

# Untersuchungen über Glaucom und Hydrophthalmus

Autor(en): **Grieder, Hans**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **62 (1920)**

Heft 7

PDF erstellt am: **25.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590378>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

---

LXII. Bd.

Juli 1920

7. Heft

---

Aus dem veterinär-chirurgischen Institut der Universität Zürich.  
Leiter: Prof. Dr. O. Bürgi. \*)

## Untersuchungen über Glaucom und Hydrophthalmus.

Von Dr. Hans Grieder, Tierarzt von Diegten.

### Einleitung, Anatomisches und Physiologisches.

Die Frage, ob bei den Haustieren Krankheitsprozesse vorkommen, wie sie beim Menschen als Glaucom oder grüner Star, sowie als Hydrophthalmus bezeichnet werden, ist noch keineswegs abgeklärt. Infolgedessen haben wir uns in den letzten Jahren mit diesbezüglichen Untersuchungen befasst. Zunächst geschah dies an Hand von einschlägigen Studien aus der humanen und veterinär-medizinischen Literatur. Sodann aber hatten wir namentlich Gelegenheit, eine Reihe von Augenveränderungen, die in dieser Richtung in Betracht kommen, klinisch und pathologisch-anatomisch einlässlicher Prüfung zu unterziehen. Auf diese Weise ist es uns gelungen, einige Beiträge zur Förderung der Kenntnisse über die in Frage stehenden Augenauffektionen zu liefern, die nachstehend veröffentlicht werden sollen.

Als Einleitung zu den Untersuchungsergebnissen ist es zweckmässig, einige Kapitel aus der Anatomie und Physiologie des Auges voranzuschicken. Anatomisch erscheint namentlich eine kurze Besprechung der Verhältnisse der Kammerbucht notwendig, wie sie zum besseren Verständnisse in Fig. 1 veranschaulicht sind. Die Zeichnung ist genau nach einem Präparate aus dem Auge des Pferdes erstellt. Der Leiter des hiesigen anatomischen Institutes, Prof. Dr. O. Zietzschmann, hatte die Güte, den Schnitt zu unseren Zwecken zur Verfügung zu stellen. Unter Kammerbucht versteht man den peripher vorgelegerten Teil der vorderen Augenkammer, welcher in einem Winkel liegt, der von der Iris, dem Ciliarkörper und der Corneosklera begrenzt wird. Von der vorderen Augenkammer wird sie abgegrenzt durch die Fortsätze, welche von der Iriswurzel

\*) Die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen sind von mir am 28. Februar 1920 anlässlich der Feier des hundertjährigen Bestehens der tierärztlichen Unterrichtsanstalt in Zürich in einem Vortrage über das in Frage stehende Thema verwendet worden. *Bürgi.*

zum Corneosklerarande ziehen und sich mit der Descemetischen Membran der Hornhaut verbinden. Diese Processus iridis stellen in ihrer Gesamtheit das Lig. pectinatum dar. Sie umgrenzen die Spatia anguli iridis oder den Fontanaschen Raum, welcher mit der vorderen Augenkammer in Verbindung steht. Vom Corneosklerarand aus, ausserhalb der Descemetia gelegen, zieht zellreiches Bindegewebe ciliarkörperwärts und bildet grösstenteils die äussere Begrenzung der Spatia anguli iridis. Diese Schicht, Grenzring genannt, ist beim Pferd und Rind gut ausgebildet. Beim Hund und bei der Katze hingegen stellt er nur eine schmale Gewebsschicht dar. In der Höhe des Maschenwerkes des Fontanaschen Raumes liegt zwischen Sklera und Grenzring ein Kanalsystem, Plexus ciliaris venosus oder Schlemmscher Kanal genannt. Beim Menschen nur aus einem einfachen venösen Ringkanal gebildet, stellt er bei den Haustieren einen Gefässkranz aus plexusartig verbundenen Venen dar. Diese besitzen nur Endothelauskleidung und haben beim Hund und bei der Katze so geringen Durchmesser, dass sie leicht übersehen werden. Eigentliche Lymphgefässe kommen im Auge nicht vor, sondern nur Lymphräume und Lymphspalten. Als solcher Raum kommt zunächst die vordere Augenkammer in Betracht, welche durch die Pupillaröffnung mit dem zweiten Lymphraume, der hinteren Augenkammer, in Verbindung steht und zugleich kommuniziert mit dem Fontanaschen Raume. Alle enthalten Kammerwasser, eine lymphähnliche Flüssigkeit, die sich von der Körperlymphe durch erheblich geringeren Eiweissgehalt auszeichnet. Dieser Humor aqueus stellt eine klare Flüssigkeit von 1,007 spez. Gewicht dar, welche nur wenig Serumalbumin und Serumglobulin, sowie ferner Spuren von Zucker und Harnstoff enthält. Annähernd dieselbe Zusammensetzung hat die Glaskörperflüssigkeit.

Nach allgemeiner Ansicht kommen für die Absonderung des Kammerwassers die vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut, und zwar in erster Linie die Ciliarfortsätze, in Betracht. Wahrscheinlich stammt eine geringe Menge desselben auch von der Vorderfläche der Iris. Nach Zietzschmann sezerniert sicherlich auch das Epithel der Pars ciliaris und der Pars iridica retinae, sowie auch die Epithelmasse der Traubenkörner. Der Hauptteil des Humor aqueus jedoch wird in die hintere Augenkammer abgesondert und gelangt von dort durch die Pupille nach vorn. Versuche ergeben, dass eine Reihe von in die Blutbahn injizierten Stoffen ohne weiteres in das



Fig. 1.

Meridionalschnitt durch den normalen Kammerwinkel vom Pferde.

In der Mitte Iris und Cornea miteinander verbunden durch das Lig. pectinatum. Direkt hinter demselben das Maschengewebe der Spatia anguli iridis, Fontanascher Raum genannt. Deren äussere Begrenzung wird gebildet durch den Grenzring, ein zellreiches Gewebe, der Sklera innen anliegend. Zwischen Sklera und Grenzring mehrere kleine Gefässquerschnitte, der Plexus ciliaris venosus oder Schlemmsche Kanal. In der Sklera Gefässe, welche vom Schlemmschen Kanal abziehen.

Vergrösserung 32.

Kammerwasser übergehen. Das ist z. B. der Fall mit Ferrocyankalium und Jodkalium, während Eiweiss unter normalen Verhältnissen nur in minimaler Menge übertritt und Fluorescin fast völlig zurückgehalten wird. Dasselbe gilt auch von den Zytotoxinen. Antikörper vom Bau der Agglutinine und Praecipitine dagegen werden in etwas grösserer Menge durchgelassen. Die Retention gewisser Stoffe spricht also für elektive Tätigkeit der Ciliarepithelien, vielleicht auch der Gefässendothelien. Dem Sekretionsvorgange entsprechend muss im normalen Auge natürlich auch die Exkretion erfolgen. Der Austritt der Flüssigkeit aus dem Auge geschieht durch die Lymphbahnen, wovon vordere und hintere unterschieden werden. Die hauptsächlichsten vorderen Abflusswege liegen nun im Kammerwinkel. Aus der vorderen Augenkammer gelangt die Lymphe in das Filtrations- und Maschenwerk des Fontanaschen Raumes, von hier in den Schlemmschen Kanal und somit in das Venensystem. Auch die Venen der Iris und des Ciliarkörpers kommen zum Teil noch als vordere Abflusswege in Betracht. Die hinteren Lymphbahnen liegen im Perichorioidealraum zwischen Sklera und Chorioidea. Dieser Raum setzt sich längs den Wirbelvenen fort in den Tenonschen Kanal ausserhalb der Sklera und dieser kommuniziert mit den zwischen und ausserhalb den Sehnervenscheiden gelegenen Räumen. Diese hinteren Lymphbahnen führen aber nur kleine Bruchteile der Augenlymphe ab.

Die Menge der im Auge enthaltenen Flüssigkeit bedingt die Höhe des intraokulären Druckes. Soll dieser auf gleicher Höhe bleiben, so müssen Sekretion und Exkretion im Auge gleich sein. Störungen der Lymphzirkulation im Augennern bewirken deshalb in erster Linie Änderungen des Augennendruckes. Zunächst führt natürlich die Verlegung der vorderen Abflusswege zur Retention der Augenlymphe und diese zur Steigerung des intraokulären Druckes. Da nach dem Geschilderten die Exkretion hauptsächlich durch die Kammerbucht erfolgt, ist es klar, dass namentlich alle Behinderungen in letzterer zur Hypertonie des Auges Veranlassung geben können. Der intraokuläre Druck wird an der Tension der Augenhüllen gemessen. Letztere ist allerdings nicht identisch dem intraokulären Drucke, wohl aber ihm proportional. Die intraokuläre Drucksteigerung nun ist bei Mensch und Tier Ursache schwerer und gefürchteter Augenerkrankungen, die als Glaukom und Hydrophthalmus bezeichnet werden.

## Historik.

Dem Namen nach ist das Glaukom, der grüne Star oder das Meergrünauge des Menschen schon seit der Zeit des griechischen Arztes Hippokrates, der von 460 bis ungefähr 364 vor Christus lebte, bekannt. Die Bezeichnung „glaucoma“ stammt aus dem Griechischen und bedeutet meergrün. Sie entstand deshalb, weil bei dem in Frage stehenden Krankheitszustande des Auges die Pupille meist eine bläulichgrüne Farbe bekommt. Zunächst spielt er beim Menschen eine grosse Rolle, weil er bei ihm ungefähr 1% aller Augenkrankheiten ausmacht. Die äusserst schwere Affektion führte früher erbarmungslos zur Erblindung der Erkrankten. Es ist deshalb erklärlich, dass man ihr stets die grösste Aufmerksamkeit schenkte und rastlos bemüht war, deren Ursachen zu erforschen, um eine erfolgreiche Behandlung anzustreben.

Bis zum Jahre 1709 verlegte man den Sitz des Leidens in die Pupille und glaubte, es handle sich ursächlich um eine Erkrankung der Linse. In diesem Jahre erklärte dann Briseau, Glaskörpertrübungen rufen die Glaukometerscheinungen hervor. Hundert Jahre später behauptete Wenzel, das Glaukom beruhe auf einem Leiden des Sehnerven und der Retina, während Cannstatt und Sichel im Jahre 1820 eine akute oder chronische Chorioiditis als Urheber dieser Krankheit anklagten. Die intraokuläre Drucksteigerung wurde zwar schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts festgestellt. Ihre Bedeutung für die Entstehung des Glaukoms erkannte aber erst Mackenzie im Jahre 1830. Die Entdeckung des Augenspiegels durch Helmholtz brachte dann die nähere Einsicht in die bei der Erkrankung entstehenden Veränderungen. Heute wird nun allgemein anerkannt, dass das Wesen des Glaukoms in der Erhöhung des intraokulären Druckes liegt, aus welcher sich alle übrigen wesentlichen Symptome dieser Augenkrankheit ableiten lassen. Wenn diese Drucksteigerung eintritt, ohne dass man in stande wäre, in einer vorausgegangenen Erkrankung des Auges den Grund hiefür nachzuweisen, so nennt man das auf diese Weise beim Menschen sich entwickelnde Glaukom ein primäres. Ist aber die Hypertonie die Folge einer anderweitigen primären Augenerkrankung, dann haben wir es mit einem Sekundärglaukom zu tun.

Das primäre ist das eigentliche Glaukom. Es befällt meistens beide Augen und zeigt grosse Einheitlichkeit des Krankheitsbildes. Indessen tritt es doch in zwei verschiedenen Formen auf, nämlich als Glaucoma simplex und als Glaucoma inflammatorium. Beim einfachen Glaukom fehlt jeglicher Schmerz. Das Auge sieht äusserlich normal aus. Die subjektiven Krankheitssymptome bestehen fast ausschliesslich in Sehstörungen. Das Sehvermögen nimmt allmählich ab. Obskurationen in Form von Nebelsehen und Photopsien, gekennzeichnet durch Sehen von einem Hof in den Farben

des Regenbogens um Lichter herum, treten intermittierend auf. Die Drucksteigerung ist oft nur gering und die Hornhaut infolgedessen nur zeitweilig rauchig getrübt. Die Ophthalmoskopie ergibt aber eine nach und nach eintretende Exkavation des Sehnervenkopfes, deren Tiefe der Dauer der Krankheit entspricht.

Nicht selten geht dieses einfache Glaukom in die entzündliche Form über. Dann ist es als Vorstadium des *Glaucoma inflammatorium* aufzufassen. Dasselbe stellt eine Glaukomform mit oft heftigen Stauungserscheinungen und hochgradigen Schmerzen dar. Intermittierend und in ganz unbestimmten Zeitabständen können Stauungsanfälle leichteren oder schwereren Grades eintreten.

Oft macht sich nur ein Anfall geltend, der durch hochgradige Symptome gekennzeichnet ist. Die plötzlich auftretenden Erscheinungen können so hochgradig sein, dass vom betreffenden Patienten nach kurzer Zeit Erblindung konstatiert wird. Unerträgliche Kopfschmerzen, Sehen von feurigen Kugeln, Regenbogen und Goldfunken, sowie Abnahme des Sehvermögens bilden die Einleitung des mit Rötung der Konjunktiven, Trübung der Cornea, starrer Erweiterung der Pupille und Steinhartwerden des Bulbus verbundenen akuten Entzündungsprozesses.

Beim chronisch-entzündlichen Glaukom sind anfangs die Erscheinungen viel milderer Art. Der Prozess kennt aber keinen Stillstand, er schreitet langsam weiter bis zur Ausbildung des definitiven entzündlichen Glaukoms. Ohne therapeutische Eingriffe führen alle diese bei älteren Personen durch Stauungen im Venensystem, Erweiterung der Pupillen und Traumen auf den Bulbus ausgelösten Glaukomformen zur Erblindung. Damit wird dann ein Krankheitszustand geschaffen, der lange Zeit unveränderlich bleibt und schliesslich dem Patienten keine Schmerzen mehr verursacht. Nach einiger Zeit verfallen diese Augen der glaukomatösen Degeneration. Cornea und Linse werden dabei trübe, das Linsensystem legt sich an die Cornea an, die Retina löst sich von der Aderhaut ab. Glaskörper und Bulbus schrumpfen. Das Auge wird matsch und weich, ein Endstadium, das als glaukomatöse Phthyse bezeichnet wird.

Dem häufig einseitigen Sekundärglaukom geht ein primäres Augenleiden als Ursache der intraokulären Drucksteigerung voraus. Sehnervexkavation und Erblindung sind wiederum Folgen der Hypertonie. Je nach der Art des Primärleidens entstehen ganz verschiedene Krankheitsbilder. Narbige Ektasien der Hornhaut und Keratitiden, totale vordere, insbesondere aber totale oder partielle periphere Synechien, *Occlusio* und *Seclusio pupillae*, Iritis und *Iridocyclitis exsudativa* mit Verschluss des Kammerwinkels, *Cataracta traumatica* mit Linsenschwellung, Linsluxationen und -Subluxationen, hämorrhagische und entzündliche Netzhautprozesse, *Ablatio retinae* und intraokuläre Tumorbildungen

sind Augenkrankheiten, welche besondere Gefahr für die Entstehung eines Sekundärglaukoms bieten.

Den geschilderten Glaukomformen des erwachsenen Menschen ist das infantile oder juvenile Glaukom, der Hydrophthalmus der Kinder gegenüberzustellen. Diese Krankheit ist entweder angeboren, oder sie entwickelt sich in den ersten Lebensjahren. Mehrere Kinder einer Familie können davon befallen sein. Neben Veränderungen, wie sie beim Glaukom vorkommen, führt dieser Prozess zur Vergrößerung des Augapfels, zum Hydrophthalmus. Die Vererbung spielt bei den ursächlichen Momenten die Hauptrolle, indem Bildungsanomalien, bedingt durch das Fehlen des Schlemmschen Kanales, mangelhafte Differenzierung der Gewebe im Kammerwinkel und abnorme Persistenz des grossen, fötalen Lig. pectinatum zur Unmöglichkeit oder doch Erschwerung des Abflusses in der Kammerbucht führen. Der Hydrophthalmus congenitus des Menschen geht öfter mit anderweitigen Bildungsanomalien einher, was dessen Erblichkeit erklärt. Die Krankheit ist somit in ihrer Anlage schon bei der Geburt vorhanden. Sie kann ein oder beide Augen befallen. Die frühzeitig auftretende Drucksteigerung führt infolge Nachgiebigkeit der jugendlichen äusseren Augenhaut eventuell zu erheblicher Vergrößerung des Auges. Insbesondere werden die vorderen Abschnitte der Sklera und Cornea dabei in Mitleidenschaft gezogen. Die starke Dehnung der Hornhaut führt zu Rissen in der Descemetschen Membran, die sich klinisch in Form von wellig verlaufenden, weissen Streifen zu erkennen geben. Nicht selten kommt es infolge Überdehnung der Zonula Zinnii zu Linsluxationen und oft zu Netzhautablösungen. Die Drucksteigerung führt auch hier zur Exkavation des Sehnervenkopfes, zur Abnahme des Sehvermögens und zur Erblindung, wenn nicht rechtzeitige Hilfe einem Weitergreifen des Prozesses Halt gebietet. Nicht selten werden derartige hydrophthalmische Augen durch Traumen zur Ruptur gebracht.

Beim pathologisch anatomischen Befunde primär oder sekundär glaukomatös erkrankter Menschengenügen muss wiederum zunächst den Veränderungen im Kammerwinkel besondere Bedeutung beigemessen werden. Hier werden fremde Elemente in Form von Leukozyten, Pigmentzellen und Pigmentklumpen abgelagert gefunden, die zu einem Verschluss des Fontanaschen Raumes viel beitragen können. Eine Obliteration der Spatia anguli iridis kann auch bewerkstelligt werden durch Exsudate und Endothelproliferationen bei Iritis, so dass daraus eine komplette periphere Synechie resultiert. In frischen, sogenannten entzündlichen Fällen des Primärglaukoms zeigt die Uvea bedeutende Überfüllung aller venösen Gefässe und Erscheinungen von Ödem, d. h. Durchtränkung des Gewebes mit reichlicher, leicht gerinnender Flüssigkeit. Infolge strotzender Venenfüllung werden besonders die Ciliarfortsätze geschwellt und verdickt. Sie pressen die Iris-



wurzel gegen die Cornea, so dass schliesslich zwischen beiden eine dauernde Verbindung entsteht und auf diese Weise eine periphere Synechie zustande kommt. Nach dem Abklingen der frischen Entzündung tritt in allen Teilen der Uvea Atrophie ein. Die Iris wird schmaler, dünner, straff bindegewebig und namentlich an ihrer Wurzel gefässarm. Auch Ciliarkörper und Chorioidea verfallen der degenerativen Atrophie. In der ganzen Uvea werden kleine Infiltrationsherde und sehr häufig Pigmentanomalien in Form von Rarefaktion, Schwund, oder Anhäufung desselben angetroffen. Linsentrübungen, Verflüssigung des Glaskörpers und Trübung desselben durch Blutzellen, pigmentierte Zellen und Blutergüsse sind nicht selten zu finden. Die Retinalbefunde beschränken sich auf Gliose und Atrophie, welche letztere so weit vorgeschritten sein kann, dass nur noch Reste der granulösen Schichten die ehemalige Gewebsstruktur andeuten. Die glaukomatöse Hornhauttrübung des Primärglaukoms ist nicht etwa eine entzündliche Infiltration, sondern reines Drucködem. Ein Teil der Kammerflüssigkeit wird infolge intraokulärer Drucksteigerung in die Cornea gepresst. Die Tröpfchen schieben sich zwischen die Epithelzellen und drängen sie auseinander. An der Hornhautvorderfläche entstehen bläschenförmige Vorwölbungen. Im intraokulären Teil des Nervus opticus entwickelt sich neben Papillitis mit kleinzelliger Infiltration und Neuritis, sowie Atrophie der Sehnervenfasern als unerbittliche Folge der intraokulären Drucksteigerung regelmässig eine Excavatio glaucomatosa papillae nervi optici. Sie hat ihren Grund im Zurückweichen der Lamina cribosa, dem am Menschenauge schwächsten Teile der fibrösen Augenhülle. Dabei sinkt die Papilla optica ein, ihre Ränder werden steil, sogar überhängend. Dadurch erfahren sowohl die Blutgefässe als auch die Nervenfasern eine Knickung. Dieser Vorgang und der konstant wirkende, hohe intraokuläre Druck bringen die Nervenfasern zur Atrophie und dementsprechend nimmt das Sehvermögen ab.

Ähnliche Veränderungen zeigt auch das Sekundärglaukom. Immer sind aber in solchen Fällen noch krankhafte Veränderungen meist entzündlicher Natur vorhanden, die das Primärleiden auslöste. Beide Glaukomarten führten früher zur Erblindung. Nach der Erkenntnis des Wesens des Glaukoms ging man dann daran, den intraokulären Druck herabzusetzen. Das gelingt vorübergehend durch Einträufeln von Miotica oder pupillenverengernden Mitteln wie Eserin und Pilocarpin, die vom Konjunktivalsack ins Augeninnere diffundieren. Aber erst die operativen Eingriffe in Verbindung mit den genannten Medikamenten waren imstande, beginnende Glaukome zu heilen, vorgeschrittene zum Stillstand zu bringen und die Patienten vor totaler Erblindung zu schützen. Alle Glaukomoperationen bezwecken eine Herabsetzung des intraokulären Druckes. Es ist das grosse Verdienst von Graefes, dieselben durch die Iridektomie eingeführt zu haben. Bei dieser

Operation wird die Sklera am Corneoskleralrande durchschnitten. Das Kammerwasser lässt man langsam abfließen und nachher wird die Iris in möglichst grosser Ausdehnung exzidiert. Die Cyclodialyse verschafft dem Kammerwasser Abfluss in den Suprachorioidealraum, also in die hinteren Lymphbahnen durch eine Öffnung zwischen Sklera und Corpus ciliare. Die Elliotsche Trepanation erzielt bei Steigerung des intraokulären Druckes vermittelst einer filtrierenden Skleralnarbe Austritt der Augenflüssigkeit aus dem Bulbus.

Als Ursache der intraokulären Drucksteigerung und somit des Glaukoms wurde zunächst eine Steigerung der Absonderungsvorgänge im Auge beschuldigt. Diese ist von Donders auf einen Reizzustand der intraokulären Nerven, auf eine Sekretionsneurose zurückgeführt worden. Diese und andere Sekretionstheorien versagten jedoch, weil sie den behinderten Abfluss nicht erklären konnten. Sie sind deshalb durch die Retentionstheorien ersetzt worden. Knies hat das Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass in anatomisch untersuchten Glaukomäugen des Menschen regelmässig Veränderungen im Iriswinkel im Sinne einer Verlegung desselben zu finden sind. Weber erklärte die dadurch bedingte Abflussbehinderung so, dass er eine Verdrängung der Iriswurzel infolge Schwellung der Ciliarfortsätze annahm. Im weitern machte Priestley-Smith auf die Verkleinerung des zirkulentalen Raumes, bedingt durch Vergrösserung der alternden Linse, aufmerksam. Die auf diese Art und Weise entstehende Einengung der Raumverhältnisse erschwert den Abfluss der Augenlymphe. Diese für Glaukom disponierenden Momente treffen namentlich für das meist hypermetropische Auge älterer Personen zu. Auch übermässige Pupillenerweiterung führt zum Verschluss des Kammerwinkels, und zwar infolge Verdickung des Irisgrundes. Die Retentionstheorie beschuldigt also eine periphere vordere Synechie als Hauptursache für die intraokuläre Drucksteigerung. Nach Heerfordt beruht das Glaucoma simplex auf Lymphstase infolge Verschluss der Kammerbucht. Zu diesem Faktor kommt dann beim sogenannten Glaucoma inflammatorium noch die Hämorrhagie hinzu, deren Ursache im teilweisen oder totalen Verschluss der Vortexvenen zu suchen ist.

Neuerdings werden für einzelne Glaukomfälle des Menschen auch Veränderungen der Beschaffenheit des Kammerwassers beschuldigt. Besonders wird sein erhöhter Eiweissgehalt zur Erklärung herbeigezogen. Hauptsächlich beim traumatischen Glaukom macht er sich geltend und wird in diesen Fällen zur Reizquelle abnormer Gewebswucherungen im Kammerwinkel.

Von Koeppe wurden mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop sehr häufig auf der Iris, der Hornhautkammerfläche und insbesondere im Kammerwinkel Pigmentkörnchen angetroffen. Ob diese Pigmentverschiebungen imstande sind, die

Poren des Irisschwammes und den Fontanaschen Raum zu verstopfen, ist noch nicht entschieden. Somit kann die zum Glaukom und Hydrophthalmus des Menschen führende Retention des Kammerwassers die verschiedensten Ursachen haben. Namentlich aber handelt es sich dabei um einen auf irgendeine Art und Weise zustandekommenden Verschluss in der Kammerbucht. Die Versuche, experimentell Glaukom zu erzeugen, bezwecken ebenfalls, den Kammerwinkel zu obliterieren, respektive hier eine obturierende Entzündung zu erzeugen, was beim Kaninchen und anderen Tieren durch elektrolytisch abgeschiedene, feine Eisenteilchen auch gelingt. Auf diese Art kommt am Kaninchenauge typisches Glaukom mit Exkavation der Papilla optica unter Vergrößerung des Bulbus zustande.

In der veterinär-medizinischen Literatur wird meist nur vom wahrscheinlichen Vorkommen des Glaukoms bei unseren Haustieren gesprochen. Hingegen sprechen sich viele tierärztliche Publikationen über Fälle von Hydrophthalmus aus, der wahrscheinlich auf die gleichen Ursachen zurückzuführen sei, wie das Glaukom des Menschen. Voraussetzung sei aber grössere Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa und Reduktion derselben bei der Cornea und Sklera im Gegensatz zum älteren menschlichen Auge. Stilling, Cade, Vogel und Bayer beschreiben Augenkrankheiten beim Hund, bei welchen intraokuläre Drucksteigerung zur Vergrößerung des ganzen Bulbus geführt hat. Alle erwähnen die ursächliche Identität zwischen Hydrophthalmus bei Hunden und Glaukom des Menschen. Hausmann und Pflug berichten über Fälle von Hydrophthalmus beim Rind und Totalskleralstaphylomen beim Pferd und sprechen dabei von glaukomatösen Prozessen. Schimmel will bei einem Hunde nach Atropinisierung eines iritischen Auges Sekundärglaukom mit Bulbusvergrößerung beobachtet haben, desgleichen Schlösser bei einem Kaninchen nach Augenoperation. Bayer sieht jeden Hydrophthalmus bei Pferden als Glaukom an, meistens hervorgerufen durch periodische Augenentzündung. Andere Autoren, besonders L. C. Tiffany, identifizieren die periodische Augenentzündung der Equiden mit dem Glaukom des Menschen und empfehlen sogar zur Behandlung derselben die Iridektomie. Möller kennt kein tierisches Glaukom. Jede Augenanomalie, die sich kennzeichnet durch Ausdehnung der Cornea und der Sklera infolge intraokulärer Druckerhöhung nennt er Hydrophthalmus, Cornea globosa, Buphthalmus, Megalophthalmus oder totales Sklerochorioidealstaphylom. Das Totalskleralstaphylom nach Pflug stellt eine Vergrößerung des Bulbus dar und steht den glaukomatösen Prozessen sehr nahe. Eine Ausdehnung des vorderen Bulbusabschnittes, ausgezeichnet durch starke Vorwölbung der Cornea und Vertiefung der vorderen Augenkammer, entspricht dem Pflugschen Keratoglobus. Der eigentliche Buphthalmus aber sei eine Erweiterung und

Vergrößerung der vorderen Augenkammer und des Glaskörpers. Einen Fall von *Hydrophthalmus congenitus* beim Pferde beschreibt Dexler. Das Tier ist mit hydrophthalmischen Augen geboren worden. Nach den anatomischen Befunden soll eine fötale Iridocyclitis mit Exsudation die Drucksteigerung im Augennern hervorgerufen haben. Pichler kommt zur Überzeugung, dass die Erscheinungen beim tierischen *Hydrophthalmus* ganz denjenigen des infantilen Glaukoms des Menschen entsprechen. Auch hier spiele der Verschluss der Filtrationswege die Hauptrolle, nur scheinen dabei meistens entzündliche Veränderungen im Spiele zu sein. Aber auch seiner Publikation liegen keine eigenen Untersuchungen zugrunde. Pichler stützt sich nur auf die Literatur und besonders auf die Versuche Erdmanns, welchem es beim Kaninchen gelungen ist, vermittelst Elektrolyse feinkörnige Niederschläge von Oxydeisen in die vordere Augenkammer abzusetzen. Diese Niederschläge bewirkten Verlegung der vorderen Abflusswege, intraokuläre Drucksteigerung und Ausbildung des *Hydrophthalmus*.

Die Anhänger der Retentionstheorie sehen auch beim tierischen *Hydrophthalmus* die Ursache der intraokulären Druckerhöhung in der Verlegung der Filtrationswege im Kammerwinkel. Die Vertreter der Sekretionstheorie hingegen glauben an eine Hypersekretion infolge Chorioiditis und Iridocyclitis exsudativa.

Aus dem Geschilderten geht hervor, dass die Frage des Glaukoms und *Hydrophthalmus* bei den Haustieren noch vollständig unangeklärt ist. Hauptsächlich fehlt es bis anhin an genauen klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen derart erkrankter Augen. Infolgedessen basieren die meisten Folgerungen auch auf ungenügenden positiven Forschungsergebnissen.

### Eigene Untersuchungen.

Wir bemühten uns seit längerer Zeit, Material zu klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Augen der Haustiere zu sammeln, die Erscheinungen von Glaukom und *Hydrophthalmus* zeigten. Dabei hielten wir uns an jene Fälle, die auf Steigerung des intraokulären Druckes schliessen liessen. In dieser Hinsicht sind die Verhältnisse beim Menschen natürlich bedeutend einfacher. Hier veranlassen die geschilderten Sehstörungen den Augenarzt schon frühzeitig zur instrumentellen Prüfung der Spannung des betreffenden Auges und zur Untersuchung der Verhältnisse des Augenhintergrundes, speziell auf Veränderungen des Sehnervenkopfes. Bei den Tieren hingegen

machen erst hochgradigere Sehstörungen und materielle Veränderungen auf Augenanomalien aufmerksam. Zudem sind die beim beginnenden Glaukom in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden bei den Tieren viel schwerer durchzuführen als beim Menschen. Deshalb waren wir grösstenteils genötigt, uns mit Augen von Haustieren zu befassen, die bereits Folgen von intraokulärer Drucksteigerung in Form von Bulbusvergrößerung mit ihren Konsequenzen zeigten. Anfangsstadien der in Frage stehenden Erkrankungen fehlten uns. Augen mit den Erscheinungen von Hydrophthalmus stunden jedoch bei der Katze, beim Hund, Rind und Pferd in genügender Anzahl zur Verfügung. Die diesbezüglichen Befunde sollen nachstehend geschildert werden. Der leichteren Verständlichkeit wegen und auch im Interesse einer luzideren Darstellung nehmen wir von der bei derartigen Publikationen sonst üblichen Wiedergabe der Untersuchungsprotokolle Umgang. Die bei den jeweiligen Haustierrepräsentanten gefundenen Resultate sind zusammengefasst worden. Die Untersuchungstechnik war die allgemein übliche, ebenso ist über die Tinktionsverfahren bei den histologischen Präparaten nichts Besonderes zu erwähnen. Alle interessanteren makroskopischen Präparate befinden sich in Gelatine eingelegt in der Demonstrationssammlung des chirurgischen Institutes.

#### Befunde bei der Katze.

Anamnetisch war zu erfahren, dass die im Alter von 2 bis 13 Jahren sich befindenden Tiere zunächst Erscheinungen von Augenentzündung zeigten. In zwei Fällen wurden traumatische Einflüsse dafür verantwortlich gemacht. Unter Conjunctivitis mit Sekretion traten Hornhauttrübungen von wechselnder Intensität auf. Allmählich oder auch rasch stellte sich Vergrößerung des erkrankten Auges ein. Mit dieser Veränderung gingen gleichzeitig Sehstörungen einher. Die Tiere begannen schreckhaft zu werden, stiessen an Zimmergeräten an und fürchteten sich, von Stühlen oder Tischen herunterzuspringen. Die Dauer der beobachteten Augenerkrankungen betrug  $\frac{1}{2}$  bis 6 Jahre. Bei der klinischen Untersuchung ist in erster Linie jeweilen die Bildung eines Glotzauges mit stark erhöhter Tension bei Digitalpalpation auffällig gewesen. In einem Falle hat die Steigerung des Augeninnendruckes nicht nur zur starken Vergrößerung des Bulbus geführt, sondern sie bedingte sogar deutliche Erweiterung der Orbita. Regelmässig sind teils randständige, teils diffuse rauchige und bänderförmige, baumkronenartig verzweigte, milchige Hornhauttrübungen anzutreffen gewesen. Die vordere Augenkammer

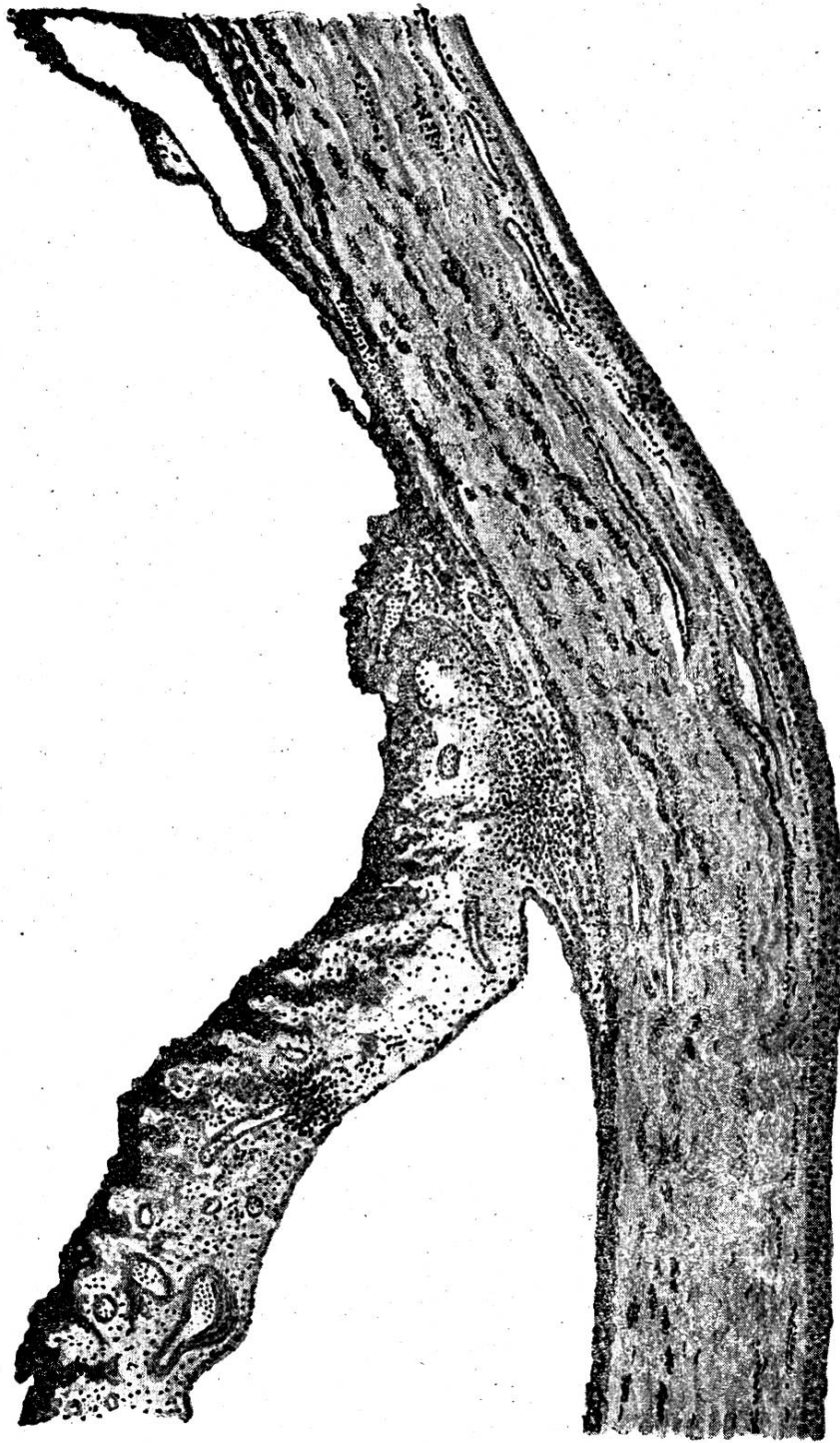


Fig. 2.

Meridionalschnitt durch den verschlossenen Kammerwinkel der Katze.

Zirkuläre, periphere Synechie infolge Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis exsudativa.

Irisgrund an die Cornea gedrängt und mit ihr verwachsen. Lig. pectinatum und Fontanascher Raum nicht mehr erkennbar. Hochgradige Zellinfiltration in der Kammerbucht unter Absperrung der vorderen Lymphbahnen. Von der Hinterfläche der Iris in ihr Stroma vorgeschobenes Pigment. Zahlreiche, blutgefüllte Gefässe und grosse Mengen von Leukocyten. Pigmenteinlagerungen, zellige Infiltration und Gefässneubildungen in der Hornhautpropria. Pigmentverschiebungen im Cornealendothel und in der Sklera. — Vergrösserung 45.

war klar und tief, entsprechend der Vorwölbung der Cornea. Die schmutziggelb oder rotbraun verfärbte Iris erschien ganz schmal, so dass die Pupille als grosse, kreisrunde, dunkle Scheibe auffiel. Linsenluxationen waren in die vordere Augenkammer oder nach hinten in den Glaskörperraum erfolgt (Fig. 4). Irisschlottern und Irisspangenbildung stellten Folgen dieser Lageveränderungen dar. Punktförmige oder diffuse Linsentrübungen und Pigmentflecken auf der Vorderfläche der Linse und der Iris waren regelmässig zu finden. Einer der zur Beobachtung gelangten Fälle nahm infolge hochgradiger Entzündungssymptome eine Sonderstellung ein. Schon die Untersuchung wurde durch Fluchtversuche des Tieres erschwert. Leichtes Berühren des vergrösserten rechten Bulbus verursachte der Katze grosse Schmerzen. Hochgradige pericorneale Injektionen waren ersichtlich am starken Hervortreten der blutüberfüllten Ciliarvenen. Die diffuse Hornhauttrübung ging von einem erbsengrossen Tumor der Conjunctiva bulbi im oberen, äusseren Bulbusquadranten aus. Durch die erweiterte, starre Pupille war schneeweisse, diffuse Glaskörpertrübung sichtbar. Eines der untersuchten Tiere zeigte Veränderungen beider Augen, währenddem sonst nur einseitige Erkrankungen vorlagen. Im normalgrossen linken Auge waren ein Hornhautfleck und Pigmentanomalien der Vorderfläche der Iris als Zeichen beginnender Veränderungen sichtbar.

Bei den anatomischen Befunden bestätigten zunächst genaue Messungen die Bulbusvergrösserung. Die Längsachsenunterschiede zwischen pathologischen und normalen Augen betragen 3 bis 7 Millimeter, diejenigen der Vertikal- und Querachsen 3 bis 5 und die Breitenunterschiede der Cornea 4 bis 8 Millimeter. Die vergrösserten Bulbi wiesen Gewichtszunahmen von 2,15 bis 3,7 Gramm auf. Immer war der Corneoskleralrand gedehnt und abgeflacht. Ausser Atrophie der Retina und Linsenschrumpfung ist in einem Falle noch ein 7,5 Millimeter breites Pigmentband im Kammerwinkel auf der Kammerfläche der Cornea zu konstatieren (Fig. 4). Auch im normalen Auge ist ein solches zu finden. Seine Breite beträgt jedoch dort nur 2,5 Millimeter. Der Glaskörper ist meistens ganz verflüssigt. Nur im Falle von Conjunctivaltumorbildung sind besondere Verhältnisse in ihm anzutreffen. Hier ist der Glaskörper verdichtet, käsig und ganz weiss. Schon klinisch konnte ein kleiner Tumor auf der Conjunctiva bulbi konstatiert werden. Bei der Exstirpation des Auges kamen noch zwei gleich aussehende, direkt hinter dem Äquator der Sklera aufliegende Tumore zum Vorschein. Eine kirschengrosse, derbe Wucherung umgibt den Nervus opticus. Insbesondere dieser Tumor hat den Bulbus aus der Orbita vorgetrieben, und zwar in dem Masse, dass das Corneazentrum die Stirnnasenlinie um 1 Zentimeter überragte.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in drei Fällen ähnliche, beinahe übereinstimmende Resultate. Insbesondere

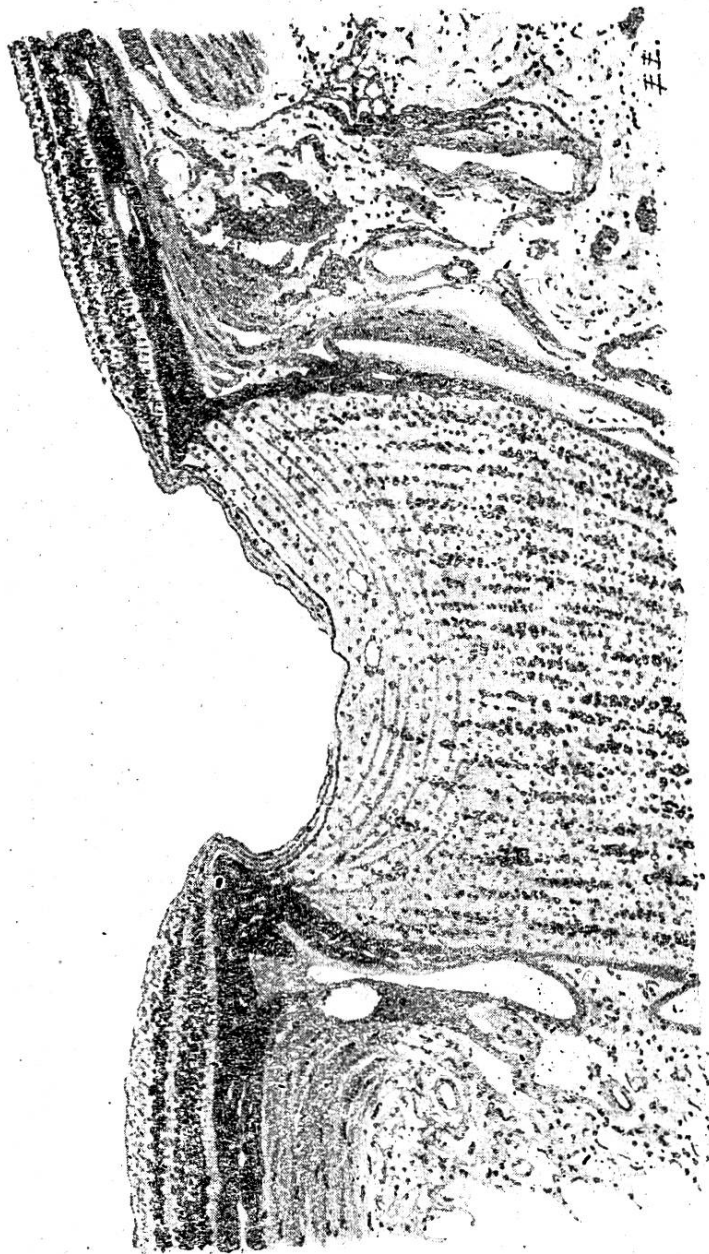


Fig. 3.

Glaukomatös veränderter Sehnervenkopf der Katze.

Papilla optica mit tiefer Exkavation.  
 Atrophie und Knickung der Nervenfaserschicht. Bindegewebige Entartung des Nervus opticus,  
 Pigmentverschleppung in die Sehnervenscheide. Vergrößerung am grossen Kernreichtum. Vergrößerung 45.



zeichnet sich die Iris immer durch hochgradige Entzündungserscheinungen aus (Fig. 2). Ihr lockerer Bau ist verschwunden. Ein dichtes Gewebe mit blutgefüllten, erweiterten Gefässen, vollständig durchsetzt von grossen Mengen Leukozyten, Erythrozyten und Pigmentkörnern herrscht vor. Enorm ist die Ansammlung der Leukozyten in den vorderen Irisschichten, um Blutgefässe herum und insbesondere im Kammerwinkel. Vorpressen des Irisgrundes an die Cornea und Anhäufung von Leukozyten, Exsudatmassen und Pigmentschollen in den *Spatia anguli iridis* bewerkstelligen eine totale periphere Synechie unter Abschluss der vorderen Lymphwege. Auffallend sind die Pigmentverschiebungen: Pigmentkörner und Pigmentschollen werden von der Retinalpigmentschicht der Iris in ihr Stroma bis unter die Endothelschicht vorgeschoben. Von hier wandern die Pigmentelemente weiter ins Kammerwasser, in den Fontanaschen Raum, das Endothel und sogar in die *Propria* der Cornea, sowie der Sklera (Fig. 2). Pigmentierte Hornhautflecken, viel zu breite Pigmentbänder im Kammerwinkel, Pigmentflecken auf der Linsenkapsel und besonders auf der Irisvorderfläche zeigen uns schon makroskopisch diese eigentümlichen Pigmentverschiebungen in und auf der Iris und in ihrer Umgebung an. Die hintere Pigmentschicht der Iris sieht wie zernagt aus. Retinalpigment wird auch in die Hüllen des Sehnerven und in die *Lamina cribrosa* verschleppt (Fig. 3). Diese hat immer dem sich steigernden innern Augendrucke optikuswärts ausweichen müssen. In der *Papilla optica* ist eine tiefe Aushöhlung entstanden, so dass die Ränder der ausgebuchteten Papille steil, beinahe überhängend verlaufen und die Nervenfaserschicht an ihnen geknickt wird. Meist ist in der Papille und im angrenzenden Sehnerven Schwund der Nervenfaserelemente eingetreten. Die Stützelemente, das interstitielle Bindegewebe und die vermehrten Gliazellen beherrschen das Bild (Fig. 3). Auch in der Retina machen sich atrophische Veränderungen geltend. Oft wird ihr Gewebe nur noch durch Kerne als Reste der zerstörten Körnerschichten angedeutet.

Vom Kammerwinkel aus ist die Entzündung meistens übergegangen auf die Kornealperipherie. *Descemetia* und Endothel sind oft bindegewebig verändert und durchsetzt von Leukozyten und Pigmentkörnern. Leukozyten-Infiltration, Pigmenteinlagerungen und Gefässneubildungen in der *Propria* weisen auf parenchymatöse Keratitis hin (Fig. 2). Auch der Ciliarkörper liegt im Entzündungsbereiche, und von ihm aus haben die entzündlichen Exsudate ihren Weg in den Glaskörper hinein gefunden. Dem Dehnungsprozesse sind besonders Cornea, Sklera und Ciliarkörper unterworfen. Der Strahlenkörper und Corneoskleralrand sind atrophisch, abgeflacht und in die Länge gezogen. In demjenigen Falle, wo beide Augen erkrankt sind, zeigt auch dasjenige von normaler Grösse die geschilderten Veränderungen der Iris, des Ciliarkörpers und der Cornea. Ein Verschluss des Kammerwinkels

ist noch nicht zustande gekommen, weshalb intraokuläre Drucksteigerung und Sehnervenexkavation auch fehlen. Im Falle von Tumorbildung besteht ebenfalls eine totale periphere Synechie. Die Iris ist an die Cornea angelehnt, der Kammerwinkel vollständig ausgefüllt mit Exsudatmassen, herrührend von Iridocyclitis exsudativa. Kleine rundliche Zellen sind in die Iris, den Ciliarkörper, die Cornea und vor allem in grossen Mengen in die Spatia anguli iridis eingedrungen, so dass vom Maschenwerk des Kammerwinkels keine Spur mehr zu finden ist. Retina und Glaskörper sind total verschwunden. Die Gewebsstruktur der Papille und des Nervus opticus ist kaum mehr zu erkennen. Nur Gewebsreste deuten noch die frühere Existenz des Sehnerven an. Durch die Sklera hindurch hat die Wucherung die Orbita erreicht. Hier sind extrabulbär vier Tumore entstanden, von denen derjenige des Opticus der grösste ist. Die Tumorstruktur besteht aus weitmaschigem Bindegewebe, gefüllt mit kleinen, rundlichen, unregelmässig geformten und verschieden grossen Zellen. Viele dieser Gebilde besitzen kurze Fortsätze. Die Wucherung ist von meist komprimierten Gefässen durchzogen, die nur aus einem Endothelrohr bestehen. Dieser Tumorbau entspricht demjenigen eines unpigmentierten Rundzellensarkoms. Das Neoplasma hat seinen

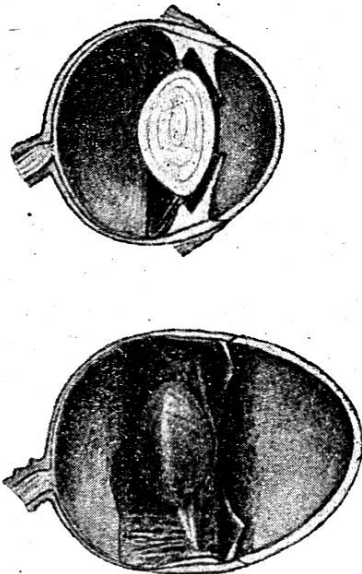


Fig. 4.

Oben: Normales Auge der Katze.

Unten: Glaukomauge desselben Tieres.

Tiefe vordere Augenkammer. Verwölbung der gedehnten Cornea. Pigmentverschiebungen in der Kammerbucht. Weite Pupille. In den Glaskörperraum luxierte, getrübe Linse. Dehnung und Abflachung des Ciliarkörpers.

Natürliche Grösse.

Anfang sehr wahrscheinlich in der Chorioidea genommen und von dort den Glaskörper unter Vorpressen des Linsensystems verdrängt. Retina, Chorioidea und Opticus sind in Tumorgewebe umgewandelt worden. Dasselbe ist dann in den Ciliarkörper, die Iris, den Kammerwinkel und in die Cornea eingedrungen, hat die Sklera durchbohrt und extrabulbär, intraorbital wieder zu Geschwulstbildungen Anlass gegeben. Ein Trauma soll Ursache dieser hochgradigen Veränderungen gewesen sein.

Bei der Katze ist demnach in allen vier zur Untersuchung gekommenen Fällen eine Verlegung der vorderen Lymphbahnen in dem Maschenwerk des Kammerwinkels eingetreten. Verlagerung des Irisgrundes nach vorn an die Cornea, Leukozyteninfiltration, Pigmenteinlagerungen und Absonderung von Exsudatmassen in den Kammerwinkel haben den Fontanaschen Raum verschlossen und dem Humor aqueus den Abfluss verlegt. Ursache dieser Obliteration des Fontanaschen Raumes sind immer mehr oder weniger hochgradige Entzündungsprozesse in der Iris, dem Ciliarkörper und der Cornea. Diese Stauungen der Augenlymphe führten zur intraokulären Drucksteigerung. Der Druckerhöhung im Augeninnern konnten die Bulbushüllen nicht genügend Widerstand leisten. Ihre zunehmende Dehnung hat Vergrößerung des ganzen Bulbus zur Folge gehabt. Auch die Lamina cribrosa gibt nach und es kommt zur Ausbildung der Sehnervenausbuchtung. Der vorderen Dehnung sind hauptsächlich Cornea und Sklera unterworfen. Corneoskleralrand und Ciliarkörper flachen sich ab, die Zonula Zinnii reißt ein, die Linse verliert dadurch ihren Halt und verlagert sich entweder in die vordere Augenkammer, oder in den verflüssigten Glaskörper. Auffällig sind in den derart erkrankten Katzenaugen die Pigmentverschiebungen von der Iris in den Kammerwinkel, in die Cornea und Sklera, sowie auf die Linsenvorderfläche und in die Opticushüllen. Es sind dies die gleichen Pigmentverlagerungen, wie sie Koeppe mit der Nernstlampe bei der glaukomatösen Erkrankung von Menschaugen gesehen hat. Nach und nach treten im Sehnerven, in der Retina, im Ciliarkörper und in der Iris atrophische Veränderungen auf und der ganze Prozess führt unter zunehmendem Hydrophthalmus zur Erblindung. Es treten somit im Auge der Katze Veränderungen auf, wie sie dem Glaukom des Menschen eigen sind. Als Ursache konstatierten wir in drei Fällen Entzündungszustände namentlich der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut, die zu peripheren Synechien und Exsudation in

den Kammerwinkel führten, wodurch die Abflusswege der Augenlymphe verlegt wurden. In einem Falle war dieser Vorgang durch Wucherungsgewebe eines kleinzelligen Sarkoms bedingt. Die glaukomatösen Veränderungen waren also immer Folgen eines Primärleidens. Wir hatten es infolgedessen bei der Katze stets mit Sekundärglaukomen zu tun. Die Retention der Augenlymphe hatte Steigerung des intraokulären Druckes zur Folge. Die Tensionserhöhung bedingte Ausbuchtung des Sehnervenkopfes und Vergrößerung des Bulbus, sogenannten Hydrophthalmus.

#### Befunde beim Hund.

Bei sechs 2 bis 11 Jahre alten Hunden konnten die in Frage stehenden Prozesse ebenfalls in jeder Richtung untersucht werden. Die Dauer der Erkrankungen hat sich auf zwei Monate bis anderthalb Jahre belaufen. Sie gelangten in verhältnismässig frischen und älteren Stadien zur Beobachtung.

Der genauere Vorbericht lautete in vier Fällen dahin, dass jeweilen in einem Auge Trübungen und anschliessend daran plötzliche Vergrößerung aufgetreten seien. Nur bei zwei Hunden machte sich allmähliche Zunahme der Bulbusgrösse geltend. Die Krankheit begann mit vermehrter Augensekretion und Rötung der Bindehaut. Währendem in zwei Fällen Traumen in Form von Sturz aus dem Fenster in einem und Krallenverletzung im andern als Ursachen beschuldigt wurden, konnte in den übrigen ätiologisch nichts eruiert werden.

Klinisch waren alle erkrankten Augen deutlich vergrössert und sehr hart infolge erhöhter Tension. Meist erschien die Cornea diffus milchig getrübt und undurchsichtig, so dass das Augeninnere der Untersuchung unzugänglich war. Akute Entzündungssymptome konnten nur in zwei Fällen konstatiert werden, und zwar in Form von Lichtscheu, Tränenfluss, rötlichem Krustenbelag im medialen Augenwinkel, Schmerzäusserungen, ciliaren Injektionen, intensiver Rötung der Augenschleimhäute, sowie zentraler und randständiger Vaskularisation der Hornhaut. In der vorderen Augenkammer befanden sich bei diesen Hunden rötliche Exsudate, welche eine tiefere Untersuchung verunmöglichten.

Die Resultate der makroskopischen Untersuchungen sind ganz verschieden von denen bei der Katze. Bulbusvergrößerungen sind allerdings auch hier zu konstatieren. Die Zunahmen der Längsachsen betragen 5 bis 8 und diejenigen der Vertikalachsen 3 bis 8 Millimeter. Das Gewicht der kranken, von Muskeln und Fett befreiten Augen beträgt 2 bis 7,2 Gramm mehr als dasjenige der gesunden Kontrollorgane. Statt tief wie bei der Katze,

finden wir hier die vordere Augenkammer regelmässig abgeflacht und seicht. Immer sind Iris und Linse vorgeschoben bis nahe zur Cornea heran (Fig. 5). In der Regel ist der Corneoskleralrand abgeflacht, der Glaskörper verflüssigt, der Ciliarkörper gedehnt, in lange Balken ausgezogen und die Retina abgelöst oder in hohem Masse atrophiert. Statt der bei den Katzenaugen verdünnt gefundenen Cornea wird sie hier stets verdickt angetroffen. Startrübungen und Verwachsungen der Iris mit der Linse fehlen nie. Hervorzuheben sind in zwei Fällen enorme Blutungen in die Augenkammern und insbesondere in den Glaskörper.

Mikroskopisch sind auch beim Hunde die entzündlichen Augenprozesse vorherrschend. Den klinisch beobachteten, milchweissen, diffusen Hornhauttrübungen müssen hochgradige histologische Veränderungen zugrunde liegen. So finden wir denn auch in der Hornhautpropria Leukozyteninfiltration, Blutextravasate, Pigmenteinlagerungen und Gefässneubildungen. Vom Epithel in die Propria vorgetriebene Zellzapfen, Descemetiarisse und Endothelproliferationen sind nicht selten. Verlust und Arrodierung des Epithels durch herdförmige, leukozytäre Infiltration, Vaskularisation und Blutaustritte in der Propria sind in einem Auge durch ein ausgedehntes Ulcus corneae bedingt. In allen Fällen haben sich besonders in den vorderen Partien der mittleren Augenhaut Entzündungsprozesse abgespielt. Immer werden zellige Infiltrationen, Pigmentanomalien und Blutungen in der Iris, im Ciliarkörper und hie und da auch in der Chorioidea angetroffen. Die Entzündungsprodukte sind in den Glaskörper und den perilenticulären Raum eingedrungen. Meist ist die Linsenkapsel belegt von solchen Exsudaten, die in vorgeschrittenen Stadien bindegewebig organisiert erscheinen. In die Linsenkapsel eingewanderte Zellen, teilweiser Schwund des Linsenepithels, Bildung von Pseudoepithel auf der Hinterfläche der Linse und Zerfall von Linsenfäsern zu Morgagnischen Kugeln sind die Ursachen der Startrübungen. Die iritischen Exsudate haben immer zur Entstehung hinterer Synechien Anlass gegeben. Wenn nicht eine Seclusio pupillae zustande gekommen ist, so hat eine Pupillensperre die vollständige Trennung zwischen vorderer und hinterer Augenkammer herbeigeführt. Auffallenderweise ist in allen Fällen das ganze Linsensystem corneawärts verschoben worden. Von der Ciliarkörpergrundplatte abgehend zieht die Iris direkt der Cornea entlang und verwächst mit ihr, so dass daraus ein vollständiger Verschluss des Kammerwinkels resultiert. Das Lig. pectinatum und der Fontanasche Raum sind verschwunden. In zwei Fällen ist nicht nur der Irisgrund, sondern die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung samt Linsenvorderfläche mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen. Es besteht also totale periphere und totale vordere Synechie zwischen Irislinsensystem und Cornea. So ist es zu begreifen, dass die vordere Augenkammer entweder ganz, oder

teilweise verlegt wird. Dehnungen und Ernährungsstörungen infolge Druckwirkung haben in der Iris und im Ciliarkörper Gewebeschwund verursacht. In der Retina, Papilla optica und im Nervus opticus ersetzen Gliazellwucherungen und bindegewebige Neubildungen in einzelnen Fällen die geschwundenen Nervenfaserelemente. Wie bei der Katze, kann auch hier in das Sehnervengewebe gewandertes Pigment konstatiert werden. In der Chorioidea sind teils entzündliche teils atrophische Veränderungen, oft aber auch normale Verhältnisse anzutreffen. Erwähnenswert sind die zwei Fälle, in denen infolge Iridocyclochorioiditis haemorrhagica enorme Blutungen hauptsächlich in den Glaskörper und die beiden Augenkammern stattgefunden haben. Dabei hat sich die Retina das eine Mal in toto von der Chorioidea losgelöst und im andern Falle ist sie dem gänzlichen Schwund verfallen. Die Blutungen sind natürlich auch in das Gewebe der Iris, des Ciliarkörpers, der Chorioidea und sogar in den Nervus opticus hinein erfolgt. Im letztern Falle ist auch der ganze Glaskörperraum vollständig mit Blut ausgefüllt. Im andern Auge ist es infolge entzündlicher Ver-

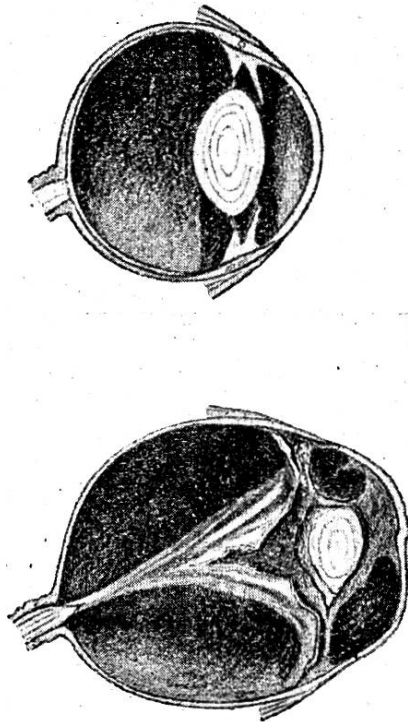


Fig. 5.

Oben: Normales Auge vom Hund.

Unten: Glaukomauged desselben Hundes.

Abgelöste Netzhaut. Nach vorn verlagertes Linsensystem. Blutige, bindegewebig organisierte Exsudatmassen in der vorderen und hintern Augenkammer. In denselben die getrübe und geschrumpfte Linse. Natürliche Grösse.

änderungen ebenfalls zu Blutungen zwischen Chorioidea und Retina gekommen unter partieller Ablatio retinae. Eine Vergrösserung des Bulbus ist aber deshalb nicht eingetreten, weil in den Abflusswegen der Augenlymphe keinerlei Hindernisse entstanden sind.

Interessant ist jener Fall, bei welchem beide Augen dieselben hochgradigen entzündlichen Veränderungen der mittleren Augenhaut und der Cornea aufweisen. Kammerwinkel und Pupille sind verschlossen und doch hat nur ein Auge Grössenzunahme erfahren. Der Grund zu dieser Erscheinung liegt darin, dass im normal gross gebliebenen Bulbus am Corneoskleralrande eine perforierende Hornhautwunde bestanden hat. Bei Drucksteigerung im Augennern konnte durch diese Läsionsstelle und später durch deren filtrierende Narbe der Humor aqueus abfliessen. Diese Filtrationsnarbe hat ähnlich druckregulierend gewirkt, wie diejenigen der v. Graefschens Iridektomie und der Elliotschen Trepanation oder der sonstigen Glaukomoperationen beim Menschen.

Ein Hund konnte nur klinisch untersucht werden. Auch er hat bei der Untersuchung an Hydrophthalmus mit hochgradigen Entzündungssymptomen und deutlichen Schmerzäusserungen gelitten. Zwei Jahre später war der Zustand schmerzlos geworden. Der Bulbus erschien jetzt hochgradig atrophiert, die Cornea milchig-weiss getrübt und undurchsichtig, so dass vom Augennern nichts mehr zu erkennen war. Der Glaukomanfall ist also nach dieser Zeit zur Ruhe gekommen und glaukomatöse Degeneration ist eingetreten.

So sehen wir also bei den untersuchten Fällen beim Hund als konstante Erscheinungen Iridocyclitis, eventuell vergesellschaftet mit Chorioiditis exsudativa in den Vordergrund treten. Teils sind es frische, teils vorgeschrittene, abgeklungene Entzündungsstadien. Als dauernde Folgezustände derselben sind hintere Synechien zurückgeblieben. Entweder ist es eine ringförmige hintere Synechie, die Seclusio pupillae oder der Pupillarverschluss, welche die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer aufgehoben haben. Das von den Processus ciliares abgesonderte Kammerwasser konnte nicht mehr durch die Pupille in die vordere Augenkammer gelangen. Es entstanden deshalb Exsudatansammlungen in der hinteren Augenkammer und Drucksteigerungen. Zuerst wurde die Iris vorgewölbt und schliesslich musste das ganze Linsensystem dem Drucke weichen. Linse und Iris wurden unter Abflachung der vorderen Augenkammer nach vorn verlagert. Periphere Synechie verschloss die Hauptabflusswege der Augenlymphe. Der Augennendruck steigerte sich derart, dass die Augen-

hüllen ihm nicht mehr widerstehen konnten. Sie wurden gedehnt und die Hydrophthalmusbildung setzte ein.

Immer ist beim Hund ein primäres Augenleiden in Form von Keratitis parenchymatosa mit Übergreifen auf die mittlere Augenhaut vorausgegangen. Somit hatten wir es beim Hunde ebenfalls mit Fällen von Glaukom, und zwar im Sinne von Sekundärglaukom zu tun. Bei Behinderung des Abflusses der Augenlymphe waren sie regelmässig mit Bulbusvergrösserung, also Hydrophthalmus, vergesellschaftet. Somit entbehren auch die Hüllen des Hundeauges wohl der Rigidität derjenigen des ältern Menschauges. Aber die Lamina cribrosa hat beim Hunde in allen untersuchten Fällen jeder Drucksteigerung getrotzt, so dass keine Sehnervenexkavation zur Ausbildung kommen konnte. Die beiden Fälle mit enormen Blutungen in den Glaskörper und die Augenkammern infolge hochgradiger hämorrhagischer Entzündung der Uvea, verbunden mit intraokulärer Drucksteigerung und Bulbusvergrösserung, entsprechen dem Glaucoma haemorrhagicum secundarium des Menschen. Dass das Sekundärglaukom beim Hunde auch in das Stadium der glaukomatösen Degeneration übergehen kann, ist wenigstens klinisch in einem Falle konstatiert worden. Für das Vorhandensein des Primärglaukoms konnten auch beim Hunde keine Anhaltspunkte erhalten werden.

#### Befunde beim Rind.

Beim Rind konnten zwei Fälle klinisch und vier als eingesandte Präparate makroskopisch und histologisch untersucht werden.

Die Anamnese der ersteren lautete, dass bei einem einjährigen Rind in der Mitte des rechten Auges zuerst ein stecknadelkopfgrosser, weisser Punkt beobachtet worden sei. Dieser habe allmählich an Ausdehnung zugenommen und so eine Trübung der ganzen Hornhaut bedingt. Nach und nach seien Vergrösserung des Auges und Erblindung desselben eingetreten. Im zweiten Falle ist bei einem halbjährigen Kalbe auf der Weide eine hochgradige Keratitis, wohl infektiöser Art, entstanden. Im Verlaufe eines halben Jahres ist dann das Auge mächtig gross geworden, so dass man sich wegen der dadurch bedingten Aufhebung des Sehvermögens entschlossen hat, das Tier zu schlachten. Das übrige Material ist uns ohne Anamnese und ohne klinischen Befund von den Kollegen des Schlachthofes Zürich in freundlicher Weise überbracht worden. Das Alter der erkrankten Tiere schwankte zwischen 1 und 10 Jahren. Es handelt sich wiederum um vorgeschrittene Augenprozesse von verschiedener Dauer.



In beiden klinisch untersuchten Fällen sind die Ergebnisse ähnlich. Akut entzündliche Symptome fehlten. Die Cornea war auffallend vorgewölbt, unempfindlich, diffus wolkig und bänderförmig weiss getrübt. Die Augenhäute zeigten erhöhte Tension, weswegen sich die Bulbi hart anfühlten. Diffuse Linsentrübungen, weisse, fleckige Kapselauflagerungen, Iridodonesis und partielle Pigmentation der Kammerfläche der Cornea lagen ausgesprochen vor. Die in den Glaskörper luxierten Linsen sassen nicht fest. Sie liessen sich durch Bewegungen des Kopfes der Tiere leicht verschieben, was nur ein verflüssigter Glaskörper gestattet. Die erkrankte Kuh zeigte die geschilderten Veränderungen auch im zweiten Auge. Nur war die Linse dort in die vordere Augenkammer luxiert, und zu einer Bulbusvergrösserung ist es nicht gekommen.

An den zur Untersuchung gelangten Präparaten fällt zunächst die Bulbusvergrösserung auf. Zwischen normalen und kranken Augen bestehen Längsachsenunterschiede von 8 bis 28 mm, währenddem solche der Vertikalachsen von nur 1 bis 3 mm vorliegen. Die Druckwirkung hat sich insbesondere in den vorderen Augenpartien geltend gemacht, indem eine enorme Dehnung der Cornea zum ausgesprochenen Langbau des Auges führte. Zwischen Corneoskleralrand und Hornhautzentrum können Distanzzunahmen bis zu 23 mm gegenüber den normalen Verhältnissen gemessen werden (Fig. 6). In zwei Fällen bedeckte die mächtig gedehnte Iris die Kammerfläche der Hornhaut vollständig. Auch der Ciliarkörper erfährt beträchtliche Dehnungen, so dass seine Fortsätze nur noch als dunkle, lange, niedere Rillen auf der Innenfläche der Sklera zu erkennen sind (Fig. 6). In allen untersuchten Fällen hat die Linse ihren Halt verloren. Sie ist mit den Resten der Zonula Zinnii in der Regel in den Glaskörper luxiert worden (Fig. 6). Trübungen und weisse Kapselauflagerungen sind in zwei Fällen vergesellschaftet mit Schrumpfung und hochgradigem Schwund der Linse, und zwar sind diese Veränderungen in einem Falle so vorgeschritten, dass nur noch spärliche Kapselreste vorliegen. Der Glaskörper ist immer verflüssigt angetroffen worden. In der Hälfte der Fälle war die Retina abgelöst, so dass sie von der Papilla optica bis zur Ora serrata einen zusammengefalteten, weisslichen Strang darstellte.

Mikroskopisch fallen zunächst entzündliche Veränderungen der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut auf. Im Irisstroma treten viele kleine und grössere, blutgefüllte Gefässe mit zirkulären Leukozytenherden in den Vordergrund. Meist werden zudem zottenartige, bindegewebige Auswüchse und faserige, membranartige Neubildungen auf der Hinterfläche der Regenbogenhaut, sowie hochgradige Atrophie und bindegewebige Entartung der ganzen Iris als Erscheinungen abgelaufener Entzündungen angetroffen. Nicht nur der Grund der Iris, sondern letztere ist oft als Ganzes an die Hornhaut angelehnt worden, so dass zwischen

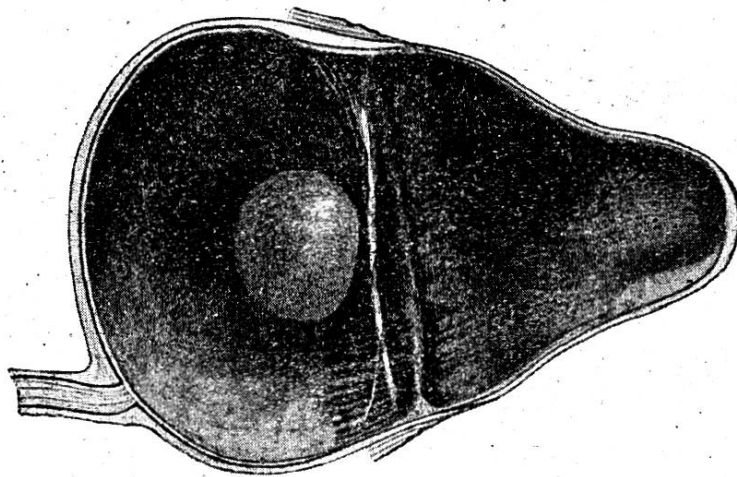
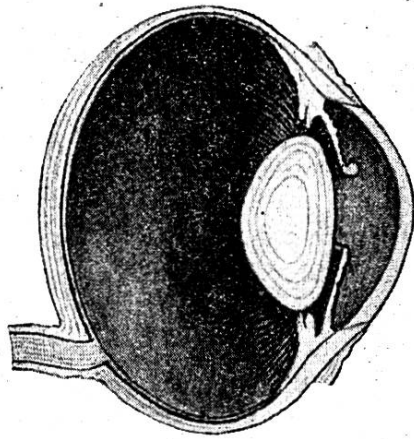


Fig. 6.

**Oben: Normales Auge eines einjährigen Kindes.**

**Unten: Glaukomaugue desselben Kindes**

mit hochgradigem Keratokonus. Geprübte, in den Glaskörperraum luxierte Linse. Vor derselben ihr zerrissenes Aufhängeband. Iris mit der Hornhautrückfläche vollständig verwachsen. Cornea und Ciliarkörper gedehnt und verdünnt.

Natürliche Grösse.

beiden eine innige Verwachsung stattfand. Hyperämie, Leukozyteninfiltration und bindegewebige, pigmentierte und mit Blut durchsetzte Neubildungen auf der Glaskörperfläche der Processus ciliares sind ebenfalls Zeugen von Entzündungsvorgängen, welche sich im Strahlenkörper abgespielt haben. In einem Falle liegt der Ausgang der Entzündung in der Cornea, in deren Propria hochgradige Leukozytenansammlung und Gefässneubildungen sich geltend machen. Meist aber sind in der Hornhaut nur Folgen des Dehnungsprozesses in Form von Descemetiarrissen, Endotheldefekten und insbesondere ausgesprochener Verdünnung aller ihrer Schichten zu finden. Hochgradig sind auch die Veränderungen der abgelösten und zusammengefalteten Retina. Hier ist bindegewebige, proliferative Entartung vorherrschend. Die Retinastruktur ist nur noch an Zellresten der Körnerschichten erkenntlich. Faseriges, straffes Bindegewebe wird durch homogene, geronnene Exsudatmassen zusammengekittet. Letztere schliessen grössere und kleinere Blutungen ein, die sich zum Teil bindegewebig organisiert haben. Ähnliche Entartungen sind auch im Sehnervenkopfe anzutreffen. Kräftige, bindegewebige Faserzüge ersetzen die nervösen Elemente der Papille und des Nervus opticus im Gebiete der Lamina cribrosa. Eine Sehnervenexkavation ist in keinem der untersuchten Fälle zustande gekommen. Die äusserst kräftige Siebplatte verrät keine Abweichung von ihrer normalen Lage. Chorioidea und Sklera wiesen nie Veränderungen auf.

Eine Sonderstellung nimmt ein Fall ein, bei welchem ausser Glaskörperverflüssigung und Luxation der getrübten Linse nur Atrophie und Dehnungsfolgen einzelner Bulbusteile zu konstatieren sind. Die Uvea ist vollkommen normal, der Kammerwinkel offen, und trotzdem ist Vergrösserung des ganzen Sehorganes eingetreten.

Die Untersuchungen beim Rinde haben also ergeben, dass auch hier Entzündungen der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut, sowie eventuell auch der Cornea Verwachsungen zwischen Irisgrund und Hornhaut, Verschluss des Kammerwinkels und intraokuläre Drucksteigerung herbeiführen können. Dem erhöhten inneren Augendrucke kann insbesondere die Cornea am wenigsten widerstehen. Sie hat in der Regel unter Ausbildung eines kolossalen Langbaues des Bulbus mächtige Vorwölbung erfahren, wobei die Iris oft als Ganzes bis zur Hornhautrückfläche vorgepresst und mitgedehnt worden ist. Der widerstandsfähigste Teil der äusseren Augenhaut scheint die Lamina cribrosa zu sein, indem es in keinem Falle zur Sehnervenexkavation gekommen ist. Trübungen der Hornhaut und der Linse, sowie Luxation der letzteren in den verflüssigten Glaskörper sind regelmässig beobachtet worden. Als Ursachen

der Schädigung des Aufhängeapparates der Linse kommen in den untersuchten Fällen hauptsächlich Glaskörperverflüssigung, Linsenschumpfung und Schwächung der Zonula Zinnii infolge Dehnung in Betracht. Nicht selten treten als Glaukomfolgen beim Rinde Entartungen der Netzhaut und totale Ablösungen derselben auf. Dass nach peripherer Synechie und zugleich erfolgter Linsenluxation intraokuläre Drucksteigerung zu Bulbusvergrößerungen führen kann, ist verständlich. Indessen haben in einem der untersuchten Fälle rückwärtige Luxation der Linse und Glaskörperverflüssigung genügt, um den intraokulären Druck derart zu erhöhen, dass Vergrößerung des Bulbus eintrat. Eine Verlegung der vorderen Abflusswege der Augenflüssigkeit bestund dabei nicht.

Es müssen somit auch andere Ursachen Sistierung der Exkretion bedingen können. Diese werden neuerdings in der veränderten Beschaffenheit des Kammerwassers gesucht. Nach Axenfeld wird speziell der erhöhte Eiweissgehalt des letzteren zur Erklärung herangezogen. In unserem Falle ist er wohl als Folge der Linsenveränderungen aufgetreten und hat zum Verschluss der Filtrationswege im Kammerwinkel geführt.

Wir sehen also, dass auch beim Rinde primäre Entzündungsprozesse der intraokulären Drucksteigerung und Bulbusvergrößerung vorangehen. Namentlich haben in den untersuchten Fällen Entzündungen der vorderen Abschnitte der Uvea und teilweise auch der Cornea Verschluss des Fontanaschen Raumes herbeigeführt. Nur bei einem Auge sind die vorderen Lymphbahnen offen geblieben, aber auch hier hat ein Primärleiden in Form von Erkrankung der vorderen Teile der mittleren Augenhaut und der Linse mit Verlagerung der letzteren vorgelegen. Somit sind alle untersuchten Fälle beim Rinde ebenfalls als Sekundärglaukome aufzufassen. Hervorzuheben ist, dass dabei hauptsächlich die Cornea und insbesondere der Corneoskleralrand dem erhöhten intraokulären Drucke nachgeben, so dass Langbau des Bulbus besonders auffällig wird. Die optikuswärts gelegenen Bulbushüllen, insbesondere die Lamina cribrosa, geben dem erhöhten inneren Augendrucke nicht nach, so dass keine Sehnervenexkavation zustandekommt. Ein Fall lehrt, dass für die Entstehung des Sekundärglaukoms des Rindes nicht unbedingt eine mechanische Verlegung des Kammerwinkels in Form von Exsudatmassen und zirkulärer, peripherer Synechie notwendig ist. Auch Veränderungen in der Zusammensetzung des Humor aqueus, z. B. bedingt durch

Erhöhung seines Eiweissgehaltes können wahrscheinlich Glaukom und Hydrophthalmus auslösen.

#### Befunde beim Pferd.

Die untersuchten sechs Pferde stunden im Alter von 13 bis 23 Jahren. Wiederum sind es weit vorgeschrittene Krankheitsstadien mit starker Bulbusvergrößerung, die uns vorlagen, leidet doch das eine Pferd schon seit zehn Jahren an dieser Augen-anomalie. Die Augen dieses geschlachteten Tieres konnten kurz vor Abschluss der Arbeit noch zur makroskopischen und histologischen Untersuchung beigebracht werden.

Anamnetisch haben wir erfahren, dass bei den in Frage stehenden Pferden jeweils scheinbar belanglose Verletzungen der Hornhaut mit zirkumskripten, strichförmigen Trübungen die ersten Erkrankungssymptome bildeten. Bald nachher konnten starkes Tränen und Rötung der Konjunktiven, verbunden mit Lichtscheue, konstatiert werden. Die Entzündungserscheinungen breiteten sich bald langsam, bald rasch aus. Damit waren Trübungen der Hornhaut von wechselnder Intensität verbunden. Die Reizsymptome verschwanden innert Jahresfrist, aber die Cornealtrübungen blieben bestehen. Allmählich trat auffällige Vergrößerung des erkrankten Auges ein. Gegen den ganzen Prozess war jegliche Therapie erfolglos. Nur in einem Falle will man keine akut entzündlichen Symptome beobachtet haben. Das betreffende Pferd habe angefangen zu scheuen und nach und nach seien Trübung der Hornhaut und Vergrößerung des Bulbus aufgetreten.

Klinisch war in allen Fällen die Hydrophthalmusbildung das auffälligste Symptom. Das stark vergrößerte Auge wölbt insbesondere das obere Lid vor und hat das Bestreben, sich zwischen den Augenlidern vorzudrängen, also einen Exophthalmus zu bilden. Der Bulbus ist infolge stark erhöhter Spannung hart geworden. Regelmässig ist namentlich die Hornhaut vorgewölbt. Diffuse, rauchige, bläuliche bis wolkige und weisse, bänderförmige Trübungen derselben erschweren die Untersuchung des Augeninnern. Lokalisierte, strichförmige Pigmentierung und Randvaskularisation sind nicht selten zu treffen. In der Regel ist die vordere Augenkammer sehr tief. In einem einzigen Falle zeigte die Linse klinisch keine krankhaften Veränderungen. Immer war sie sonst diffus getrübt, undurchsichtig und ihre Kapsel auf der Vorderfläche mit weissen, glänzenden, fleckigen Auflagerungen belegt. In zwei Fällen bestand Linsenluxation in die vordere Augenkammer, wo sie als weisse Kugel direkt der Hinterfläche der Cornea anlehnte. Meist ist die Pupille starr, ohne jegliche Reaktion und weit geöffnet angetroffen worden (Fig. 7). Nur in einem der untersuchten Augen ist sie verschlossen, die Iris, auf ihrer Vorderfläche hochgradige Gefässneubildungen und Injektionen aufweisend, vorgeschoben

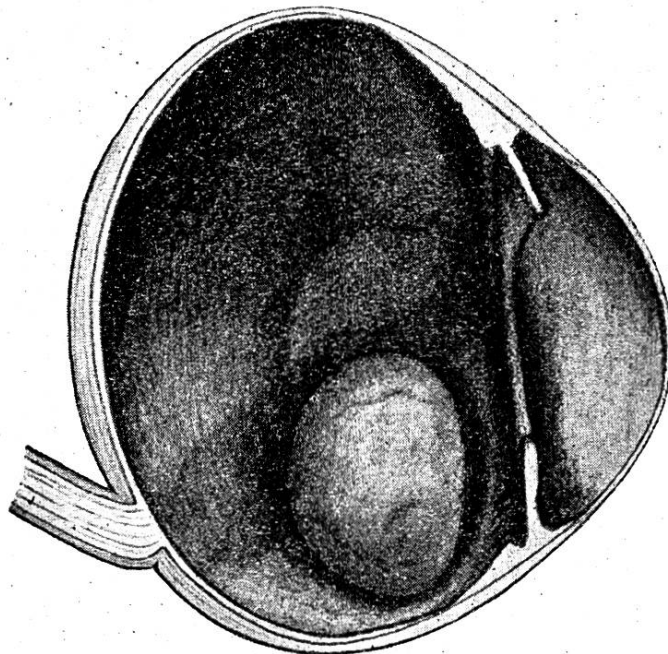
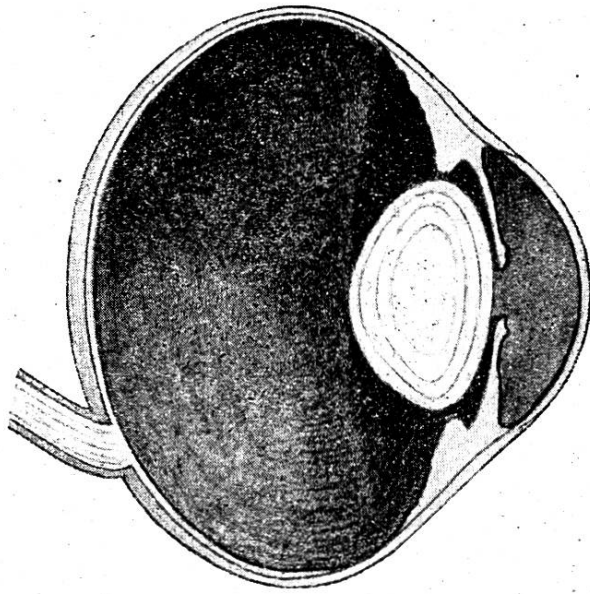


Fig. 7.

Oben: Normales linkes Auge vom Pferd.

Unten: Hydrophthalmus desselben Tieres rechts.

Vergrößerung des ganzen Bulbus, insbesondere des Glaskörperaumes. Luxation der diffus getrüben Linse. Stark erweiterte Pupille. Gedeckte und verdünnte Cornea. Pigmentverschleppungen auf der Innenfläche der Hornhaut im Kammerwinkel.

Natürliche Grösse.

und infolgedessen die vordere Augenkammer seicht. Zeitweilig zeigte die schmale Iris einen sammetartigen, gräulichen, flaumigen Belag. Bei zwei Pferden konstatierten wir im Glaskörper entweder wolkige, flockige, schwimmende oder weissglänzende, festsitzende Trübungen. Auch Erkrankungen des zweiten Bulbus kommen vor, aber ohne dass dabei Drucksteigerung zur Dehnung der Augenhüllen geführt hatte. Allerdings bestanden diese Veränderungen nur in unauffälligen, punktförmigen Startrübungen. In allen Fällen der Buphthalmusbildung war die Empfindlichkeit der Hornhaut stark herabgesetzt und das Sehvermögen ganz aufgehoben.

Die makroskopische Untersuchung der zur näheren Prüfung beigebrachten Augen des einen Pferdes ergab zunächst enorme Vergrößerung des erkrankten Sehorganes (Fig. 7). Die Messunterschiede gegenüber dem gesunden Bulbus zeigten Zunahme der Längsachse von 9, des senkrechten Querdurchmessers von 5, des horizontalen von 10 und der Breite der Cornea von 8 mm. Das von Muskeln und Fett befreite kranke Auge war 21,9 g schwerer als das normal gebliebene. Tiefe vordere Augenkammer, bedeutende Vergrößerung des Glaskörperaumes mit Verflüssigung des Humor vitreus, getrübe, geschrumpfte und luxierte Linse waren die auffallendsten anatomischen Veränderungen (Fig. 7).

Die histologische Untersuchung dieses einen Falles förderte auch beim Pferd Entzündungserscheinungen der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut zutage. Gefässerweiterungen, Leukozyteninfiltration und Exsudatmassen auf der Irisvorderfläche, in der Ciliarkörpergrundplatte und zwischen den Processus ciliares demonstrieren deutlich die Iridocyclitis exsudativa. Ein Verschluss des Fontanaschen Raumes ist allerdings nicht zustande gekommen. Der normal gelagerte Irisgrund, der Grenzring, das Lig. pectinatum und die Spatia anguli iridis sind deutlich zu erkennen. Der Schlemmsche Venenplexus hingegen konnte in keinem einzigen Präparate gefunden werden. Auch der Corneoskleralrand liegt im Entzündungsbereiche. Hier konnten Gefässneubildungen und Leukozytenansammlungen konstatiert werden. Infolge Dehnung ist die Cornea verdünnt und die Descemetsche Membran an mehreren Stellen eingerissen worden. Die Risstellen sind ausgefüllt mit neugebildetem, gewuchertem Bindegewebe, welches zugleich an Stelle des Endothels die ganze Kammerfläche der Cornea und der Irisfortsätze in der Kammerbucht membranartig überzieht. Nicht minder hochgradig sind die Veränderungen der Retina und des Sehnervenkopfes. Eine Exkavation der Papilla optica bestand nicht, hingegen bindegewebige und gliöse Entartung, sowie beträchtliche Atrophie der nervösen Elemente der Retina, der Papille und des Sehnerven.

Also hat auch beim Pferd in allen untersuchten Fällen ein primäres Augenleiden zum Hydrophthalmus geführt. Somit

ist derselbe hier ebenfalls als Folge des Sekundärglaukoms aufzufassen. Entzündliche Prozesse in den vorderen Abschnitten der Uvea, teils als Folgeerscheinungen infizierter Hornhautwunden, führten auch beim Pferde unter Verengung oder Verlegung der Hauptabflusswege der Augenlymphe zur Steigerung des intraokulären Druckes.

Die klinisch auffälligsten Veränderungen des Bulbus sind Resultate des Dehnungsprozesses. Die meist kugelige Vorwölbung der Cornea, die Descemetiarrisse derselben, die tiefe vordere Augenkammer und die beträchtliche Volumenzunahme des Glaskörperraumes und des ganzen Bulbus stellen direkte Druckfolgen dar. Bei der Dehnung der Augenhüllen wird die Zonula Zinnii in Mitleidenschaft gezogen und auch Glaskörperverflüssigungen helfen bei der Lockerung und eventuellen Zerreißung des Aufhängeapparates der Linse mit. Dadurch entstehen Luxationen der letzteren in die vordere Augenkammer, unter Zurücklassen der schmal gewordenen, schlotternden Iris. Wohl zeigt das mikroskopisch untersuchte Auge bindegewebige Entartung, Gliose und Atrophie der Retina und des Sehnervenkopfes. Der enorm erhöhte intraokuläre Druck war aber nicht imstande, eine Exkavation der Papilla optica herbeizuführen.

#### Schlussfolgerungen.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass bei der Katze, beim Hund, Rind und Pferd Augenerkrankungen vorkommen, deren Veränderungen mit den beim Menschen als Glaukom und Hydrophthalmus bezeichneten identisch sind. In allen untersuchten Fällen sind primäre, entzündliche Augenleiden diesen Prozessen vorausgegangen.

Bei der Katze fanden wir exsudative Iridocyclitis, welche zum vollständigen Verschluss des Kammerwinkels, zur Verlegung der vorderen Abflusswege der Augenlymphe und so zur Steigerung des intraokulären Druckes führte. Als besondere Erscheinung ist das Auftreten von Pigmentverschiebungen in derart erkrankten Katzenaugen hervorzuheben.

Die Drucksteigerung bedingte Sehnervenausbuchtung mit Atrophievorgängen in der Retina und im Opticus, sowie Bulbusvergrößerung.

Die untersuchten Hundeaugen zeigten parenchymatöse Keratitis und Iridocyclitis als primäre Krankheiten. Dadurch entstanden totale hintere Synechien und Pupillenverschluss. Die auf diesem Wege verursachte Drucksteigerung in der hinteren Augenkammer drängte Iris und Linse vor. Es kam



zur peripheren vorderen Synechie, zu Linsendegenerationen und infolgedessen zum Verschluss des Fontanaschen Raumes. Dabei machte sich starke, allseitige Vergrößerung des Auges geltend, wobei Exkavation der chronisch-entzündlich veränderten Papilla optica stets fehlte. Totale Ablösungen der bindegewebig entarteten Netzhaut waren nicht selten.

Bei dem uns vom Rinde zur Verfügung gestandenen Untersuchungsmaterial haben wiederum entzündliche Veränderungen der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut den Verschluss der Spatia anguli iridis bedingt. Die meisten Fälle waren mit Luxationen der Linse als besondere Komplikation verbunden. Dem enorm erhöhten innern Augendrucke gab hauptsächlich die Cornea nach, wodurch Keratokonusbildung zu oft gewaltigem Langbau des Auges führte, ohne dass dabei eine Ausbuchtung am Sehnervenkopfe zustande kam. Die veränderte Netzhaut war auch hier in einigen Fällen von der Papille bis zur Ora serrata abgehoben.

Entzündliche Prozesse in der Iris und im Ciliarkörper waren beim Pferde mit Luxation und Quellung der Linse verbunden. Auch diese Augen nehmen infolge der intraokulären Drucksteigerung an Grösse gewaltig, aber allseitig zu. Sie werden zu enormen kugeligen Glotzaugen.

In dem einzigen zur anatomischen Prüfung gelangten Falle war an der Papilla optica keine Exkavation vorhanden. Hingegen zeigte sie wie die Retina und der Opticus bindegewebige Entartung und Gliose.

Die Sehnervenausbuchtung, die beim glaukomatös erkrankten Menschaugen regelmässig auftritt, haben wir somit nur bei der Katze gefunden. Beim Hund, Rind und Pferd ist folglich die Lamina cribosa wohl so widerstandsfähig, dass die intraokuläre Drucksteigerung keine Excavatio glaucomatosa herbeizuführen vermag. Hingegen trat bei allen zur Untersuchung gekommenen Haustieren Hydrophthalmus mit starker Bulbusvergrößerung auf.

Diese meist einseitig konstatierten Augenerkrankungen müssen als Sekundärglaukome aufgefasst werden. Für das Vorkommen des Primärglaukoms bei unseren Haustieren haben wir keine Anhaltspunkte erhalten.

Der Hydrophthalmus, den wir beobachteten, kann mit demjenigen des Glaucoma juvenile des Menschen ätiologisch nicht identisch erklärt werden. In keinem Falle sind angeborene ursächliche Momente konstatiert worden. Immer lag ein primäres Augenleiden, meist in Form von Entzündung der

vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut, der einseitigen Bulbusvergrößerung zugrunde.

\* \* \*

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. O. Bürgi, für die Zuweisung des Themas, sowie seine vielseitigen Unterstützungen bei der Ausführung und Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich den Herren Prof. Dr. O. Zietzschmann und Dr. H. Heusser für ihre Ratschläge und das rege Interesse, das sie meinen Untersuchungen entgegenbrachten.

Endlich bin ich den Herren Kollegen Dr. A. Krupski, H. Früh und Dr. X. Seeberger für die Mithilfe bei der Beschaffung von Untersuchungsmaterial zu Dank verpflichtet.

#### Literatur-Quellen.

1. Angelucci, Störungen in der Funktion der Gefässe bei Buphthalmus und der Wert eines chirurgischen Eingriffes. Ophthalmolog. Klinik, Band 2. — 2. Axenfeld, Th., Lehrbuch der Augenheilkunde. 1919. — 3. Axenfeld, Th., Über das Vorkommen von Netzhautablösungen und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome) bei Hydrophthalmus. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1903. — 4. Bayer, Augenheilkunde, 1906. — 5. Bergmeister, Über Buphthalmus congenitus. Einzelpublikation. — 6. Bjerrum, Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 43. 1912. — 7. Deutschmann, R., Das traumatische Glaukom. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 37. 1917. — 8. Dexler, H., Ein Fall von Megalophthalmus congenitus bei einem Pferde. Österreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. Band 5. 1894. — 9. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1912. — 10. Ellenberger und Günther, Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 1916. — 11. Ellenberger, Vergleichende mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere. 1914. — 12. Elschnig, Glaukom und Blutdruck. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 92. — 13. Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. Archiv für Ophthalmologie. Band 66. — 14. Eversbusch, Abgelaufenes Glaukom (?) beim Hunde. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. 1886. — 15. Eversbusch, Bericht über vergleichende Augenheilkunde. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Jahrgänge 1882, 1885 und 1886. — 16. Eversbusch, Erkrankungen der Augen. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Jahrgänge 1900, 1906, 1907 und 1912. — 17. Fleischer, Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Bände 41 und 43. 1912. — 18. Fromaget, C. u. H., Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 44. 1913. — 19. Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde. 1910.

- 20. Gilberg, Referat. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 30. 1913. — 21. Gilberg, Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Bände 42 und 44. 1912 und 1913. — 22. Ginsberg, L., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903. — 23. Heerfordt, C. F., Über Glaukom. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 89. — 24. Heerfordt, C. F., Über das klinische Verhalten und Vorkommen des malignen Glaukoms. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Band 89. — 25. Heine, Hydrophthalmus und Myopie. Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde. — 26. Hippel, E., Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 27. Hippel, E., Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea mit Blutfarbstoff. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 44. — 28. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. Glaukomoperationen. — 29. Ichikawa, Über die Schnabelschen Kavernen. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. 87. — 30. Ischreyt, Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 31. Kitt, Th., Allgemeine Pathologie für Tierärzte. 1912. — 32. Knapp, Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 33. Koeppe, L., Die Rolle des Irispigmentes bei Glaukom. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 36. 1916. — 34. Koeppe, L., Klinische Beobachtungen mit der Nernstlampe und dem Hornhautmikroskop. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 92. — 35. Köllner, Die täglichen Schwankungen des Augendruckes und ihre klinische Bedeutung. Sitzungsberichte der physik.-med. Ges. Würzburg. 1916. — 36. Koschel, Otto, Orbita, Bulbus und Kristalllinse unserer Haustiere. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. Band 9. 1883. — 37. Löhlein, Glaucoma juvenile. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 31. 1913. — 38. Marschke, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. — 39. Mayerhausen, Zur Ätiologie des Hydrophthalmus. Zentralblatt für Augenheilkunde. 1882. — 40. Möller, H., Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. 1910. — 41. Nagitot, Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 43. 1912. — 42. Nagitot, Vier Fälle von jungem Glaukom. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 30. 1913. — 43. Nahmacher, Vier Fälle von Hydrophthalmus. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 44. Orlandini, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 45. Paderstein, Referat. Elliotsche Trepanation. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 31. 1913. — 46. Parisotti, Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiet der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 42. 1912. — 47. Peters, Über Glaukom und Kontusionen des Auges und seine Therapie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1904. — 48. Peters, Zur Frage des traumatischen Glaukoms. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 38. 1917. — 49. Pflug, Einiges über Buphthalmus bei Tieren. Österreichische Monatschrift für Tierheilkunde. 1893. — 50. Pflug, Zur Glaukomfrage bei unseren

Haustieren. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Band 19. 1893. — 51. Pichler, Spontanes Glaukom (Hydrophthalmus) beim Kaninchen nebst einem Überblick über die Frage des tierischen Glaukoms. Archiv für vergleichende Ophthalmologie. 1910. II. Heft. — 52. Priestley, Smith, Glaukomproblem. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 42. 1912. — 53. Reis, W., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 60. — 54. Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1913. — 55. Sala, Einige seltene Glaukomformen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1904. — 56. Salzmann, M., Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 36. 1916. — 57. Samperi, Referat. Jahrbuch über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 58. Schlaefke, Hydrophthalmus. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 31. 1913. — 59. Schlösser, Akutes Sekundärglaukom beim Kaninchen. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. 1886. — 60. Schmidt, H., Glaukom. Graefe Saemisch. Handbuch der allgemeinen Augenheilkunde. Band 5. — 61. Schweigger, Glaukom und Sehnervenleiden. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 23. — 62. Seefelder, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band 63. — 63. Seidel, E., Referat. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 38. 1917. — 64. Stähli, Glaucoma haemorrhagicum. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 42. 1912. — 65. Stähli, Klinische Untersuchungen an Mikrocorneaäugen, zugleich ein Beitrag zur Megalocornea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Band 52. 1919. — 66. Stähli, Das Krankheitsbild des Keratoconus vom Standpunkte der Variabilitätslehre. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Band 52. 1919. — 67. Stilling, Über das mutmassliche Glaukom am Tierauge. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. 1886. — 68. Stimmel und Rotter, Hydrophthalmus congenitus. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band 30. 1913. — 69. Stransky, Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 43. 1912. — 70. Tscherning, M., Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 41. 1912. — 71. Verhoeff, Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 44. 1913. — 72. Wessely, Sitzungsbericht der physik.-med. Ges. Würzburg. 1912. — 73. Wicherkiewicz, Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 43. 1912. — 74. Zentmayer, Referat. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie von Julius Michel. Band 44. 1912. — 75. Zietzschmann, Die Traubenkörner unserer Haussäugetiere. Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 65. 1905.