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: 95 (1953)

Heft: 8

Artikel: Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der periodischen Augenentzündung (p.A.) des Pferdes

Autor: Witmer, R. / Löhrer, J. / Wiesmann, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591064

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: 22.07.2025

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Band 95 · Heft 8 · August 1953

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Aus der Kuranstalt der Eidg. Militär-Pferde-Anstalt in Bern
Aus der Universitäts-Augenklinik Bern (Dir. Prof. Dr. H. Goldmann)
Aus dem Bakteriologischen Institut des Kantonsspitals St. Gallen

Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der periodischen Augenentzündung (p. A.) des Pferdes

Von R. Witmer, J. Löhrer und E. Wiesmann

I. Einleitung

Die periodische Augenentzündung (p. A.) des Pferdes ist eine rezidivierende, ein- oder doppelseitig verlaufende Iridozyklitis, die meist zu einer Cataracta complicata führt.

Heußer [1] gebührt unzweifelhaft das große Verdienst, als erster bei mondblinden Pferden systematisch nach Leptospiren-Agglutininen gesucht zu haben. Alle serologischen Untersuchungen wurden von jeher durch das Bakteriologische Institut St. Gallen (Wiesmann) durchgeführt, so daß die Resultate auf einheitlicher Beurteilung basieren. Es ergab sich, daß 78,3% der erkrankten Pferde signifikant positive Serum-Titer gegenüber der einen oder anderen Leptospiren-Art aufwiesen, während bei gesunden Pferden in nur 11,5% ähnliche Titerwerte gefunden wurden. Nach den alten Koch'schen Regeln dürfen wir aber die Ätiologie einer Infektionskrankheit erst dann als gesichert betrachten, wenn es gelingt, aus dem erkrankten Organ den Erreger zu züchten und wenn mit diesen isolierten Keimen dieselbe Krankheit experimentell wieder reproduzierbar ist. Unter diesen Gesichtspunkten wollen wir die bis heute überblickbare Literatur etwas näher betrachten.

Einmal ist es nicht verwunderlich, daß es Pferde mit positiven Titern gibt, die gar keine Augenerscheinungen zeigen. Bei der p. A. handelt es sich, wie gesagt, um eine Iridozyklitis. Nun gibt es eine exogene, das heißt durch die intakte Konjunktiva und Sklera durchdringende Infektion der Uvea praktisch nicht, es sei denn in Fällen perforierender Verletzungen. Die Uvea erkrankt immer hämatogen, sekundär, indem sich in ihr die Erreger festsetzen und zur lokalen Erkrankung führen. Vielleicht müssen wir beim Pferde eine gewisse Organspezifität der Leptospiren für das Auge annehmen; diese finden offenbar im Auge das ihnen am besten zusagende Milieu. Vor-

aussetzung hiefür ist aber eine vorangegangene Allgemeininfektion. Die infizierten Pferde können dann an einer p. A. erkranken, müssen dies aber nicht. Wahrscheinlich spielen hier noch andere Faktoren (Erkältungen, Ernährungseinflüsse usw.) mit hinein. Nur werden wir beim Pferde in den seltensten Fällen den Augenblick der Erstinfektion erfassen können. Es muß sich um eine relativ leicht verlaufende Allgemeinerkrankung handeln, die ohne tägliche Temperaturkontrollen und ohne genaue Beobachtung nicht zu erkennen ist. Die Leptospireninfektion wird erst manifest, wenn ein Auge befallen ist. Aber auch diese Augenerkrankungen können im Beginn leicht verlaufen, werden vom Besitzer nicht erkannt, und das Pferd wird dem Arzte erst zugeführt, wenn sich schon eine Katarakt eingestellt hat, die auch dem Laien auffällt, oder wenn das Tier infolge der Herabsetzung der Sehschärfe scheu wird. An dieser Stelle möchten wir den kürzlich von Krapf und Brunner [2] publizierten Fall erwähnen, der insofern sehr interessant ist, als es hier offenbar gelungen ist, bei einem Pferd die Erstinfektion mit Leptospira pomona klinisch zu verfolgen. Diese Infektion ging einher mit den Zeichen einer Meningitis, starkem Fieber, aber auch mit entzündlichen Veränderungen beider Augen. Diese werden von den Verfassern als einem akuten Schub einer periodischen Augenentzündung sehr ähnlich beschrieben, wobei aber doch Konjunktivitis und Keratitis im Vordergrund zu stehen scheinen. Auffallend ist nämlich, daß diese Augenaffektion innerhalb von 10 Tagen zur Abheilung kam, ohne daß Residuen zurückblieben, während wir in den weiter unten zu besprechenden Fällen eigentlich nie ein spurloses Ausheilen der schweren Uveitiden beobachten konnten, sondern fast regelmäßig hintere Synechien- und Kataraktbildung sahen.

Es ist bis heute nur in wenigen Fällen gelungen, aus dem Auge oder aus dem Blute eines kranken Pferdes Leptospiren zu züchten. Hier können wir aus der menschlichen Pathologie des Auges Parallelen heranziehen. Es besteht heute kein Zweifel mehr, daß es eine Tuberkulose der Uvea gibt, und doch ist der kulturelle Nachweis der Tuberkelbazillen aus exzidiertem Gewebe oder Kammerwasser nur in ganz seltenen Fällen gelungen. Es ist wohl anzunehmen, daß die Erreger nicht frei im Kammerwasser zirkulieren, sondern daß sie im Gewebe der Uvea fixiert sind. Es ist daher ein außerordentlicher Zufall, wenn man aus dem Kammerwasser Leptospiren züchten kann. Es dürfte dies nur möglich sein in ganz frischen Fällen, wenn die lokalen Abwehrkräfte noch nicht in Erscheinung getreten sind.

Hartwigk [3] und früher schon Kathe [4] berichten über je einen Fall, in denen ihnen die Züchtung aus Kammerwasser gelungen sei. Auf der anderen Seite ist kürzlich über einen menschlichen Fall einer Uveitis aus USA berichtet worden, bei dem es gelungen ist, Leptospiren aus dem Kammerwasser zu züchten. Es handelte sich aber insofern um einen besonderen Glücksfall, als es eine Laboratoriumsinfektion eines Arztes betraf, dem Leptospirenmaterial ins Auge gespritzt war. Er erkrankte 10 Tage später, nicht etwa an einer primären Uveitis, sondern an einer ziemlich schwer fieberhaft verlaufenden Allgemeininfektion und erholte sich nur langsam unter antibiotischer Therapie. Während dieser ganzen Zeit hatte er keine Augenerscheinungen. Erst 51 Tage

später trat eine chronische Uveitis auf, und hier gelang es nun in den ersten Tagen, offenbar bevor die lokale Gewebe-Antikörperbildung einsetzen konnte, die Leptospiren aus dem Kammerwasser zu züchten (Alexander et al. [5]).

Am leptospirenkranken Hund und Fuchs haben Bender und Vietze [6] Leptospiren im Kammerwasser nachgewiesen. Hartwigk [3], sowie Bender und Viezte [6] werfen die Frage auf, ob die Uveitis bei Leptospirosen der Ausdruck einer Allergie oder einer lokalen Infektion sei. Wir glauben auf Grund der positiven Leptospirenbefunde im Kammerwasser und vor allem auf Grund der später zu besprechenden hohen Agglutinations-Titer im Kammerwasser, daß es sich um eine lokale Invasion der Uvea durch die Leptospiren handeln muß. Es besteht aber kein Zweifel, daß auch allergische Komponenten mit eine Rolle spielen, was auch im schubweisen Verlauf mit den immer heftigeren Reizerscheinungen zum Ausdruck kommt. Eine Tatsache verdient dabei noch festgehalten zu werden: die Zeitspanne zwischen Allgemeininfektion und ersten Augenerscheinungen kann sehr lang sein und bis zu mehreren Monaten betragen.

Es wird auch immer wieder behauptet, daß es sich bei der p. A. der Pferde um eine Brucellose handeln könnte. Brucelleninfektionen sind ja beim Pferde nicht selten, und in der Tat haben frühere Untersuchungen in großen Prozentsätzen kranker Pferde positive Agglutinationen auf Brucellen ergeben; doch auch bei nicht augenkranken Pferden sind die Prozentsätze hoch und nicht signifikant verschieden (Wood [7]).

Es dürfte an dieser Stelle interessant sein, die Arbeit von Burky, Thompson und Zepp [8] näher zu betrachten, die 1939 vor der „Leptospiren-Ära" in Amerika erschien. Die Verfasser fanden bei 4 Fällen von p. A. Brucellen in zystischen Ovarien und in der Milch, dagegen untersuchten sie die Augen nicht. 12 Stuten von 70 erkrankten an p. A. Sie lebten frei auf einer Weide, die jeweils durch einen Bach überschwemmt wurde, welcher weiter oben durch einen Schweinepferch floß. Die Hengste derselben Zucht blieben immer frei; sie waren auf einer anderen Weide und erhielten Wasser aus artesischen Brunnen. Eine spätere Arbeit aus USA, Bohl und Ferguson [9], ergab dann, daß die mondblinden Pferde in einem hohen Prozentsatz an Leptospira pomona-Infektion erkrankt waren. Für uns liegt daher der Schluß viel näher, daß die Stuten der Arbeit von Burky et al. auch an einer L. pomona-Infektion litten, da ja der Bach weiter oben durch die Schweine verunreinigt wurde. Nur suchten die Verfasser damals nicht nach Leptospiren.

Inzwischen ist es Heußer auch gelungen, mit L. pomona experimentell beim Pferd eine Augenerkrankung zu erzeugen, die im klinischen Bilde der p. A. entsprach.

Für uns war nun aber an der p. A. der Pferde vor allem eine Tatsache von besonderem Interesse. Sie gab den Anlaß zu dieser Arbeit, die nun nicht nur für den Tierarzt, sondern auch für den Augenarzt aufschlußreich sein dürfte. Es ist dies der überraschende Befund von Heußer, später Gsell, Rehsteiner und Verrey [10] und schließlich auch Rossi [11], daß im Kammerwasser der mondblinden Pferde der Agglutinationstiter oft viel höher sein kann, als im entsprechenden Serum.

Tabelle I

Vergleich der Resultate der verschiedenen Autoren, die Agglutinationen im Kammerwasser anstellten

Autoren	Pferde-Nr.	Agglutinations-Titer		Leptospiren-Typ
		im Blut	im KW	
Rossi	1	1:400	1:20 000	
	15	1:2 000	1:12 800	
	47	1:1 000	1:1 600	
Heußer et al. . .	1 B.	1:4 000[1]	1:20 000	Grippo-typhosa
	15 B.	1:2 000[2]	1:128 000	Grippo-typhosa
	45 L.	1:1 000	1:16 000	Pomona
Heußer	Versuchsfohlen VI	1:2 000	1:10 000	Pomona
Gsell et al. . . .	1	1:2 000[2]	1:128 000	Grippo-typhosa
	2	1:800	1:800	Grippo-typhosa
	3	1:4 000[1]	1:20 000	Grippo-typhosa

[1], [2] betrifft sehr wahrscheinlich dieselben Fälle

Die Ursache dieses Titerunterschiedes weiter abzuklären war Aufgabe unserer nachfolgenden Versuche.

II. Experimenteller Teil

1. Methodik der Untersuchungen

Wir haben bei allen Pferden grundsätzlich immer Blut untersucht, bei Augenveränderungen zusätzlich immer auch Kammerwasser.

Für die Punktion der vorderen Augenkammer muß das Pferd auf dem Operationstisch liegend gut festgebunden werden. Dann genügt im allgemeinen eine lokale Anästhesie der Kornea und Konjunktiva durch Eintropfen einer 4%igen Kokainlösung während 10 Minuten. Bei sehr aufgeregten Pferden ist eine zusätzliche Narkose (Chloroform oder Chloralhydrat) empfehlenswert, da sonst bei heftigen Bewegungen das Auge schwer verletzt werden kann. Die Lider werden mit stumpfen Wundhaken auseinandergehalten, ein Assistent fixiert den Bulbus durch Fassen der Conjunctiva bulbi mit einer chirurgischen Pinzette. Dann sticht man am besten von temporal her mit einer scharf geschliffenen Nadel durch die Kornea und aspiriert den Kammerinhalt langsam in eine 5-ccm-Spritze. Dabei muß man darauf achten, die Iris nicht zu berühren, da diese nicht anästhesiert ist. Natürlich müssen Nadel und Spritze absolut steril sein (am besten durch Trockensterilisation). Auch ein vorheriges Auswaschen des Konjunktivalsackes mit verdünnter Sublimatlösung ist empfehlenswert.

Aus früheren Arbeiten wissen wir, daß die Antikörper in der γ-Globulinfraktion des Serums enthalten sind.

Serum und Kammerwasser wurden daher folgendermaßen auf die verschiedenen Eiweißfraktionen und die Antikörper untersucht:

a) Serum: Gesamteiweißbestimmung nach Kjeldahl.
Elektrophorese auf Filtrierpapier (Methode von Graßmann, Hannig und Knedel [12]).
Agglutination auf Leptospiren (durch Dr. Wiesmann, St. Gallen).
Agglutination auf Brucellen (durch Dr. Klingler, Vet.-bakt. Institut des Tierspitales Bern).
b) Kammerwasser: Bestimmung der Zellzahl.
Berechnung des Gesamteiweißgehaltes auf Grund des Serumwertes und der Elektrophorese.
Elektrophorese.
Agglutination auf Leptospiren.
Agglutination auf Brucellen.

Zu den Kammerwasser-Untersuchungen ist zu bemerken: die Zellzahl muß in den ersten 2 Stunden nach der Punktion bestimmt werden, da die Zellen sonst zugrunde gehen.

Für die Elektrophorese braucht es meist mehr als 0,01 ccm, da der Eiweißgehalt natürlich immer wesentlich niedriger ist als derjenige des Serums. Wir tragen im allgemeinen 0,04 bis 0,06 ccm auf den Filterstreifen auf (siehe Witmer [13]).

Da wir nur wenig Kammerwasser (maximal 2,0 ccm) zur Verfügung haben, mußten wir auf eine direkte Eiweißbestimmung nach Kjeldahl verzichten. Wir haben den Eiweißgehalt auf Grund des Gesamteiweißgehaltes des Serums und der Flächen der beiden Elektrophoresediagramme jeweils berechnet, wobei wir uns bewußt sind, daß diese Methode nicht sehr genau sein kann.

Die Agglutinationen auf Leptospiren und auf Brucellen mußten oft aus demselben Grunde der Materialknappheit „gezielt" durchgeführt werden, das heißt, daß zunächst der Serum-Titer für alle Typen austitriert wurde und dann mit dem Kammerwasser nur mit dem höchsttitrigen Typ eine Agglutination angesetzt wurde.

2. Vorversuche

Wir haben in zwei positiven Fällen mit hohem Serum-Titer nach der von uns früher beschriebenen Methode (Witmer [14]) bewiesen, daß die Leptospiren-Antikörper mit der Gruppe der γ-Globuline wandern. Dies gilt sowohl für experimentell infizierte Pferde, als auch für natürlich erkrankte Tiere. Auch die experimentell gegen Schweinerotlaufbazillen erzeugten Antikörper des Pferdes sind γ-Globuline.

Tabelle II

Serum	Titer	Agglutination in den Fraktionen					
		Alb.	α_1	α_2	β_1	β_2	γ
1. Versuchsfohlen Nr. 6 experimentell infiziert mit L. pomona	1:4000	–	–	–	1:2	1:16	1:16
2. Bambola, natürlich infiziert mit L. grippo-typhosa . . .	1:2000	–	–	–	–	1:2	1:16
3. Impfpferd des Seruminstitutes experimentell infiziert mit Schweinerotlaufbazillen . .	1:2560	–	–	–	–	1:10	1:80

Das Serum des Pferdes läßt sich mit der Papierelektrophorese in die Fraktionen Albumin, α_1, α_2, β_1, β_2 und γ zerlegen. Mittels der quantitativen Trennung ergeben sich natürlich starke Verdünnungen, so daß in den einzelnen Fraktionen der Titer nicht so hoch sein kann, wie im unverdünnten Serum. Die Agglutinationen in der β_2-Fraktion sprechen unserer Ansicht nach eher dafür, daß diese Fraktion zur Gruppe der γ-Globuline gehört, als daß die Antikörper auch β-Globuline sein könnten. Denn die exakte Trennung dieser beiden Fraktionen ist mit der erwähnten Methode kaum möglich.

3. Ergebnisse

a) Gesamteiweißgehalt (siehe auch Tabellen VII und VIII)

aa) Dieser ist im *Serum* des Pferdes durchschnittlich etwas niedriger als beim Menschen, er beträgt für normale Tiere 6,5, für unsere kranken Pferde 6,25. Wir fanden also keine wesentliche Veränderung gegenüber der Norm, was jedenfalls gegen eine schwere Allgemeinschädigung spricht.

bb) Der normale Eiweißgehalt des *Kammerwassers* beim Pferd wird schätzungsweise 0,02% nicht übersteigen und damit in der gleichen Größenordnung liegen wie derjenige des normalen menschlichen Kammerwassers.

Im pathologischen Kammerwasser haben wir zu unterscheiden zwischen Augen mit starker iritischer Reizung und solchen mit nur geringen Symptomen. Bei heftigen akuten Schüben, seien das nun bereits Rezidive oder fraglich erste Manifestationen im Auge, ist der Eiweißgehalt des Kammerwassers stark erhöht auf 1,15 und 1,43 im Durchschnitt, wobei die Einzelwerte bis 2,9% betragen können. Bei geringer iritischer Reizung, vor allem bei den ersten Zeichen einer beginnenden Entzündung, ist der Gehalt wesentlich niedriger, oft elektrophoretisch kaum meßbar und bewegt sich im Durchschnitt bei 0,3%. Wir sehen aus diesen Zahlen lediglich, daß das entzündliche Kammerwasser eiweißhaltig ist, als Zeichen der gestörten Permeabilität der Blut-Kammerwasser-Schranke.

Tabelle III

		Gesamteiweiß
Serum:	von 6 Normalpferden	6,5
	von 23 mondblinden Pferden	6,25
Kammerwasser:	I. Gruppe (siehe auch Tabellen VII und VIII)	
	9 sichere Rezidive von p. A.	1,15
	II. Gruppe	
	8 fraglich erste Schübe von p. A.	1,43
	III. Gruppe	
	6 Pferde mit ersten Entzündungserscheinungen	0,3

b) *Elektrophorese*

Wir möchten hier auf die speziellen Fragen der elektrophoretischen Untersuchungen an Seren und entzündlichem Kammerwasser nicht zu sprechen kommen, da es den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde. Wir haben feststellen können, daß im *Serum* der leptospirenkranken Pferde keine signifikanten Verschiebungen innerhalb der einzelnen Fraktionen ge-

genüber der Norm auftreten. Hingegen lassen sich im *entzündlichen Kammerwasser* eine Vermehrung der Albumine und eine Verminderung der α_2- und β-Globuline gegenüber den normalen Serumwerten regelmäßig darstellen. Wir können diese Resultate so interpretieren, daß offenbar die Mondblindheit den Gesamtorganismus nicht wesentlich, etwa im Sinne eines chronischen Infektes zu beeinflussen scheint, da sich keine entsprechenden Serumveränderungen darstellen lassen. Die Verschiebungen im Kammerwasser lassen sich auf der anderen Seite allein durch die verschiedene Molekulargröße der Albumine und Globuline erklären (Goldmann [13]). Die kleinmolekularen Albumine treten leichter durch die geschädigte Blut-Kammerwasser-Schranke durch, als die größer-molekularen Globuline. Eine Tatsache ist jedenfalls sehr interessant: auch bei sehr hohem Agglutinationstiter im Kammerwasser findet sich keine relative Vermehrung der γ-Globuline; auch diese Werte bewegen sich im Bereiche des normalen Durchschnittes (siehe Abbildungen 1 und 2). Es ergibt sich hieraus zwangsläufig, daß die Papierelektrophorese offenbar nicht in der Lage ist, die immunologisch nachweisbaren großen Antikörpermengen auch quantitativ zu erfassen. Umgekehrt darf daher auf Grund von signifikanten Verschiebungen innerhalb der einzelnen Fraktionen im Kammerwasser nicht etwa der Schluß auf das Vorhandensein von auf die bestehende Uveitis spezifischen Antikörpern, eventuell auch in anderen Fraktionen, gezogen werden. Auf der anderen Seite haben wir uns bei den Berechnungen der „Sollwerte" für die Agglutinationstiter (siehe weiter unten) trotzdem auf den absoluten γ-Globulingehalt von Serum und Kammerwasser als approximativen Wert bezogen, weil die Konzentration der aus dem Blute ins Kammerwasser übertretenden Antikörper dem γ-Globulingehalt des Kammerwassers sehr angenähert proportional sein muß.

Tabelle IV

Gruppen	Material	Elektrophoretische Eiweißfraktionen				
		Alb.	α_1	α_2	β	γ
6 Normalpferde	Se	38,3	7,5	12,2	22,1	19,8
I. Gruppe: siehe Tabelle III	Se	40,0	6,2	13,6	18,1	20,5
	KW	*46,5*[1]	7,2	*9,0*[1]	*16,8*[1]	20,5
II. Gruppe	Se	41,1	6,8	12,9	17,5	21,4
	KW	*53,7*[1]	5,1	*6,7*[1]	*15,8*[1]	18,7
III. Gruppe	Se	44,5	3,9	12,8	21,0	17,6
	KW	Eiweißgehalt zu gering				

[1] Signifikant verschieden

c) *Die Zellzahl des entzündlichen Kammerwassers* (siehe Tabellen VII und VIII) haben wir jeweils innert der ersten zwei Stunden nach der üblichen

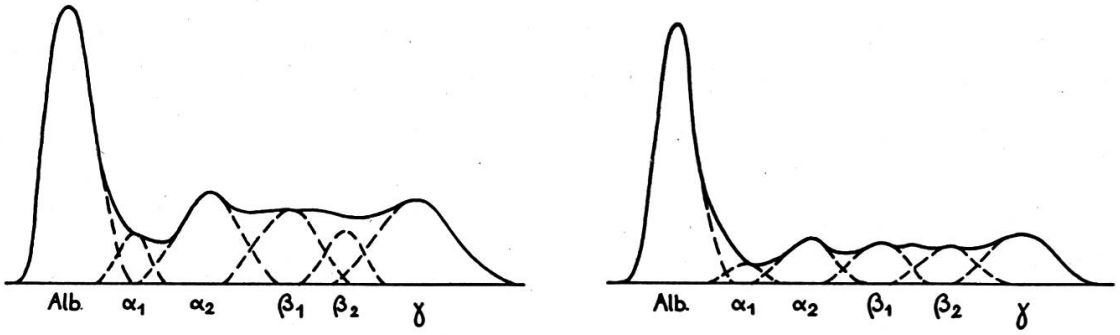

Abb. 1. *Marchesa 833 + 51.*

Serum 0,01 ccm

Relative Prozente:

Alb.	39,5	β_1	13,0
α_1	4,9	β_2	6,1
α_2	17,1	γ	19,4

Gesamteiweiß 4,5
abs. γ-Glob. 0,87
Agglutinationstiter:
1:200 Grippo-typhosa

Kammerwasser 0,02 ccm

Relative Prozente:

Alb.	51,0	β_1	9,7
α_1	3,1	β_2	9,5
α_2	10,1	γ	16,6

Gesamteiweiß 1,5
abs. γ-Glob. 0,24
Agglutinationstiter:
1:20 000 Grippo-typhosa
Zellzahl: 570 Leukozyten

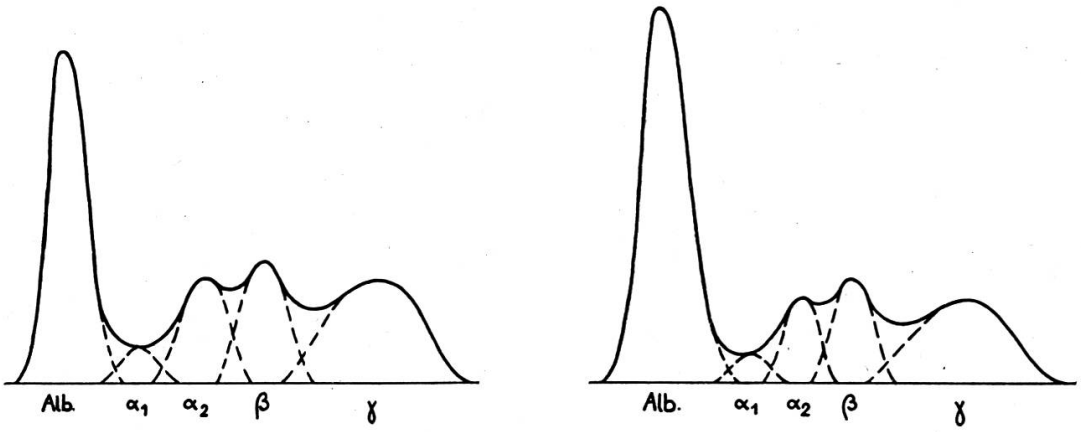

Abb. 2. *Ambora 8 + 52.*

Serum 0,01 ccm

Relative Prozente:

Alb.	31,9	β	18,9
α_1	4,2	γ	29,5
α_2	15,5		

Gesamteiweiß 5,61
abs. γ-Glob. 1,65
Agglutinationstiter:
1:200 Grippo-typhosa

Kammerwasser 0,04 ccm

Relative Prozente:

Alb.	55,1	β	13,4
α_1	2,9	γ	20,2
α_2	8,4		

Gesamteiweiß 1,55
abs. γ-Glob. 0,28
Agglutinationstiter:
1:6400 Grippo-typhosa
Zellzahl: 1120 Leukozyten

Methode zur Auszählung der weißen Blutkörperchen bestimmt. Die Zahl variiert naturgemäß sehr stark. In einem heftig gereizten Auge mit Hypopyon sind sehr viele Zellen, vor allem neutrophile Leukozyten zu finden, wäh-

rend in einem mehr chronisch entzündlichen Auge mehr Lymphozyten anzutreffen sind. In einem praktisch reizlosen Auge sind nur sehr spärliche Lymphozyten festzustellen.

Versuchen wir die Zellzahl im Kammerwasser mit dem jeweiligen Titer in Beziehung zu bringen, so finden wir gar keine Korrelation. Einmal wenig oder fast keine Zellen und sehr hoher Titer, das andere Mal massenhaft Leukozyten und ganz niedriger Titer. Wir glauben uns daher berechtigt zu sagen, daß die Zellen jedenfalls nicht für die Höhe des Antikörper-Titers verantwortlich sind.

Hingegen besteht eine gewisse Parallelität zwischen Zellzahl und Gesamteiweißgehalt und damit mit dem absoluten γ-Globulingehalt. Daraus läßt sich aber nicht ableiten, daß die γ-Globuline oder im speziellen die Antikörper durch die im Kammerwasser festzustellenden Zellen gebildet würden. Vielmehr ist diese Parallelität offenbar nur ein Ausdruck der mehr oder weniger starken Reizung und damit der Schwere der Störung in der Permeabilität der Blut-Kammerwasser-Schranke. (Siehe auch Tabellen VII und VIII weiter unten.)

d) *Versuch einer Doppel-Infektion an einem mondblinden Pferd*

Wir haben untersucht, wie bei einem Pferde, bei dem außer dem Leptospirenantikörper noch ein anderer meßbarer Immunkörper im Blute zirkuliert, sich die jeweiligen Titer im Serum und Kammerwasser verhalten. Wir gingen dabei von der Überlegung aus, daß ohne Zweifel ein Teil der im Kammerwasser nachweisbaren Antikörper vom Blut durch die Kammerwasser-Schranke übertreten müssen. Es wäre aber erstaunlich, wenn dies in so selektiver Weise geschehen würde, und es zu einer so starken Anreicherung der spezifischen Immunkörper gerade nur im Auge käme. Es kann dies wohl nur so erklärt werden, daß entweder die Antikörper im Auge selbst gebildet werden, oder aber daß sie durch die in der Uvea fixierten Leptospiren in vermehrtem Maße aus dem Blute absorbiert und dann im Kammerwasser abgegeben würden. Wir haben eine total mondblinde Stute (Orb, 9jährige Freiberger Stute, trächtig, infiziert mit L. pomona) mit Schweinerotlaufbazillen infiziert, und zwar in derselben Weise, wie das bei den Impfpferden des Serum- und Impf-Institutes zur Erzeugung des Schweinerotlaufserums geschieht (durch subkutane und später intravenöse Verabreichung von lebenden Kulturen alle 8 Tage in steigenden Dosen). Wir haben in regelmäßigen Abständen den Serum-Titer gegen Leptospira pomona und gegen Schweinerotlaufbazillen bestimmt und den Versuch abgebrochen, als der letztere Titer eine Höhe von 1:512 erreicht hatte. Wir haben in diesem Moment an beiden Augen Kammerpunktionen durchgeführt und die respektiven Agglutinations-Titer zu einander in Beziehung gebracht. Die Höhe des Schweinerotlauf-Titers im Kammerwasser ist ein Maß für die Menge der Antikörper, die aus dem Blute stammen. Wir sehen nun ganz klar, daß die Leptospiren-Antikörper immer um ein mehrfaches überwiegen,

nicht nur in bezug auf die Schweinerotlaufantikörper, sondern auch in bezug auf die absolute Menge der γ-Globuline. In diesem letzten Falle ist die Diskrepanz sogar noch größer. Diese Resultate geben uns daher die Berechtigung, uns auf dieses System in unseren Berechnungen zu beziehen, wie wir das weiter oben bereits erwähnt haben.

Tabelle V

Material	Eiweiß-gehalt	γ-Globulin-gehalt	Schweine-rotlauf-Titer	Sollwerte für L. pomona		Effektiver Titer gegen L. pomona
				a	b	
Serum	6,5	1,78	1:512			1:16 000
KW o. d.	0,11	0,027	1:32	1:1000	1:242	1: 2 000
KW o. s.	0,24	0,045	1:64	1:2000	1:400	1:16 000

a) bezogen auf den Titer gegen Schweinerotlauf
b) bezogen auf den γ-Globulingehalt

Als wichtige Folgerung aus diesem Versuche glauben wir sagen zu dürfen, daß wir im Falle einer starken Antikörpervermehrung im Kammerwasser, bezogen auf den γ-Globulingehalt, es mit einer sicheren lokalen Leptospirose zu tun haben. Das zweite Antigen-Antikörper-System, auf das wir uns hier beziehen, steht uns bei den meisten Pferden nicht zur Verfügung, es sei denn, sie agglutinierten zufällig auf Brucellen.

e) *Leptospiren- und Brucellen-Agglutinine*

Wir haben daher in einer Reihe von Fällen nicht nur den Agglutinations-Titer gegen Leptospiren, sondern auch gegen Brucellen (M. Abortus Bang, Melitensis K, S6 und den von Klingler [15] kürzlich als Erreger der Gemsblindheit isolierten Stamm 16 226) sowohl im Serum, als auch im Kammerwasser geprüft. Nun hat sich ergeben, daß zwar viele Pferde positiv auf Brucellen reagieren; aber der Titer erreicht selten signifikante Höhe, so daß nur in 3 Fällen das Resultat als positiv zu bewerten ist (Bogud, Kriegsruf, Desna). In allen 3 Fällen zeigt sich nun aber, daß der Brucellen-Titer im Kammerwasser vollkommen negativ ausfällt. Dabei dürfte er – wenn man auch hier den absoluten γ-Globulingehalt als Maß nimmt – in allen Fällen wenigstens schwach positiv sein. Auf der anderen Seite sehen wir, daß in allen so untersuchten Fällen der Leptospiren-Titer im Kammerwasser durchwegs höher ist als im Serum. Auch diese Resultate bestätigen im Grunde genommen unseren oben erwähnten Doppelimmunisierungsversuch am Pferde Orb.

Tabelle VI

Name	Material	Leptospiren-Agglutinations-Titer		Brucellen-Agglutinations-Titer			Bemerkungen
		Grippotyphosa	Pomona	Bang	Melit. K	16226	
Bogud	Se		200	80 ±	80 ±	80 ±	positiv
	KW		100	–	–	neg.	
Kriegsruf . . .	Se		500	40 ±	20 ±	80 +	positiv
	KW		100	neg.	–	neg.	
Bariton	Se	400		20 ±	20 ±	20 ±	negativ
	KW	800		neg.	–	neg.	
Desna	Se	100	200	40 ±	40 +	320 +	positiv
	KW	400	800	–	neg.	neg.	
Nominator . .	Se	400		20 ±	–	–	negativ
	KW	12 800		neg.	neg.	neg.	
Orb	Se		1 600	80 ±	40 ±	80 ±	verdächtig
	KW		3 200	neg.	neg.	neg.	
Elgon	Se	1 600		20 ±	20 ±	20 ±	negativ
	KW	400		neg.	neg.	neg.	
Ambora . . .	Se	200		20 ±	20 ±	40 ±	negativ
	KW	6 400		neg.	neg.	neg.	

f) Einteilung in verschiedene *Gruppen:* in den Tabellen VII und VIII haben wir noch einmal alle bisher untersuchten Fälle gruppenweise zusammengestellt, so wie wir sie schon weiter oben besprochen haben.

Die Gruppe I umfaßt alle Pferde, bei denen wir mit Sicherheit wußten, daß es sich nicht um einen ersten Schub handelte, sondern bereits um Rückfälle früherer Entzündungen. Immer fanden wir an den erkrankten Augen Residuen abgelaufener Iridozyklitiden, neben den Zeichen des frischen Schubes, wie sie weiter hinten beschrieben werden sollen. Und stets war hier der Agglutinationstiter im Kammerwasser sehr hoch, während derjenige des Serums regelmäßig niedrig war.

In der Gruppe II finden wir serologisch genau die gleichen Verhältnisse, nur handelt es sich hier um Pferde, die angeblich zum ersten Male Augenerscheinungen zeigten. Allerdings sprach hier in allen Fällen das klinische Bild eher für einen jedenfalls schon länger dauernden oder auch bereits rezidivierenden Krankheitsprozeß. Unsere klinische Auffassung wurde denn auch durch den serologischen Befund bestätigt. Dies zeigt uns einmal mehr, wie schwer es meist für den Laien und Pferdebesitzer ist, die ersten Krankheitszeichen zu erkennen.

In der Gruppe III haben wir diejenigen Fälle, die sicher ganz frische Augenentzündungen zeigen, zum Teil auch Fälle von Ersterkrankungen des zweiten Auges, und Zeichen abgelaufener p. A. am ersten Auge. Wir sehen, daß hier die Kammerwasser-Titer nun deutlich niedriger ausfallen als im Serum. Wir glauben, daß in diesen Fällen die lokale Antikörperbildung noch nicht eingesetzt hat. In anderen Fällen kann man sich allerdings fragen, ob die Titer im Serum überhaupt noch als signifikant zu betrachten sind, so daß an der Diagnose p. A. gezweifelt werden muß.

Die eingeklammerten Zahlen in Stab 4 der Tabelle VII und VIII bedeuten, wie vielmal mehr γ-Globuline im Serum vorhanden sind als im Kammerwasser. Es ist dies das System, auf das wir uns bei der Berechnung der Sollwerte der Titer beziehen (siehe auch unter Punkt 2b). In Stab 5 haben wir die effektiven Titer von Serum und Kammerwasser und in Stab 6 nun den auf den γ-Globulingehalt des Kammerwassers und den Agglutinationstiter des Serums bezogenen „Sollwert". Wir können ihn auch als den relativen Titer bezeichnen. Es zeigt sich nun, daß bei dieser Art der Betrachtung die Titerdifferenzen in den Gruppen I und II noch viel gewaltiger erscheinen, während bei der Gruppe III die Verhältnisse doch anders liegen, indem hier auch der relative Titer noch höher sein kann, als der effektive (z. B. Lerna und Deochara). Das scheint dafür zu sprechen, daß die Antikörper des Serums nicht ohne weiteres ins entzündliche Kammerwasser übertreten können, sondern daß sie höchst wahrscheinlich lokal gebildet werden.

Tabelle VII, Gruppe I

Name Nr.	Material	Ges. Eiweiß	γ-Globuline	Titer	auf γ-Glob. bezogene Sollwerte	Zellzahl	Bemerkungen
Bambola	Se	6,8	1,46 (20)	2 000[1]			o. s. totale Kata-
176 + 51	KW	0,28	0,071	16 000	100	100	rakt, mäßig gereizt
Baduar	Se	5,4	1,09 (5)	1 000[1]			o. s. 3. Schub totale
177 + 51	KW	1,06	0,22	8 000	200	830	Katarakt
Lusingo	Se	5,99	1,24 (70)	1 600[1]			o. s. 2. Schub beg.
937 + 50	KW	0,16	0,017	1 600	25	160	Katarakt
Desna	Se	5,1	0,95 (7)	800[1]			o. s. 2. Schub Kor-
397 + 52				200[2]			neatrübung
	KW	0,52	0,122	3 200[1]	100	300	beg. Katarakt
				800[2]	30		
Marchesa	Se	4,5	0,87 (4)	200[1]			o. d. 3. Schub tot.
833 + 51	KW	1,5	0,24	20 000	50	570	Kat. Korneatrübg.
Adiutrix	Se	6,15	1,2 (6)	1 000[2]			o. d. beg. Katarakt,
181 + 49	KW	0,85	0,22	128 000	160	650	Korneatrübung
Disette	Se	6,7	1,6 (4)	800[2]			o. d. 2. Schub beg.
888 + 48	KW	2,22	0,37	3 200	200	3200	Kat. Korneatr. Vaskul.
Desna	Se	7,0	1,18 (3)	100[1]			o. s. 3. Schub
397 + 52				200[2]			(s. oben)
	KW	1,35	0,38	400	30	700	
				800	60		
Orb	Se	5,71	1,14 (6)	16 000[2]			o. u. 2. Schub tot.
	KW r	0,08	0,02	8 000	2700	130	Katarakt
	KW l	1,2	0,18	64 000	270	2/3	

[1] = Leptospira Grippo-typhosa.
[2] = Leptospira Pomona.

Tabelle VII, Gruppe II

Name Nr.	Material	Ges. Eiweiß	γ-Globuline	Titer	auf γ-Glob. bezogene Sollwerte	Zellzahl	Bemerkungen
Janos	Se	6,4	1,25 (60)	200[1]			o. d. 1. Schub
947 + 51	KW	0,13	0,02	320	3	45	Korneatrübung
Balbina	Se	6,5	1,56 (3)	200[2]			o. d. Tot. Katarakt
157 + 51	KW	2,83	0,55	2 000	60	1770	Atrophie Vaskularisation
Ephorie	Se	7,5	1,74 (4)	400[2]			o. d. Korneatrübung, beg. Katarakt
1151 + 49	KW	2,9	0,48	3 200	100	330	
Zareba	Se	6,8	1,34 (3)	800[1]			o. s. Korneatrbg. Hypopyon beg. Katarakt
878 + 51	KW	2,72	0,43	8 000	260	6400	
Nominator	Se	6,8	1,83 (6)	400[1]			o. d. Atrophie Korneatrübung beg. Katarakt
1144 + 49	KW	1,13	0,29	12 800	60	500	
Lavalière	Se	6,05	0,8 (64)	200[1]			o. d. 2. Schub Korneatrübung Vaskularisation
628 + 51	KW	0,05	0,0012	6 400	3	?	
Bariton	Se	6,8	1,0 (50)	400[1]			o. d. fragl. 1. Schub Korneatrübung Vaskularisation
186 + 51	KW	0,17	0,02	800	8	224	
Ambora	Se	5,61	1,65 (6)	200[1]			o. d. 2. Schub? Korneatrübung Vaskularisation
8 + 52	KW	1,55	0,28	6 400	30	1120	
Benedikta	Se	7,57	1,7 (50)	200[2]			o. d. 1. Schub? Korneatrübung
186 + 52	KW	0,29	0,031	400	4	33	

[1] = Leptospira Grippo-typhosa.
[2] = Leptospira Pomona.

4. Folgerungen für die Praxis

Aus unseren rein experimentellen Untersuchungen ergeben sich nun für die Praxis einige wichtige Hinweise.

a) zur *Diagnose:* Die Serum-Untersuchung allein genügt nicht, vor allem nicht in alten Fällen, beim 2. und 3. Schube. Der Titer kann dann im Blute so niedrig sein, daß er nicht mehr signifikant ist. Es muß daher immer auch eine Kammerwasser-Agglutination durchgeführt werden, da hier der Titer immer höher wird. Nur mit dem Serum-Titer zusammen ergibt sich dann die sichere Diagnose. Auf der anderen Seite genügt daher auch eine Kammerwasser-Untersuchung allein nicht. Denn in frischen Fällen, im Momente des

Tabelle VIII, Gruppe III

Name Nr.	Material	Ges. Eiweiß	γ-Globuline	Titer	auf γ-Glob. bezogene Sollwerte	Zellzahl	Bemerkungen
Amaya	Se	7,1	1,67 (120)	400[1]			o. d. Keratitis
80 + 52	KW	0,05	0,0012	neg.		0	
Lerna	Se	5,24	0,23 (20)	400[1]			o. s. erster Schub
714 + 52	KW	1,27	0,08	1:2	100	2/3	iritische Reizung
Deochara	Se	6,7	0,93 (80)	1 600[1]			o. d. l. Schub
377 + 52	KW	1,78	0,17	100	300	0	zarte Korneatrbg.
Bogud	Se	5,43	1,0 (4)	200[2]			o. d. Phthisis
301 + 49	KW /o. s.	1,3	0,27	100	50	0	o. s. Synechien
Elgon	Se	5,43	1,0 (90)	1 600[1]			o. d. Phthisis
	KW /o. s.	0,016	0,003	400	20	116	o. s. iritische Reizg.
Kriegsruf	Se	6,48	1,18 (20)	500[2]			o. s. Katarakt
1082 + 48	KW	0,52	0,06	100	2,5	13	reizlos
En Avant	Se	6,1	0,93 (70)	6 400[1]			o. d. 1. Schub
975 + 49	KW	0,05	0,012	800	92	17	mäß. irit. Reizg.

[1] = Leptospira Grippo-typhosa.
[2] = Leptospira Pomona.

ersten Schubes im Auge, bei vorhandener Allgemeininfektion, liegen die Dinge gerade anders: der Titer im Blute ist relativ hoch, im Kammerwasser jedoch noch ganz niedrig. Aber gerade diese letzten Fälle sind prognostisch und therapeutisch interessant.

Wir glauben nicht, daß eine Elektrophorese von Serum und Kammerwasser unbedingt notwendig ist, da dies die Untersuchung wesentlich kompliziert. Allerdings erlauben uns erst diese Resultate die genauere Berechnung der Titerverhältnisse.

b) zur *Therapie* (diese soll im klinischen Teile eingehender besprochen werden, vor allem auch deren erste Resultate; hier wollen wir nur einige allgemeine Hinweise geben):

In frischen Fällen mit hohem Serum-Titer und bei ersten Entzündungserscheinungen im Auge aber noch niedrigem Titer sollte eine allgemeine antibiotische mit einer lokalen antibiotischen Therapie kombiniert werden. An alten Fällen, wo die Erreger höchst wahrscheinlich im Auge allein lokalisiert sind, genügt vielleicht eine lokale Behandlung. Eventuell stellt sich hier die Frage, ob man ein blindes, wertloses Auge nicht enukleieren sollte, um ein Übergreifen auf das zweite zu verhindern.

Nach den Angaben von Gsell [14] scheint sich nun – bei den menschlichen Leptospirosen – das Aureomycin bis jetzt am besten bewährt zu

haben. Wir haben in den weiter unten aufgeführten Fällen vorläufig eine rein lokale Aureomycin-Therapie durchgeführt. Wir hoffen, bald auch eine Allgemeinbehandlung frischer Fälle in größerem Maßstabe an die Hand nehmen zu können, dank des Entgegenkommens der Firma Lederle in Neuyork.

Zur Technik der lokalen Therapie möchten wir kurz unser bisheriges Verfahren erwähnen. Wir machen anschließend an die diagnostische Vorderkammerpunktion am anästhesierten und liegenden Pferde eine Injektion von 0,1 ccm in die Vorderkammer und spritzen etwa 1,0 bis 2,0 ccm subkonjunktival. Das Aureomycin ophthalmic, das wir hierzu verwenden, wird kurz vor Gebrauch in destilliertem Wasser (steril!) aufgelöst und in eine sterile Spritze aufgezogen. Es fällt im Kammerwasser sofort wieder aus, da es nur in saurem Milieu löslich ist. Es hat daher keinen Sinn, mehr als 0,1 ccm intraokular zu spritzen, da sonst das auskristallisierte Präparat zu sehr heftigen Reizerscheinungen führen kann, die mehrere Tage anhalten. Subkonjunktival injiziert macht es weniger Reizungen. In den folgenden 3 Tagen geben wir das Aureomycin als Tropfen und auch schon am ersten Tage als Salbe. Dr. Baeschlin, Firma Dispersa in Winterthur, hat uns in sehr verdankenswerter Weise eine kombinierte 1%ige Aureomycin-Atropin-Salbe mit einer vorzüglichen Salbengrundlage zur Verfügung gestellt, die sich bis jetzt sehr bewährt hat[1]. Die Salbe ist, da sie kein Wasser enthält, lange haltbar, während die Tropfen nur 3 Tage nach der Auflösung eine antibiotische Wirkung entfalten. Andererseits ist natürlich zu sagen, daß die Resorption des Aureomycins aus der Salbe im Konjunktivalsack sicher nicht so gut sein kann, wie bei intraokularer oder subkonjunktivaler Injektion. Man wird daher sicher eine p. A. mit Salbe allein nie zur Abheilung bringen können. Hingegen wirkt natürlich das beigegebene Atropin trotzdem günstig auf die Uveitis, infolge seines mydriatischen Effektes.

III. Klinischer Teil

1. Herkunft der erkrankten Pferde

Die untersuchten 24 Pferde standen im Zeitraum August 1952–April 1953 in der Kuranstalt (KA) der Eidg. Militärpferdeanstalt. Es handelt sich einerseits um 14 junge Hannoveraner-Remonten, die noch nie verkauft waren. Die anderen 10 Pferde sind verschiedener Herkunft und unterschiedlichen Alters und leben schon längere Zeit in unserem Lande; es sind dies:
das Versuchspferd Orb, Freiberger Stute, 9jährig,
3 Depotpferde (Nominator, Zareba, En Avant),
3 Dragonerpferde wegen p. A. in der KA eingeliefert (Adiutrix, Lavalière, Disette),

[1] Die Salbe hat ihre Indikation aber nicht nur bei der p. A. der Pferde, sondern bei allen infektiös-entzündlichen und vor allem auch bei traumatischen, perforierenden Affektionen des Auges.

3 Dragonerpferde wegen einseitiger Erblindung der KA zur Beobachtung auf weitere Diensttauglichkeit übergeben (Bogud, Elgon, Kriegsruf).

Auffallend ist, daß wir bei den frisch importierten deutschen Pferden fast ausschließlich eine L. Grippo-typhosa-Infektion fanden, während Pferde, die schon längere Zeit im Inlande waren, in vermehrtem Maße eine Agglutination auf L. pomona zeigten. Diese Feststellung stimmt mit den früher erhobenen Befunden von Heußer überein, indem in der Nordost-Schweiz vor allem L. pomona-Infektionen bekannt sind, L. grippo-typhosa-Infektionen dagegen viel seltener, vor allem im Seeland, aufzutreten pflegen.

2. Krankengeschichte

Wir konnten nur in wenigen Fällen eine lückenlose Krankengeschichte rekonstruieren. Viele Pferde, die angeblich zum ersten Male Erscheinungen von Augenerkrankung zeigten, mußten nach genauer klinischer Untersuchung bereits als Rezidive betrachtet werden. Es ist für den Besitzer oder Pferdewärter offenbar sehr schwer, die ersten Krankheitszeichen zu erkennen, sie werden oft als banale Erkältungsreize angesehen und kommen gar nicht zur Behandlung. Sogar aus der KA sind uns Fälle bekannt, die unbemerkt erblindet sind. Nur eine genaue klinische Untersuchung, bei guter Beleuchtung und mit dem Augenspiegel, zusammen mit dem serologischen Befund des Kammerwassers und des Blutes, geben uns einigermaßen sichere Anhaltspunkte über Dauer, Stärke und Häufigkeit der Anfälle. Noch besser wäre bei allen Entzündungserscheinungen am Auge eine Spaltlampenuntersuchung. Doch steht uns ein solches Instrument für Pferde leider noch nicht zur Verfügung.

3. Symptome der periodischen Augenentzündung

a) *Ersterkrankungen*

Die ungleiche Weite der Lidspalte lenkt die Aufmerksamkeit des Untersuchenden auf das kranke Auge. Es besteht deutliche Lichtscheu. Eine kleine Tränenstraße im vorderen Augenwinkel ist oft Ausdruck einer mäßigen Reizung der Konjunktiven. Beim Zurückschieben des oberen Augenlides fällt sofort das injizierte Maschwerk der Skleragefäße auf. Die Stärke dieser ziliaren Injektion ist ein Gradmesser für die Schwere der Entzündung. Oft besteht ein deutlicher Druckschmerz des Bulbus. Die Transparenz der Hornhaut ist (als Folge der Vaskularisation, der leichten Konjunktivitis und der Exsudation in die Vorderkammer) verändert. Über Nacht können ring- oder bandförmige Hornhauttrübungen entstehen. Später wachsen vom Limbus aus, vor allem von oben, Gefäße in die Hornhaut ein, deren Länge uns ein Maß für die Dauer der Erkrankung gibt. Ganz im Beginn können sie natürlich fehlen. Meist ist die Vorderkammer getrübt. Bei heftigem Verlauf der Entzündung bildet sich ein fibrinöses Exsudat oder ein Hypopyon. Die

Iris zeigt in allen Entzündungsstadien auffällige und nachhaltige Veränderungen. Sehr rasch, oft als erstes Zeichen, stellt sich eine Miosis ein, die fast zum vollständigen Verschluß der Pupille führen kann. Die kräftige braune Zeichnung macht einer verwaschenen schiefergrauen Farbe Platz, was man am besten beim Vergleich beider Augen erkennen kann. Die Linse und der Augenhintergrund können erst nach Atropinwirkung untersucht werden; sie sind bei einer sicheren Ersterkrankung meist noch nicht pathologisch verändert.

Wenn wir die Symptome des ersten Anfalles der periodischen Augenentzündung nochmals kurz zusammenfassen, so finden wir Lichtscheu, ziliare Injektion, Vorderkammertrübung und die Hauptveränderungen an der Iris, später Hornhauttrübungen mit Vascularisation, also das Bild einer *Iridozyklitis*.

Als Folgeerscheinung dieser Iridozyklitis stellt sich später fast regelmäßig, oft erst nach Abklingen des akut-entzündlichen Bildes, eine Linsentrübung ein (meist in typischer Lage am hinteren Pole der Linse), eine sogenannte *Cataracta complicata*.

b) *Rezidive*

Immer finden wir hier neben den Zeichen des akuten Schubes, wie wir sie soeben beschrieben haben, Residuen der abgeklungenen, vorangegangenen Iridozyklitis: leichte Atrophie des Bulbus, zarte Hornhauttrübungen, hintere Synechienbildung der Iris mit der Linsenvorderfläche, was zu zerfranster Pupille führt, grau verfärbte Iris und beginnende Katarakt. Oft zeigt eine Verminderung des intraokularen Druckes bei noch normaler Größe des Bulbus eine beginnende Atrophie an. Ein einziger, oft unbemerkter Anfall von wenigen Tagen hinterläßt diese Spuren. Der zweite und folgende Schub kann einige Tage darauf folgen, oder auch nach längerem Intervall. In der Regel verläuft er heftiger und führt zu stärkeren Reizerscheinungen, und damit auch zu schwereren Veränderungen. Es ist möglich, daß äußere Einflüsse einen neuen Schub auslösen können.

4. Kasuistik

Die *lokale Aureomycin-Therapie* wurde in der oben beschriebenen Weise durchgeführt. Die Nachbehandlung bestand in einem an der Stallhalfter befestigten Augenschutz aus wattiertem Viereckтuch und Stallruhe während 10 Tagen.

Der *allgemeine Verlauf* war ungefähr folgender: unmittelbar nach Injektion des Aureomycins in die Vorderkammer stellt sich eine starke Miosis ein. Es bildet sich ein gelblicher Niederschlag des Medikamentes im Kammerwasser. Nach etwa 48 Stunden beginnt sich die Pupille unter Atropinwirkung wieder zu erweitern. Die Entzündungserscheinungen bilden sich in der Regel innert 10–14 Tagen langsam zurück.

a) *Ersterkrankungen*

Zu dieser Gruppe können wir mit Sicherheit nur 4 Pferde zählen, die nach Vorbericht, klinischem und serologischem Befund einigermaßen übereinstimmen: Janos (Tabelle VII) sowie Lerna, Deochara und En Avant (Tabelle VIII).

Diese 4 Pferde zeigten nach der beschriebenen Behandlung einen sehr günstigen Verlauf; die Einstichstelle blieb als kleine weiße Narbe in der Kornea sichtbar. Janos und En Avant weisen noch eine etwas dunklere Färbung der Iris auf und Lerna und Deochara eine zarte faserige Trübung der hinteren Linsenrinde, welche aber die Sehschärfe kaum beeinflussen dürfte. Wir sehen daraus, daß diese Behandlung ruhig durchgeführt werden darf und daß es zu keiner Schädigung des Auges durch das Medikament kommt. Janos, Lerna und En Avant stehen wieder in Arbeit und bleiben weiter in unserer Beobachtung. Deochara mußte wegen einer Hufbeinfraktur abgetan werden.

b) *Rezidive*

Zu dieser Gruppe müssen wir die weitaus größte Zahl der behandelten Fälle rechnen. Sie sind in der Tabelle VII zusammengefaßt. Wir besprechen auch hier nur einzelne Beispiele.

Lavalière erkrankte am 26. 1. 1953 in Solothurn mit Entzündungserscheinungen des rechten Auges. Die Erstsymptome klangen nach dreitätiger tierärztlicher Behandlung ab, um aber nach wenigen Tagen mit erneuter Heftigkeit wieder aufzuflammen. Bei der Einlieferung fanden sich die typischen Zeichen des akuten Anfalles und ein 3 mm breiter Gefäßkranz der Kornea. Der Verlauf nach der Behandlung war gleich wie bei den Ersterkrankten. Zurück blieb nur ein kleiner Pigmentfleck auf der Linsenvorderfläche. Eine Kontrolle am 15. 5. 1953 ergab ein völlig reizloses Auge.

Bariton wird wegen Warzen über dem rechten Auge vorgestellt, bei welcher Gelegenheit zufällig eine rechtsseitige Iridozyklitis konstatiert wird. Behandlung und Verlauf wie oben. Das Pferd weist heute, 7 Wochen nach Abschluß der Therapie, ein praktisch normales Auge auf, mit Ausnahme eines Pigmentpunktes auf der Linsenvorderfläche.

Disette erkrankte erstmals am 1. 2. 1953 am linken Auge. Nach scheinbarer Besserung erfolgte ein neuer Schub 3 Wochen später. Am 28. 2. kann folgender Befund erhoben werden: Lichtscheu und heftige Schmerzen, verminderter Druck, Hornhautvaskularisation und diffuse Trübung, Ödem der Iris und starke Pupillenverengerung. 8 Tage nach der üblichen Behandlung besteht noch deutliche Lichtscheu, die Hornhautgefäße reichen fast bis zur Mitte. Dann kommt es unter weiter fortgesetzter Salbenbehandlung zum langsamen Abklingen der Entzündung, die Pupillen erweitern sich, so daß die Stute nach Ablauf von 3 Wochen wieder in Arbeit gegeben werden kann. Als Residuen bleiben: leichte Atrophie, Verfärbung der Iris und leichte Trübung der Linse.

Adiutrix hatte vom September 1952 bis zur Einlieferung in die KA am 9. 1. 1953 mit wenigen Unterbrüchen Entzündungserscheinungen des rechten Auges mit Tränen und Lichtscheu. Sie agglutinierte von allen untersuchten Pferden am höchsten. Befund: ziliare Injektion, Bulbus leicht verkleinert, zarte diffuse Hornhauttrübung, 5 mm breiter Gefäßsaum, starke Trübung der Vorderkammer, Iris asbestfarben, Pupille maximal eng, praktisch verschlossen. Wir haben in diesem schweren Falle die Entzündung durch die lokale Behandlung allein nicht zum Stillstand bringen können.

Der Titer ist nach wie vor sehr hoch, so daß wir nochmals eine intraokulare Aureomycin-Injektion verabfolgten. Der Zustand ist jetzt deutlich besser; immerhin haben wir vorgesehen, so bald wie möglich eine zusätzliche Allgemeinbehandlung einzuleiten.

Desna erkrankte am 25. 8. 1952, kurz nach der Malleinisierung, am linken Auge mit den Zeichen einer mittelschweren Uveitis. K. W. und Serum agglutinierten sowohl auf L. grippo-typhosa, als auch auf L. pomona. Eine zunächst symptomatische Behandlung mit Kompressen und Atropin ließ nach 14 Tagen eine wolkige Linsentrübung zurück. 3 Monate später flammt die Entzündung wieder auf, diesmal mit einer breiten bandförmigen Keratitis und starker Gefäß-Injektion. Unter Behandlung mit Cortison und Atropin verschwindet zwar die Hornhauttrübung, es bleibt aber eine deutliche Iritis zurück. Diese wird 4 Wochen mit Aureomycinsalbe behandelt, das Auge beruhigt sich einigermaßen, es bleibt aber eine leichte Atrophie, eine etwas matte Hornhaut und wolkige Linsentrübung zurück. Ein neuer Rückfall erfolgt am 27. 3. 1953, der diesmal mit Aureomycin i. o. mit Erfolg zum Abklingen gebracht werden kann. Gegenwärtig ist das Auge ruhig.

Es bleiben uns weitere Patienten zu besprechen mit meist irreversiblen, schweren Veränderungen der Iris und Linse. Bei der Behandlung dieser Augen erwarteten wir natürlich keine Wiederherstellung der Funktion. Wir suchten einzig im erkrankten Auge den Infektionsherd zu bekämpfen, um die schleichende Entzündung zur Abheilung zu bringen und ein Übergreifen auf das gesunde Auge wenn möglich zu verhindern. Ein definitives Urteil über den Erfolg bei diesen Fällen kann natürlich heute noch nicht gefällt werden. Bei Pferden mit reifer Katarakt, aber sonst reizlosen Augen, stand vor allem die weitere Diensttauglichkeit in Frage. Bei einseitig blinden Pferden stellten wir Zeichen eines Übergreifens auf das bisher gesunde Auge fest.

In einem Falle, *Elgon* (Tabelle VIII), erkrankte das gesunde Auge erstmals. Der Behandlungsverlauf deckt sich mit demjenigen der oben erwähnten Gruppe von Ersterkrankungen. Die entzündlichen Erscheinungen klangen innerhalb weniger Tage ab. Kleine punktförmige Linsentrübungen der hinteren Kapsel blieben als Spuren zurück.

Bogud zeigte rechts eine stark intumeszente Katarakt mit seichter Vorderkammer. Am linken Auge fanden wir zwei hintere Synechien und eine beginnende Katarakt, aber keine Zeichen frischer Entzündung. Nach beidseitiger Punktion und Aureomycinbehandlung blieb der Zustand vorläufig stationär.

Kriegsruf zeigte links eine intumeszente Katarakt bei reizlosem Auge. Wir versuchten hier eine *Staroperation*. Die Extraktion der Linse erfolgte extrakapsulär nach einem großen Lappenschnitt der Kornea nach temporal-oben und nach Iridektomie. Die Wunde wurde mit Seidennähten wieder vernäht. Bis jetzt ist der Zustand befriedigend; postoperativ stellte sich zunächst eine diffuse Hornhauttrübung ein, die sich unter Cortison und Atropin langsam zurückbildet. Die Iris scheint nicht gereizt, die Pupille ist aber noch sehr eng und mit etwas Nachstarmassen verwachsen.

Die Wiederherstellung der Funktion hängt natürlich weitgehend vom Zustand der Retina und des Glaskörpers ab. Wir wissen, daß bei alten Fällen der Glaskörper destruiert, verflüssigt und getrübt sein kann, und daß die Retina oft auch in Mitleidenschaft gezogen ist. Auch eine Neuritis optica soll nicht selten auftreten.

Wenn wir unsere therapeutischen Erfolge zusammenfassend betrachten, so können wir sagen, daß wir in 15 Fällen von ersten Schüben oder Rezi-

diven die Entzündungserscheinungen innert nützlicher Frist zum Verschwinden bringen konnten, mit meist guter Erhaltung der Funktion. In 3 Fällen ist das Resultat bisher mäßig. In 4 Augen mit totaler Katarakt konnten wir die Entzündung zum Abklingen bringen, ohne daß allerdings die Funktion verbessert worden wäre. Eine Kataraktoperation an einem reizlosen Auge scheint nicht aussichtslos zu sein. Doch müssen wir betonen, daß die Beobachtungszeit in allen Fällen sicher noch zu kurz ist.

IV. Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen erfolgten in Ergänzung und Weiterführung der Arbeit Heußers. Auf Grund unserer Resultate und der bisherigen Literaturangaben sind wir der Auffassung, daß die p. A. der Pferde eine hämatogene Spätinfektion durch Leptospiren darstellt.

Experimentelle Untersuchungen an Serum und Kammerwasser mit Hilfe der Agglutination-Lysis-Reaktion auf Leptospiren, sowie der Papier-Elektrophorese legen den Schluß nahe, daß bei der p. A. eine Antikörperbildung im infizierten Auge stattfindet. Dies erklärt den regelmäßig zu erhebenden Befund des relativ sehr hohen Agglutinations-Titers im Kammerwasser gegenüber demjenigen des Serums. Diese Auffassung wird durch eine Immunisierung eines leptospirenkranken Pferdes mit Schweinerotlauf noch gefestigt.

Auf Grund der experimentellen Ergebnisse wurden eine Anzahl Pferde „spezifisch antibiotisch" mit Aureomycin lokal behandelt (intraokulare und subkonjunktivale Injektion der Lösung, anschließend Salbenbehandlung). Die bisherigen Ergebnisse sind sehr ermutigend.

Résumé

Ces examens constituent un complément et une étude plus poussée du travail de Heusser. Les résultats que nous avons obtenus et les données fournies par la littérature nous permettent d'admettre que la fluxion périodique des chevaux est une infection tardive hématogène due aux leptospires.

Les recherches expérimentales sur le sérum et l'humeur aqueuse à l'aide de l'agglutination ainsi que l'électrophorèse indiquent une formation d'anticorps dans l'œil infecté. Ceci explique le titre relativement élevé, régulièrement constaté, dans l'humeur aqueuse en comparaison de celui du sérum. Cette manière de voir est encore confirmée par une immunisation d'un cheval atteint de leptospirose par le rouget du porc.

Sur la base des résultats expérimentaux, un certain nombre de chevaux ont été traités «spécifiquement antibiotiquement» à l'auréomycine, et localement (injection intra-oculaire et sous-conjonctivale de la solution, puis traitement à la pommade). Les résultats acquis sont très encourageants.

Riassunto

Le presenti indagini furono eseguite a complemento e quale ulteriore studio del lavoro di Heusser. In riferimento ai nostri risultati ed ai dati risultanti finora dalla letteratura, siamo del parere che l'oftalmia periodica dei cavalli costituisca un'infezione ematogena tardiva da leptospire.

Delle ricerche sperimentali sul siero e sul corpo vitreo, con la prova di agglutinazione – lisi su leptospire e con l'elettroforesi grafica, fanno quasi concludere che nell'occhio infetto di oftalmia periodica esiste la formazione di anticorpi. Ciò chiarisce il reperto regolare di un titolo agglutinante relativamente molto elevato nel corpo vitreo, di fronte a quello nel siero. Una conferma di questa tesi si ha immunizzando con malrossino un cavallo ammalato da leptospire.

Sulle basi di indagini sperimentali, dei cavalli furono trattati localmente, sotto forma specificamente antibiotica, con aureomicina (iniezione intraoculare e sottocongiuntivale della soluzione e in seguito applicazione di pomata). I risultati finora ottenuti sono molto soddisfacenti.

Summary

These investigations are an addition to and a continuation of Heusser's work. In view of the results of the authors and the literature the periodic ophthalmia of horses has to be considered as a late hematogeneous infection with leptospirae. Agglutination-lysis-reactions with serum and aqueous humor, and the paper electrophoresis as well allow the conclusion, that antibodies are produced in the infected eye during periodic ophthalmia. This is proved by the fact, that in every case the agglutination titer in the aqueous fluid is high compared with that of the blood serum. The idea is supported by the immunisation of a horse suffering from leptospirosis against swine erysipelas. A number of horses were treated by intraocular and subconjunctival injections of aureomycin with subsequent application of ointment. The results were encouraging.

Wir möchten an dieser Stelle besonders Herrn Prof. Goldmann danken, einerseits für die Problemstellung, die Frage der lokalen Antikörperbildung bei der Uveitis zu untersuchen, andererseits für beständige Hilfe und Rat während der Durchführung der Arbeit.

Wir anerkennen weiter dankbar die Mitarbeit von:

Frl. H. Filli, Frl. U. Bütler, Frl. G. Engeloch, Laboratorium der Augenklinik, Bern;
Dr. Omlin, Dr. Radvilla, Schweizerisches Serum- und Impf-Institut;
Prof. Dr. Leuthold, Chirurg. Klinik des Tierspitales Bern;
Prof. Dr. Schmid, Dr. K. Klingler, Veterinär-bakteriologisches Institut des Tierspitales Bern.

Literatur

[1] Heußer, H.: Schweiz. Arch. Tierhkd. 90, 287, 1948. – Heußer, H., Gsell, O., Kanter, U. und Wiesmann, E.: Schweiz. Med. Wschr. 78, 756, 1948. – Heußer, H.: Schweiz. Arch. Tierhkd. 94, 296, 1952. – [2] Krapf, W. und Brunner, K. T.: Schweiz. Arch. Tierhkd. 95, 255, 1953. – [3] Hartwigk, H.: Tierärztl. Umschau, 8, 154, 1953. – [4] Kathe, J.: Ergebnisse der Hyg. 24, 159, 1941. – [5] Alexander, A., Baer, A., Fair, J. R., Cochenour, W. S., King J. H., Yager, R. H.: AMA. Arch. Ophth. 48, 292, 1952. – [6] Bender, R. M. und Vietze, H. U.: Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 135, 231, 1952. – [7] Wood, R. M. and Davis, G. R.: Amer. J. Ophth. 33, 961, 1950. – [8] Burky, E. L., Thompson, R. R., Zepp, H. M.: Amer. J. Ophth. 22, 1210, 1939. – [9] Bohl, E. H. and Ferguson, L. C.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 121, 421, 1952. – [10] Gsell, O., Rehsteiner, K. und Verrey, Fl.: Ophthelmologica 112, 320, 1946. – [11] Rossi, P. et Kolochine-Erber, B.: Les Cahiers de Méd. Vet. 21, Nr. 5, 1952. – [12] Graßmann, W., Hannig, K. und Knedel, M.: Dtsch. Med. Wschr. 76, 333, 1951. – [13] Witmer, R.: Ophthelmologica 123, 280, 1952. – Goldmann, H.: Diskussionsbemerkung. – [14] Witmer, R.: Schweiz. Med. Wschr. 82, 449, 1952. – [15] Klingler, K.: Schweiz. Arch. Tierhkd. 95, 201, 1953. – [16] Gsell, O.: Leptospirosen, Verlag Huber, Bern, 1952.