

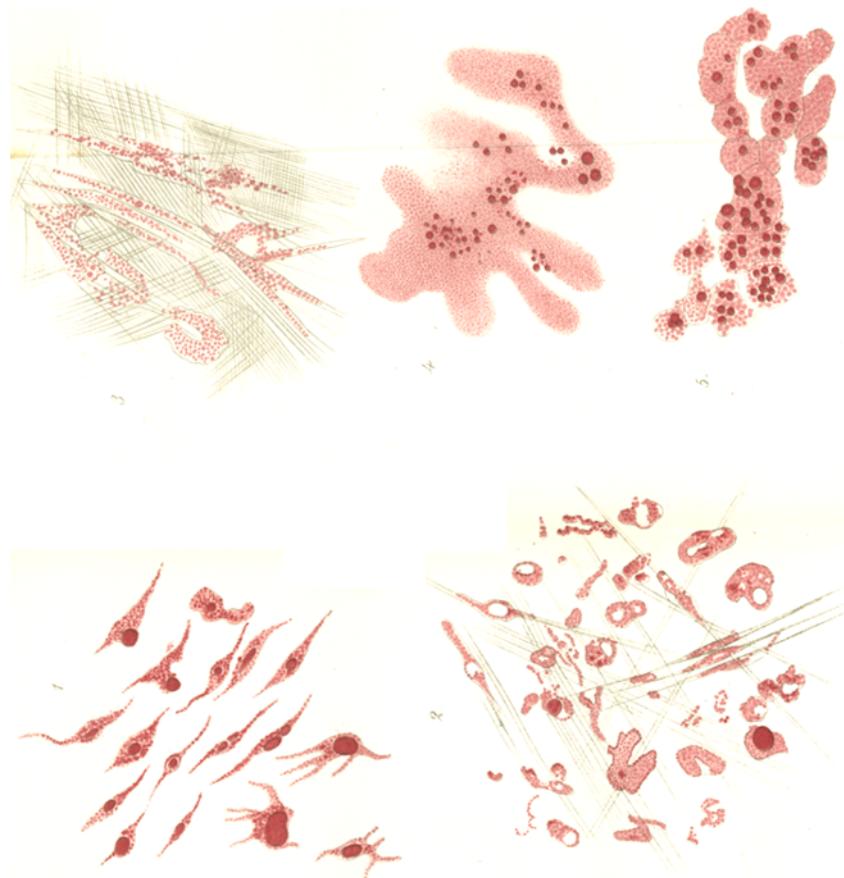
VI.

Ueber die traumatische Hornhautentzündung.

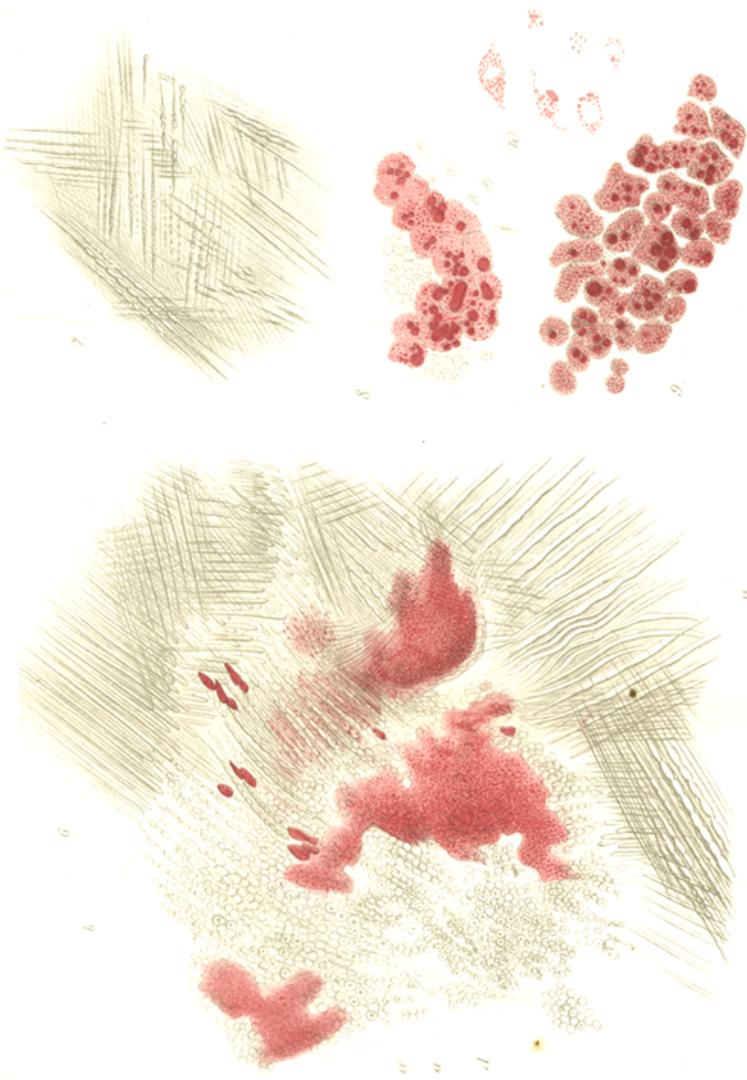
Von Dr. Heinr. Walb,
Privatdocent der Augenheilkunde in Bonn.

(Hierzu Taf. III — IV.)

Die Mittheilungen Boettcher's über die traumatische Keratitis (dieses Archiv Bd. LVIII.) habe ich einer Prüfung unterworfen durch eine Reihe im Laufe dieses Jahres an Kaninchenhornhäuten angestellter Untersuchungen, welche ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, mit dem Bemerkten, dass sie hauptsächlich entstanden sind aus dem Bedürfnisse des Practikers, sich über einen der häufigsten Behandlungsgegenstände Aufklärung rücksichtlich ihres Verlaufs zu verschaffen. Während fast allen Beobachtern, welche sich mit der vorliegenden Frage experimentell beschäftigt haben, die Keratitis mehr Mittel zum Zweck war, um Fragen allgemeinerer Art zu lösen, Cohnheim z. B. geradezu erzählt, wie er fast ausschliesslich die ersten vier bis fünf Tage bei einer Hornhautentzündung berücksichtigt habe, hat für den Ophthalmologen die Untersuchung der späteren Stadien und die Entstehung des Narbengewebes, worüber so gut wie gar nichts noch bekannt ist, nicht geringeres Interesse. Es war demgemäß mein Streben, den Prozess der Keratitis selbst, von der Einwirkung der Noxe an, bis zur Reparation zu erforschen. Freilich ist das, was ich über letztere bringe, unvollständig und lückenhaft; immerhin erschien mir eine Mittheilung dennoch angezeigt. — Die Boettcher'sche Arbeit ist gewiss von manchem Practiker freudig begrüsst worden, da sie eine Lücke ausfüllte in der Erklärung der verschiedenen Prozesse, welche gelegentlich an der Hornhaut zur Beobachtung gelangen. Dass eben zu einer ausgesprochenen, central gelegenen Trübung, die sich beispielsweise um einen Fremdkörper entwickelt hat, und welche unter deutlichen Entzündungsscheinungen verläuft, eine periphere Trübung, als Ausdruck hinzutretender Eiterung, erst sich gesellt, hat man häufig Gelegenheit zu sehen. Nur dürfen wir dabei nicht er-



Chromolith. N. W. C. Meyer, Berlin.



warten, dass die anatomische Grundlage der ersteren Trübung identisch sei, mit der der letzteren und wenn Boettcher bei der ausschliesslich centralen Keratitis die Eiterung festhalten will, so ist dies eine ebenso einseitige Auffassung, als das Bestreben Cohnheim's, der Einwanderung von der Peripherie den Löwenanteil zu vindiciren. Ich werde im Verlaufe meiner Arbeit zeigen, dass die Eiterung eine Complication der Keratitis darstellt, welche auch fehlen kann, ebenso wie wir andererseits gelegentlich Eiteransammlung in der Hornhaut sehen, als Ausdruck der Entzündung benachbarter Gebilde, also ohne dass Keratitis da ist. Freilich müssen wir dabei an der bisherigen Definition des Eiters festhalten, als einer hauptsächlich aus deutlichen, wenn auch oft in Zerfall begriffenen Zellen, den Eiterkörperchen, zusammengesetzten Masse. Wir dürfen also nicht von Eiterung sprechen, wie wir einen Haufen zerstörten Gewebes finden, eine Auffassung, die der jüngsten Arbeit von Stricker (Med. Jahrbücher III. Heft 1874) nicht ferne zu stehen scheint. Dass die bei der eiterigen Entzündung theilweise zerstörten Gewebelemente sich der Masse des Eiters unter Umständen beimengen, ist dabei nicht in Abrede gestellt. —

Zunächst constatierte ich durch meine Untersuchungen, dass die Boettcher'sche Angabe in Betreff der Existenz einer nach centraler Aetzung entstehenden Keratitis ohne Einwanderung weisser Blutzellen in ihrem vollen Umsange richtig ist und bezog sich meine erste Versuchsreihe darauf, genau nach den Boettcher'schen Vorschriften verfahrend, den Sachverhalt zu ermitteln. Eine jede derartige Bestätigung erhält aber erst ihren richtigen Werth, wenn man im Stande gewesen ist durch eine andere Methode dieselben Resultate zu erzielen. Welche Bedingung diese Methode erfüllen musste, lag nahe genug. Sie musste die Hornhautkörperchen, welche ja im Gegensatz zu den Wanderzellen, so viel schwerer zu erkennen sind, in ihren verschiedenen Schicksalen immer gleich deutlich machen, so dass man in jedem Falle sicher sagen kann, das ist eine Wanderzelle und dieses Gebilde stammt von einer fixen Zelle ab. Als Cohnheim die Einwanderung der farblosen Zellen in die Hornhaut bewies, färbte er sie ausserhalb der Membran, und konnte so sie später wiederfinden. Ich habe den umgekehrten Weg eingeschlagen und die Hornhautkörperchen gefärbt, aufmerksam gemacht durch Herrn Prof. Köster, welcher mir überhaupt mit liebens-

würdiger Freundlichkeit bei meiner Arbeit zur Seite stand, auf eine Mittheilung Lieberkühn's auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1873 über Injectionen in die lebendige Hornhaut. Derselbe erwähnte dort vom Carmin, dass derselbe die Protoplasma-körper der Hornhaut dauernd färbe. Es war klar, dass, wenn diese Angabe richtig, man in der Carmininjection ein vortreffliches Mittel besitzen müsse, die Hornhautkörperchen deutlich zu machen, und dass man dann auch später beim Entzündungsversuch ihr Schicksal leicht verfolgen könne. Ich stellte demgemäß zunächst derartige Injectionen an. Es wurde eine nicht zu concentrirte, vollkommen frisch bereitete, neutrale Carminlösung vorsichtig mit ganz sauberen Instrumenten in das Parenchym der Cornea injicirt. Die Canülen der käuflichen Pravaz'schen Spritzen sind zu diesem Zweck untauglich, da die Oeffnung viel zu weit von der Spitze abliegt und man daher sehr tief einstechen muss, wobei man leicht Perforation macht. Man lässt sich passend eine feinere Canüle verfertigen, welche die Oeffnung an der Spitze trägt. Es gelingt dann bei einiger Uebung leicht, eine grössere Stelle der Cornea mit Carmin zu imprägniren, während man den Bulbus fixirt und ein Assistent die Lider auseinander hält. Die Lösung dringt von der Stichstelle in radienartig dicht aneinander liegenden Streifen vor und entsteht so eine rundliche concentrisch zur Stichstelle gelegene rothe Trübung. Die Undurchsichtigkeit beruht, wie auch Lieberkühn angiebt, auf einer Verschiebung der mikroskopischen Elemente, welche ja bei einer derartigen Injection eintreten muss, und welche, wie jeder Practiker weiss, zu einer Trübung der Membran führt. Man kann dieselbe bei Kindern durch Druck auf den Rand der Cornea hervorrufen und beobachtet dabei, dass sofort die Membran wieder durchsichtig wird, sobald der Druck nachlässt. Bei unseren Injectionen indess hält sich die Trübung mehrere Tage, besonders dann, wenn auf den Eingriff eine entzündliche Reaction folgt. Letztere ist natürlich zu vermeiden und zu dem Zweck muss eine subtile Reinlichkeit der Instrumente beobachtet werden, ausserdem die Carminlösung möglichst reizlos sein, welche Eigenschaft einer frisch bereiteten, abgedampften, filtrirten und neutral reagirenden Lösung in vielen Fällen zukommt. Befolgt man diese Vorschriften nicht, so tritt Randtrübung und Abscessbildung ein. Alsdann ist das Auge für weitere Versuche untauglich. Um indessen ganz sicher zu ge-

hen, dass keine stärkere Reizung auf die Injection folgte, und um die Resorption des überschüssigen Carmins zu beschleunigen, trüffelte ich in den ersten Tagen nach der Carminfärbung energisch Atropin ein, wo denn auch die grössere oder geringere Dauer der Mydriasis einen Maassstab für den vorliegenden Reizzustand abgeben konnte. Es gelang mir so wiederholt, die Heilung der Stichstelle und die Reparation eines grösseren Epitheldefects, welcher sich einzustellen pflegt, in wenigen Tagen herbeizuführen. Die Aufhellung der injicirten Stelle war oft schon nach 5—6 Tagen eingetreten und man sah dann bei der Augenspiegeluntersuchung den Augenhintergrund, wie durch ein rothes Glas hindurch. Die Färbung hält sich jetzt mehrere Monate unverändert, was jedenfalls nicht für einen raschen Ersatz der Hornhautkörperchen spricht, welche in der That den Carmin allein beherbergen. Untersucht man 10—14 Tage nach gemachter Injection (ich setze dabei immer voraus, dass keine Reizung folgte) die Hornhaut an frischen vom enucleirten Bulbus gemachten Flächenschnitten, deren Anfertigung durchaus nicht so schwer ist, so findet man die auf's Prächtigste gefärbten Hornhautkörperchen in einer vollkommen durchsichtigen Grundsubstanz liegen (Fig. 1.). Dieselben sind bald spindelförmig, bald verästelt, nirgends ist indess ein continuirliches Netzwerk zu sehen, wie denn überhaupt beim Kaninchen die fixen Zellen spärlicher sind im Gegensatz zu anderen Thieren. Die Kerne der Zellen sind dunkler gefärbt, zuweilen liegen mehrere in einer Zelle zusammen. Hie und da taucht dann eine nichtgefärbte Wanderzelle auf und an der Oberfläche befindet sich vollkommen farbloses Epithel. Es gelang mir niemals, die Lösung durch die vordere elastische Membran durchzutreiben, ein Umstand, auf den ich später zurückkommen werde. — Nachdem ich so mehrere Augen zum Entzündungsversuch vorbereitet hatte, ätzte ich in der von Boettcher angegebenen Weise eine kleine, central gelegene Stelle bald mit Chlorzink, bald mit Schwefelsäure. Niemals aber wurde der Entzündungsversuch vor Ablauf der 4., oft erst der 6. Woche nach der Injection gemacht, um ganz sicher zu sein, dass kein freies Carmin mehr vorhanden war und um eine im Uebrigen wieder normale Cornea vor sich zu haben. Die Augen wurden dann zu verschiedenen Zeiten enucleirt und die Cornea an frischen Schnitten untersucht, was eben bei meiner Methode möglich ist.

Die Veränderungen, welche ich dabei constatirte, sind folgende:

Schon nach Verlauf von 24 Stunden haben die Hornhautkörperchen in der Nähe des Schorfes mehr rundliche Contouren angenommen und beherbergen eine oder mehrere Alveolen. Letztere, wiederholt auch von anderen Beobachtern gesehen, sind in der That Lücken, wie meine Präparate ohne Weiteres lehren, da sie farblose Stellen in vorher gefärbten Körpern darstellen. Die Kerne werden dabei häufig vermisst, oder sind in mehrere Stücke zersprengt. Bezüglich der Grundsubstanz ist zu bemerken, dass an einzelnen Stellen streifige Züge auftreten, parallel angeordnete Linien, die sich mit den anderwärts herkommenden kreuzen, eine Veränderung, welche im Laufe der nächsten Tage noch zunimmt, so dass am 3. oder 4. Tage ein Gitterwerk von solchen Linien zu Stande kommt, und giebt es meiner Ansicht nach kein besseres Mittel, sich vom fibrillären Bau der Cornea zu überzeugen, als ein derartiger Entzündungsversuch, wo die Kittsubstanz durch anders brechende Flüssigkeit ersetzt wurde. Während dessen haben die Hornhautkörperchen eine weitere Veränderung erfahren. Man sieht das Protoplasma derselben in langen Zügen aufgelöst der Reizungsstelle zuströmen, hier und da einen Kern beherbergend. Auf diese Weise sammelt sich an der Reizungsstelle ein grösserer unförmlicher Haufen Protoplasma an, in welchem man zuweilen noch im Stande ist, die Contouren einer Alveolen führenden Zelle zu erkennen. So wird die Zone, welche sich an den Heerd anschliesst, successive ärmer an Protoplasmaten, was sich schon makroskopisch in einer Entfärbung dieser Partie ausspricht, mikroskopisch erkennt man nur hier und da noch einzelne liegen gebliebene Reste der früher hier bestandenen Hornhautkörperchen. Der Schorf selbst ist zu dieser Zeit meist schon bedeutend kleiver geworden, die zerstörten Epithelien und oberflächlichsten Gewebsschichten haben sich abgestossen und die vorher weissgraue Farbe weicht einem intensiven Roth. Jetzt ist aber auch schon die Bildung eines neuen Epithels im Gange und kann ein derartiges flaches Ulcus nach den Begriffen des Practikers schon am 4. oder 5. Tage spiegeln. In manchen Fällen geschieht die Bildung des Epithels nicht so prompt, und an der so gebliebenen Oeffnung gelangen die Protoplasmamassen frei an die Oberfläche, um verloren zu gehen. Dasselbe kann auch Statt haben, wenn das Epithel sich zwar in normaler Weise bildete, aber die Zellenmassen

rascher zur Oberfläche gelangten, was zum Theil von der Weite der in der Grundsubstanz auftretenden Spalten abhängt. In beiden Fällen werden dann nachher unter dem Epithel Zellen oder Protoplasmamassen vermisst. Offenbar erinnert dies an die jedem Praktiker bekannte Facettenbildung, welche gelegentlich bei der Heilung von Geschwüren zur Beobachtung gelangt. Gewöhnlich indessen bleibt ein grösserer Theil des früher den Hornhautkörperchen angehörenden Protoplasmas unter der jungen Epitheldecke eingeschlossen: es bildet sich eine rothe Nubecula. Untersucht man nach 10—14 Tagen, so findet man in der meist noch formlosen Masse eine Menge Kerne liegen. Dieselben sind zu einzelnen Gruppen angeordnet und von verschiedener Grösse, meist jedoch kleiner als der normale Kern der fixen Zellen. Aus dieser kernführenden Masse (Fig. 4.) zweigen sich allmählich einzelne grössere Schollen ab, Riesenzellen ähnliche Gebilde.

Es erübrigt noch, das Verhalten der sich an die Alveolenzone anschliessenden fixen Zellen darzuthun. Der Uebergang ist keineswegs ein scharfer an allen Stellen. Wir finden rundliche Protoplasmaballen, die keine Alveolen mehr führen, oft mehrere Kerne besitzen, neben solchen, mit deutlichen Alveolen, bis allmählich die normalen Bilder sich anschliessen.

Ich habe hier die Vorgänge geschildert, wie sie sich nach einer vorsichtig ausführten und wenig intensiven Aetzung mit Schwefelsäure ergeben haben. Was zunächst auffällt, ist der vollständige Mangel von deutlichen, isolirten, zelligen Gebilden während der ersten Zeit der Veränderungen. Das Epithel ist schon regenerirt und noch finden wir nur unförmliche, grosse Protoplasmaschollen, als einziges zellenähnliches Gewebelement. Die verletzten Hornhautkörperchen gehen als solche unter und wir sehen ihre Reste allmählich an der Reizstelle erscheinen. Ist dies ein activer Vorgang, werden dieselben etwa zu Wanderzellen, oder sollen wir den einzelnen Bruchstücken, welche hie und da gefunden werden und auf welche Boettcher so grosses Gewicht legt, das Bestreben zuschreiben, zu Wanderzellen zu avanciren? Sicherlich nicht. Das häufige Fehlen des Kernes, die stark körnige Beschaffenheit, die Alveolenbildung, alles deutet auf einen Untergang der Hornhautkörperchen, wenigstens als Zellen. Man kann diesen Gebilden nicht mehr den Charakter einer Zelle beilegen. Es ist demgemäss schwer zu glau-

ben, dass durch eine active Wanderung die Hornhautkörperchen zur Reizstelle hingelangen. Ich glaube vielmehr, dass die mechanischen Verhältnisse, wie sie sich aus der Sachlage selbst ergeben, genügen, um uns diese auf den ersten Blick überraschenden Vorgänge zu erklären. Das Gefüge der Hornhaut ist gelockert, die schützende Epitheldecke zerstört, die Grundsubstanz theilweise in Fibrillen aufgelöst. Die Protoplasmaten liegen in erweiterten Spalten und werden allmählich durch den nach der Reizungsstelle gerichteten Strom der in der Cornea circulirenden Säfte fortgeschwemmt. Dass ein solcher Strom entstehen muss, resultirt aus folgender Betrachtung. Untersuchungen von Leber über die Diffusionsverhältnisse der Cornea (Graefe's Archiv Bd. 19) haben gezeigt, dass eine Verdunstung des Humor aqueus durch die Cornea nicht statt hat, so lange vorderes und hinteres Epithel intact ist, dass hingegen nach Entfernung des Epithels sofort die Corneaoberfläche feucht wird. Es stimmt hiermit die von mir schon früher erwähnte Beobachtung überein, dass injicirte Flüssigkeit nicht bis in's Epithel vordringt. Haben wir aber durch Aetzung an irgend einer Stelle das Epithel entfernt, so kann und wird hier ein Austritt und eine Verdunstung der in der Hornhaut befindlichen Flüssigkeit statt haben, welches allmählich eine Strömung nach dieser Stelle erzeugen muss, die uns das gelockerte Protoplasma wegschafft. Wie lose letzteres in den erweiterten Spalträumen liegt, davon konnte ich mich durch folgenden Versuch überzeugen. Ich liess einen feinen Schnitt, nachdem ich ihn unter dem Mikroskope sorgfältig gemustert hatte und mir die Lage der einzeluen Formelemente eingeprägt, einige Secunden eintrocknen. Dadurch trat massenhaft Luft in das Präparat. Wurde dasselbe nun wieder in Wasser gelegt, so verdrängte das eintretende Wasser die Luft, welches einen Strom erzeugte, den ich an dem rasch unter das Mikroskop gebrachten Schnitt beobachten konnte. Die Protoplasmaballen wurden dabei von den entweichenden Luftblasen vorwärts getrieben, und so sah ich, dass das, was scheinbar ordnungslos zusammenlag, doch gewisse Zusammengehörigkeit zeigte, indem die den einzelnen Spalträumen angehörigen Massen jede für sich fortgeschoben wurden und erschienen die Spalten sehr gross. Dabei traten selbst einzelne Schollen ganz aus dem Präparat in die Conservirungsflüssigkeit aus. In derselben Weise mag beim Entzündungsversuch auf mechanischem Wege die

Anhäufung der Zellenreste an der Aetzstelle zu erklären sein. Man muss aber betonen, dass es Zellenreste sind. Freilich sehen wir, dass der Organismus im Stande ist, dieses Material wieder zu verwerthen. Kernwucherung und nachträgliche Abzweigung grösserer Formelemente habe ich immer nach einiger Zeit gefunden. Einen sicheren Beweis für die Aktivität dieses Vorganges kann ich nicht bringen, bisher ist jedoch Kernvermebrung nur in diesem Sinne aufgefasst worden. Ist dieselbe aber eingetreten, so erfolgt die weitere Differenzirung jedenfalls sehr langsam und allmählich, und ist hier die Bemerkung Cohnheim's am Platze, dass dies vermutlich auf dem Wege der ganz allmählichen, successiven Wachstumsregeneration erfolge, der alle Organe unterliegen. Neuere Untersuchungen haben mich hier einen Schritt weiter geführt. Eine seit 3 Monaten bestehende rothe Nubecula bestand aus langen, bandartigen, rothen Streifen, vollkommen gleichmässig, nirgends eine Spur von körniger Beschaffenheit, nirgends ein Kern zu sehen, an anderen Stellen runde Klumpen von derselben gleichmässigen Beschaffenheit. Es hatte eine Verdichtung und Schrumpfung stattgefunden. Eine Regeneration von Hornhautkörperchen war also nicht erfolgt. Hätte die rothe Farbe gefehlt, so würde das Gewebe sich wenig von dem benachbarten unterschieden haben. So findet auch der Ersatz durch Entzündung zerstörter Hornhautkörperchen nur sehr langsam statt. Ich habe früher erwähnt, dass bisweilen auf die Carmininjection heftige Entzündung erfolgt, was bald an Fehlern in der Ausführung, oder auch in individuellen Verschiedenheiten der Versuchsthiere zu liegen scheint. Es dauert dann oft Wochen lang bis die Cornea sich aufgehellt hat. Es ist denn auch eine grössere Strecke der Cornea roth gefärbt und man erkennt an feinen Schnitten, dass hier einst Hornhautkörperchen gelegen, wie dies Fig. 10 veranschaulicht. Daneben aber andere normale Hornhautzellen zu sehen, gelingt in der ersten Zeit nicht; ein grosser Theil der Cornea kann somit makroskopisch vollkommen normal aussehen, obgleich ihm die normalen fixen Zellen fehlen. Zu einer gleichen Anschauung gelangte ich bei der Untersuchung eines vier Monate alten Silberfleckes, welcher von einer vorsichtigen Aetzung mit Höllenstein auf nicht carminisirter Hornhaut übrig geblieben. Es war nach der Reizung eine deutliche Randtrübung mässigen Grades eingetreten. Die Defectbildung blieb aber unerheblich. Trotz-

dem fand ich, dass der Silberfleck die ganze Dicke der Membran durchsetzte. Derselbe bestand aus grossen manchfach ausgefrannten Klumpen tief schwarz gefärbt, welche in einer fast hellen Grundsubstanz lagen. In vielen derselben konnte man noch die Contouren alveolenthaltiger Zellen erkennen. Unzweifelhaft aber lagen solche in der Umgebung in regelmässiger Anordnung vertheilt, meist von grauschmutziger Farbe, während hier die Grundsubstanz ganz klar war. Präparate von der Alveolenzone einer seit drei oder vier Tagen bestehenden Entzündung waren mit diesen zum Verwechseln ähnlich. Die zerstörten und versilberten Körperchen waren alle eingeehilt. Sehr interessant war es nun nach abgelaufener Entzündung abermals eine leichte Entzündung hervorzurufen. Ich beobachtete hierbei, dass dann die liegen gebliebenen Reste der fixen Zelle allmählich zur Reizstelle hingelangten. Es scheint mir dies der beste Beweis dafür dass es sich in beiden Fällen um die Entfernung zerstörten Materials handelt. Die Hauptaufgabe hat demgemäss bei einer derartigen kleinen Verletzung das Epithel zu erfüllen. Ist letzteres wieder hergestellt, so ist das Gewebe geschützt. Dass es dabei nicht selten passirt, dass die Ausstossung des Zerstörten noch gar nicht vollendet ist, kann nicht Wunder nehmen, man weiss ja, wie unvollkommen überhaupt die Entfernung von theils fremden, theils zerstörten Gewebes geschieht. Es beweist dies am besten die allbekannte Thatsache, dass Bleipräcipitate in Hornhautgeschwüre einheilen, indem das Epithel sich über dieselben hinzieht, ein Umstand, der das Sündenregister manches Practikers vermehrt.

Es fragt sich nun, sollen wir die so verlaufende centrale Keratitis wirklich Keratitis, Entzündung nennen? Halten wir den Begriff der Eiterung, als für die Entzündung nothwendig fest, so ist das Beschriebene keine Entzündung. Die Eiterung ist aber, wie wir später noch genauer sehen werden, eine Complication und das Fehlen der Eiterung allein beweist noch nicht das Fehlen der Entzündung. Aber auch von den sonstigen Componenten jenes Symptomencomplexes, der uns doch immer bei dem Worte Entzündung vorschwebt, fehlt manches. Diese sind aber den gefässführenden Geweben entnommen: wie soll Rubor und Calor zu Stande kommen, ohne Beteiligung der Gefässse? Es muss demgemäss die reine Gewebsentzündung ganz andere Erscheinungen liefern. Findet eine reichlichere

Durchtränkung mit Blutflüssigkeiten statt? Vom Gefässsystem aus nicht, denn das bleibt ja intact. Und doch sehen wir auf der anderen Seite einen Strom entstehen, der nach der Reizstelle hinfiebert und welcher uns einen rascheren Wechsel der Säfte besorgt. Es bleibt somit nur die Kernwucherung übrig, welche mir so lange als Zeichen einer gewissen Beteiligung des Gewebes an dem Wiederaufbau des Zerstörten gelten wird, bis der Beweis gebracht ist, dass Kernwucherung ein Zeichen von Destruction ist. Wenn wir gewohnt sind die Heilung mit Eiterung derjenigen entgegenzusetzen, wobei diese ausbleibt, so könnte man die geschilderten Vorgänge als eine Art prima intentio ansehen, um so mehr als die Heilung von Schnittwunden der Hornhaut, die ja so häufig in kurzer Zeit erfolgt, manches Ähnliche bietet. Ich habe bereits in dieser Richtung Versuche angestellt, dieselben sind zwar noch nicht zum Abschluss gelangt, soviel aber darf ich behaupten, dass die Wanderzellen bei der Heilung von Schnittwunden der Cornea zunächst nicht beteiligt sind. Und so komme ich denn zu dem wichtigsten Ergebniss dieser ersten Untersuchungsreihe zurück, nirgends ist eine Eiterung zu entdecken. Eine Randtrübung bleibt vollständig aus, die Gefäss in der Nähe der Cornea sind nicht stärker injicirt, wie in der Norm. Eben so wenig findet sich an der Aetzstelle und ihrer Umgebung eine Vermehrung der allerdings hier und da sichtbaren farblosen Zellen. Somit muss ich auch die Einwanderung von vorn, wie sie Cohnheim in seiner jüngsten Arbeit geltend zu machen sucht, als constanten Factor bei der Keratitis leugnen. Ueberhaupt ist mir der genetische Zusammenhang einer derartigen Einwanderung, selbst wenn wir ihre Existenz zugeben, mit der gemachten Corneaverletzung nicht ersichtlich. Wenn wir bei ausgesprochener Einwanderung dadurch eine Beteiligung der benachbarten Blutgefässen constatirt sehen, nun, so correspondiren angewandter Reiz und die von ihm ausgelöste Gefässveränderung. Dies ist verständlich und dabei kann ja auch die Summe der von der freien Fläche der Conjunctiva gelieferten Zellen grösser sein, und letztere möglicher Weise in die Cornea hineingerathen. Aber wenn selbst die Randzone frei bleibt, wie soll dann der Reiz eine Vermehrung der Wanderzellen auf der freien Fläche der noch weiter abgelegenen Conjunctiva bewirken. Freilich berichtet Cohnheim, dass das Conjunctivalsecret bei einem derartigen Versuch in den

ersten Tagen immer vermehrt sei, auch wenn keine Injection nachweisbar, vergisst aber dabei offenbar die mechanischen Insulte, welche die Schleimhaut bei Anstellung des Versuches fast immer erfährt, als nächst liegende Ursache anzugeben. Jedenfalls steht hier die Einwanderung von vorn, auch wenn sie eintritt in keinem Zusammenhang mit der erzeugten Keratitis, bleibt somit etwas Zufälliges, eine Complication. Dieselbe ist vollkommen analog der Pilzeinwanderung von vorn, welche im Stande ist das Bild der Keratitis in hohem Grade zu alteriren. Ich begreife nicht, wie Eberth, welcher die Pilzvegetationen in der Cornea ganz richtig beschreibt und dieselbe eine Complication nennt, die Einwanderung farbloser Zellen von vorn als zum Wesen der Keratitis gehörig anerkennt. Wir kommen demgemäß zu dem Schlussatz, dass im Gewebe selbst die Bedingungen zum Austrag einer derartigen kleinen Verletzung, wie es die beschriebene Aetzung ist, gegeben sind. Es ist aber nicht richtig, wenn man aus dem Gesagten eine Beteiligung der Hornhautkörperchen an der Eiterung herauslesen wollte. Jene abgesprengten Stücke, die Boettcher beschreibt und die auch ich gesehen, sind doch noch weit davon entfernt, eine kernhaltige amöboide Zelle zu repräsentiren. Sie mengen sich freilich, wenn Eiterung vorhanden, der Masse des Eiters bei, dann ist aber auch der Detritus der Grundsubstanz Eiter und wir geben seit Jahren bestehende Begriffe auf. Demgemäß ist eben so wenig die von Stricker jüngst beschriebene parenchymatöse Eiterung, wirkliche Eiterung. Mit demselben Rechte können wir denn auch einen zerfallenen necrotischen Ppropf in einem Furunkel Eiter nennen, von dem bisher berichtet wurde, dass er erst durch die Eiterung in der Nachbarschaft sich löse.

Im zweiten Theile meiner Untersuchungen kam es mir darauf an, durch stärkere Reizung eine deutliche Beteiligung der Randgefässe durch Exsudation hervorzurufen. Ich muss zunächst bemerken, dass dieselbe zuweilen nach einer anscheinend vorsichtig ausgeführten Aetzung mit Chlorzink oder Schwefelsäure aufrat, in allen Fällen natürlich, wenn absichtlich stärker geätzt wurde. Vielleicht erklärt sich dies aus der verschiedenen Reizbarkeit der Versuchstiere, junge Exemplare sind z. B. viel empfindlicher, wenn nicht eine nicht bemerkte Verunreinigung daran Schuld war. Dass die Einwanderung von der Peripherie bei Aetzung mit Argentum

nitrium sehr leicht auftritt, konnte ich beobachten. Alle diese Methoden indess haben den einen Uebelstand an sich, dass Gewebsveränderung und Eiterung mehr vermischt erscheinen, so dass eine scharfe Trennung beider nicht immer möglich ist, wie denn auch Stricker mit Recht den Unterschied zwischen einer durch Aetzung und einer beispielsweise durch Einlegen eines Fadens erzeugten Keratitis hervorhebt. Bessere und deutlichere Bilder erhielt ich von der Einimpfung faulender Substanzen. Dabei tritt durchaus nicht immer das typische Bild der Pilzkeratitis ein, sondern einfache eiterige Keratitis, welche aber gewöhnlich im Gegensatz zu der kleinen Verletzung recht heftig wird, wie auch Nassiloff und Eberth berichten. Die an Ort und Stelle dabei auftretende Zerstörung ist eine so rasche, dass sie deutlich ausgesprochen ist, ehe noch die Eiterung den Heerd erreicht hat. Letzterer stellt immer eine Prominenz dar. Als einzige Quelle wirklicher Eiterbildung kann ich nur die Einwanderung weisser Zellen ansehen, abgesehen von einer möglichen Theilung der eingewanderten Zellen, von der ich nichts aus eigener Anschauung berichten kann. Niemals konnte ich zu einer Zeit, wo die Cornea mit Eiterkörperchen überschwemmt war, in den ersten Tagen also, eine deutliche Eiterzelle finden, welche Carminfärbung trug. Wohl liegt das Protoplasma der fixen Zellen in der Nähe des Heerdes in Klumpen zusammen, auch vermisst man nicht Kerne in dieser Masse, das alles ist aber noch lange nicht identisch mit Eiterkörperchen. Diese grösseren unformlichen Protoplasmahäufen bieten selbst zu einer Zeit, wo die Eiterung nachlässt, wo die Cornea heller wird, noch nicht das Bild von Zellengruppen. Es sind kettenartig an einander gereihte Ballen, welche beim ersten Blick allerdings durch ihre Mächtigkeit frappieren und den Gedanken an eine Wucherung aufdrängen, vergegenwärtigt man sich aber, dass dafür an anderen Stellen die Hornhautkörper ganz vermisst werden, so kann auch hier die mechanische Verlagerung die relative Mächtigkeit bedingen. Immerhin bleibt aber dann die Grössenzunahme und Kernwucherung der einzelnen Ballen bestehen. Dieses Aneiuanderhalten der einzelnen Zellenproducte bei der Wucherung, mit erst nachträglichem Zerfalle, wird in jüngster Zeit von Stricker als charakteristisch für die Gewebseiterung betont, obschon er gerade früher den einzelnen von fixen Zellen abgeschnürten Fortsätzen so grosses Gewicht beilegte. Wenn wir nun

auch aus dem Beschriebenen keine Beteiligung an der Eiterung ablesen können, so müssen wir es doch als eine Folge der Entzündung und als Theilerscheinung derselben auffassen, zumal wir ihr bei meiner ersten Versuchsreihe, wenn auch zu ganz anderer Zeit, begegnet sind. Wenn es wahrscheinlich ist, dass bei dieser der Reiz gar nicht bis zu den Gefässen gelangt, so wird auch nicht mehr Ernährungsmaterial während der Entzündung die Membran durchströmen, als unter normalen Verhältnissen. So kann die Wucherung des Protoplasmas nur in geringem Maasse und relativ spät eintreten. Anders ist es jedoch bei der ausgesprochenen Eiterung. Ehe letztere noch eintritt, wird schon eine reichlichere Transsudation die nächste Wirkung der Gefässveränderung sein und unter der stärkeren Durchtränkung mit Ernährungsflüssigkeit werden die Protoplasmakörper mehr aushalten und mehr leisten. Ueber Volumszunahme und Kernvermehrung kommt es aber nicht hinaus. Nichtsdestoweniger sehen wir nachher diese Massen zum grossen Theil untergehen. Die Natur hält nicht Maass in ihren Bestrebungen. Es tritt bald eine erhebliche Stase in der Membran ein, zumal wenn nun auch massenhaft Eiterkörperchen eingewandert sind, und an die Wucherung schliesst sich der Zerfall.

Die Grundsubstanz erleidet bei der eiterigen Keratitis die grossartigsten Veränderungen. Sie sind es, welche uns den Abscess, des Ulcus herbeiführen. Ehe noch die Eiterkörperchen bis zum centralen Heerde angelangt sind, auf diesen Umstand ist der ganze Schwerpunkt in der Auffassung der Verhältnisse zu legen, sehen wir die Grundsubstanz in parallel angeordnete Bündel zerfallen, welche sich unter sich mannichfaltig kreuzen; wahrscheinlich wird in den so entstehenden Streifen und Linien die Kittsubstanz durch Flüssigkeit ersetzt sein. Bisweilen entdeckt man in ihnen ein liegengeliebtes Bruchstück eines rothen Hornhautkörperchens. Diese feinen Linien werden im Verlauf immer breiter, besonders nachdem die Eiterung vorgedrungen, und verwandeln sich in breite, spießförmige Figuren. Dieselben werden in neuester Zeit von Stricker als zellige Gebilde beansprucht, und ist es daher gerechtfertigt, sie etwas genauer zu beschreiben. Wiederholt auch von anderen Beobachtern gesehen, haben sie die mannichfachste Deutung erfahren. Cohnheim beschreibt sie als mit Flüssigkeit gefüllte Röhren, Axel Key hält sie für Anhäufungen von fettig zer-

fallenen Wanderzellen, Stricker für Abkömmlinge der Hornhautkörperchen. Er sagt in seiner neuesten Arbeit: „Herr Bumstead . . . hat vor einiger Zeit unter meiner Leitung Versuche über traumatische Keratitis an Kaninchen angestellt und einige Präparate dargestellt, welche mit Rücksicht auf diesen Zerfall in Röhren, richtiger Stränge, sehr merkwürdige Verhältnisse boten. Man sah nehmlich die Stränge dicht aneinander zu Bündeln geordnet, die wieder in verschiedenen Richtungen zu einander verliefen, so dass das ganze Corneagewebe aus dünnen perl schnurartigen Fäden zusammengesetzt war.“ Kann man eine bessere Beschreibung meines in Fig. 6 abgebildeten Präparates geben? Stricker führt dann des Weiteren aus, dass es sich dabei um ein Wachsthum des schon in der normalen Hornhaut vorhandenen Gitterwerks von Zellenausläufern handele. Zunächst beweist das Fehlen der Carmiufärbung an meinen Präparaten die Irrigkeit dieser Auffassung ohne Weiteres. Dort, wo diese Stränge auftreten, sind die fixen Zellen total zu Grunde gegangen und wir finden ihre Reste theilweise bei d aufgehäuft liegen. Man könnte mir nun entgegenhalten, dass durch die Injection zwar die Hornhautzellen gefärbt worden, dass aber in der Zwischenzeit, es sind je 4 Wochen zwischen der Injection und dem Entzündungsversuch verstrichen, ein neues Protoplasmanetz sich in der Hornhaut gebildet habe und dann von diesem die betreffenden Gebilde abstammten. Zunächst beweist die unzweifelhafte Beteiligung der fixen Zellen am Entzündungsprozess durch Kernwucherung, dass die gefärbten Zellen lebensfähig sind, abgesehen davon, dass die in der Alveolenzone auftretenden Veränderungen an den gefärbten Zellen gerade so von mir gesehen worden sind, wie von anderen Beobachtern. Ausserdem wird jener Einwand durch folgenden Versuch widerlegt.

Wenn man die Carmininjection zugleich als Entzündungsreiz benutzt, man braucht dazu blos nicht ganz frische Lösung zu nehmen, so tritt colossale Abscessbildung auf. Alsdann sind die zelligen Elemente zum Theil gefärbt, die spießförmigen Figuren dagegen niemals, sondern liegen in einer blassroth gefärbten Grundsubstanz. Handelte es sich also um eine Proliferation von bereits vorhandenem Protoplasma, so müssten doch Theile davon die Färbung angenommen haben, wie dies die Hornhautkörperchen thun. Der Umstand, dass Stricker die Stränge als dünn und perl schnur-

artig bezeichnet, lässt mich fast vermuten, es habe sich in seinen Präparaten um Ketten von Bakterien gehandelt, welche sehr häufig in diesen Spiessen liegen und durchaus nicht nur bei der Einimpfung fauler Massen auftreten. Die Pilzeinwanderung hat gewisse Willkürlichkeiten, will man sie, so tritt sie oft nicht ein, in anderen Fällen begegnet man unzweifelhaften Pilzvegetationen, wo man sie gar nicht vermutete, wie z. B. nach einer Aetzung. Es handelte sich dann natürlich um eine unabsichtliche Verunreinigung. Einer derartigen Möglichkeit thut Stricker keine Erwähnung. Wir haben hiermit bereits einen Inhalt dieser spießförmigen Spalten genannt. Die Pilzwucherungen verbreiten sich immer in denselben. In anderen Fällen erscheinen dieselben homogen, fallen an frischen Schnitten durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen auf. Dieselben liegen am dichtesten in der Nähe des Abscesses und ragen in denselben hinein. An manchen Stellen sind sie unterbrochen und bilden eine Kette einzelner Bruchstücke, etwa wie die Quecksilbersäule in einem zerbrochenen Barometer, wenn die einzelnen Stücke durch Luft getrennt liegen (bei f). Bei stärkerer Vergrösserung findet man dann die einzelnen Stücke von zahlreichen Rissen durchsetzt, wie aus einzelnen Bröckchen gebildet, welche hier und da auch gesondert vorkommen. Die Spiesse folgen immer dem Verlaufe der Grundsubstanzlamellen, sind bald gestreckt, bald wellenförmig (bei g), ja biegen manchmal ab, um in tiefere Schichten sich zu verlieren, wenn der Faserzugverlauf dies erheischt. Wenn Cohnheim dieselben als Flüssigkeit enthaltende Röhren ansieht, so muss ich dagegen bemerken, dass der Inhalt meistens kein flüssiger ist. Es ist meist eine compactere Masse, von der es mir gelang Bruchstücke zu isoliren. Es liegt der Gedanke nahe, sie für verschmolzene Wanderzellen zu halten. Dem steht entgegen das Fehlen der Kerne. Ich glaube, dass wir es mit zweierlei zu thun haben, wenn keine Pilze vorhanden sind, deren bereits Erwähnung geschah. Einmal liegen hier sicherlich eine grosse Menge Eiterzellen fest gepropft beisammen. Es beweist dies das deutliche Hervorgehen der freien Eiterzellen aus den Spalten (Fig. 5. b). Ein Theil mag schon körnig zerfallen sein. Boettcher führt zwar die Goldchloridfärbung gegen die Auffassung Axel Key's zu Felde. Indessen körnig zerfallene Wanderzellen sind noch nicht identisch mit einem Fettkörper. Ausserdem findet die Färbung im Goldchlorid noch eine

andere Erklärung. Eine entzündete Hornhaut ist nehmlich reichlich durchtränkt mit transsudirten Flüssigkeiten. Diese pflegen fibrinöse Beimengungen zu enthalten. Gerinnt doch schon der Humor aqueus an solch entzündeten Augen. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass derartige vielleicht erst post mortem gerinnende Exsudate die Eiterkörperchen einhüllen und so ein anscheinend homogenes Ansehen dem Inhalte der Spiesse verleihen. Einzelne Spalten mögen auch ausschliesslich solche geronnene Massen führen. — Ausser den Spiessen kommen kürzere spindelförmige Gebilde vor, sich gewöhnlich mehr peripher anschliessend. Die Spindeln (Fig. 7.) variieren sehr in ihrer Grösse, stellen oft nur einen hellglänzenden Strich dar, ohne jede weitere Differenzirung. Die meisten der grösseren zeigen in der Mitte eine Anschwellung, oft auch mehrere und entstehen so kurze Perl schnüre. Man überzeugt sich bei starker Vergrösserung, dass die Masse in toto an der Anschwellung theilnimmt, ohne dass man im Stande wäre immer ein kernartiges Gebilde in ihr zu erkennen. Häufig dagegen ist die Anschwellung beiderseits durch eine feine Linie von dem Uebrigen getrennt, was sich bei starker Vergrösserung als wirkliche Continuitätstrennung herausstellt. Derartige Trennungen habe ich wiederholt auch an den spitzen Endstücken der Spindeln beobachtet. (Theilung oder Zerfall?) Axel Key hat in überzeugender Weise den Charakter als Wanderzellen dieser Gebilde dargethan. Nur vermisste ich bei ihm eine Erwähnung und Deutung jener eigenthümlichen Perl schnüre, welche übrigens Boettcher naturgetreu wiedergegeben hat. Zugeben muss ich letzterem Forscher, dass viele Spindeln nicht die Grösse von Wanderzellen erreichen, muss aber doch ihre Abstammung von solchen annehmen und haben wir es wahrscheinlich mit abgelösten Stücken von solchen Zellen zu thun.

Boettcher will nun die in Rede stehenden Gebilde auch bei der centralen Keratitis, die ohne Einwanderung verläuft, gesehen haben. Was die in seiner Figur 12 gezeichneten Striche betrifft, so stimmen sie vollkommen mit dem überein, was ich in meiner ersten Versuchsreihe gesehen und was bei der eiterigen Keratitis der Vorläufer der Spiesse darstellt. Sie liegen oft noch viel dichter, als sie Boettcher zeichnet. Wir haben schon angeführt, für was wir sie halten, es sind nichts weiter als Spalten, welche sich zwischen den Fibrillen bilden. Anders steht's jedoch mit jenen zierlichen

Gebilden, welche in seiner Figur 13 und 14 gezeichnet sind und welche grosse Uebereinstimmung mit den von mir bei der eiterigen Keratitis gefundenen zeigen (Fig. 7). In meiner ersten Versuchsreihe wurden sie in der Anhäufung vermisst. Dass sie nicht von den Hornhautkörperchen abstammen können, glaube ich hinlänglich bewiesen zu haben. Das Protoplasma der untergegangenen Hornhautkörperchen macht ganz andere Veränderungen durch, und auch von den peripher gelegenen können keine derartigen Producte geliefert werden. Sprechen wir sie als Zellen an, so müssen sie eingewandert oder spontan entstanden sein. Für letztere Annahme fehlt jeder Anhaltspunkt. Es bleibt somit nur die Einwanderung übrig. Ob diese indessen von vorne statt hat, wie Cohnheim ausführt, ist schwer einzusehen, wie wir früher schon ausgeführt haben und wie uns außerdem die mannichfachsten Beispiele aus der Praxis lehren. Wie sollte z. B. die Spaltung eines Ulcus serpens, welches sich auf der Basis einer Dacryocystobennorrhoe entwickelt hat, wo also fortwährend massenhaft Eiterkörperchen im Conjunctivalsack angehäuft sind, Heilung herbeiführen, wenn die Einwanderung von vorne etwas Constantes wäre. Trotzdem wir hier das Gewebe blosslegen und den Schnitt unter Umständen vierzehn Tage lang offen halten, also die Bildung eines Verschlusses durch Epithel ebenfalls verhindern, tritt keine Zunahme der Infiltration, sondern eine Abnahme ein. Wie würden ferner die bei der eiterigen Keratitis von der Peripherie eingewanderten Zellen schliesslich im Abscässe ausgestossen werden? Würden sie nicht wieder mit der Conjunctivalflüssigkeit eindringen? Wir kämen so in einen Circulus, bei dem kein Ausgang ersichtlich. Alles spricht im Gegentheil dafür, dass der Strom nach der Reizstelle zu in der Membran gerichtet ist, nicht umgekehrt. Es werden demgemäß die Zellen in den Boettcher'schen Zeichnungen doch peripherisch eingewanderte sein, zumal er erzählt, dass oft erst am 8. Tage die Anhäufung ersichtlich gewesen. Dazu reichen aber die in der Hornhaut vorhandenen Wanderzellen aus, wenn wir etwa eine Theilung annehmen, wofür ja auch die Boettcher'schen Bilder Anhaltspunkte liefern. Statt dass sie sonst so zu sagen ein- und ausgehen, läufen sie sich langsam an der Reizstelle an. Es ist dann keine Vermehrung in der Randzone ersichtlich: die absolute Menge der eingewanderten Zellen ist nicht vermehrt, wohl aber die relative an der Aetzstelle.

Zwischen dieser eben geschilderten intensiv eiterigen Keratitis und der ersten Form liegen nun mannichfaltige Abstufungen. Nicht immer sind die Spiesse so dicht angeordnet. Man findet oft mehr Spindeln und nur einzelne Spiesse. Das hängt alles von der Höhe der entzündlichen Reizung ab. Ich habe aber die beiden extremsten Beispiele zu meinen Zeichnungen gewählt, weil sie das Einzelne in voller Entwicklung zeigen. Nicht verschweigen will ich, dass ich auch nach vorsichtiger und geringer Aetzung einzelne spindelförmige oder rundliche Wanderzellen in der Reizzone antraf, ohne dass dabei eine ausgesprochene Randtrübung bemerkt wurde. Sie aber deshalb für Abkömmlinge der Hornhautkörperchen zu halten, war ich um so weniger im Stande, als ich deren Veränderungen immer auf's Deutlichste daneben verfolgen konnte.

Im weiteren Verlaufe nun der eiterigen Keratitis sehen wir die Partie immer mehr erweichen und entsteht so eine mit zerfallenem Gewebe und Eiterkörperchen gefüllte Höhle. Wir erhalten den Abscess in seiner vollen Bedeutung. Dicht gedrängt liegen die Eiterkörperchen, oft ein undurchsichtiges Gewirre darstellend bis zur Oberfläche heran. Gleichzeitig sehen wir dann häufig Eiteransammlung in der vorderen Kammer. Leber (Centralblatt 1873) hat die Ansicht ausgesprochen, dass das Hypopyon manchmal direct aus den benachbarten Gefässen stamme und nicht auf einem Umwege, nachdem die Zellen zuvor die Cornea passirt, zu Stande käme. Mir scheint eine derartige Annahme viel Wahrscheinlichkeit zu haben, und begegnen wir in der Praxis sehr oft Fällen, welche eine solche Deutung verlangen. Ein Fremdkörper sitzt 24 Stunden im Centrum der Hornhaut, die Cornea ist kaum getrübt, aber ausser starker Randinjection ist bereits Eiteransammlung im Humor aqueus vorhanden. Doch scheint auch häufig das Hypopyon von dem Corneaherde zu kommen. Ein höchst eigenthümliches Phänomen beobachtete ich nach einer kräftigen Aetzung mit Höllenstein. Hier bildeten sich am dritten Tage von der Aetzstelle ausgehend, drei radienartig gestellte rothe Streifen, bei schiefer Beleuchtung deutlich sichtbar. Dieselben durchsetzten die Membran schief von vorn nach hinten, ohne indess die hintere Fläche zu erreichen, und bestanden aus aneinander gereihten körnigen Massen, welche durch ihre Färbung ihre Herkunft von untergegangenen Hornhautzellen bekundeten. Sie erinnerten sofort an die jedem Practiker bekannten Streifen,

welche besonders beim Ulcus serpens so schön zu sehen, und welche auch die Membran schief durchsetzen. Wir haben gesehen, dass die Hornbautkörperchen sich durch Vergrösserung und Kernwucherung an dem Entzündungsprozess betheiligen und dürfen demgemäß die Eiterung nicht als das einzige Wesentliche anssehen, wenn man auch zugeben muss, dass sie sehr leicht auftritt. Dies ist aber bei der hochgradigen Verletzbarkeit der Membran erklärbar. Es ist mir beispielsweise bei sehr vorsichtig ausgeführten und minimalen Aetzungen mit dem Höllensteinstift nicht gelungen, das bei meiner ersten Versuchsreihe geschilderte Bild in seiner ganzen Reinheit zu sehen. Immer traten relativ früh spindelförmige Gebilde in der Nähe der Aetzstelle auf, auch wenn keine deutliche Randtrübung zu constatiren war. Die Eiterung kann aber auch auftreten, ohne dass die Cornea zunächst der Sitz der entzündlichen Reizung ist. Wir sprechen dann passend von einer Infiltration der Hornhaut. Es ist dies der Fall bei der von Cohnheim so betonten sogenannten inducirten Keratitis. Er berichtet, dass dabei massenhaft Eiterkörperchen in der Hornhaut gefunden werden, ohne Veränderung der fixen Zellen. Es ist kein Grund vorhanden, an dieser positiven Angabe zu zweifeln, ich selbst habe die Versuche noch nicht wiederholt, weis aber von anderer Seite, dass dem wirklich so ist. Die Erklärung hierfür ist einfach genug. Bei der heftigen Entzündung, in welche bei Cohnheim's Experiment die Gefässse gesetzt werden, kommt es zur Eiterung. Welcher Weg aber wäre den Wanderzellen bequemer, als die Spalten der benachbarten Hornhaut, wo sie ja schon normaliter zu finden sind? So gut aber wie wir bei einer Eiterung in die vordere Kammer nicht von einer Entzündung des Humor aquens reden, ebensowenig ist eine derartige Durchsetzung der Cornea mit Eiterzellen Entzündung: um so weniger, als, wie mir berichtet wird, eine derartige Infiltration vollständig rückgängig werden kann, ohne Spuren zu hinterlassen, ich möchte sagen, ohne Entzündung hervorzurufen. Meist schliesst sich freilich die Gewebsveränderung an. Kommt es doch in vielen derartigen Fällen zur Nekrose der ganzen Cornea. Etwas ganz anderes ist es bei gefässführenden Membranen. Wenn am blossgelegten Mesenterium bald Eiterung erfolgt, so ist dies wirkliche Peritonitis zu nennen, zum Peritonäum gehören eben Gefässse, es ist also das Gewebe entzündet. Es ist aber gerade ein Vortheil, den uns das Mikroskop ge-

währt, dass wir im Stande sind, die Prozesse in ihren Anfängen zu verfolgen, und wenn wir nachträglich sehen, dass eine Trübung der Hornhaut auf Durchsetzung mit Eiterkörperchen beruhte, so werden wir von einer Eiterung sprechen können, auch wenn die Cornea vorher nicht „eiterete“, wie ich Stricker gegenüber anführen möchte. Dass die Eiterung aber nur eine Complication darstellt, davon konnte ich mich durch eine Modification meiner Versuche schlagend überzeugen. Ich ätzte kräftig mit Argentum nitricum und leitete dann unmittelbar nachher eine Therapie ein, indem ich mehrere Tage energisch Atropin instillirte. Die Eiterung blieb dann bisweilen aus und spielten sich die bei meiner ersten Versuchsreihe beschriebenen Veränderungen in loco und zwar verhältnissmässig rasch ab. Es wurde hier offenbar die Alteration der Gefässwand durch das Atropin ausgeglichen. Es erinnerte mich dieses an folgende Beobachtung aus der Praxis. Wenn ein Fremdkörper sich im Centrum der Hornhaut festgesetzt hat, so kann schon nach 24 Stunden eine deutliche Einwanderung von der Peripherie zu constatiren sein. Zuweilen bleiben dann solche Patienten aus der Behandlung fort und erst die Verschlimmerung ihres Zustandes nöthigt sie, von Neuem ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Inzwischen ist die Randtrübung weiter gegangen; es gelingt aber dann oft durch reichliche Atropineinträufungen, die Resorption rasch herbeizuführen, ehe die Eiterzellen den centralen Heerd erreicht haben. In anderen Fällen aber lagern sie sich als längere Zeit sichtbare parenchymatöse Trübung an (Infiltrat), nachdem das primäre Ulcus längst geheilt ist.

Der weitere Verlauf einer eiterigen Keratitis ist sehr verschieden und hängt zunächst davon ab, ob Perforation eintritt, oder nicht. Im ersten Falle aber ist der Vorgang der Narbenbildung viel zu complicirt, um ein reines Bild bezüglich der Beteiligung des Hornhautgewebes zu liefern. Ich habe daher nur die Fälle untersucht, wo keine Perforation eintrat. Die Regeneration des Epithels vom Rande eröffnet gewöhnlich den Reigen. Wahrscheinlich fällt auch den neuen Epithelzellen mit die Aufgabe zu, die Abstossung der zerstörten Partien herbeizuführen. Sie untergraben förmlich die necrotischen Elemente. Es ist nun ganz auffallend, wie wenig oft von der enormen Masse zelliger Gebilde, die während der Höhe der Entzündung die Membran durchsetzen, übrig bleibt und muss

ich als hauptsächlichstes Ergebniss meiner Untersuchungen über die Narbenbildung angeben, dass die Reste der Hornhautkörperchen und Eiterzellen nicht im Stande zu sein scheinen, die Ausfüllung eines Ulcus oder Abscesses von grösserer Ausdehnung herbeizuführen. Immer sah ich Gefäßbildung und wurden an feinen Schnitten nie die mit Blut gefüllten Capillaren vermisst, auch wenn mir makroskopisch die Gefässe ganz entgangen waren. Als zweiten nicht minder wichtigen Punkt, sehe ich die Auswanderung von weissen Zellen in loco aus den jungen Gefässchen an. Man sieht lymphoide Zellen, die nicht die Spur einer fettigen Degeneration zeigen, mit schönen Kernen, in dichten Lagen die Gefässe begleiten, wie es der gelungenste Versuch am Froschmesenterium nur zeigen kann. Es scheint demgemäß die Gefässentwickelung nicht blos die Tendenz zu haben, für die bessere Ernährung zu sorgen, sondern direct das Narbengewebe zu liefern. Man könnte diese Auswanderung als eine Fortdauer der Entzündung betrachten, da es plausibel erscheint, dass bei den lebhaften Veränderungen, welche sich hier in kurzer Zeit abspielen, Reizungen der mannichfachsten Art ausgelöst werden. Erwägt man ferner, wie ganz andere Verhältnisse im jungen sich entwickelnden Bindegewebe bezüglich des Verhaltens der Gefässe zu den Spalträumen gegeben sind, wo ja in neuester Zeit der directe Zusammenhang der Gefässlumina mit den Spalten des Gewebes demonstriert wurde, so gewinnt eine derartige Auswanderung einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Ausser diesen Zellen liegen hier und da grössere intensiv roth gefärbte riesenzellenartige Gebilde, mit vielen Kernen (Fig. 9.), welche von dem Protoplasma der fixen Zellen abzustammen scheinen. Man könnte mir nun hier entgegenhalten, dass jetzt meine Methode unsicher sei, da ja die Eiterkörperchen bekanntlich leicht gefärbte Partikelchen in sich aufnehmen und wir es demgemäß mit eingewanderten Zellen zu thun hätten, welche das Protoplasma der untergegangenen Hornhautkörperchen einschlössen. Ich gebe zu, dass dies möglich ist; aber ein gleichmässig intensiv roth gefärbtes Gebilde kann bei meiner Methode nur früher einer fixen Zelle angehört haben, und nur wenn dies der Fall war, hat es von mir eine Berücksichtigung erfahren. Ueberdies liegen farblose Zellen und rothe Schollen ohne Uebergänge scharf nebeneinander. Ausser den beschriebenen zelligen Gebilden findet man dann eine grössere Menge nicht näher zu de-

finirenden farblosen Gewebes, in unförmlichen Haufen zwischenge-lagert. Welches die Herkunft desselben ist, vermag ich nicht an-zugeben. Vielleicht haben wir es mit geronnenen Exsudatmassen aus dem Blutplasma zu thun. Wenn die Auswanderung von Zellen in der Narbenanlage wahrscheinlich ist, so hat ein gleichzeitiger Austritt von plastischen Substanzen nichts Gezwungenes und aus der allmählichen Schrumpfung derselben mögen jene Stellen der Narbe hervorgehen, von denen man nicht sagen kann, sind sie Fa-sern oder Zellen.

Wenn wir zum Schluss das von den entzündlichen Zuständen der fixen Zellen Gesagte recapituliren, so begegnen wir überall denselben Verhältnissen. Wir fanden Volumszunahme und Kernwu-cherung sowohl bei der reinen als auch der eiterigen Keratitis. Bei der erstenen Form trat sie ein, nachdem bereits die epitheliale Decke neu gebildet war und sprach dies scheinbar gegen die Entstehung auf entzündlichem Wege, liess vielmehr die Deutung zu, als han-dle es sich nur um eine Beteiligung an der Reparation. Da wir aber bei der eiterigen Form mit ausgesprochenen entzündlichen Zuständen ihr wieder begegnet sind und auch in der jungen Narbe sie wiederfinden, so lässt sich der ganze Vorgang doch unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfassen. Eine Beteiligung aber der Hornhautkörperchen an der Production der während der Aeme der Entzündung die Membran durchsetzenden Zellen habe ich nicht beobachtet. Was aus diesen grösseren Schollen wird, darüber fehlen mir bis jetzt die Beobachtungen, abgesehen von dem früher mitgetheilten Falle, wo aus den grossen Haufen nachher langgezogene Streifen und Bänder geworden waren. Ebensowenig habe ich bis jetzt die Regeneration der durch Entzündung unter-gegangenen fixen Zellen zum Gegenstande meiner Untersuchungen gemacht. Die neuesten Beobachtungen von Eberth zeigen, wie viel selbst bei einer so vielseitig zum Versuchsfeld benutzten Mem-bran, wie es die Cornea ist, bisher unerforscht war und noch ist.

Ich verhehle mir übrigens nicht, dass meine Untersuchungen nicht überall zu positiven Schlüssen berechtigen. Was ich an den gefärbten Zellen geseben, ist nicht so ohne Weiteres auf die nor-malen ungefärbten zu übertragen, da ja immerhin die Carminfärbung eine Veränderung der Zellen hat bewirken können. Wer aber die von mir gegebenen Bilder durchsieht, wird auch den gefärbten

Zellen noch Lebensfähigkeit zuschreiben und dann bleiben die beschriebenen Veränderungen, wie sie in der Deutlichkeit, glaube ich, noch nicht gesehen worden sind, immerhin interessant, auch wenn sie für die Beteiligung der intacten Hornhautkörperchen nicht absolut beweisend sein sollten.

Bonn im December 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III und IV.

- Fig. 1. Hornhautkörperchen durch Carmininjection dargestellt. Vergr. 300.
- Fig. 2. Aus der Alveolenzone, 2 Tage nach minimaler Aetzung mit Schwefelsäure. Vergr. 300.
- Fig. 3. Dieselbe am 4. Tage. Vergrösserung wie vorhin.
- Fig. 4. Reizstelle nach vorsichtiger Aetzung mit Chlorzink am 13. Tage. Vergr. 300.
- Fig. 5. Reizstelle nach Aetzung mit Schwefelsäure, 26. Tag. Vergr. 300.
- Fig. 6. Abscess am 2. Tage nach starker Aetzung mit Schwefelsäure. Vergr. 250.
a Eiterkörperchen; b Eiterkörperchen aus den Spiessen austretend; d Reste der Hornhautkörperchen; f Spiesse aus einzelnen Bruchstücken zusammengesetzt; g wellenförmig verlaufende Spiesse.
- Fig. 7. Spindelförmige Eiterkörperchen mit Perl schnüren. Vergr. 300 (von demselben Präparate wie Fig. 6).
- Fig. 8. Protoplasmaballen vom Rande eines Abscesses, 3. Tag. Vergr. 300.
- Fig. 9. Aus einer jungen Hornhautnarbe. Vergr. wie oben.
- Fig. 10. Reste untergegangener Hornhautkörperchen. Vergr. 300.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Offenes Schreiben an den Herrn Docenten Dr. Ludwig Mayer, Oberarzt des städtischen Krankenhauses zu München r/I.

In einer Sitzung des ärztlichen Bezirksvereins zu München haben Sie in einem Vortrag über Lister's Wundbehandlung öffentlich die Worte ausgesprochen: „Bei diesem wackligen Bau des ganzen Pilzschlosses, m. H., kann der Sturz wohl nicht zu vermeiden sein. Die Frage um das to be, or not to be der Bakterien ist das