

Die Konjunktivo-Keratitis infectiosa des Rindes

Autor(en): **Saurer, Hermann**

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): **91 (1949)**

Heft 9

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593133>

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.

Aus der veterinär-chirurgischen Klinik der Universität Bern
(Prof. Dr. A. Leuthold)

Die Konjunktivo-Keratitis infectiosa des Rindes

Von Hermann Saurer, Schiers

Einleitung

Es ist bekannt, daß in unserem Lande, besonders in Weidegebieten, bei Rindern Augenerkrankungen vorkommen, die gehäuft auftreten und infektiösen Charakter haben. In der schweizerischen Fachliteratur ist aber darüber sehr wenig zu finden. Man hört etwa die Bezeichnung: Nagel, clou, succ (Tessin), Augentaube, aber eine sichere Kenntnis und Beschreibung der Krankheit fehlt bis heute bei uns. Dagegen ist im Ausland die „Kerato-Konjunktivitis infectiosa des Rindes“ gut beschrieben; sie kommt fast in allen europäischen Ländern und auch in Übersee vor.

Im Herbst 1946 schickte Dr. Borter in Brig unserer veterinär-chirurgischen Klinik einige erkrankte Augen von Rindern ein, mit einem Bericht, der darauf schließen ließ, daß eine seuchenartige Augenerkrankung auf 2 Alpweiden vorliegen müsse. Dies gab den Anstoß, den infektiösen Augenkrankheiten des Rindes in unserem Lande etwas nachzugehen und namentlich auch festzustellen, ob es sich um dieselbe Form von Konjunktivitis und Keratitis handle, wie sie aus dem Ausland bekannt ist. Ein Aufruf im Juliheft des Schweizer Archiv 1947 an die Praktiker unseres Landes, mit der Bitte um Mitteilung einschlägiger Fälle, hatte guten Erfolg. Die eingehenden Antworten und die Angaben aus den daraufhin verschickten Fragebogen ergaben die Grundlage für die vorliegende Arbeit¹⁾. Ich durfte ferner im Praxisgebiet mehrerer Kollegen die Krankheit aus eigener Anschauung gründlich kennen lernen.

Literatur

a) Ausland

Ende des 17. Jahrhunderts ist eine infektiös verlaufende Konjunktivitis und Keratitis beim Rind von Huzard und Coquet (zit. unter Kasbohm) erstmals beschrieben worden. Mit Ausnahme von Skandinavien sind seither in allen europäischen Staaten ähnliche

¹⁾ Allen Herren Kollegen, die den Aufruf beantworteten und sich weiterhin mit der Angelegenheit befaßten, sei herzlich gedankt.

Augenkrankheiten beim Rind und den kleinen Wiederkäuern veröffentlicht worden.

Deutschland. Jahn beschrieb 1920 ein mit Lungenwurmseuche und septischer Pneumonie verbundenes Augenleiden bei Kälbern im Alter von 14 Tagen bis zu einem Jahr, wobei von 442 Stück 200 erkrankten. Übertragungsversuche von Exsudat und Kammerwasser in den Lidsack blieben ohne Erfolg; hingegen gelang eine, einige Stunden dauernde Infektion in zwei Fällen durch Übertragung von frischem Eiter. Er konnte auf 5- bis 10%igem Glyzerinagar Gram-negative Diplokokken züchten. Übertragung dieser Kultur in den Bindehautsack von Kälbern führte zu einer Keratitis, wobei histologisch in der Kornea Diplokokken nachgewiesen und als spezifische Erreger angesehen wurden. Durch Absonderung und lokale Behandlung mit 2%igem HgNO³ oder Kalomel konnte die Krankheit kupiert werden.

Wagener und Mitscherlich studierten die Kerato-Konjunktivitis infectiosa des Rindes im Regierungsbezirk Lüneburg, wo sie seuchenartig auftrat, mit Beginn durch eine mehr oder weniger starke Konjunktivitis, auf die nicht in allen Fällen eine Keratitis folgte. In seltenen Fällen war auch die Iris ergriffen. Die hinteren Augenabschnitte waren in der Regel unverändert. Besonders stark trat die Krankheit im Sommer auf der Weide bei Jungtieren auf. Eine Temperaturerhöhung war selten festzustellen. Von 195 Kälbern erkrankten 50, wobei 30 Ochsen, die mit ihnen zusammen waren und Kühe in 1 ½ bis 2 km Entfernung gesund blieben. Eine Übertragung auf andere Tiere, wie Pferde, Schafe und Ziegen erfolgte nicht. Die Krankheit begann mit einer Konjunktivitis mit serösem Tränenfluß, der bald schleimig-eiterig wurde. Im Korneazentrum entstand eine Trübung, horizontal verlaufend, die allmählich allgemein wurde. Das Zentrum nahm infolge von Gewebsneubildung eine rötlichgelbe Farbe an, wobei es manchmal bis 2 mm über die umgebende Hornhautfläche vorsprang. Es erfolgte keine Abszeßbildung. Früh wuchsen Gefäße ein, die sich um die zentrale Trübung zu einer 1 mm breiten hyperämischen Randzone verdichteten. In schweren Fällen entstanden vordere und hintere Synechien; an Glaskörper und Retina wurden keine Veränderungen festgestellt. Die Abheilung nahm Wochen bis Monate in Anspruch, wobei längst nicht in allen Fällen eine restitutio ad integrum eintrat. Es sollen 8% der erkrankten Tiere auf Jahre hinaus Korneatrübungen gezeigt haben. Die wirtschaftliche Bedeutung der Seuche lag darin, daß erkrankte Tiere in der Nahrungsaufnahme derart behindert waren, daß sie im Fleischansatz bis zu einem halben Zentner hinter anderen Tieren zurückblieben. Bei Milchkühen wurde ein beträchtliches Nachlassen des Milchertrages festgestellt. Mit Konjunktivalsekret konnte die Krankheit auf gesunde Kälber übertragen und in ununterbrochenen Passagen fortgeführt werden. In den nach Giemsa gefärbten Sekretabstrichen akut erkrankter Tiere wurden in allen Passagen Rickettsien nachgewiesen und als Erreger be-

zeichnet. Sie glichen morphologisch der von Coles 1936 in Südafrika ermittelten *Rickettsia conjunctivae*. Die Möglichkeit des mikroskopischen Nachweises ging mit dem Alter der Krankheit zurück. Durch Filtrationsversuche konnte ein Virus, kleiner als *Rickettsia conjunctivae*, als Erreger der Krankheit ausgeschlossen werden. Götze beschrieb 1942 Augenkrankheiten beim Weidevieh mit ein- oder beidseitigem Befall. Die Kornea war milchig getrübt, und oft trat ein Hirsekorn-großer Abszeß auf. Die Ursache blieb unbekannt, ebenso verliefen Übertragungsversuche erfolglos. Die Krankheit trat vereinzelt, aber auch gehäuft, seuchenhaft auf. Zur Behandlung wurden die Tiere aufgestellt und eine lokale Augenbehandlung eingeleitet.

Frankreich. Clarens beschrieb 1926 eine „Kératite épizootique“ im Département Gironde, in Ambarès. Die Seuche befiel hauptsächlich Jungrinder und erschien in gewissen Gegenden immer im Sommer. Der Erreger blieb unbekannt, obschon der infektiöse Charakter der Krankheit allgemein erkannt wurde. Die lokalen Erscheinungen heilten mit der üblichen Augenbehandlung ab.

Holland. Soetisno berichtete 1934 über 81 Fälle von Keratitis infectiosa beim Rind. Trotz großer Ansteckungsfähigkeit und der anfänglich ernsthaften Symptome waren Prognose und Verlauf günstig. 15 Stück zeigten Abszeßbildung mit Durchbruch nach außen und anschließend kleinen Korneatrübungen. Die Krankheit dauerte im Mittel 35, wo das Reiben nicht verhindert werden konnte, bis 65 Tage. Die kranken Tiere wurden in dunklen Stallungen gehalten und täglich zweimal, die gesunden während vier Tagen täglich zweimal prophylaktisch mit 1 bis 2%iger Lösung von Zinksulfat behandelt. Die Ursache blieb unbekannt.

Spanien. Acosta, Luciano und M. Costa beschrieben 1938 eine ansteckende Bindehautentzündung der Rinder in der Provinz Korrientes. Im Augensekret konnten Mikro- und Staphylokokken nachgewiesen werden, deren Überimpfung auf Kaninchen ohne Erfolg blieb. Durch Sonne, Staub und Pollen wurden nach den Verfassern kleine Korneadefekte gesetzt, in welchen die Infektion durch den Erreger, der vermutlich durch Fliegen übertragen wird, angeht.

Rumänien. Pop und Turburi beobachteten 1943 bei Rindern in Rumänien eine Epizootie von Kerato-Konjunktivitis infectiosa, wobei sie *Rickettsien* im Bindehautabstrich nachweisen konnten. Die wirtschaftlichen Folgen waren geringfügig, indem ein bis zwei Prozent der Fälle ein- oder beidseitig erblindeten.

Ungarn. Rozsa Gustav berichtete 1926 über eine gehäuft auftretende Augenerkrankung bei Kälbern. Von 50 Kälbern waren 35 mit Keratitis und Konjunktivitis, 21 einseitig und 14 beidseitig befallen. Die Ursache blieb unbekannt. Heilung erfolgte in 23 Fällen ad integrum, in den übrigen blieben Nebelflecken zurück. Die Seuche erlosch nach Absonderung der erkrankten Tiere.

Jugoslavien. Plasaj berichtete 1930 über eine epizootische Augenkrankheit bei Rindern mit Konjunktivitis, Blepharospasmus, Keratitis, schleimig-eiterigem Augenausfluß und Allgemeinstörungen, wie Temperaturerhöhung und Milchrückgang. Der Verfasser hielt diese Krankheit für eine bakterielle Infektion, ohne jedoch bakteriologische Untersuchungen gemacht zu haben. Vukovic (1927) war eine Keratitis infectiosa bovum in Bosnien seit über 30 Jahren bekannt. Er vermutete einen Zusammenhang mit einer Invasion durch *Filaria lacrimalis*. Varenika (1928) schrieb unter „Keratitis infectiosa bovum: Verdacht, daß die Krankheit, da sie in sumpfigen Gegenden, wo auch Osteomalacie auftritt, mit derselben vielleicht gleichen Ursprunges sei.“

Rußland. Marsalsky fand 1925 einen Gram-negativen Erreger bei einer infektiösen Keratitis. 1927 bezeichnete er die Krankheit als „Conjunctivo-Keratitis infectiosa“.

Bessarabien. Cernaiann und Glukowschi sahen im Juni 1942 Fälle von Keratitis und Konjunktivitis mit Tränenfluß, rötlich-gelber Kuppe im Korneazentrum, ohne Korneaperforation, in anderen Fällen entstand eine Allgemeintrübung der Kornea und bei beidseitigem Befall hie und da Erblindung. Die Krankheit dauerte drei bis fünf Wochen und verschwand im Oktober. In den nach Giemsa gefärbten Sekretabstrichen wurden am ersten bis dritten Tag Rickettsien in Form von rot gefärbten Körnern nachgewiesen, am neunten bis zehnten Tag waren diese lilafarben.

Auch in Nordamerika, in Nord- und Südafrika und in Lybien sind infektiöse Keratiden und Konjunktivitiden beim Rind beschrieben worden.

Bei anderen Tieren, Ziegen, Gemsen, Ren, Schwein und besonders beim Schaf kennt man ein ähnliches Krankheitsbild, bei dem z. T. ebenfalls Rickettsien festgestellt wurden.

b) Schweiz

Einige Lehrbücher zitieren Heß und Guillebeau (1893) als Beweis dafür, daß die *K. K. infectiosa* auch in unserem Lande vorkomme. Diese Arbeit befaßt sich aber nur mit Ziegen und Schafen und die Autoren stellen fest, daß die von ihnen beschriebene Krankheit bei Rindern nicht vorkomme.

In seiner Arbeit über Glaukom und Hydrophthalmus beschrieb Grieder 1920 auch 2 Augen von Rindern mit einer auf infektiöse Konjunktivitis und Keratitis hindeutenden Anamnese. Die gefundenen Veränderungen der hinteren Augenabschnitte kommen allerdings bei der *K. K. infectiosa* selten vor.

Schwendimann schrieb 1920 in seinem Kompendium: „Augenpraxis für Tierärzte“: „Die Keratitis infectiosa (contagiosa) acuta des

Rindes ist hier selten. Eigene Erfahrungen über sie gehen dem Verfasser ab.“ Er übernahm die Krankheit, wie sie von Jakob 1920 in seinem Lehrbuch beschrieben wurde.

Giovanoli publizierte 1929 unter dem Titel: „Aus meiner buiatrischen Sammelmappe“ einige Fälle von infektiösen Keratiden und Konjunktividen, wobei seine Beobachtungen ein getreues Bild der Krankheit wiedergeben: „In heißen, gewitterreichen Sommermonaten hat man namentlich bei Rindern auf der Weide wiederholt eine seuchenartig auftretende, eiterige Entzündung der durchsichtigen Hornhaut und Bindehaut beobachtet. Die wahre Ursache, die diesen örtlichen Krankheitsprozeß zuwege bringt, ist bis jetzt mit Sicherheit noch nicht ausgemittelt worden. Anscheinend spielen die Fliegen, die in gewitterreichen Jahren zahlreich das Vieh belästigen und sich zu Tausenden namentlich in die Nähe der Augen setzen, als veranlassende Ursache die Hauptrolle. Leider muß man gestehen, daß die seuchenartige Augenentzündung in der wissenschaftlichen Literatur sehr stiefmütterlich behandelt ist. Anfangs Oktober 1902 wurden mir in Vicosoprano einige Kälber gezeigt, die links oder rechts einen kleinen, scharfen, graugelblichen Flecken der Kornea aufwiesen. Nach Aussage des Besitzers sollen die Trübungen Überbleibsel eines auf der Alp im August seuchenhaft aufgetretenen Leidens sein. Die Seuche brach erneut 1905 aus auf einer Jungviehalp 2300 m ü. M. Bei der allgemeinen Besichtigung der Herde bemerkte ich, daß viele abgemagerte Tiere ein Auge halb geschlossen hielten, aus welchem Tränen reichlich über die Wangen flossen. Auffällig ist, daß an den Tieren nur ein Auge erkrankt. Bei der genauen Besichtigung des Auges fand ich die Bindehaut gerötet und geschwollen. Die an die Hornhaut angrenzenden Teile der Bindehaut zeigen eine ringförmige Rötung, einen Gefäßkranz bildend. Die durchsichtigen Augenteile hatten ihren Glanz verloren und zeigten eine mehr oder weniger ausgeprägte Trübung. Bei genauer Besichtigung der Kornea sah ich winzige Substanzverluste auf derselben. Häufig trat auch eine winzige Erhöhung in der Größe eines Hanfkornes als kleine Blase auf. Diese platzte wenn sie nur oberflächlich war und verschwand allmählich, ohne nachweisbare Spuren hinterlassend, wie ich mich drei Wochen später überzeugen konnte. Weit bedenklicher als die oberflächlichen Bläschen, die ihren Inhalt entleerten, war für das Auge das Auftreten einer Erhöhung von der Größe eines Hanfkornes im Zentrum der Hornhaut. Der graugelbe sich verwölbende Fleck öffnete sich nicht. Sein Inhalt drang nach innen und hatte eine eiterige Entzündung zur Folge, das der Hornhaut ein porzellanartiges Aussehen verlieh. Nach der Ausheilung blieb ein Hornhautfleck zurück, der gewöhnlich mit Bähungen des Auges mit Kamillentee und Anwendung von Kamillenkompresse zum Verschwinden gebracht werden konnte.“

Krauer beschrieb 1931 chronische Augenveränderungen beim Rind, wobei er eine der periodischen Augenentzündung des Pferdes

ähnliche Krankheit beim Rind für chronische Veränderungen von Kornea, Iris, Ziliarkörper, Linse und Retina verantwortlich machte.

Bürgi schrieb 1934: „Bei Ziegen und Schafen, sowie anderen Wiederkäuern (offenbar Rind) kommt eine zweite, mit der vorigen (infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen) nicht selten verwechselte, ebenfalls infektiöse Konjunktivitis und Keratitis ohne Begleitsymptome vor. Sie verläuft namentlich als eiterige Keratitis ohne Geschwürbildung und Nekrosen mit besonders großer Heiltendenz.

Klinisches Bild

Aus der Fülle der in allen Stadien der Krankheit angetroffenen Fälle versuche ich den lokalen Verlauf in vier Stadien einzuteilen. Ich bin mir aber klar, daß kontinuierliche Übergänge bestehen und die Einteilung nicht allen Fällen gerecht werden kann.

1. Konjunktivitis serosa

Die Krankheit beginnt immer mit einer Konjunktivitis serosa mit starker Injektion der Konjunktivalgefäße und mit einer sehr feinen, in der Regel einseitigen, serösen Sekretstraße aus dem medialen Augenwinkel, die bisweilen bis zum Unterkieferrand reicht, ohne Verklebung der Backenhaare. Die Augenlider sind stark geschwollen, was dem Auge, beim Vergleich mit dem gesunden manchmal ein atrophisches Aussehen verleiht. In diesem Stadium besteht ein starker Reiz, der das Tier veranlaßt, die Lider krampfartig halb geschlossen zu halten. Diese Lidhaltung und das hastige Öffnen und Schließen hat nichts mit Lichtscheu zu tun, wie dieser Zustand irrtümlicherweise bezeichnet wird. Von Lichtscheu kann nur die Rede sein, wenn in das Auge einfallendes Licht für das Tier aus irgendeinem Grund unangenehm ist, und es sich durch Lid-schluß vor den Strahlen zu schützen sucht. Im Anfangsstadium von K. K. infectiosa sitzen pathologisch-anatomische Veränderungen nur in der Konjunktiva im Korneaepithel und in den äußeren Schichten der Kornea eigenschicht. Untersuchungen der Iris, der Linse, des Corpus vitrei und der Retina lassen keinen Schluß zu, daß in diesen Geweben Veränderungen vorliegen, die Lichtscheu erklären würden. Offenbar werden Lidschluß und Zwinkern durch den Schmerz verursacht, der durch die Reibung der geschwollenen Konjunktiva auf der Kornea entsteht. Wer selber je an Konjunktivitis gelitten hat, der weiß, daß bei akuten Schüben das Gefühl eines Fremdkörpers unter dem Lid entsteht. Auch das Rind wird so empfinden. Annäherung eines Menschen, Treiben, Untersu-

chung machen diesen Reibschmerz intensiver, was das aufgeregte Zwinkern erklärt.

Hirten, die die Krankheit kennen, beschreiben diese Erscheinungen als sicheres Zeichen einer beginnenden K. K. infectiosa, obschon auch mechanische und klimatische Ursachen für einen serösen Augenausfluß verantwortlich gemacht werden könnten.

Beim Braunvieh ist der Korneaskleralfalz eines gesunden Auges in der Regel stark pigmentiert. Im Stadium der serösen Konjunktivitis besteht oft eine Depigmentation, besonders dorsal von 9 bis 3 Uhr als 1 bis 3 mm breiter, heller Saum. Es ist möglich, daß der Erreger Pigment zu lösen vermag, ähnlich wie er, wie wir später sehen werden, keratolytisch wirkt. Dafür spricht das gehäufte Auftreten von Pigment in den Epithelzellen von Sekretabstrichen. Dieses Pigment macht manchmal Schwierigkeiten bei der mikroskopischen Differentialdiagnose gegenüber ähnlich erscheinenden Rickettsien, doch findet man letztere bei intakten Zellen immer streng intrazellulär.

2. Zentraler oberflächlicher Korneadefekt

Manchmal kann bei Tangentialbeleuchtung schon zu Beginn der serösen Konjunktivitis, sonst aber nach ein bis drei Tagen im Korneazentrum eine oberflächliche Delle festgestellt werden. Diese ist scharf begrenzt, rund bis oval und mißt 2 bis 4 mm im Durchmesser und etwa 0,5 bis 1 mm in die Tiefe. Ist sie oval, so liegt ihr Längendurchmesser horizontal über der der Korneakuppe. Es fehlen jegliche entzündliche Veränderungen. — Die Bildung einer Korneadelle aus der serösen Konjunktivitis erfolgt meines Erachtens so, daß der Erreger keratolytische Substanzen absondert, die durch den Lidschlag ins Korneazentrum befördert werden. Ober- und Unterlid treffen sich im Zentrum und setzen dort Tränensekret, resp. dessen feste Bestandteile, wie Konjunktival-epithelzellen mit Rickettsien und Leukozyten ab. Offenbar ist die Kornea im Zentrum am empfindlichsten auf alle möglichen Schäden, da dieses am weitesten vom Gefäßschlingennetz des Korneaskleralfalzes entfernt liegt. Die Lider berühren sich hier auf einer Horizontalen, wodurch die meist längliche Form der Delle erklärt werden kann.

In zwei Fällen meiner Beobachtungen (Nr. 8 und 10) war bei der ersten Untersuchung einmal rechts, beim anderen links, eine Delle mit geringer Konjunktivitis vorhanden. Die zweite Untersuchung nach drei Tagen ließ keine Veränderungen mehr erkennen. Innerhalb einer infizierten Herde kann es zu abortivem Verlauf kommen, der

gar nicht bemerkt würde, wenn nicht gleichzeitig andere, an typischer K. K. infectiosa erkrankte Tiere vorhanden wären. Solche Fälle treten namentlich bei Jungtieren in guter Kondition auf. Ebenso konnte ich ein Kalb (Nr. 43) beobachten, das links an dem typischen Bild einer etwa 7 Tage alten K. K. infectiosa erkrankt war, rechts konnte erst die Hornhautdelle festgestellt werden. In der Folge heilte das linke Auge unter Ulkusbildung und weißem, zentralem Korneafleck ab, das rechte auch, ohne wesentliche Keratitis. Dieser Fall deckt sich mit Beobachtungen der Praktiker, die feststellen, daß bei beidseitigem Befall, nie beide Augen gleich stark erkranken.

3. Starke Korneatrübung und periphere Gefäßeinsprossung

Die Delle wird bald trüb, grau-bläulich, schließlich intensiv grau-weiß. Von hier breitet sich die Trübung schnell aus, an Intensität gegen die Korneaperipherie, die ein rauchiges Aussehen erhält, abnehmend. Rund um die Delle verfärbt sich die Kornea gelb-trüb, wird glanzlos, und es entsteht ein zirkulärer Wall, 1—2 mm über die Korneafläche vorstehend. Im Zentrum entstehen ein größerer oder mehrere kleine Abszeßchen, so daß von der früheren Delle nichts mehr festzustellen ist (Fig. 1 und 2). Die Oberfläche des zirkulären Walles ist anfänglich glatt, nach einiger Zeit höckerig, durch Aufquellung und Desquamation der Korneaepithelschicht. Offenbar setzt in diesem Stadium die Sekundärinfektion ein, je nach Virulenz der anwesenden Erreger massiv oder harmlos, so daß der früher seröse Augenausfluß schleimig-eiterig wird. Die Backenhaare verkleben, fallen teilweise aus, die schmale Sekretstraße wird breit und reicht bis zum Kieferrand. Das Sekret läuft reichlich vom medialen Augenwinkel über das Unterlid ab. Die Blepharitis nimmt zu und der Blepharospasmus kann beträchtlich werden. Aus dem Bild der Keratitis superficialis entsteht dasjenige der Keratitis purulenta.

Parallel mit der stärker werdenden zentralen Trübung beginnt eine massive Gefäßeinsprossung vom Randgefäßschlingennetz her, hauptsächlich an den dorsalen Quadranten. Diese Feststellung ist vielleicht nicht ganz einwandfrei aus untersuchungstechnischen Gründen. Das Oberlid kann besser gehoben werden als das Unterlid und gibt sofort das ganze Blickfeld der dorsalen Quadranten frei, und die Veränderungen lassen sich mit einer Lichtquelle gut festhalten. Denselben Überblick an den ventralen Quadranten zu erhalten ist immer mit starken Abwehrreaktionen des Tieres verbunden. Anfangs imponieren die zahlreichen feinen Gefäßchen als

ein gleichmäßig breites, dunkelrotes Band an der Korneaperipherie. Später lösen sich Gefäße stärkeren Kalibers aus diesem Verband und erreichen in 3 bis 5 Tagen die starke Trübung im Korneazentrum. Am Übergang, vom erhöhten gelben Zentrum auf die Kornea, verdichten sich die Gefäße dann zu einem 1 bis 3 mm breiten tiefroten Band, das das Zentrum, wie eine Rosette umgibt.

Was die Korneatrübung anbelangt, wird meist angenommen, sie sei namentlich durch eingewanderte Lymphozyten und Leukozyten bedingt. Dabei ist zu bedenken, daß die Trübung zuerst nur

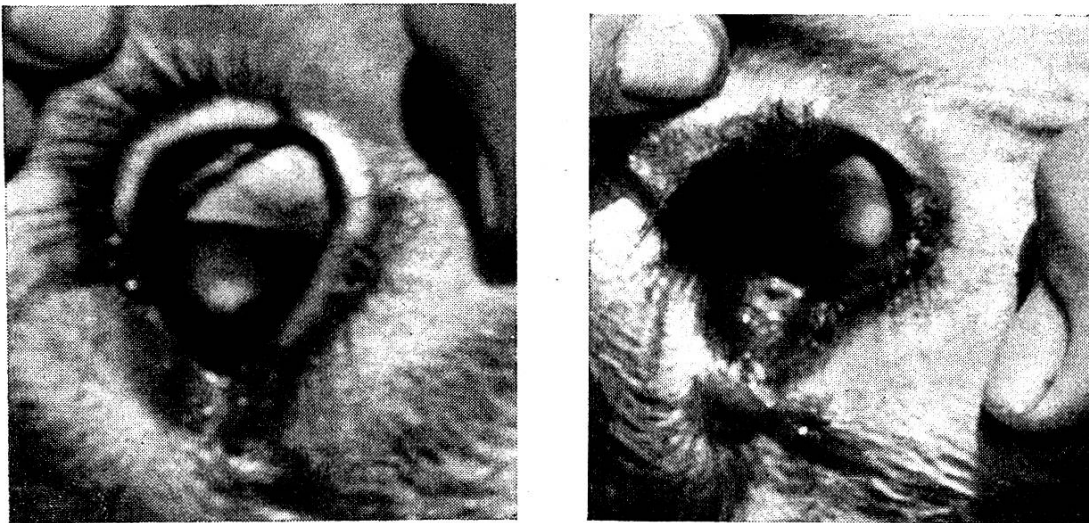


Fig. 1 und 2. Halbjähriges Kalb mit Korneaabszeß links. (Aufnahmen von J. Herzog, Tierarzt in Bürglen, auf der Gerschnialp bei Engelberg).

zentral und schon einen Tag nach der Dellenbildung zu sehen ist, wobei in der Kornea selber noch keine Gefäße vorhanden sind. Unter diesen Umständen ist vielmehr anzunehmen, die Trübung rühre in der Hauptsache von örtlich, aus dem Stroma entstehenden Rundzellen und von seröser Infiltration her.

In diesem Stadium ist die landläufige Bezeichnung der K. K. infectiosa als „Nagel“ erklärlich. Offenbar ist damit der im Zentrum entstehende Abszeß gemeint, der vor dem Ausbrechen sich als runder, weißer Fleck von der gelbtrüben Umgebung abhebt (Fig. 4).

4. Ulkusbildung

Wenn die desquamierte, aufgelockerte Korneaschutzschicht durch die einsprossenden Gefäße erreicht wird, kann es durch Leuko- und Lymphozytenansammlung und Propriazellvermehrung

zung zu massiver Eiterung und anschließender Reparatur kommen, ohne daß Teile der Kornea nekrotisch abgestoßen werden. Andernfalls bilden die Gefäße um die nekrotische Korneapartie eine dichte hyperämische Randzone, und die Demarkation beginnt zirkulär durch Bildung eines tiefroten, höckerigen Granulationsgewebes. Dieses wächst und schließt sich gegen das Zentrum hin, bis das nekrotische Korneastück abgehoben wird und manchmal wie ein Pilzhut vom Granulationsgrund absteht. Je nach der Fläche der Nekrose sieht die Granulation aus wie ein Wall oder wie ein

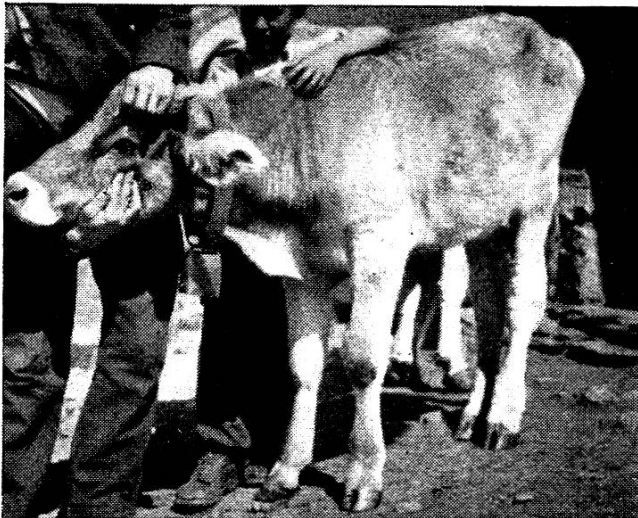


Fig. 3 und 4. Rind Nr. 27, 2 Jahre, klein, mager, kranker Eindruck, mit „Nagel“ am linken Auge.

Zapfen, wie er etwa beschrieben wird. — Dieses Stadium kann eine Keratektasie oder einen Keratokonus vortäuschen. Wölbungen der Kornea im Sinne eines Keratokonus beobachtet man auch, doch beginnen diese meistens schon am Korneaskleralfalz, besonders dann, wenn eine starke Allgemeintrübung der Kornea vorliegt, denn diese führt zu einer starken serösen Infiltration der ganzen Kornea. — Die Demarkation durch die Granulation schreitet fort bis zum Abfall der Korneapartie. Bis dahin sind die Tiere sehr schreckhaft und leiden starke Schmerzen. Dieses Stadium konnte ich hauptsächlich bei erwachsenen Tieren sehen; bei Jungtieren in der Regel nur, wenn sie aus irgendeinem Grunde mager oder schlecht entwickelt waren. Dann werden auch von Jungtieren alle Stadien durchgemacht und die Heiltendenz ist schlecht.

Nr. 27. Mese, 2jährig, des F. J. in S.-Cl. Untersucht am 28. August 1947 in der Alp Rentiert. Die Krankheit begann anfangs August

am rechten Auge mit Konjunktivitis und Blepharospasmus. Die Kornea ist rauchig-gelb getrübt, mit fleischrotem Granulationspfropf von 1 cm Durchmesser und 3 mm Höhe. Über der Granulation, in deren Zentrum, liegt horizontal ein weiß-gelbes nekrotisches Korneastück, 1,5 cm lang und 10 mm breit, von einer Oberflächenbeschaffenheit wie frisches Granulationsgewebe. Es sind sehr viele kleine Radiargefäße gebildet. — Das Tier macht einen kranken Eindruck, ist struppig, klein und mager und in der Entwicklung zurückgeblieben. Es soll schon in schlechter Kondition auf die Alp gekommen sein (Fig. 3 und 4).

5. Allgemeinstörungen

Neben dem typischen lokalen Bild haben die Allgemeinstörungen hierzulande wenig Bedeutung. Eigene Beobachtungen darüber konnte ich nur in geringer Zahl anstellen, da die Fälle gewöhnlich erst gemeldet wurden, wenn die lokalen Symptome deutlich waren und die günstige Zeit zur Feststellung von Allgemeinstörungen verstrichen war. Diese treten offenbar früh auf, d. h. wenn die Sekundärerreger noch keine Rolle spielen. Immerhin hatte ich in Tschamutt Gelegenheit, die Heimviehherde, bestehend aus zehn Kälbern und zwei Kühen, untersuchen zu können, in einem Abstand von drei Tagen, wobei ich weder bei der ersten, noch bei der zweiten Untersuchung Allgemeinstörungen, wie erhöhte Temperatur, Appetitmangel oder Milchrückgang feststellen konnte. Unter diesen zehn Kälbern waren solche ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen an den Augen, andere mit geringem serösem Augenausfluß und schließlich solche mit dem Bild der K. K. infectiosa. Die eine dieser drei Gruppen hätte sicher Allgemeinstörungen erkennen lassen, wenn solche vorgelegen hätten. — In einer Herde von 135 Kühen auf der Alp Naustgel im Somvixertal erkrankten 8 Kühe an K. K. infectiosa, wobei der Senn einen Milchrückgang um ein Viertel der Gesamtmilchmenge beobachtet haben will. Nach einigen Tagen hätten diese Kühe wieder die frühere Milchmenge geliefert. Diese Alpen litten auch unter der starken Trockenheit, so daß die Tiere täglich weite Strecken zu gehen hatten, um das notwendige Futter zu erhalten. Im Gegensatz zum Jungvieh, müssen die Kühe ihr Grundumsatzfutter und das Leistungsfutter suchen. Das können die Tiere nur, wenn sie dem Futter mit Freuden nachlaufen, heftige Schmerzen am Auge halten sie aber davon ab. Man sieht sie oft nur die notwendigen Platzveränderungen mitmachen, wenn die Herde auf neue Futterplätze getrieben wird. Deshalb geht die Milchleistung zurück, was aber

als einziges Zeichen von Allgemeinstörungen in Erscheinung tritt. Dies fällt beim Jungvieh weg. Hier beobachtet man einzig Apathie, manchmal Magerkeit, aus denselben Gründen, wie bei erwachsenen Leistungstieren.

Auch die Literatur gibt kein einheitliches Bild. Oft wird nur von Jungtieren berichtet, die dann Allgemeinstörungen zeigen mit Fieber bis zu $40,5^{\circ}\text{C}$. Jakob gibt eventuelle Störungen im Allgemeinbefinden an, die in Temperaturerhöhung, Verminderung der Futteraufnahme, Gewicht- und Milchrückgang bestehen. Möller spricht von Fieber bei Jungtieren und Allgemeinstörungen, die er nicht weiter beschreibt.

Von den befragten Praktikern meldeten nur 5 Allgemeinstörungen, so: 4. Leichte Temperaturerhöhung bis 40°C im Anfangsstadium. 5. Temperaturerhöhung bis $40,5^{\circ}\text{C}$ im ersten Stadium bei Kühen. 9. Keine Erhöhung der Temperatur. Allgemeinbefinden wenig oder nicht gestört. 14. Temperatursteigerung bei Hochgradigkeit. 22. Bei akutem Auftreten Temperaturen bis $41,8^{\circ}\text{C}$.

Die Pulsfrequenz ist oft erhöht, doch ohne andere Allgemeinstörungen und schlecht übereinstimmend mit der Normaltemperatur. Wenn die Tiere schon behandelt wurden, sind sie oft sehr scheu und geraten in Aufregung, wenn man sich nur nähert. Die gezählte Pulsfrequenz sagt dann nichts aus und erlaubt keine Schlüsse auf eine ernsthaftere Allgemeinstörung. In der Literatur und den Beobachtungen der Praktiker ist über die Pulsveränderung nichts zu finden.

Übereinstimmend berichteten die Praktiker, daß die Tiere wenig Freßlust zeigen und apathisch sind. Ich habe das schon beschrieben bei den infizierten Kühen auf der Alp Naustgel. Die Tiere stehen herum, weil sie bei jedem Schritt, zu dem sie angetrieben werden, reflexartig das Augenlid öffnen und schließen, was offenbar mit sehr starken Schmerzen verbunden ist. Jungtiere in den Alpen sind in der Regel struppig, mager, doch lebhaft. Infiziert durch *K. K. infectiosa* sind sie apathisch und machen wegen der Magerkeit und dem struppigen Haarkleid einen kranken Eindruck. Ein Magerwerden in so kurzer Zeit ist nicht möglich, und man tut gut, immer mit gleichalterigen, unter denselben Bedingungen lebenden Tieren zu vergleichen. Sonst läuft man Gefahr, alle am einzelnen Tier erhobenen krankhaften Veränderungen der im Vordergrund stehenden Erkrankung zuzuschreiben. Die Veränderungen an der Kornea sind beim Jungvieh meistens geringer als bei erwachsenen Tieren und deshalb die Schmerzen beim Lidschlag weniger stark und die Futteraufnahme kaum wesentlich gestört.

Verlauf und Krankheitsdauer

Die K. K. infectiosa verläuft in der Regel gutartig, wie in den vier Stadien der Krankheit beschrieben. Doch kann es zu Komplikationen kommen, die meines Erachtens beinahe immer auf unzureichende oder zu spät einsetzende Behandlung zurückzuführen sind und die dann zu Schäden vorübergehender oder dauernder Art führen. Erst in zweiter Linie kann man die Krankheit als solche für eintretende Komplikationen verantwortlich machen. Weiter gibt es disponierte Tiere, bei welchen die Krankheit einen schweren Verlauf nimmt und lange dauert, namentlich laktierende Kühe und schwache Jungtiere. Die tiefen Schichten der Propria und die Descemet'sche Membran leisten der Infiltration wenig Widerstand und werden angegriffen, bis sie dem intraokulären Druck nachgeben. Es kommt durch Eindringen der Sekundärerreger zur Infektion mit Iridozyklitis und Hypopionbildung. Einwandfrei kann ein Hypopion *intra vitam* nicht festgestellt werden bei der K. K. infectiosa, da es sich um eine exogene Infektion handelt und die Kornea stark getrübt ist. In abgeheilten Fällen kann eventuell eine Synechie konstatiert werden in Form einzelner Pigmentresiduen der Iris. Ich hatte Gelegenheit, eine Kuh (Nr. 21) zu untersuchen, die nach Aussage des Besitzers nur einseitig krank war. Das rechte Auge wies eine zentrale Korneatrübung mit vielen Gefäßen auf, die Pupille zeigte Resten einer Iridozyklitis. Das Auge war also abgeheilt bis auf die Korneatrübung. Links soll die Kuh im Vorjahr Augenausfluß gehabt haben. Im Unterteil der Kornea um 6 Uhr war ein kleiner Nebelfleck, ebenso im Zentrum. Der Pupillarrand war gezackt und ließ auf eine durchgemachte Iridozyklitis schließen.

Ist die Descemet'sche Membran durchbrochen, so kommt es in der Regel zur eiterigen Panophthalmie, und nur selten legt sich die Iris vor das Loch und bildet eine vordere Synechie. Nach Aussagen von Praktikern kommt es auch zum Vorfall der Iris, die dem intraokulären Druck nicht standhält. Die Hernie ist schwarz und kann sich mit Bindegewebe überdecken.

Es ist kaum möglich, eine ganz bestimmte Krankheitsdauer anzugeben, sondern nur weite Grenzen, da viele Fälle von K. K. infectiosa beim Jungvieh abortiv verlaufen, d. h. es kommt zur Delenbildung, eventuell Abszeßbildung und nur selten zu einem Ulkus. Voraussetzung ist, daß die Tiere im übrigen ganz gesund sind. Werden aber krank aussehende Tiere befallen, kann es wie bei Kühen zur Ulkusbildung kommen. Bei letzteren ist der Verlauf

recht langwierig, und es werden alle Stadien durchlaufen, wobei nach Abklingen der Entzündung immer ein schillernder, weißer Fleck im Korneazentrum zurückbleibt. Dieser läßt den sicheren Schluß zu, daß es im Verlauf der Krankheit zur Ulkusbildung gekommen ist. Die Größe des Fleckens läßt auch einen Schluß zu über die Heildauer nach der Ulkusbildung. Die Heildauer hängt ferner von der Art und dem Zeitpunkt der Behandlung ab. Mit frühzeitiger Behandlung läßt sich nach meiner Erfahrung immer eine kurze Heildauer erreichen. Als mittlere Heildauer für Tiere, die alle Stadien durchmachen, kann etwa ein Monat angegeben werden. Aus den oben erwähnten Gründen lauten die Erfahrungen der Praktiker, die die Fälle nach erfolgreicher Behandlung oft aus den Augen verlieren, sehr unterschiedlich. Von den 57 von mir beobachteten Tieren waren 16 = 28% rechts, 31 = 54,6% links und 10 = 17,4% beidseitig erkrankt, wobei in drei Fällen rechts stärker als links, in sechs Fällen links stärker als rechts und in einem Fall bei einer Kuh beidseitiger Befall von gleicher Stärke. Auffallend ist, daß links beinahe doppelt so viel Fälle zur Beobachtung kamen als rechts. Ein Praktiker (17) beobachtete dasselbe: „In der Regel ist ein Auge befallen, meistens das linke, selten beide.“ In der Alp „Alptenigia“ waren 4 Kühe links erkrankt (Nr. 22 bis 25), in der Alp Naustgel von 8 Kühen 4 links, 2 rechts und 2 beidseitig.

Es kann zu Totalerblindungen durch Perforation nach innen und anschließender eiteriger Panophthalmie kommen, etwa bei laktierenden Kühen oder bei Jungtieren in schlechter Kondition. Nach meinen Beobachtungen tritt die Krankheit in 17,4% der Fälle beidseitig auf. Der Durchschnittsprozentsatz aller in mehreren Herden befallenen Tiere beträgt 5,4%. Also kommt beidseitiger Befall bei allen Tieren in 1% vor. Unter diesem Prozent kann es Totalerblindungen geben, aber sehr selten.

Von 12 Praktikern haben 4 keine Totalerblindungen beobachtet, die übrigen nur dann, wenn die Fälle vernachlässigt oder wenn Tiere in schlechter Kondition befallen waren.

In fast allen Literaturangaben wird die Krankheit als Kerato-Konjunktivitis des Rindes bezeichnet. Weil die Krankheit immer mit einer Konjunktivitis beginnt und später eine Keratitis entsteht, die das Bild beherrscht, brauche ich hier die Bezeichnung „Konjunktivo-Keratitis infectiosa des Rindes“. In der Literatur begegnet man hier und da der Bezeichnung „Augenstaube“. Dieser Ausdruck sollte hier nicht gebraucht werden, ist mit dem Wort „Staube“ doch sonst die Vorstellung einer fieberhaften Krankheit mit mehr oder weniger schweren Allgemein-

störungen verbunden. Aus Gründen, die wir bei der Symptomatologie dargelegt haben, heißt die Krankheit im deutschen Sprachgebiet der Schweiz „Nagel“, im französischen entsprechend „le clou“. Im Tessin begegnet man der Bezeichnung, „il succ“, die Trockenkrankheit.

Vorkommen in der Schweiz

Die K. K. infectiosa kommt heute vermutlich fast in allen Gebirgskantonen der Schweiz mit sommerlichem Alp- und Weidebetrieb vor (Fig. 5).

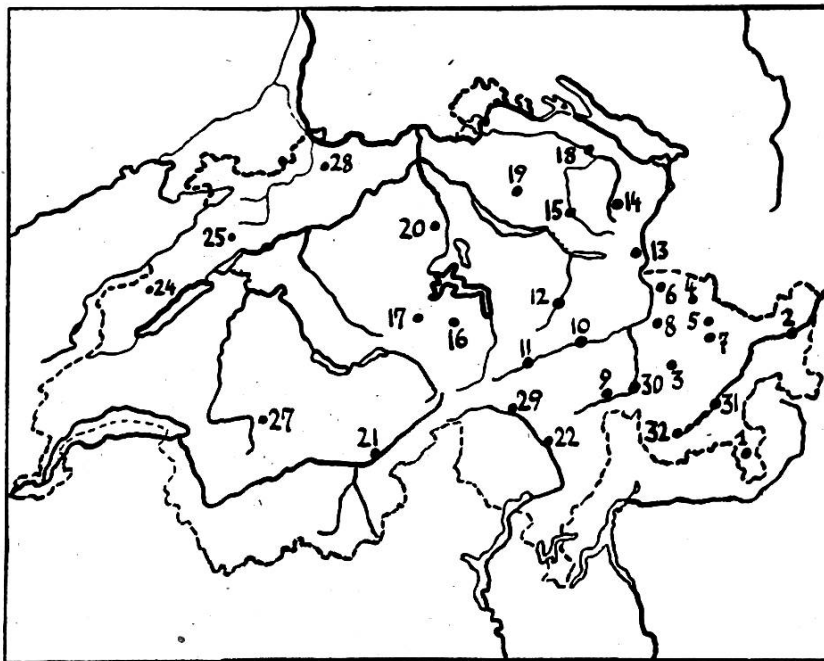


Fig. 5. Schweizerkarte mit Numerierung der Praktiker, die auf unsere Fragebogen geantwortet haben.

Im oberen Simmental, in den Freiburger Alpen und im Waadtländer Jura soll die Krankheit nicht auftreten. Ich fand jedoch auch Gegenden mit gehäufterem Auftreten der Seuche, über das der ortsansässige Tierarzt nicht unterrichtet war, weil die gutartig verlaufende Krankheit, einmal bekannt bei den Bauern, sich selbst überlassen wird. Weiter gibt es Tierärzte, die von einer medikamentösen Behandlung der Krankheit absehen, wenn diese in den harmlosen Anfangsstadien gemeldet wird, da sie vollständige Heilung erzielten nur durch Separation der erkrankten Tiere in

dunkle Stallungen. Später nehmen die Bauern ihre Tiere einfach heim und stellen sie in einen möglichst dunklen Stall. Es scheint auch Jungviehweiden zu geben, auf welchen die Krankheit alle Jahre mild verläuft, so daß sich die Hirschaft an das alljährliche Auftreten gewöhnt hat und deshalb niemanden avisiert.

Die K. K. infectiosa ist den meisten Praktikern in den Gebirgsgegenden bekannt, so daß anzunehmen ist, daß die Krankheit in gewissen Gegenden schon früher heimisch war. Die Übersichtskarte gibt einige Jahrzahlen des vermutlich ersten Auftretens an. Diese sind so sprunghaft verschieden, daß es unmöglich ist, eine Infektionsquelle anzugeben, von der aus eine weitere Ausbreitung stattgefunden hätte. Doch dürfte eine Beobachtung eines Praktikers einen Schluß ziehen lassen über eine Ausbreitung der K. K. infectiosa durch fremde Rinder, die in Gegenden gesömmert wurden, in welchen beim dortigen Rindviehbestand nie ähnliche Krankheiten beobachtet worden waren. Etliche Jahre blieb die Krankheit auf die fremden Tiere lokalisiert, um erst 1939 auf die einheimischen Tiere überzugehen. Ein direkter Kontakt ist anscheinend nicht beobachtet worden, doch ist eine zeitweise gemeinsame Atzung von fremdem mit einheimischem Vieh nicht ausgeschlossen, was die immer an Grenzen auftretenden Seuchen zur Genüge beweisen.

Eine kleine Tabelle mag ein Bild geben über das Alter der befallenen Tiere, die ich untersucht habe.

Alter bis	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{3}{4}$	$1\frac{1}{2}$	2	3	4	5	6	8	10 Jahre
Tiere	2	2	21	5	6	2	7	4	6	1	1

Am meisten werden Jungtiere befallen im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren. Bei den erwachsenen Tieren kann keine Altersstufe als besonders empfänglich bezeichnet werden.

In der Literatur wird immer betont, daß in der Regel Jungtiere befallen werden. Manche Autoren scheinen mit der ähnlich verlaufenden Erkrankung bei Schafen, wobei ausschließlich Lämmer in den ersten Tagen befallen werden, zu vergleichen. Pop und Turburi schreiben: „Die Krankheit ist besonders unter Kälbern verbreitet“ bei einer Epizootie von K. K. infectiosa in Rumänien. Jahn fand in einer Herde von 442 Kälbern 200 infizierte, wobei auch zahlreiche Fälle beim Großvieh aufgetreten sein sollen, gibt aber dafür keinen Prozentsatz an.

Nach den Aussagen der befragten Tierärzte kommt die K. K. infectiosa bei Tieren jeden Alters vor, doch scheinen Jungtiere anfälliger zu sein. Es gibt Gebiete, in denen Kühe nur selten erkranken.

Unter den von mir beobachteten Fällen zählte ich 56 weibliche Tiere und ein Stierkalb. Wagener und Mitscherlich berichten von einer infizierten gemischten Herde, wobei die Ochsen gesund blieben. Über das Verhältnis von Kuhkälbern zu männlichen Tieren wird aber nicht berichtet. Einige Praktiker sahen nur weibliche Tiere erkranken, wie 12, 4, 5, laut anderen besteht kein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Tieren, 10, 2, 13 und 8 haben Beobachtungen von gemischten Herden, wobei männliche und weibliche Tiere und Kastraten gleich anfällig waren. Alle Angaben geben ein recht vielseitiges Bild, aus dem aber hervorgeht, daß scheinbar weniger männliche Tiere befallen werden. Das rührt wohl nur daher, daß diese zahlenmäßig immer weit hinter den weiblichen stehen, und Stiere, die mehr als zwei Jahre zählen und zur Zucht verwendet werden, kommen nur vereinzelt zur Alping.

Die K. K. infectiosa tritt in der Schweiz mit wenig Ausnahmen während des sommerlichen Alp- und Weidebetriebes auf, also vom Mai bis im September-Oktober.

Infizierte Alpweiden im Lugnezer- und Somvixertal 1947

Name der Alp und Nummer	Höhe m ü. M.	Tierart	Zahl	Kranke	%	Erstes Auftreten
1. Alptenigia	1340	Kühe	50	4	8	1947
2. Alptenigia	1407	Rinder u. Kälb.	90	2	2,2	1947
3. Alp Rentiert	2000	Galtvieh	110	6	5,5	1947
4. Alp Naustgel	1950	Kühe	135	8	6	1947
5. Alp Valesa	2124	Galtvieh	100	—	—	—
6. Alp Laus	1680	Galtvieh	140	10	7	1946
7. Alp Morissen	1700	Galtvieh	150	7	4,3	1946
8. Alp Villa	1700	Galtvieh	106	10	9,5	1946

Dabei spielen offenbar Temperatur und Sonnenbestrahlung eine entscheidendere Rolle als etwa die Höhenlage der betreffenden Weiden und Alpen. Die K. K. infectiosa wird sowohl in den Niederungen Frankreichs beobachtet, wie im Hügelland des Aargaus, im Jura und schließlich auf unseren Alpweiden auf 1500 bis 2200 m ü. M. Warum kennt man bei uns die K. K. infectiosa im Flachland nicht? — Die Krankheit geht im Stalle nicht oder nur schwer an. Es ist möglich, daß abortive Fälle auftreten, die dann übersehen werden. Im Gegensatz zu Frankreich werden hier die

Kühe im Sommer im Stall gefüttert, z. T. auch das Jungvieh, wenn keine Weiden zur Verfügung stehen. In Frankreich weiden die Tiere vom Frühjahr bis im Herbst, wobei offenbar die uns heute unbekannteren Bedingungen zum Angehen der Infektion erfüllt sind. Dies ist bei uns im Flachland nicht der Fall, obschon Keimträger vorhanden wären, die von Alpen mit *K. K. infectiosa* zurückkommen. Es scheint, daß zum Angehen der Infektion bei einem latent infizierten Tier dessen Auge dem Licht ausgesetzt werden und offenbar eine Photosensibilisierung des Erregers stattfinden muß. Dafür spricht der Behandlungserfolg in den Anfangsstadien.

Ursachen und Erreger

Aus der Literatur kann man die für die *K. K. infectiosa* verantwortlich gemachten Mikroorganismen nach Wagener und Mitscherlich wie folgt zusammenfassen: Mari führte 1889 die Krankheit zum erstenmal auf die Einwirkung eines pathogenen Mikroorganismus zurück, den er jedoch nicht näher beschrieb. Schmidt (1900) glaubte im *Micrococcus pyogenes aureus* den Erreger gefunden zu haben. Übertragung der Reinkultur ohne Erfolg. Karsten fand *Micrococcus pyogenes aureus* auf Bindehäuten von gesunden Rindern. Poels (1911) vertrat die Ansicht, daß *B. pyogenes* der Erreger der Krankheit sei, weil es ihm gelang, durch intrakorneale Injektion von Bakterienreinkulturen ein der *K. K.* ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Die ätiologische Bedeutung des *B. pyogenes* ist jedoch durch diese Versuche nicht bewiesen, weil, wie Poels selber feststellte, das *B. pyogenes* nicht in der Lage ist, die obersten Schichten der unverletzten Kornea zu durchdringen. Hurler (1917) nahm an, daß Pneumokokken die Erreger seien, ohne jedoch seine Ansichten durch entsprechende Übertragungsversuche zu bekräftigen. Allen (1919) beschrieb als Erreger ein, dem Diplobakterium *Morax-Axenfeld* ähnliches Bakterium. Durch Instillation von Reinkulturen des Bakteriums in den Konjunktivalsack konnte er die Krankheit jedoch nicht erzeugen, obwohl sich die Infektion sonst leicht ohne Skarifikation von Kornea und Konjunktiva auf gesunde Tiere mit einem Wattebausch, der mit infektiösem Material durchfeuchtet war, übertragen ließ. Allen glaubte, diesen Mißerfolg auf eine Schwächung der Bakterien durch das Wachstum auf künstlichen Nährboden zurückführen zu müssen. Johnes und Little (1924) wiesen im Konjunktivalsekret erkrankter Augen ebenfalls Diplobakterien nach, die mit dem Diplobakterium *Morax-Axenfeld* nahe verwandt, wenn nicht identisch sind. Durch Einbringen von Bakterienreinkulturen in den Konjunktivalsack gelang es ihnen, eine Konjunktivitis auszulösen. Marsalsky (1927) wiederum glaubte, daß Mikroorganismen der Parakoligruppe die ei-

gentlichen Erreger sind, während Carpano (1938) vermutete, daß es sich um eine Virusinfektion handelt.

1936 stellte Coles im Konjunktivalepithel eines an Konjunktivitis erkrankten Rindes Rickettsien fest, nachdem er solche 1931 in Südafrika bei Schafen und 1935 bei Ziegen gefunden hatte.

Nach Wagener nehmen die Rickettsien eine Zwischenstellung ein zwischen Viren und Bakterien. Mit den Bakterien haben sie gemeinsam Gestalt, Größe, leichte Färbbarkeit und eine Zellmembran. Sie haben gewisse Ähnlichkeit mit bipolaren Bakterien, unbeweglich, Gram-negativ, nicht filtrierbar. Viruseigenschaften sind der ausgesprochene Zelltropismus und die Nichtzüchtbarkeit auf den gebräuchlichen Nährböden. Die künstliche Züchtung gelingt heute in der Chorionallantois von Hühnerembryonen oder durch Überimpfen von Rickettsien in den Dottersack von Embryonen.

Die Rickettsien gehen im allgemeinen nicht auf die Nachkommenschaft der sie übertragenden verhältnismäßig kurzlebigen Arthropoden über. Das Überdauern der unbedingt auf einen Zellaufenthalt angewiesenen Erreger muß daher in längerlebigen Keimträgern erfolgen. Diese erkranken entweder in akuter Form an der betreffenden Rickettsiose; dann sind wir geneigt, diesen Keimträger als den Hauptwirt der Rickettsie zu bezeichnen. In anderen Fällen wird die Rickettsie auch wohl in völlig latenter Infektion beherbergt. Ein latentes Keimträgertum kann offenbar von Anbeginn der Infektion bei manchen Tieren bestehen. In Fällen, in welchen eine klinisch akute Infektion völlig vermißt wird, bezeichnet man die die Rickettsien beherbergenden Wirte auch wohl als „Erregerreservoir“.

Wir kennen nun alle genannten Zustände und Funktionen wie Überträger, Keimträger, Erregerreservoir, Haupt- und Nebenwirt, Latenz auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten, jedoch dürfte die Fülle und Mannigfaltigkeit des Zusammenwirkens aller dieser Faktoren, wie das bei den Rickettsiosen der Fall ist, in der Epidemiologie ihresgleichen suchen. Gewisse Seuchen verdanken ihre Entstehung dem eigenartig zyklischen Zusammenwirken einer Reihe von ätiologisch-genetischen Faktoren, die man in der neuzeitlichen Epidemiologie als „Infektionskette“ bezeichnet.

Zum Nachweis von Rickettsien im Konjunktivalepithel oder den Zellen der Korneaschutzschicht muß ein Sekretabstrich hergestellt werden, der vorerst an der Luft getrocknet wird. Bei den von mir untersuchten 57 Fällen stellte ich bei 10 Tieren Abstriche her, die ich später nach Giemsa färbte nach einer Fixierung von zwei Minuten in Methylalkohol. Die Giemsalösung wird vorteilhaft mit aqua dest. im Verhältnis 1:20 verdünnt. Die Einschlußkörperchen erscheinen rot-blau-violett, manchmal in Form von rundlichen, kernähnlichen Massen und z. T. als einzelne Granula.

Es kommt offenbar sehr auf das Alter der Infektion an. In Fällen mit starkem eiterigem Augensekret, wobei im Abstrich viele Leuko- und Lymphozyten nachzuweisen sind, sind die Konjunktival-epithelzellen oft durch Phagozytose zerstört, die Einschlußkörperchen liegen dann extrazellulär und können kaum mehr von Pigmentkörnern, die in solchen Fällen besonders beim Braunvieh auftreten, oder von Kokken, die immer vorhanden sind, unterschieden werden. In 5 Fällen konnte ich Einschlußkörperchen feststellen. Herr Prof. Mooser, Zürich, bestätigte meinen Befund mit den Worten: „Es sind ähnliche Einschlußkörper, wie diejenigen, die von Donatien und Lestoquard in Mikroaufnahmen veröffentlicht wurden. Ob es sich dort tatsächlich um Rickettsien handelt, will ich nicht entscheiden.“ In den anderen 5 Fällen fand ich Einzelkörperchen, die aber nicht exakt intrazellulär lagen und deshalb aus den oben erwähnten Gründen nicht als spezifisch angesprochen werden dürfen.

Die Infektion mit Rickettsien mag etwa folgendermaßen vor sich gehen. In einer mit *K. K. infectiosa* befallenen Herde wird die Krankheit hauptsächlich durch direkten Kontakt übertragen. Tiere, die zeitweise eingestallt werden und nebeneinander stehen, können, indem sie durch Reiben den Juckreiz zu lindern suchen, den Infektionskeim auf das Nachbartier übertragen. Man stellt dann fest, daß ein Tier z. B. rechts erkrankt ist und sein Nachbar zur Rechten links. — Als Zwischenträger kommen ohne Zweifel Fliegen in Betracht. Diese naschen an heißen Tagen oft massenhaft am Sekret und übertragen davon auf gesunde Tiere. Die Fliegen wirken hier lediglich als direkte Überträger, nicht als notwendiger Zwischenwirt, den der Keim, um infektionstüchtig zu werden, passieren müßte. Alle anderen tierischen Rickettsiosen, und die menschlichen, mit Ausnahme des Trachoms und der Schwimmbadkonjunktivitis, werden definiert als Infektionskrankheiten mit einem Zwischenwirt (Anthropoden), ohne den der Keim nicht infektionstüchtig wird. Der Erreger der *K. K. infectiosa* ist nach Johns und Little im Verdauungstrakt der Fliege nicht länger als 5 Minuten infektionstüchtig.

Eine Beobachtung für eine andere Möglichkeit der Übertragung ist interessant. Praktiker 8 gibt an, daß die Tiere in der Regel einseitig, in der Mehrzahl der Fälle links erkranken. Bei zwei infizierten Herden konnte ich feststellen, daß auf derselben Alp die Tiere entweder vorwiegend rechts oder vorwiegend links erkranken. Die Infektion geht wahrscheinlich so vor sich: Die Tiere ziehen einander auf immer denselben Wegen durch Sträucher und Jung-

wuchs nach. Ein z. B. links infiziertes Tier streicht dabei Sekret an den Zweigen ab. Das nächstfolgende berührt denselben Zweig auf derselben Seite, d. h. es erkrankt auch links usw. So sah ich auf der Alp Alptenigia 4 Kühe links, auf der Alp Rentiert von 6 Jährlingen 5 links und 1 rechts erkrankt.

Wo sitzt die *Rickettsia conjunctivae* in der Zwischenzeit vom Spätherbst bis ins Frühjahr, handelt es sich doch um eine typische Saisonenerkrankung? Bei Tieren, die die Infektion durchgemacht haben, läßt sich die *Rickettsia conjunctivae* noch lange im Konjunktivalepithel nachweisen. Praktiker 14 beobachtete die K. K. infectiosa auch im Winter, was beweist, daß unter bestimmten Bedingungen, die wir nicht kennen, ein Keimträger jederzeit Tiere anstecken kann. Ebenso kennt man das Auftreten der Krankheit in Heimbeständen, wenn „durchseuchte“ Tiere im Herbst heimkehren. Weiter nehme ich an, daß ein solches ein Nachbartier auch latent infizieren kann im Bestand, sonst wäre kaum zu erklären, warum die K. K. infectiosa immer auf derselben Alp wieder auftritt, wo doch selten zwei Jahre hintereinander dieselben Tiere gesömmert werden. Dies ist jedoch folgendermaßen erklärbar: Ein Keimträger, nachdem er die Krankheit z. B. im Sommer 1948 durchgemacht hat, infiziert ein Jungtier im Heimbestand latent, welches im Sommer 1949 auf derselben Alp gesömmert wird und erkrankt. Ein Keimträger auf der Kälberweide kommt im folgenden Jahr auf die Jungviehalp und infiziert diese, im nächsten Jahr kommen dieselben Tiere auf die Rinderalp und schließlich auf die Kuhalp, so daß in 2 bis 3 Jahren jede Weide einer Genossenschaft „verseucht“ sein kann. Mit Zukauf von Tieren kann die Infektion auch direkt auf eine Weide gebracht werden.

Daß auf einer infizierten Weide ein unbekannter Organismus als *Rickettsienreservoir* dient, ist kaum anzunehmen, da der Erreger epithelzellspezifisch ist und bis jetzt nur auf Hühnerembryonen zur Entwicklung gebracht werden konnte.

Als Infektionsquelle kommt nach Rudolf und Zoller noch Steinwild in Frage. Bei einer infektiösen „Gemsblindheit“ (*Keratitis infectiosa*) im Tirol-Vorarlberg fanden die Autoren Einschlußkörperchen, die sie als *Rickettsien* bezeichneten.

Behandlung

Der erste Grundsatz für jede Behandlung heißt: „Primum est, nihil nocere“ und ganz besonders in der Behandlung von Augenkrankheiten. Es gibt kein Organ und keinen Teil des tierischen

Organismus, in welchem auf so kleinem Raum so viel verschiedene Gewebe zusammenarbeiten, wie im Auge; sowohl histologisch wie physiologisch ganz verschiedene Gewebe, die aber, um ihre spezifische Funktion ausüben zu können, aufs feinste aufeinander eingestellt sein müssen. Auf alle Noxen sind sie sehr empfindlich, so daß in jedem Fall so konservativ wie möglich behandelt werden soll. Die Behandlung der K. K. infectiosa ist für den Praktiker sehr dankbar, weil eine rein lokale Augenerkrankung exogener Natur vorliegt. Dagegen ist bekanntlich die endogene Augenkrankheit nur durch Beeinflussung der Grundkrankheit heilbar. Bei der K. K. infectiosa liegen meistens keine Allgemeinstörungen vor; der Körper ist nicht geschwächt und kann deshalb seine ganze Abwehrtätigkeit gegen die lokale Schädigung richten. Weiter handelt es sich um eine spezifische Krankheit, die an und für sich gut abheilt, wobei aber die auf jeder Schleimhaut ansässigen Sekundärerreger eine Behandlung verlangen. Der spezifische Erreger schafft die Bedingungen zum Angehen der sonst latenten pathogenen Eigenschaften der Sekundärerreger. Mit Sulfonamiden und Penizillin können diese heute gut bekämpft werden. Die Schwierigkeit der Behandlung liegt hier darin, daß die tiefsten Teile der Fornix conjunctivae nicht gut zu erreichen sind und deshalb als ständige Keimträger einem schnellen Behandlungserfolg entgegenstehen. Dies ist der Hauptgrund für die Forderung, daß bei Infektion der äußeren Augenhüllen häufig behandelt werden soll, um die Erreger, die unter der Konjunktiva palpebrae sich entwickeln und mit dem Sekret nach außen gelangen, unschädlich zu machen. Da es sich um eine Alp- und Weidekrankheit handelt, sind die als am wirksamsten bekannten Maßnahmen nicht immer durchführbar, da es oft an Leuten und Material fehlt.

Die wichtigste Forderung bei der Behandlung der K. K. infectiosa ist Ruhe in einem dunklen Stall. Da oft Stallungen fehlen, besonders auf Jungviehweiden, sollen die Tiere von den Bauern heimgeholt werden. Wenn diese die Krankheit kennen und frühere Fälle schnell abheilten, weil zufällig nur Jungtiere befallen waren, widersetzen sie sich, die Tiere daheim einzustallen. Oft fehlt es an Leuten, da die Krankheit in die Heuerntezeit fällt. Man muß den Bauern nach Möglichkeit klarmachen, daß die Stallhaltung im Dunkel eine schnelle Heilung garantiert und daß ihm von unserer Seite am wenigsten Kosten entstehen, weil sich eine medikamentelle Behandlung dann erübrigt. Bei Alpkühen fürchtet der Bauer den Ausfall an Milch, doch dieser wird wegen der schnelleren Heildauer in kurzer Zeit wettgemacht. Solche Kühe fressen im Stall

lieber, als wenn sie mit starken Schmerzen auf den Weiden umhergehen müssen.

Ist eine Einstallung aus irgendeinem Grunde nicht möglich, so kann dem Tier ein schwarzes Tuch mit guter Polsterung über das Auge gelegt und an einer Halfter befestigt werden. Auf diese Art können sie sich frei bewegen. Diesen Rat sollte man nur einem sauberen Hirten geben und nicht auf einer weit abgelegenen Alp, wo das Polster nicht häufig genug gewechselt werden kann, denn es muß alle Tage gewechselt werden, sonst gibt es Sekretstauungen, und die Erreger werden mit Schmutz ins Auge einfrottiert. Ein weiterer Nachteil besteht darin, daß zur Behandlung keine Salben verwendet werden können, sonst entsteht unter dem Tuch ein Geschmier und von außen kommender Schmutz wird von der Salbe aufgefangen.

Aufstallen und Tuchbinde sollen den Lidschlag beschränken. Jeder Lidschlag führt, namentlich am Anfang der Krankheit, zu einer Übertragung des Erregers von der Konjunktiva auf die Kornea und ist zudem sehr schmerzhaft. Auf der Weide darf und will kein Tier zurückstehen und muß deshalb beim Futtersuchen mit den Lidern schlagen. Die Grasnarbe ist oft klein, so daß ein Tier, um genug Futter zu erhalten, manchmal viele Kilometer zu gehen hat. Durch Aufstallen mit Tuch werden ferner die Fliegen abgehalten, die das kranke Tier belästigen, die Schmerzen verursachen und durch das Sekret die Krankheit übertragen.

Eine gegen den spezifischen Erreger gerichtete Behandlung ist nicht bekannt, die Rickettsien werden durch die modernen Chemotherapeutika nicht vernichtet. Es ist möglich, daß die Rickettsien als intrazellulär vorkommende Erreger nicht angegriffen werden können oder, daß ihr Stoffwechsel mehr Ähnlichkeit mit dem der Viren als demjenigen der Bakterien hat. Wir müssen deshalb die Behandlung gegen die Sekundärerreger richten und diese so früh wie möglich unwirksam machen. Damit können wir oft den Krankheitsprozeß koupieren und es kommt nicht zu Abszessen und Geschwüren. Daß im ganzen eine gute Heiltendenz besteht, beweist die gute Wirkung der unterschiedlichen Medikamente in Form von Kompressen, Salben und Wundstreupulvern, die angewendet werden.

Bei der Besprechung der speziellen lokalen Behandlung setze ich die oben erwähnten Maßnahmen voraus.

Die ersten Fälle von K. K. infectiosa, die in einer Herde auftreten, entgehen den Hirten in der Regel im Anfangsstadium, da die Symptome unspezifisch sind und für eine Konjunktivitis ca-

tarrhalis auch andere Ursachen in Frage kommen. Der günstigste Punkt zur Behandlung wäre dieses Stadium; durch Sulfonamide und Penizillinpräparate sollten schon jetzt die Sekundärerreger in ihrer Entwicklung gehemmt werden. Diese vermehren sich schnell, sobald die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Kornea, durch die Arbeit der *Rickettsia conjunctivae* vorbereitet, günstig sind. Anfangs soll man trocknende Medikamente anwenden, um einer serösen Infiltration der Kornea entgegen zu wirken. Bleibt diese intakt, so können sich die Sekundärerreger nicht festsetzen. Man verwendet am besten Kalomel und Saccharum āā, Kalomel als antibakterielles und Saccharum als hygroskopisches Mittel. Nirgends, wie bei Behandlung von Augenkrankheiten, scheint es so wichtig, dem Bauern ein Mittel abzugeben, das er leicht und ohne Schaden anzurichten, selbst anwenden kann. Er muß häufig behandeln und deshalb muß es ohne heftige Abwehrbewegung des Tieres gehen, sonst verleidet dem Bauern die Behandlung in kurzer Zeit.

Wird der Augenausfluß eiterig, so sind Sulfonamide in Pulverform angezeigt, die der Bauer durch Einblasen selbst applizieren kann. Zuverlässigen Bauern kann man Sulfonamide in Salben abgeben in Tubenform mit einem 2 cm langen, konischen Ansatz, der unter die Lider geschoben wird, wo ein Depot gesetzt werden kann. Augensalben in Kartondosen verbrauchen die Bauern auch, doch kommt davon wenig oder nichts an den Bestimmungsort! Bei wiederholter Behandlung werden die Tiere sehr ängstlich, so daß man zu Zwangsmaßnahmen schreiten muß. Verbände soll man in Verbindung mit einer Salbentherapie nie anwenden, aus den oben erwähnten Gründen.

Mit den beschriebenen Methoden kann eine beginnende K. K. infectiosa mit großer Wahrscheinlichkeit zur Abheilung gebracht werden. Es braucht nicht zur Abszeß- und Geschwürbildung zu kommen.

Zu warnen ist vor Mydriatica, wie etwa Atropin, besonders wenn eine Dunkelhaltung des Tieres aus besonderen lokalen Verhältnissen nicht möglich ist. Durch alle Mydriatica entsteht Lichtscheu, das Tier betätigt die Lider aufgeregt, um das einfallende Licht abzublenden. Das Einfrottieren der Erreger in das serös durchtränkte Korneazentrum wird gefördert. Bei der K. K. infectiosa sind Mydriatica nur dann angezeigt, wenn Komplikationen eintreten, wie etwa Iridozyklitis und Hypopionbildung, die aber recht selten vorkommen. In solchen Fällen muß man einer Synechie vorbeugen, am besten durch Dilatation der Iris. Auch hier sind die

Mydriatica nur wirksam, wenn die Descemet'sche Membran und das Kammerendothel intakt bleiben. Sind diese aber durchbrochen, soll man wieder keine Mydriatica anwenden, weil sich sonst die Iris nicht vor das Loch legen kann, was oft die einzige Rettung für das lädierte Auge bedeutet.

Dank seiner demarkierenden Eigenschaften wird Jodoform im Stadium der Abszeßbildung mit Erfolg angewendet. Tritt die K. K. infectiosa in einer Herde hartnäckig, d. h. mit schwerer Abszeßbildung und Gefahr für einen Durchbruch nach innen auf, wie es vorkommt bei trächtigen Rindern und Kühen, soll man nach Narkose und lokaler Anästhesie der Kornea und des Bindehautsackes mit einer 5%igen Kokainlösung den Abszeß mit einem Skalpell oder einem Glühstift öffnen. Zur Resorption der Trübung der entzündeten Kornea leistet die gelbe Quecksilbersalbe gute Dienste.

Die erwähnten Maßnahmen und lokalen Behandlungen finde ich zweckdienlich und erfolgreich, doch zeigt die Fülle der durch die Tierärzte verwendeten Medikamente, daß man auch mit anderen zum Ziele kommt. Es wurden noch verwendet: Borwasser und Kamillentee, in Kompressen oder zum Auswaschen, Jodoform und Borsäure 1:3, ferner folgende Medikamente in Salbenform: Merfen, gelbes Quecksilberoxyd, Jodoform, Jodoform-Atropin, Protargol, Silbernitrat.

Differentialdiagnose

Jede Konjunktivitis serosa und Keratitis kann als K. K. infectiosa in Betracht kommen. Genaue lokale Untersuchung des betroffenen Tieres, Ausschluß von Allgemeinstörungen, der Vergleich mit anderen Tieren im Bestand oder in der Herde und endlich der typische Verlauf lassen in jedem Falle feststellen, ob es sich um K. K. infectiosa handelt. Differentialdiagnostisch kommen lokale Augenleiden in Frage und solche, die im Verlauf von Allgemeinerkrankungen, wie Katarrhalieber, auftreten. Auf letztere weiter einzugehen erübrigt sich, da in der Regel die Allgemeinstörungen das Bild beherrschen und die Augen in gleichem Maße erkranken und mit erfolgreicher Behandlung des Grundleidens abheilen. Die Agalactia infectiosa von Ziege, Schaf und Gemse, die ähnliche Augenkrankheiten macht, kommt beim Rind nicht vor.

Wichtig sind hingegen die lokalen Augenleiden, wie Fremdkörperkonjunktivitis, katarrhalische Konjunktivitis und traumatische Keratitis, die alle beim Weidevieh recht häufig vorkommen.

Bei Fremdkörperkonjunktivitis sieht man keine anderen Tiere mit serösem Augenausfluß. Die Schmerzäußerungen sind ausgeprägter als bei einer beginnenden K. K. infectiosa. Die katarrhalische Konjunktivitis entsteht oft bei Wetterumschlag, Eintritt von Bise, nach der Alpfahrt oder bei Standortwechsel. Sie tritt meistens beidseitig auf mit serösem Augenausfluß. Mehrere Tiere werden zugleich befallen, d. h. die Konjunktivitis tritt nicht allmählich auf wie bei einer Seuche. Diese Form heilt ohne Komplikationen in ein paar Tagen ab. Die traumatische Keratitis ist die differentialdiagnostisch wichtigste Krankheit. Ihre verschiedenen Stadien im Verlauf der Abheilung können große Ähnlichkeit mit denjenigen bei K. K. infectiosa haben. Immer besteht eine mehr oder weniger ausgeprägte Konjunktivitis. Ein traumatischer Korneadefekt braucht nicht zentral zu liegen. Je nach Art des Traumas sieht man neben dem Hauptdefekt noch kleinere Oberflächenläsionen, die dann so angeordnet sind, daß eine gemeinsame Ursache festzustellen ist. Der Rand des Hauptdefektes ist unregelmäßig und im frischen Zustand lassen sich kleine, lose hängende Korneaepithelfetzchen erkennen. Bei Abszeß- und Geschwürbildungen nach Traumen folgen sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht so präzise, wie bei einer sich entwickelnden K. K. infectiosa. Diese Veränderungen lassen in allen Stadien durch Form und Grad eine traumatische Einwirkung erkennen. Die Oberflächendefekte sind wie zufällige gesetzt, und deshalb erfolgen auch die Reparationen entsprechend der Tiefe des gesetzten Schadens.

Ein Fall (Nr. 4) sei angeführt, bei dem die Ursache für die Keratitis nicht ohne weiteres einleuchtete. Im Vergleich mit anderen angesteckten Tieren (von 106 Tieren waren 10 an K. K. infectiosa erkrankt auf der Galtviehalp Villa, Nr. 8) hielt ich ihn auch für einen Fall von K. K. infectiosa.

Kalb, 5 Monate, braun, C. J. in V. Im Juni soll im rechten Auge ein kleiner Nebelfleck bestanden haben, der in einer Woche abheilte. Meine Untersuchung am 25. August 1947 ergab eine Konjunktivitis und Keratitis rechts mit reichlich eiterigem Sekret mit einem keilförmigen, horizontalen Granulationsstück von 1 cm Länge mit der Spitze medial um drei Uhr, im Korneazentrum. Das Stück war dorsal und ventral tief fleischrot, der Mittelteil gelbweiß, als Korneagewebe mit granulationsähnlicher Oberflächenbeschaffenheit. Perizentral war die Kornea getrübt, milchig, gegen die Peripherie rauchig werdend. Um die veränderte Partie im Korneazentrum zählte ich viele zu einem unregelmäßigen Ring verdichtete Radiargefäße. Perizentral um 7 Uhr lag ein weißer, runder Fleck von 3 mm Durchmesser. Für eine K. K. infectiosa war dieser Fleck atypisch, doch kann hier die im Juni be-

obachtete Keratitis verantwortlich gemacht werden. Bei einer K. K. infectiosa sieht man neben der Hauptveränderung selten kleinere Schäden.

Zusammenfassung

Es wird eine infektiös verlaufende Konjunktivitis und Keratitis des Rindes in der Schweiz beschrieben, die im Durchschnitt ungefähr 5% der Tiere einer infizierten Herde befällt. Die Krankheit kann in allen Landesteilen mit sommerlichem Alp- und Weidebetrieb vom Vorsommer an auftreten, um im September bis Oktober zu erlöschen.

Affiziert werden Tiere jeden Alters, doch in der Mehrzahl Jungtiere beiderlei Geschlechtes.

Die Tiere erkranken ein- oder beidseitig, in der Regel aber am erstbefallenen Auge stärker.

Die Krankheit beginnt immer mit einer Konjunktivitis serosa, der meistens eine Keratitis purulenta folgt. Der Verlauf ist gutartig, die mittlere Heildauer beträgt einen Monat; immerhin sind Fälle bei Kühen ernster zu berücksichtigen, da man Panophthalmien und Erblindungen beobachtet. Oft bleiben Nebel oder Sehnervenflecken zurück.

Nach Symptomen und Verlauf darf die „Seuche“ mit der „Kerato-Konjunktivitis infectiosa“, wie sie im ausländischen Schrifttum bezeichnet wird, identifiziert werden. In dieser Arbeit wird die Krankheit „Konjunktivo-Keratitis infectiosa“ (K. K. infectiosa) genannt, da sie immer mit einer Konjunktivitis beginnt und die anschließende Keratitis das Bild beherrscht. Im Volksmund heißt die Krankheit „Nagel“ im deutschen, „clou“ im französischen und „succ“ (die Trockenheit) im italienischen Sprachgebiet.

Als spezifischer Erreger gilt heute allgemein die *Rickettsia conjunctivae bovis*, die auf nach Giemsa gefärbten Sekretabstrichen als Einschlußkörperchen im Protoplasma der Konjunktivalepithelzellen nachgewiesen werden können und hier in wenigen Fällen gefunden wurden.

In den Anfangsstadien kann die Krankheit in vielen Fällen durch Ruhehaltung der Tiere im Dunkel kupiert werden. Auch in späteren Stadien wirken Aufstallung oder zweckmäßiges Abdecken des Auges günstig. Eine spezifische Behandlung gegen die *Rickettsie* kennt man heute nicht. Zur Behandlung der Keratitis purulenta sind verschiedene Antiseptica geeignet, besonders auch die Sulfonamide. Eine diffuse Keratitis behandelt man täglich mit gelber Quecksilbersalbe.

Differentialdiagnostisch kommen unspezifische Konjunktividen und Keratiden in Frage neben Augenveränderungen bei Allgemeinerkrankungen.

Die wirtschaftlichen Schäden sind unbedeutend. Bei Kühen wird leichter Milchrückgang festgestellt. Hie und da muß ein Tier wegen Totalerblindung notgeschlachtet werden.

Literaturangaben

- Acosta, Luciano und Costa: *Rev. méd. vét.* 20, 1938, 317. — Allen J. A.: *J. amer. vet. med. Assoc.*, 54, 1919, 307. — Balozet L.: *Rev. gén. méd. vét.*, 45, 1936, 385. — Bergmann C. M.: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 23, 1915, 194. — Bürgi O.: *Festschrift Zangger*, 1934. — Cernaian und Glukowschi: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, H. 33/34, 1943, 329. — Clarens L.: *Diss. Toulouse* 1926. — Coles J.: *J. South Africa Vet. Med. Assoc.*, 7, 1936, 221. — Coles J.: *Onderstepoort J.*, 4, 1935, 389. — Donatien und Lestoquard: *Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 32, 1939, 304. — Donatien und Lestoquard: *Bull. Soc. Path. exot. Paris* 29, 1936, 105. — Donatien und Lestoquard: *Rev. méd. vét.*, 90, 1938, 121. — Donatien und Lestoquard: *Rev. méd. vét.*, 91, 1939, 361. — Donatien und Lestoquard: *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 15, 1937, 142. — Enigk K.: *B. M. T. W.*, Nr. 3/4, 1942, 25. — Enigk K.: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, Nr. 39/40, 1944, 52. — Götze: *Tierärztl. Rundschau*, H. 33/34, 1942, 389. — Götze: *Tierärztl. Zeitschrift*, H. 2/3, 1945, 25. — Giovanoli: *Schw. Arch. Thk.*, 71, 1929, 23. — Grieder H.: *Schw. Arch. Thk.*, 62, 1920, 269. — Heß und Guillebeau: *Landwirtsch. Jahrbücher der Schweiz*, 1893. — Jahn: *Monatsheft für prakt. Thk.*, H. 5/6, 1920. — Jakob H.: „*Tierärztliche Augenheilkunde*“, Berlin 1920. — Johnes F. und Little R.: *J. exper. med.*, 39, 1925, 803. — Kasbohm O.: *Inaug. Diss.*, Berlin 1929. — Krauer: *Graefes Arch. für Ophthalmologie*, 57, 1931, 127. — Lafenêtre H.: *Rev. méd. vét.*, 90, 1938, 323. — Mitscherlich E.: *Ztsch. Infkt. der Haustiere*, 57, 1941, 271. — Mitscherlich E.: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, H. 5/6, 1943, 53. — Mitscherlich E.: *Dtsch. tropenmed. Ztsch.*, 47, 1943, 53. — Marsalsky: *Veterinary truženik*, Nr. 7/8, 1927, 8. — Marsalsky: *Veterinary truženik*, Nr. 10/11, 1925, 1. — Möller: *Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte*, Berlin 1898. — Nicolas: *Ophthalmologie vét. et comp.*, Paris, 1928. — Poels J.: *Tijdschr. voor Veeartsenijkde*, 38, 1917, 758. — Pop A.: und Turburi A.: *B. M. T. W.*, 1943, 375. — Rozsa Gustav: *Allothorvosi Lapok*, 49, 1926, 227. — Rudolf und Zoller: *B. M. T. W.*, 1943, 128. — Schleich: *Tieraugenheilkunde*, 1922. — Plasaj: *Jugoslovenski Veterinarski Glasnik*, 1930. — Schwendimann F.: *Augenpraxis für Tierärzte*, 1922. — Soetisno: *Schw. Arch. für Thk.*, 76, 1934, 640. — Stroh: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, Nr. 10, 1919, 27. — Suigerev: *Vestnik sovremennoj veterinarii*, 1, 1926, 19. — Wagener und Mitscherlich: *B. M. T. W.*, Nr. 39/40, 1942. — Vukovič: *Jugoslovenski Veterinarski Glasnik*, 1927. — Zoller H.: „*Der Deutsche Jäger*“, Nr. 46/47, 1940, 565.
-