilung derselben eintritt, hört ihre Bildung in gewisser Entfernung von der Benarbungsstelle auf. Sie blassen ab und verschwinden. Gleichzeitig, oder oft auch schon früher, geht die Trübung zurück. Zahl, Stärke und Länge der Gefässe sind abhängig vom Grade der Verletzung sowohl, als auch von demjenigen einer allfälligen Infektion.

Die Cornealverletzungen lassen sich in nicht perforierende und perforierende einteilen. Von den nicht perforierenden Wunden ist die Erosion der Hornhaut die häufigste. Sie äussert sich klinisch durch Blinzeln und Tränenfluss. Auf der Cornea beobachtet man anfänglich einen durchscheinenden, später leicht rauchig getrüben, oberflächlichen Substanzverlust, der oftmals nur bei Anwendung von Fluorescein deutlich wahrgenommen wird. Ist eine Infektion ausgeblieben, so verschwindet die Erosion durchschnittlich in kurzer Zeit, eventuell schon in

2 × 24 Stunden, sodass klinisch gar nichts Abnormes mehr wahrgenommen werden kann (Fall 12). Recidive analög dem Menschen sind beim Hunde nicht bekannt. Dagegen bilden solche oberflächliche Verletzungen häufig den Ausgangspunkt infektiöser Entzündungen, namentlich von Geschwüren.

Grössere und tiefere Verletzungen haben ausgesprochene Trübung der Defekte und ihrer nächsten Umgebung, sowie Hervortreten dieser Bezirke über die normale Cornealoberfläche zur Folge. Sie sind begleitet von Injektion und Schwellung der Konjunktiven, sowie von pericornealer Rötung. Zudem tritt bei denselben stets Gefässneubildung in der Cornea auf. Diese Läsionen lassen bleibende Trübungen, mitunter sogar undurchsichtige Narben zurück, die nicht selten vascularisiert sind. Häufig macht sich an solchen Stellen auch eine dellenförmige Vertiefung, eine sogenannte Hornhautfacette, geltend. Trübung und Quellung breiten sich mitunter immer mehr aus und nehmen schliesslich die ganze Cornea ein, sodass das Bild einer parenchymatösen Keratitis zustande kommt. Diese in Frage stehenden Symptome bleiben diesfalls gewöhnlich auch nach vollständiger Vernarbung der Wunde eine Zeitlang bestehen. Im Verlaufe der nächsten Wochen tritt allmähliche Aufhellung ein, sodass schliesslich nur noch die Narbe getrübt erscheint. Diese Trübungen beruhen auf der Wirkung von Infektionserregern, die mehr oder weniger ausgedehnte Endothelschädigung und nachherige Imbibition der Propria mit Kammerwasser, sowie rundzellige Infiltration herbeizuführen vermochten. Ein wesentlicher, z. T. recht merkwürdiger Unterschied besteht in dieser Beziehung zwischen zufällig entstandenen und künstlich beigebrachten Cornealverletzungen. Während bei den ersteren meist diffuse Hornhauttrübungen entstehen, ist es mir nicht gelungen, solche künstlich zu erzeugen. Derartige Trübungen beschränken sich auf die Verletzung und deren Um-

gebung (Fall 15), oder aber, wenn sie ausgebreitet sind, erreichen sie nur geringe Intensität (Fall 16). Wie namentlich aus Fall 16 hervorgeht, ist die Cornea des Hundes sehr widerstandsfähig, sowohl gegen Verletzung, als auch gegen Infektionen. Dagegen gelingt es durch Ätzung mit Höllenstein leicht, intensive Entzündungserscheinungen zu erzeugen. Dieselben bleiben grösstenteils auf die Cornea beschränkt. Bei Komplikationen mit infektiösen Prozessen dagegen wird infolge Diffusion der Bakterientoxine auch die Uvea in Mitleidenschaft gezogen. Nicht selten bedingen sie schwere Iritiden und bleibende Störungen, namentlich vordere Synechien (Fig. 4).

Subkutane Applikationen von Traubenzucker haben keine infektionsbegünstigende Wirkung zur Folge gehabt (Fall 16).

Von besonderer Bedeutung sind die *p e n e t r i e r e n d e n* *W u n d e n* der Hornhaut, die immer bleibende Veränderungen zurücklassen (Fall 13 und 14). Beim Abfluss des Kammerwassers legt sich die Iris der Cornea an, oder sie wird sogar durch die Wunde nach aussen vorgewölbt, ein Zustand, der als Irisvorfall bezeichnet wird. In der Folge erscheint das vorgefallene Irisgewebe in wenigen Tagen als rundlicher Granulationspfropf. Geht der Bulbus alsdann nicht an Panophthalmie zugrunde, so bildet sich ein Hornhautstaphylom. Die prolabierte Iris wird alsdann mit undurchsichtigem, mitunter pigmentiertem Narbengewebe überzogen, was eine bleibende, gewöhnlich vascularisierte Vorwölbung der Cornea bedingt (Fall 13 und 14). Ist eine perforierende Verletzung randständig, so bleibt die Pupille nach der Narbe hin schlitzförmig verzogen, das Sehvermögen ist indessen dabei nicht aufgehoben (Fall 17). Nicht selten trifft man als Komplikation derartiger Fälle Blutergüsse in der vorderen Augenkammer, die so gross sein können, dass dadurch das Sehen verunmöglicht wird. Sie sind indessen günstig zu beurteilen, indem sie in

wenigen Tagen durch Resorption spurlos wieder verschwinden (Fall 17).

Die lokale Ätzung der Hornhaut hat je nach ihrer Intensität eine mehr oder weniger tiefe und ausgebreitete Nekrose der Cornea und entsprechenden Substanzverlust zur Folge. Solche Veränderungen äussern sich klinisch analog traumatischen Defekten durch Lichtscheu, vermehrte Sekretion, Schwellung der Konjunktiven und namentlich häufiges Wischen mit der Pfote. Es bildet sich ein scharf begrenzter Ätzschorf, welcher sich schliesslich demarkiert und ausfällt. Dabei ist die Cornea namentlich in der Umgebung des Nekroseherdes getrübt. Der durch Ätzung entstandene Substanzverlust heilt unter Gefässneubildung analog einer Cornealwunde aus und kann eine rauchig getriebene Hornhautfacette zurücklassen (Fig. 5).

Mikroskopisch sieht man das Epithel sich am raschesten regenerieren. Seine Regeneration erfolgt im Gegensatz zu Wunden anderer Körperteile, bevor der Substanzverlust durch Granulationsgewebe ersetzt ist. Das Epithel hat die Tendenz, die Wunde möglichst bald zu überwuchern, resp. zu verschliessen. Es schiebt sich von allen Seiten über den Defekt weg, indem es seinen Unregelmässigkeiten folgt und dabei oft tiefe Substanzverluste auskleidet (Fig. 2). Anfänglich ist der Epithelbelag einschichtig. Nach und nach füllt er dann kleinere Wunden, indem er vielschichtig wird, vollständig aus. Das Epithel bildet alsdann eine dicke Zellplatte, die sogar den Grössteil der Cornealdicke ausmachen kann (Fig. 5). Seine Oberfläche ist abgeflacht und bildet eine sogenannte Facette.

Bei tiefen Verletzungen wird die Epithelplatte durch das sich langsam einstellende Proprianarbengewebe gehoben. Sie kann sich bei diesem Vorgange in mehr oder weniger grosse Falten und Taschen legen (Fig. 2). Diese bilden sich zurück, oder sie schnüren sich ab und werden mitunter als zapfenförmige Epithelgebilde in der Propria angetroffen (Fig. 4).

Bei penetrierenden Verletzungen zieht das Epithel von allen Seiten tief in den diesen verschliessenden Fibrinpumpf hinab, nimmt rasch an Dicke zu und wird schliesslich durch die Narbenbildung bis zur Höhe der normalen Cornea emporgehoben.

Die *Propria* weist bei einer frischen Verletzung ausser ihrem Defekte nur geringe Veränderungen auf. Dickenzunahme derselben besteht nur anfänglich und zwar ist sie bei nicht infizierten Verletzungen unbedeutend und bleibt auf die Wundränder beschränkt. Bei infizierten Wunden und Ätzungen, die Endothelveränderungen und Gefässneubildungen zur Folge haben, sind die Quellungserscheinungen ausgeprägter und ausgebreiteter. Indessen weisen abgeheilte Wunden keine solchen mehr auf, es sei denn, dass die Infektion fortbesteht.

Bei der Hornhauterosion wird die Eigenschicht nur dann in Mitleidenschaft gezogen, wenn sich als Komplikation der Wundheilung eine Infektion einstellt. Tiefere Verletzungen haben zunächst Quellung der Wundränder infolge Imbibition mit Tränenflüssigkeit zur Folge. Im weiteren Verlaufe sammeln sich dann um dieselben Leukozyten in mässiger Zahl an. Die Fasern der Eigenschicht steigen in der Umgebung des Defektes fächerartig gegen das Epithel an. Die fixen Hornhautkörperchen weisen daselbst keine auffällige Vermehrung auf, dagegen verlieren sie ihre Spindelform mehr oder weniger und erscheinen rundlich.

Bald macht sich auch Gefässneubildung geltend, analog derjenigen bei entzündlichen Veränderungen der Cornea. Je nach ihrer Intensität geht die Benarbung der *Propria* mehr oder weniger rasch vor sich.

Bei einer 14 Tage alten Verletzung (Fig. 4) hat sich bereits ein vollständiger Epithelüberzug in Form einer unregelmässigen, dicken Platte gebildet. Der Defekt der Eigenschicht, der eine muldenartige Vertiefung darstellt, ist mit Fibrinmassen ausgefüllt, die in bindegewebiger

Organisation begriffen sind. Dieses Granulationsgewebe besteht aus einem weitmaschigen, lockeren Bindegewebe, das von plumpen Hornhautkörperchen mit regellos angeordneten Ausläufern durchsetzt ist. Daneben enthält es spärliche Leukozyten. Die Gefässe, die in den mittleren Propriaschichten verlaufen, haben den Rand der Narbe erreicht und senden Blutungen in dieselbe hinein. Nach und nach bildet sich das Granulationsgewebe, durch Vereinigung der Fasern zu Bündeln, in eigentliches Narbengewebe um. Die Leukozyten verschwinden, die Hornhautkörperchen werden spindelförmig. Indessen kommt nie ein der normalen Cornea identischer Bau zustande. Der unregelmässige Verlauf der Lamellen, sowie deren grobfaserige Struktur bedingen immer eine mehr oder weniger intensive, weissliche Trübung der betreffenden Hornhautpartie, die man klinisch als Macula oder bei vollständiger Undurchsichtigkeit als Leukoma bezeichnet.

Bei mangelhafter Vascularisation bleibt die Bildung von Proprianarbengewebe grösstenteils aus. Der Defekt füllt sich diesfalls nur mit Epithel aus und bildet eine Facette (Fig. 5). Die dadurch verursachten Trübungen haben ein mattgraues, rauchiges Aussehen.

Vascularisation und rundzellige Infiltration werden namentlich durch den Infektionsreiz gefördert. Wird die Einwanderung von Leukozyten hochgradig, so dass die Wundränder davon stark durchsetzt sind, so entsteht aus der Wunde ein Geschwür.

Die D e s c e m e t ' s c h e H a u t weist bei nicht perforierenden Verletzungen mit Ausnahme welliger Beschaffenheit in der Gegend des Defektes keinerlei Veränderungen auf. Ist sie perforiert, so erfolgt nie Vernarbung ihrer Ränder. Es bildet sich dann eine Ersatzmembran, als Abkömmling des Endothels, analog den Befunden von *Marchand*.

Das E n d o t h e l wird weder bei oberflächlichen, noch bei tieferen Verletzungen in Mitleidenschaft gezogen, sofern

eine Infektion ausbleibt. Bestehen dagegen entzündliche Prozesse, so treten dieselben Endothelveränderungen und Folgezustände auf, wie sie bei der Entzündung der Hornhaut geschildert wurden.

Auch bei perforierenden Wunden, die anfänglich durch einen Fibrinpfropf verschlossen werden, erfolgt die Benarbung durch Proliferation der Hornhautzellen. Die anfänglich regellos angeordneten Fasern ordnen sich mehr oder weniger parallel der Oberfläche an. Nach einiger Zeit ist die Narbe nur noch an der schmälern Beschaffenheit, dem etwas unregelmässigen Verlauf der Fasern und der Zellen zu erkennen. Die letzteren sind zudem etwas zahlreicher als normal. Das über die freiliegende Lamellenschicht hinwegziehende Endothel scheidet eine neue Descemetia ab, so dass nun die Benarbung vollständig ist.

Der Vorgang bei der Heilung durch Ätzung entstandener Substanzverluste unterscheidet sich von den geschilderten nur dadurch, dass vorgängig der Benarbung die Demarkation und Abstossung des nekrotischen Bezirkes erfolgt. Da es sich um einen aseptischen Vorgang handelt, ist die Gefässneubildung nicht sehr bedeutend. Infolgedessen ist auch die Regeneration der Propria nur unvollkommen. Der Substanzverlust füllt sich grösstenteils mit Epithel aus (Fig. 5).

Hornhautflecken.

Die Hornhautflecken stellen Folgezustände von Entzündungen, Verletzungen und Ätzungen der Hornhaut dar. Es handelt sich dabei um äussere Narbenbildungen im Gegensatz zu jenen Flecken, wie sie häufig im Anschluss an Entzündungen der mittleren Augenhaut, speziell der Iris beobachtet werden. Diesfalls kommt es infolge von vorderen Synechien zu Schädigungen und bleibenden Veränderungen der hinteren Cornealwand.

Klinisch geben sich die Hornhautflecken zu erkennen

als lokale, seltener totale Trübungen mit häufig spiegelnder Oberfläche, denen entzündliche Reizerscheinungen fehlen.

Beim Hund hatte ich mehrfach Gelegenheit, bleibende Hornhauttrübungen sowohl klinisch, als auch histologisch zu untersuchen. Nachstehend sollen drei typische derartige Fälle geschildert werden. Andere haben z. T. bereits in den Kapiteln über Entzündungen, Verletzungen und Ätzungen Berücksichtigung gefunden.

Fall 20 betrifft einen **Pigmentfleck** bei einem rauhaarigen, 5 Jahre alten, männlichen Pinscher.

Dieser Hund zeigte im medialen Cornealwinkel des rechten Auges eine randständige, grauschwarze, rundliche, undurchsichtige Trübung, die halbinselartig ca. 3 mm in die Hornhaut hineinragte. Akute Entzündungssymptome fehlten, ebenso waren die Verhältnisse des Auges im übrigen vollständig normal.

Mikroskopisch beobachtet man im Epithel des Cornealrandes Pigment in Form von feinen Körnchen, welche in und zwischen den Zellen sich vorfinden. Hauptsächlich aber sind die Endothelzellen in grosser Ausdehnung so dicht von Pigment durchsetzt, dass sie als schwarze Masse erscheinen, die gar keine Zellstruktur mehr erkennen lässt. In der sonst normalen Propria finden sich in den Partien der Endothelpigmentation ziemlich viele Querschnitte feiner Blutgefässe. Dadurch wird der entzündliche Ursprung dieser abnormen Pigmentablagerung dokumentiert. Sie ist wohl auf eine vordere Synechie zurückzuführen.

Fall 21. **Pigmentfleck.**

Bei einem kleinen, männlichen Pinscher konnte in der lateralen Hälfte der Cornea des linken Bulbus ein stecknadelkopfgrosser, rotbrauner Fleck nachgewiesen werden. Die übrigen Hornhautpartien waren normal.

In **mikroskopischen** Schnitten enthält das Epithel in der Gegend der Trübung, besonders in den Basalzellen, viel Pigment. Fig. 6. Insbesondere aber sind die der Descemet'schen Haut anliegenden Propriateile von streifenartigen, scholligen Pigmentmassen durchsetzt. Die Propria ist daneben weder gequollen, noch rundzellig infiltriert. Dagegen sieht man in ihrer Mitte ziemlich zahlreiche und weite Blutgefässe. Die Descemet'sche Haut ist an der Stelle der Pigmentablagerung unterbrochen, gequollen und von der Propria nicht deutlich differenziert. Durch diesen Riss ist wohl das von einer vorderen Synechie herrührende Irispigment in die Cornealpropria eingedrungen und dann bis ins Epithel vorgerückt. Der endotheliale Überzug ist überall erhalten.

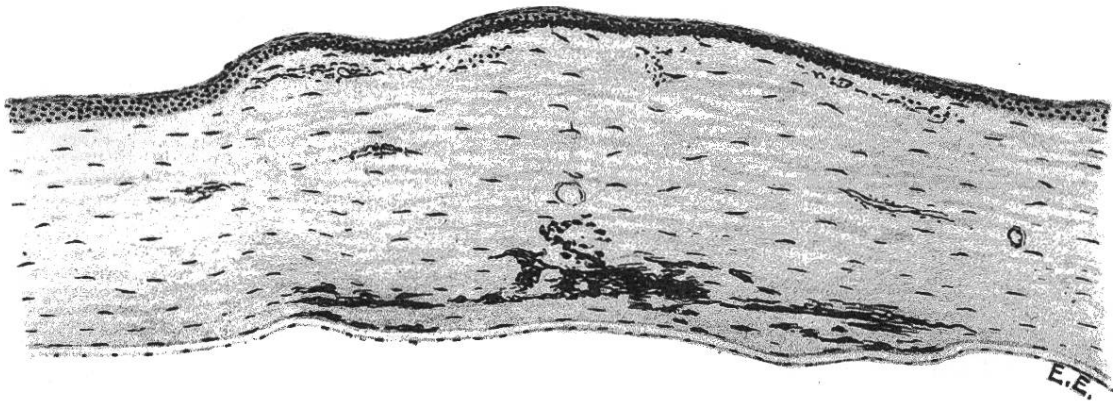


Fig. 6. Pigmentfleck der Cornea nach vorderer Synechie.

Starke Pigmenteinlagerungen im Epithel und in den hintern Propriasschichten. Vereinzelte, nicht injizierte Gefässe, wenig Leukozyten. Descemetia und Endothel regeneriert.

Vergrösserung 40.

Fall 22. *Macula corneae*.

Ein weiblicher, zweijähriger Zwergpinscher wies seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahre auf der rechten Cornea, etwas nasoventral der Pupille eine rundliche, scharf begrenzte, weisse Trübung auf, von 4 mm Durchmesser, die durch eine feine Spange mit der Iris in Verbindung stand.

Mikroskopisch fällt in erster Linie ein Riss in der Descemet'schen Membran und dem anliegenden Endothel auf. Fig. 7.

Dadurch ist die hintere Basalmembran von der Propria in ziemlich grosser Ausdehnung abgelöst. An einer Stelle besteht Einlagerung von Irispigment in die hinteren Propriaschichten, als Beweis dafür, dass auch in diesem Falle der ganze Prozess auf eine vordere Synechie zurückzuführen ist. Infolge Eindringens von Kammerwasser in die von Endothel und Descemetia entblösste Propria ist dieselbe durch Quellung um das Doppelte verdickt und dadurch stark gegen die vordere Augenkammer vorgewölbt. Um die Descemet'sche Membran befinden sich grosse Regenerationszellen mit langgezogenen Kernen. Die anliegenden Propriaschichten zeichnen sich durch Reichtum an neu gebildeten, fixen Hornhautzellen aus, zwischen welchen sich spärliche, feine Kapillaren befinden. Rundzellige Infiltration besteht nicht. Das Cornealepithel zeigt gar keine Veränderung.

Die *Hornhautflecken* unterscheiden sich von frischen Entzündungsprozessen durch das Fehlen von akuten Symptomen. Sie sind weder von Lichtscheu, noch von pericornealer Gefässinjektion begleitet. Nach *Haab* zeichnen sie sich hauptsächlich aus durch ihre gut spiegelnde Oberfläche im Gegensatz zu einem frischen Infiltrat, das immer matt erscheint.

Sie stellen das Endresultat stattgehabter Verletzungen und Entzündungen dar, wobei es durch Substanzverlust oder eitrige Gewebseinschmelzung zur Bildung von Granulationsgewebe, oder aber infolge vorderer Synechie zu Veränderungen der hinteren Cornealwand und Einlagerung von Pigment gekommen ist.

Nach *Möller* ist der Sitz der Veränderung entweder das Epithel, epithelialer, oder das Parenchym, parenchymatöser Fleck. Ausserdem unterscheidet er Sehnenflecken, bei denen es sich um echtes Narbengewebe handelt, Kreideflecken, bedingt durch Niederschläge von Metallsalzen und

Pigmentflecken, als Folge der Einlagerung von Irispigment oder von Blutungen in der vascularisierten Cornea.

Bayer teilt die Hornhautflecken ein in *N u b e c u l a*, mit feiner, *M a c u l a*, mit grösserer, aber noch durchsichtiger und *L e u k o m a*, mit intensiv weisser und ausgebreiteter Trübung.

Je nach ihrer Grösse und Lage bedingen die Hornhautflecken eine mehr oder weniger ausgesprochene Störung des Sehvermögens. Sie lassen das Licht entweder gar nicht, oder nur teilweise durch, oder sie verursachen infolge von Krümmungsanomalien der Cornealoberfläche Astigmatismus.

Hornhautflecken nach Veränderungen, die von der Cornealoberfläche ausgehen, wie sie Verletzungen, Ätzungen, oder Geschwüre zur Folge haben können, sind durch die Bildung von Narbengewebe bedingt und stellen grauweisse Trübungen dar. Letzteres besteht grösstenteils aus Epithelien, die den Defekt in Form einer vielschichtigen Platte bedecken. Die Regenerationsfähigkeit der Cornealpropria ist von deren Vascularisation abhängig und vollzieht sich bei geringer oder sogar fehlender Gefässneubildung nur sehr langsam und unvollkommen, und ist diesfalls am Vernarbungsvorgange anfänglich wenig beteiligt. Man findet die Eigenschicht an solchen Stellen während längerer Zeit verdünnt.

Derartige Hornhautflecken zeigen deshalb meist dellenförmige Abflachung der Oberfläche, die nach *Fuchs* als Hornhautabschliffe, oder Hornhautfacetten bezeichnet werden (Fall 19 Fig. 5).

Mit fortschreitender Propriaregeneration können auf diese Weise entstandene Hornhauttrübungen sich nach und nach aufhellen.

Perforierende Hornhautwunden haben meist pigmentierte Vorwölbungen, sogenannte Staphylome als Resultate

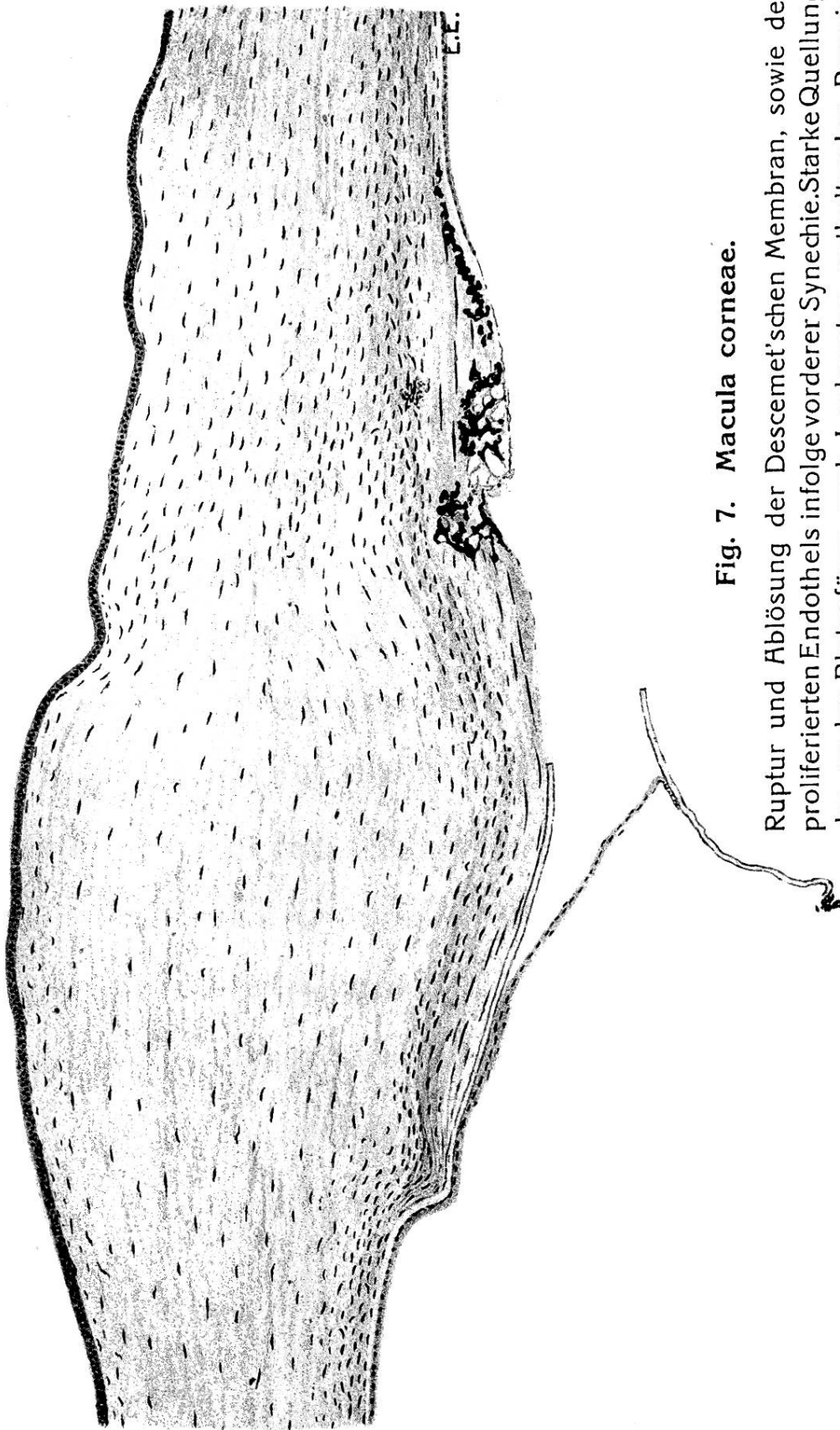


Fig. 7. Macula corneae.

Ruptur und Ablösung der Descemet'schen Membran, sowie des proliferierten Endothels infolge vorderer Synechie. Starke Quellung der weder Blutgefässe noch Leukozyten enthaltenden Propria. In ihren hinteren Schichten Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen, sowie Bildung grosser Regenerationszellen mit langgezogenen Kernen; daneben Pigmentschollen. Vergrösserung 40.

stattgehabter Irisvorfälle zur Folge. (Fall 17). Dieselben bilden bleibende Trübungen.

Die Hauptrolle beim Entstehen von Hornhautflecken spielen, wie aus der Kasuistik hervorgeht, primäre Entzündungen der Iris. Dabei kommt es häufig zur Bildung von vorderen Synechien, welche Veränderungen des Endothels und der Descemet'schen Membran zur Folge haben. Sobald das Endothel lädiert ist, wird es an der betreffenden Stelle durchlässig für Kammerwasser. Dadurch entsteht Imbibition und Quellung der Propria.

In noch stärkerem Masse tritt dieser Vorgang bei Rupturen und Ablösungen der Descemetia ein. Der Quellungs Vorgang gibt sich uns klinisch stets als grauweiße oder milchigweiße Hornhauttrübung zu erkennen. Die Cornea wölbt sich an solchen Stellen innen und aussen vor.

Mikroskopisch findet man das Epithel intakt. Die Lamellen der Propria sind indessen gequollen und die fixen Hornhautzellen auseinander gedrängt. Rundzellige Infiltration fehlt, dagegen sind mitunter die fixen Hornhautkörperchen in den hinteren Abschnitten der Eigenschicht vermehrt. Nebstdem trifft man in der Propria feine, gewöhnlich nicht injizierte Kapillaren. Das Endothel fehlt oder ist gequollen, die Descemetia ist meist rupturiert. An solchen Stellen finden sich Regenerationszellen, die nach *Marchand* vom Endothel abstammen.

Als Reste stattgehabter Irisverwachsungen kommen Pigmentschollen in den hinteren Propriaschichten vor. (Fall 21 Fig 6.)

Mit der Regeneration der hinteren Cornealwand können derartige Hornhauttrübungen nach und nach zurückgehen.

Pigmentflecken sind durch Einlagerung von Pigment ins Cornealepithel, die Propria oder das Endothel im Anschluss an Synechien bedingt. Das Irispigment dringt eventuell nur ins Endothel ein (Fall 20). Wo aber Lädierungen der Descemetia vorgekommen sind, findet es sich

auch in der Propria und rückt gelegentlich bis ins Epithel vor (Fall 21 Fig. 6).

Pigmentflecken als Folge von Blutungen in die Cornea, wie sie *Möller* beschreibt, konnte ich nicht beobachten. Solche Blutungen kommen zwar bei jeder Gefäßneubildung vor, verschwinden indessen in der Regel spurlos.

Die Pigmenteinlagerungen verursachen entsprechend der Farbe des Irispigmentes des betreffenden Bulbus rotbraune bis schwarze Trübungen. Solche Stellen sind nicht über die normale Cornealoberfläche vorgewölbt, im Gegensatz zu jenen Flecken, die durch Veränderungen der hinteren Cornealwand bedingt werden.

Neubildungen der Cornea.

Als solche kommen beim Hunde *Dermoid* in Betracht. Dieselben werden bei gewissen Rassen, insbesondere bei Bernhardinern und Neufundländern nicht selten beobachtet.

In der Literatur finden wir sie infolgedessen vom klinischen Standpunkte aus oft beschrieben. Sie stellen angeborene und vererbte Hautinseln auf der Cornea und Bindehaut dar. Ihre meist langen, borstenartigen Haare bedingen infolge beständiger Reibung chronische Konjunktivitis und Keratitis, mit vermehrter Sekretion. Dadurch werden die Hundebesitzer veranlasst, den Tierarzt zu konsultieren. Es zeigt sich alsdann, wie aus nachstehenden zwei Fällen hervorgeht, ein von der Konjunktiva bulbi verschieden weit, halbinselartig in die Hornhaut hineinragendes und darüber erhabenes, meist behaartes Hautstückchen, das mit der Unterlage mehr oder weniger fest verwachsen ist.

Fall 23. Linksseitiges Cornealdermoid.

Einem kurzhaarigen, weiss und gelben, männlichen, vierjährigen Bernhardiner sass im lateralen Winkel der linken Cornea ein lappenförmiges Hautstück auf, das mit vereinzelter, langen

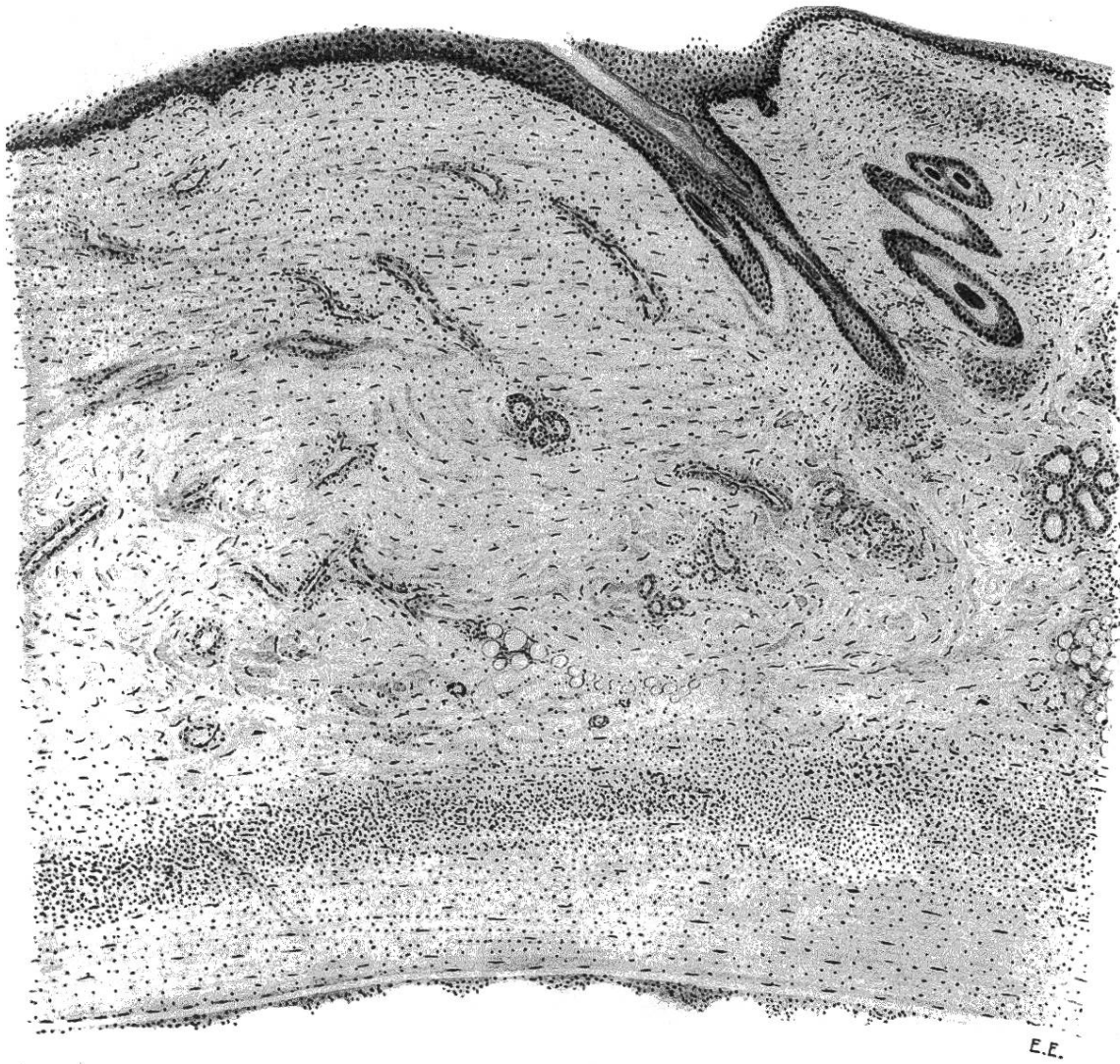


Fig. 8. Dermoid der Cornea und parenchymatöse Staupekeratitis.

Pigmentiertes Hautepithel; Corium und Subcutis mit Haarbälgen und Drüsen, der stark rundzellig infiltrierten Cornealpropria aufsitzend. Das Endothel enthält ebenfalls zahlreiche Leukozyten. Vergrößerung 25.

Haaren besetzt war. Das Tier zeigte zudem Entropiumbildung und schleimigen Belag im medialen Augenwinkel. Das Dermoid war von der normalen Cornea scharf abgegrenzt, treppenartig erhaben und nahm ca. $\frac{1}{6}$ ihrer Ausdehnung ein. Seine Oberfläche war höckerig, z. T. schwarz pigmentiert, andernteils fleischfarbig und haarlos. Das Cornealepithel wies in der Umgebung eine schwarzbraune Trübung als Folge einer Pigmentinfiltration auf, dagegen fanden sich sonst keinerlei Veränderungen der Cornea und der tieferen Augenabschnitte vor.

Fall 24. Linksseitiges Dermoid der Cornea.

Ein weiblicher, $\frac{3}{4}$ jähriger Neufundländer zeigte auf der lateralen Hälfte der linken Cornea ein halbinselartiges, von borstigen Haaren besetztes Dermoid, das vor ca. einem Jahre operativ behandelt worden war, inzwischen aber teilweise rezidierte. Das Tier litt gleichzeitig an Staupe und wurde, weil mit beidseitiger nicht eitriger Staupekeratitis behaftet, abgetan (Fall 6).

Das Dermoid erschien gegen den lateralen Augenwinkel hin besonders hoch und behaart. Gegen die Mitte der Hornhaut zu spitz auslaufend, nahm es an Höhe allmählich ab. Hier stellte die Auflagerung eine schiefergraue, vollständig undurchsichtige, haarlose, von Gefässen durchzogene Narbe dar.

Mikroskopischer Befund. (Fig. 8).

Schnitte vom lateralen Limbus haben eine Höhe von 3,4 mm, wovon auf die Cornea 0.8 mm kommen. Hier liegt ihrer Propria ein Gewebe auf, dessen Bau demjenigen der äusseren Haut auch mikroskopisch vollständig entspricht. Auf das pigmenthaltige, einem niedrigen Papillarkörper aufsitzende Epithel, das seitlich in das der Conjunctiva resp. Cornea übergeht und dem das Stratum corneum fehlt, folgt die Cutisschicht. Dieselbe besteht analog derjenigen der Haut, aus feinen, welligen Bindegewebsbündeln, die ein dichtes Netzwerk bilden und zur Oberfläche meist parallel verlaufen. Hierauf folgt die aus locker aneinandergefügten und aus grösseren Bindegewebsbündeln zusammengesetzte Subcutis. Sie enthält zu traubenförmigen Herden angeordnete Fettzellen, Haarbälge und Drüsen. Gegen das Zentrum der Cornea zu fehlen die letzteren, was auf den früheren operativen Eingriff zurückzuführen ist. Cutis und Subcutis werden immer schmaler und verlieren sich gegen den Scheitel der Hornhaut hin ganz. Das Epithel wird nach und nach pigmentlos, die Propria nimmt immer mehr das Aussehen derjenigen normalen Cornealgewebe an. Blutgefässe finden sich in der Cornea keine, dagegen ist das Dermoid von solchen reichlich durchsetzt.

Das Dermoid und besonders aber die Cornealpropria sind stark rundzellig infiltriert. Diese Erscheinung zeigt die Skleralschicht der rechtsseitigen Hornhaut ebenfalls und ist dieselbe auf die Staupeinfektion zurückzuführen (Fall 6).

Die *Dermoid*e stellen mit Ausnahme einer von *Beierle* beobachteten Bindegewebswucherung der Cornea die einzigen bekannten Neubildungen derselben beim Hunde überhaupt dar. Beim Menschen sind sie nach *Haab* die häufigsten der gutartigen Geschwülste der Bindehaut und Cornea, dagegen kommen hier auch Karzinome und Sarkome vor, die ihren Ursprung mit Vorliebe am Hornhautrande nehmen und nicht selten weit in die Cornea hineinwuchern. In der vet.-med. Literatur sind sie zuerst im Jahre 1851 von *Gurlt* beschrieben worden. Er will ein Dermoid im Anschluss an ein Cornealulcus entstehen gesehen haben. Seither sind solche auch von *Labat*, *Wimmer*, *Engelen*, *Franz*, *Schantyr* und Anderen beobachtet und beschrieben worden.

Schindelka hat nachgewiesen, dass diese Dermoiden aus Cutisgewebe mit Drüsen und Haaren bestehen und kongenitaler Natur sind. Ob dieselben wie beim Menschen allmählich an Grösse zunehmen, ist nicht bekannt, indessen steht fest, dass sie sich nach unvollständiger operativer Entfernung nach und nach regenerieren (Fall 24).

Sie haben ihren Sitz, analog dem Menschen, nicht nur auf der Cornea, sondern sie sind gewöhnlich auch der Bindehaut des Bulbus aufgelagert und gehen von dort mehr oder weniger weit auf die durchsichtige Hornhaut über. *Hobday* beschreibt indessen einen Fall, wo das Dermoid vollständig auf die Conjunktiva bulbi lokalisiert war.

Mikroskopisch entspricht ihr Bau demjenigen der äusseren Haut vollständig (Fig. 8). Sie setzen sich aus Epithel, Corium und Subcutis zusammen; sie enthalten Schweiss- und Talgdrüsen, sowie Haarbälge und sitzen der Propria corneae direkt auf. Ihr Epithel ist entsprechend dem der Haut pigmentiert; indessen kann das Pigment auch fehlen, wodurch das Dermoid ein granulomartiges Aussehen bekommt.

Die Verbindung mit der Cornealpropria kann eine ganz

lockere sein. In den meisten Fällen hingegen greifen die Bindegewebsfasern des Dermoids derart in die Lamellen der Eigenschicht der Hornhaut ein, dass selbst mikroskopisch die beiden Schichten nicht genau von einander getrennt werden können. Dieses Verhalten erklärt uns die Rezidivierungstendenz und das Zurückbleiben von z. T. pigmentierten Trübungen nach operativer Entfernung solcher Dermoides der Cornea.

Schlussfolgerungen.

Die Hornhautveränderungen des Hundes treten in erster Linie in Form von **E n t z ü n d u n g e n** auf.

Diese werden verursacht durch mechanische, thermische, chemische und besonders bakterielle Einwirkungen. Die letzteren beruhen entweder auf ektogener Infektion, wie das bei infizierten Verletzungen der Fall ist, oder sie entstehen auf endogenem Wege im Anschluss an akute Infektionskrankheiten. In beiden Hinsichten kommt beim Hunde namentlich die Staupe in Betracht.

Klinisch geben sich die entzündlichen Veränderungen durch Verlust der Durchsichtigkeit, Formveränderung der Entzündungsstelle und Gefässneubildung zu erkennen. Als Begleiterscheinungen können sich Lichtscheu, Hyperämie der Konjunktiven, Tränenfluss, Iritis und Exsudation in die vordere Augenkammer anschliessen.

Die **T r ü b u n g e n**, die mit Verlust des Oberflächenglanzes einhergehen, sind entweder zirkumskript, oder sie betreffen die ganze Cornea. Zur Hauptsache werden sie bedingt durch Quellung der stark imbibitionsfähigen Propria. Diese beruht entweder in der Aufnahme von Kammerwasser, oder aber sie ist die Folge einer serösen Durchtränkung im Anschluss an Hyperaemie und Gefässneubildung.

Der Quellungsvorgang ist primär ursächlich offenbar

auf die im entzündlichen Herde gebildeten Bakterientoxine zurückzuführen. Deren Wirkung verändert das Hornhautendothel entweder partiell oder total derart, dass es für Kammerwasser vermehrt durchlässig wird. Nach einer lokalen Endothelschädigung bleibt die Imbibition der Propria auf ihre senkrecht darüber liegenden Schichten beschränkt. Sie dehnt sich seitlich nicht aus und nimmt mit fortschreitender Endothelregeneration wieder ab. Durch die lokale Imbibition wird das Vorkommen von isolierten Trübungen erklärlich, die rings von vollständig durchsichtigem Hornhautgewebe umgeben sind.

Die seröse Durchtränkung dagegen kann nur vom Cornealrande, oder von neugebildeten Cornealgefäßen ausgehen. Sie ist meist randständig.

Die Quellung der Propria hat gleichzeitig eine Formveränderung der Cornea zur Folge, indem die betreffenden Bezirke je nach Intensität der Trübung mehr oder weniger stark über die normale Hornhaut vorgewölbt sind.

Infolge chemotaktischen Reizes der Toxine des Entzündungsherdes macht sich neben der Quellung r u n d z e l l i g e I n f i l t r a t i o n der Cornea geltend. Dieselbe ist von sehr wechselnder Intensität. Währenddem sie einerseits trotz vollständiger Trübung der Cornea innert normalen Grenzen sich bewegt, kann sie andererseits derart hochgradig werden, dass in tingierten Schnitten stellenweise das Hornhautgewebe durch die Infiltrationszellen vollständig verdeckt wird. Diesfalls kommt es zur eitrigen Einschmelzung des betreffenden Bezirkes. In langen, dichten Zügen wandern die Leukozyten alsdann vom Limbus her gegen den entzündlichen Herd. Ihre Einwanderung erfolgt, der uhrglasartigen Einpflanzung der Cornea in die Sklera wegen, besonders dicht unter dem Epithel. Sie stammen aus den Randschlingennetzen, oder den neugebildeten Cornealgefäßen. Es handelt sich bei diesem Infiltrationsvorgange wohl nur zum geringsten Teile um

aus fixen Hornhautkörperchen durch Teilung entstandene Rundzellen. Die ersteren werden sogar nicht selten in verminderter Zahl angetroffen.

Die Trübung der Cornea wird durch die Leukozyten nur in der Weise beeinflusst, dass sie bei massenhafter Ansammlung derselben ein anderes, d. h. tief weisses bis gelbliches Aussehen bekommt. Mässige rundzellige Infiltration bedingt meist keine klinisch nachweisbaren Veränderungen.

Bleibt der entzündliche Reiz einige Zeit bestehen, so beginnt *Gefässneubildung* in der Cornea von den Randschlingennetzen aus. Diese, sowie auch die rundzellige Infiltration, beschränken sich auf den nächstgelegenen Cornealrand, sofern sie nicht durch zentral gelegene, schwere Schädigungen bedingt sind. Man beobachtet makroskopisch bei Hornhautentzündungen im Verlaufe von einigen Tagen längs des Limbus einen roten Saum, der täglich an Breite zunimmt. Derselbe besteht aus radiär angeordneten, feinen Stämmchen, die immer länger werden. Ihre vorderen Enden bilden ein dichtes Geflecht, während gegen den Limbus zu durch Vereinigung mehrerer Stämmchen immer grössere und entsprechend auseinander gerückte Gefässchen entstehen. Das Endgeflecht schiebt sich als rote Zone mehr und mehr gegen den Entzündungsherd vor und fasst denselben schliesslich vollständig ein. Es kann so die ganze Cornea von einem dichten Kapillarnetze überzogen werden.

Mikroskopisch trifft man vorerst feine, aus dem oberflächlichen oder tiefen Randschlingennetze des Limbus stammende, in die Hornhaut eindringende Blutungen. Diese rücken, dem Verlaufe der Lamellen folgend, immer weiter gegen den Scheitel der Cornea vor, während ihnen dichte Geflechte von Endothelzellen folgen und sie einschliessen. Einzelne dieser Zellschläuche anastomosieren, indem die analog den Lamellen sich kreuzenden Blutungen sich mit-

unter treffen. Dazwischen liegende Gefässchen blassen ab, die Blutungen verschwinden; so entsteht ein Gefässsystem, das sich in zuführende und abführende Stämmchen differenziert. Die Wandungen all dieser Gefässe sind einschichtig, ihre Zellen haben auf Querschnitten Spindelform. Die neugebildeten Kapillaren treten gewöhnlich paarig aus dem Limbus aus und verästeln sich baumkronenartig, wobei die Ästchen der einen schlingenförmig in die der anderen übergehen. Blind endigende Zweige kommen bei einer ausgebildeten Vascularisation nicht vor.

Gehen die entzündlichen Erscheinungen zurück, so blassen die Gefässe ab und verschwinden dem unbewaffneten Auge, indem sich ihre Wandungen aneinander legen. Sie können indessen mikroskopisch als leere Schläuche noch lange nachgewiesen werden.

Klinisch und pathologisch-anatomisch lassen sich die Hornhautentzündungen in nicht eitrige und eitrige *F o r m e n* einteilen.

Die nicht eitrige Keratitis geht im Gegensatz zur eitrigen ohne Einschmelzung und Gewebszerfall einher. Von der ersteren Form sind die Veränderungen im Parenchym weit häufiger als die oberflächlichen.

Zur *K e r a t i t i s s u p e r f i c i a l i s* gehören beim Hunde der Pannus, wie er bei diesen Untersuchungen als Folge einer Blepharoconjunctivitis gesehen worden ist. Der Prozess besteht in der Bildung eines gefässreichen Gewebes unter dem Cornealepithel. Eine weitere, ebenfalls seltene Form stellt die mit Bildung kleiner Bläschen einhergehende Keratitis vesiculosa oder phlyktaenulosa dar.

Die *K e r a t i t i s p a r e n c h y m a t o s a* kommt vornehmlich als Staupekeratitis vor, die eine Teilerscheinung einer Erkrankung der vorderen Augenabschnitte, besonders der Iris und des Ciliarkörpers darstellt. Sie beginnt denn auch mit fortschreitender Trübung vom Rande her, die sich

in wenigen Stunden über die ganze Cornea ausbreiten und bis zur vollständigen Undurchsichtigkeit derselben führen kann.

Mikroskopisch zeichnen sich die getrübten Partien durch bis dreifache Dickenzunahme der Propria infolge Degeneration des Endothels und Quellung der betreffenden Bezirke aus. Die rundzellige Infiltration ist oft nur unbedeutend, andernfalls dagegen kann sie beträchtlich sein. Die Veränderungen beschränken sich auf das Endothel und die Propria, während die Descemetia und das Epithel dabei nicht wesentlich beteiligt sind. Abheilung und Aufhellung erfolgen gewöhnlich bald und vollständig.

Die parenchymatöse Keratitis kann auch traumatischen Ursprung haben, indem Infektionserreger durch jede, selbst die kleinste Epithelbeschädigung eindringen und Entzündung verursachen können.

Neben diesen akuten Formen können im Gefolge der Staup e c h r o n i s c h e e n t z ü n d l i c h e Veränderungen während Wochen und Monaten bestehen bleiben. Die Cornea ist diesfalls vollständig vaskularisiert. Nicht nur ihre oberflächlichen Propriaschichten, sondern auch das Epithel ist in seiner ganzen Ausdehnung stark rundzellig infiltriert.

Ebenso kann man chronische Hornhautentzündungen gelegentlich auch als Folge von entzündlichem Glaucom beobachten. Der vermehrte intraokuläre Druck bewirkt dabei eine Oberflächenvergrößerung der Cornea auf Kosten ihrer Dicke. Hierbei rupturiert die Descemetia, während die vorgefallene Iris bindegewebig mit der hinteren Cornealwand verwachsen ist.

Zu den eitrigen Hornhautprozessen gehören beim Hunde das U l c u s und das U l c u s s e r p e n s , oder die H y p o p y o n k e r a t i t i s. Sie werden wohl ausnahmslos verursacht durch infizierte Verletzungen, wobei das Zustandekommen durch Schwächung des Individuums

infolge Krankheit oder senilem Marasmus besonders begünstigt wird. So kommen derartige Erkrankungen häufig im Anschluss an Staupe, oder andere den Organismus schwächende Allgemeinerkrankungen vor. Sie beginnen als direkt unter dem Epithel gelegenes Infiltrat. Dabei kommt es anfänglich unter starker Ansammlung von Leukozyten zur Einschmelzung des Parenchyms und zu leichter Dellenbildung. Nekrose der Propria, sowie des Epithels bedingen in der Folge in kurzer Zeit eine kraterförmige Vertiefung, d. h. ein Geschwür. Die dabei entstehenden Toxine schädigen das Endothel der Cornealwand in mehr oder weniger grosser Ausdehnung. Sie diffundieren auch in das Kammerwasser, sodass der Entzündungsprozess Iris und Ciliarkörper in Mitleidenschaft zieht. In der Folge kann es zu vorderen Synechien und Exsudatbildung in der vorderen Augenkammer kommen.

Von diesem gewöhnlichen Ulcus unterscheidet sich das beim Hunde äusserst seltene *Ulcus serpens* durch rasches Umsichgreifen und ausgebreitete Zerstörung der Cornealoberfläche. Der Prozess zeichnet sich zudem durch Fortkriechen, besonders nach einer Seite hin aus, während andernorts die Ulceration sistiert. Es handelt sich dabei um starke rundzellige Infiltration der Cornea, besonders in den Randpartien des Ulcus. Dazu gesellt sich die für diese Erkrankung ebenfalls charakteristische Hypopyonbildung, indem der ganze vordere Augenabschnitt dabei stark miterkrankt. In die grossen Fibringerinnsel der vorderen Augenkammer wandern aus der Uvea Leukozyten ein, senken sich grösstenteils zu Boden und bilden ein eitriges Depot.

Ist die Ulceration schliesslich zum Stillstand gekommen, so reinigt sich das Geschwür durch Demarkation aller nekrotischen Gewebsmassen. Hierauf erfolgt die Benarbung des Defektes durch Bildung von Granulationsgewebe, welches bleibende Trübungen verursacht. Perforation der

Cornea hat vordere Synechie, Irisstaphylom, oder aber Phthisis bulbi zur Folge.

Neben den Entzündungen der Cornea spielen beim Hunde die *Hornhautverletzungen* eine ziemlich grosse Rolle. Sie werden durch allerlei traumatische Einflüsse bedingt, besonders häufig handelt es sich um Kratzwunden, durch die Krallen von Katzen verursacht. Je nach ihrer Tiefe werden sie in oberflächliche, tiefe und perforierende Wunden eingeteilt. Sie gehen klinisch mit starken Reizerscheinungen, insbesondere Lichtscheu und Tränenfluss einher.

Die oberflächliche Verletzung oder Hornhauterosion besteht in blosser Abschilferung von Epithel. Die lädierte Stelle ist anfänglich durchscheinend, später leicht rauchig getrübt und verschwindet unter Epithelneubildung in kurzer Zeit.

Tiefere Wunden haben infolge Quellung der Wundränder mit Tränenflüssigkeit stärkere Trübung des Defektes, sowie dessen nächster Umgebung zur Folge. Ihre Heilung vollzieht sich unter Gefässneubildung und mehr oder weniger ausgesprochener Trübung der ganzen Cornea.

Penetrierende Verletzungen bedingen zu den erwähnten Erscheinungen Abfluss des Kammerwassers, vordere Synechien, ja sogar Irisvorfall. Ist die Läsion randständig, so bleibt die Pupille infolge Irisverlötung nach derselben hin schlitzförmig verzogen. Quellung der Wundränder durch Kammerwasser hat Trübung derselben zur Folge. Der Wundverschluss geschieht anfänglich durch einen Fibrinpfropf, der sich aus dem Kammerwasser niederschlägt und nach und nach durch Narbengewebe organisiert wird.

Der normale Heilungsvorgang der Cornealwunden wird durch Infektion häufig kompliziert, woraus sowohl nicht eitrige, als auch eitrige Keratitiden resultieren. Selbst oberflächliche Verletzungen haben mitunter vollständige Trübungen der ganzen Cornea zur Folge, die auch nach der

Wundheilung fortbestehen können, um sich erst nach und nach aufzuhellen. Diese Trübungen beruhen analog denjenigen bei der parenchymatösen Staupekeratitis grösstenteils auf Quellung der Propria infolge Imbibition mit Kammerwasser. Veränderungen des Endothels, wie rundzellige Infiltration, Quellung, ja selbst Nekrose desselben, gehören zu den gewöhnlichen Befunden eines getrübbten Hornhautbezirkes. Die rundzellige Infiltration der Propria ist dabei nicht sehr bedeutend, dagegen stellt sich frühzeitig starke Gefässneubildung ein. Infektion mit eitererregenden Bakterien kann das Entstehen von Geschwüren bedingen. Derartige Prozesse ziehen Iris und Ciliarkörper ebenfalls in Mitleidenschaft, wobei es häufig zur Bildung von vorderen Synechien kommt.

Bei lokaler Ä t z u n g der Cornea mit Argentinum nitricum bildet sich ein scharf begrenzter, nekrotischer Herd nach Art eines Kugelsektors, der sich demarkiert, wobei ein geschwürähnlicher Substanzverlust entsteht. Auch hier kommt es infolge Endothelschädigung zur Trübung der Umgebung. Dagegen ist die Gefässneubildung, da es sich um einen aseptischen Vorgang handelt, eine viel geringere, als bei einer infizierten Verletzung. Auch fehlen hochgradigere Erscheinungen seitens der Iris.

Die Heilung der Verletzungen und Ätzdefekte, sowie der durch Ulceration entstandenen Läsionen erfolgt in erster Linie durch Epithelwucherung. Dieses Gewebe hat die Tendenz, die Wunde möglichst rasch zu verschliessen. Dabei kleidet es tiefe Substanzverluste aus, bevor die Regeneration der Propria vollzogen ist. Die Eigenschicht der Cornea regeneriert sich nur sehr langsam und unvollständig. Ihre Benarbung ist stark von der Vascularisation abhängig. Nicht vascularisierte Defekte zeigen keine wesentliche Neubildung der Elemente der Propria. Der Substanzverlust füllt sich diesfalls dauernd mit einer dicken Epithelplatte aus und bildet eine Hornhautfacette. Hat dagegen die Ge-

fässsneubildung die Läsion vor deren Benarbung erreicht, so beginnt die Regeneration der Propria durch Ausscheidung von Fibrin, das nach und nach durch wuchernde fibröse und zellige Elemente ersetzt wird. Dieses Granulationsgewebe wandelt sich allmählich in eigentliches Narbengewebe um, indem sich die Fasern zu parallel der Hornhautoberfläche verlaufenden Bündeln ordnen. Eine derartige Narbe unterscheidet sich von der normalen Cornea durch gröbere Faserung mit unregelmässigerem Verlauf, sowie durch etwas grössere Zahl der zelligen Elemente.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch Substanzverluste infolge von Infektionen, Verletzungen und Ätzungen bedingt werden, verursachen stets bleibende Trübungen, die man als *Hornhautflecken* bezeichnet.

Gegenüber frischen Infiltraten zeichnen sie sich durch das Fehlen von akuten Begleiterscheinungen und häufig spiegelnde Oberfläche aus. Eine *Hornhautfalte* zeigt leicht mattgraue, rauchige Trübung und ist abgeflacht, während eine durch Proprianarbengewebe verursachte Trübung weissliches Aussehen hat und als *Macula* bezeichnet wird.

Weit häufiger beruhen jedoch letztere nicht auf Schädigungen der Cornealoberfläche, sondern auf sekundären Veränderungen der hintern Cornealwand, infolge von vorderen Synechien. Durch entzündliche Verklebung und bindegewebige Verwachsung der Iris mit einem Teil der Cornea kann es zu Rupturen der Descemetia kommen. Solche Beschädigungen bedingen wiederum Imbibition und Quellung der Propria, weil diese Bezirke vom Endothel entblösst worden sind. Die mitunter auffällige Aufhellung derartiger Trübungen, die längst aller akuten Symptome entbehren, ist durch die langsam sich einstellende Regeneration des Endothels und der Descemetia erklärlich.

Daneben kommen rotbraune bis schwarze *Pigment-*

flecken vor, wobei Pigmentzellen sich entweder nur im Endothel, oder aber in der Propria und sogar im Epithel vorfinden. Die Entstehung dieser Flecken ist ebenfalls auf Synechienbildung zurückzuführen.

Von den Geschwülsten der Hornhaut stellen die Dermoides beim Hunde sozusagen die einzig vorkommenden Neubildungen dar. Es fehlen bei diesem Tiere die beim Menschen nicht sehr seltenen Carcinome und Sarkome.

Die Dermoides des Hundes sind kongenitaler Natur und scheinen vererbbar zu sein. Sie finden sich besonders beim Bernhardiner vor und stellen meist halbinselartig, vom Corneoskleralrand ausgehende, behaarte Hautinseln dar, die mehr oder weniger weit über die Cornea hinwegreichen.

Mikroskopisch handelt es sich dabei um echte Haut mit Haarbälgen und Drüsen. Die Dermoides sind meist fest mit der Propria verwachsen, während das Cornealepithel peripher in das der Neubildung übergeht und so das Ganze überzieht. Ihre Bindegewebsbündel greifen in die Lamellen der Hornhauteigenschicht ein, so dass die beiden Gebilde nicht scharf von einander getrennt werden können. Dieses Verhalten erklärt sowohl die Rezidivierungstendenz, als auch das Zurückbleiben zum Teil pigmentierter Narben nach operativer Entfernung dieser Neubildungen.

Literaturverzeichnis.

1. Arnous, J. B. Die Krankheiten des Hundes. 1895.
2. Aschoff, L. Allgemeine Pathologie. 1909.
3. Axenfeld, A. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1912.
4. Bayer, J. Augenheilkunde. 1906. Im Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe.
5. Bayer, J. Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie. 1904.
6. Beierle, L. G. Wucherung im Auge eines Hundes. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 1893. IV. Band pag. 273.
7. Billroth, Th. und Winiwarter, A. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1906.
8. Braun, A. G. Handlexikon der Hundekrankheiten. 1901.
9. Brückner, C. Die Kopfarterien des Hundes usw. Inaug.-Diss. Zürich 1909.
10. Bullo. Cornealtrübung nach Inhalation von Methylenchlorid. Jahresbericht über Ophthalmologie. 1896.

11. C a d é a c , C. Keratitis ulcerosa des Hundes. Journal de médecine vétérinaire. 1910.
12. E l l e n b e r g e r , W. und S c h ü t z , W. Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin 1841—1911.
13. E l l e n b e r g e r , W. Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 1906.
14. E l l e n b e r g e r , W. und B a u m , H. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1912.
15. E n g e l e n , W. Dermoid der Cornea bei einem Hunde. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1896. IV. Band pag. 415.
16. F i s c h e r , M. H. Das Oedem. 1910.
17. F i s c h e r , M. H. Über Hornhauttrübungen. Ref. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. 1909.
18. F r a n z . Cornealdermoid des Hundes. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1901. IX. Band pag. 63.
19. F r i c k , H. Mitteilungen aus dem Spital für kleine Haustiere der tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1897. V. Band pag. 252.
20. F r i e d b e r g e r und F r ö h n e r , E. Spezielle Pathologie und Therapie. 1908.
21. F r e y t a g , G. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. 1909—1912.
22. F r ö h n e r , E. Statistisches über Augenkrankheiten beim Hunde. Monatsschrift für praktische Tierheilkunde. 1895. VI. Bd. pag. 463.
24. G i e r k e , E. von Kahldens Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. 1909.
25. G i n s b e r g , S. Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903.
26. G r a e f e - S a e m i s c h . Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Band 1903, IV. Band 1876.
27. G u r l t , E. F. Augapfel des Hundes mit Haaren. Magazin von Gurlt & Hertwig. 1851. 17. Band pag. 444.
28. H a a b , O. Atlas der äusserlich sichtbaren Erkrankungen des Auges. 1910.
29. H a l t e n h o f f . Erbliches Entropium in einer Hundefamilie. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. 1886. III. Band pag. 65.
30. H a l t e n h o f f . Ein Fall von Keratitis parenchymatosa diffusa beim Hund als Beitrag zur Aetiologie. Jahresbericht über Ophthalmologie. 1888.
31. H o b d a y . Dermoid an der Sklera. Journal of comp. path. and therap. 1895.
32. H o f f m a n n , L. Tierärztliche Chirurgie. 1892.
33. H u t y r a , F. und M a r e k , J. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1909.
34. J e w s e j e n k o . Verletzung der Cornea mit nachfolgender Synechia anterior. Petersburger Archiv für Veterinär-Wissenschaft. 1887.
35. K i t t , T h . Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1908.
36. K i t t , T h . Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1911.
37. K n a p e , E. V. Oedema corneae bei der Katze. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. 1910. Band I pag. 330.
38. K o r n h ä u s e r , F. Die Krankheiten des Hundes. 1896.

39. Labat, M. A. Dermoid der Conjunctiva. Revue vétérinaire. 1886.
40. Leber, Th. Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. 1891.
41. Leber, Th. Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch II. Band 1903.
42. Marchand, F. Der Prozess der Wundheilung. 1901.
43. Michel. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ophthalmologie. 1870—1912.
44. Müller, G. Ulcerationen der Cornea bei Hunden. Sächsischer Bericht 1888. pag. 24.
45. Müller, G. Die Krankheiten des Hundes. 1908.
46. Möller, H. Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. 1910.
47. Ostertag, R. Entropium bei einem Hund. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. 1886. III. Band pag. 63.
48. Petrow. Die Konservierung des Augapfels. In Seligmann, Die mikroskop. Untersuchungsmethoden des Auges. 1911. pag. 17.
49. Reich, Über die Regeneration der Hornhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1873.
50. Ribbert, H. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1908.
51. Römer, P. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1913.
52. Rubert. Über Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1912. 2. Band pag. 273.
53. Schantyr. Über Dermoid des Augapfels. Archiv für Veterinär-Wissenschaften. 1911.
54. Schenker, O. Über Atrophia und Phthisis bulbi des Pferdes. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 1908. XIX. Band pag. 529.
55. Schock, R. Eine noch nicht beschriebene Hornhautaffektion beim Hunde. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. 1910. Band I pag. 313.
56. Seligmann, S. Die mikroskopische Untersuchung des Auges. 1911.
57. Stöhr, Ph. Lehrbuch der Histologie. 1912.
58. Straub, Über pathologische Gefässneubildung. Archiv für Augenheilkunde. 1908.
59. Uebele, G. Keratitis parenchymatosa beim Hunde. Dissertation Giessen 1900.
60. Wagenmann. Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemisch 1910.
61. Weiss, C. F. H. Der Hund. 1852.
62. Wimmer. Dermoid der Cornea und Conjunctiva. Münchener Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1896. pag. 173.
63. Zietzschmann, O. Das Sehorgan. Im Handbuch der vergleichenden mikrosk. Anatomie der Haustiere von Ellenberger. 1912.