

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVI. (Sechste Folge Bd. VI.) Hft. 4.

XXIX.

Ueber die traumatische Keratitis.

Von Dr. Ernst Fuchs,

Assistenten an der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Billroth in Wien.

(Hierzu Taf. XVII—XVIII.)

L i t e r a t u r.

- 1) Auerbach, Organologische Studien. 1874.
- 2) Bizzozero, Beiträge zur sogenannten endogenen Zellenbildung. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1872. S. 160.
- 3) Böttcher, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Eiterkörperchen bei der traumatischen Keratitis. Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 362.
- 4) Böttcher, Ueber die Entwicklung der traumatischen Keratitis. Dorpater med. Zeitschrift. 1873. Bd. IV.
- 5) Böttcher, Ueber circumscripte Keratitis. Dieses Archiv Bd. LXII. S. 289.
- 6) Böttcher, Berichtigung. Dieses Archiv Bd. LXIV. S. 423.
- 7) Böttcher, Antwort auf die Erwiderung des Herrn Orth. Dieses Archiv Bd. LXV. S. 39.
- 8) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. XL. S. 1.
- 9) Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.
- 10) Cohnheim, Noch einmal die Keratitis. Dieses Archiv Bd. LXI. S. 289.
- 11) Cohnheim, Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung. Dieses Archiv Bd. XLV. S. 333.
- 12) Eberth, Zur Kenntniss der bakterischen Mykosen. Leipzig 1872.
- 13) Eberth, Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 502.
- 14) Eberth, Untersuchungen aus dem path. Institute zu Zürich. II. Heft. 1874.

- 15) Eberth, Untersuchungen aus dem path. Institute zu Zürich. III. Heft. 1875.
- 16) Engelmann, Ueber die Hornhaut des Auges. Leipzig 1867.
- 17) Genersich, Zur Lehre von den Saftkanälchen der Cornea. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1871. S. 1.
- 18) Hansen Armauer, Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1871. S. 210.
- 19) Hansen Armauer, Einige Bemerkungen zu dem Aufsätze Böttcher's über traumatische Keratitis. Dieses Archiv Bd. LIX. S. 521.
- 20) Heiberg, Om Sygdomsprocesser i Hornhindan. Nord. Med. Arch. V. N. 14.
- 21) His, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Cornea. Basel 1856.
- 22) Hoffmann und v. Recklinghausen, Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. No. 31.
- 23) Hoffmann, Ueber Eiterbildung in der Cornea. Dieses Archiv Bd. XLII. S. 204.
- 24) Hoffmann, Zur Frage von der Beteiligung der fixen Bindegewebkörper an der Eiterbildung. Dieses Archiv Bd. LIV. S. 506.
- 25) Hosch, Ueber die angebliche Contractilität der Knorpelzellen und Hornhautkörperchen. Pflüger's Archiv f. Phys. 1873. S. 204.
- 26) Axel Key, Nord. med. Arch. 1870. II. S. 26.
- 27) Axel Key und Wallis, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Dieses Archiv Bd. LV. S. 296.
- 28) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma u. die Contractilität. Leipzig 1864.
- 29) Langhans, Das Gewebe der Hornhaut im normalen und pathologischen Zustande. Zeitschrift f. rat. Med. III. Reihe. Bd. XII. S. 1.
- 30) Müller, Mittheilungen aus dem path.-anat. Institute zu Zürich. Dieses Archiv Bd. XLI. S. 110.
- 31) Norris und Stricker, Versuche über Hornhautentzündung. Studien aus d. Inst. f. experim. Pathologie in Wien. 1870. S. 1.
- 32) Orth, Erwiderung auf die Berichtigung des Herrn Böttcher. Dieses Archiv Bd. LXV. S. 138.
- 33) v. Pfungen, Studien über die Entzündung der Froschcornea. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1873. S. 81.
- 34) Pritchard, Quarterly journal of microsc. science. 1872. S. 383.
- 35) Purser, On the suppuration in the cornea. Dublin journ. of med. science. Nov. 1872.
- 36) v. Recklinghausen, Ueber Eiter und Bindegewebkörperchen. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 157.
- 37) Rindfleisch, Untersuchungen über die Entstehung des Eiters. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 239.
- 38) Rollet, Ueber die Contractilität der Hornhautkörperchen und die Hornhautböhlen. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1871. No. 13.
- 39) Rollet, Ueber die Hornhaut. Lehre von d. Geweben, herausg. v. Stricker. 1872. Bd. II. S. 1091.
- 40) Sämisch, Krankheiten der Cornea. Handbuch der Augenheilkunde, herausg. v. Graefe u. Sämisch. Bd. IV. 1. Hälfte 2. Th. S. 177.
- 41) Samuel, Der Entzündungsprozess. Leipzig 1873.

- 42) Schrenk, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Hornhautkörperchen bei der eitriegen Keratitis. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., herausg. v. Klebs, Naunyn u. Schmiedeberg. Bd. II, Hft. 5. S. 348.
- 43) Schweigger-Seidel, Ueber die Grundsubstanz und die Zellen der Hornhaut. Berichte d. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Klasse. 1869. S. 305.
- 44) Severin, Beiträge zur Lehre von der Entzündung. Inaug.-Diss. Dorpat 1871.
- 45) Stricker, Geschichte der Experimente über Keratitis traumatica. Studien aus d. Inst. f. experim. Pathologie. Wien 1870. S. V.
- 46) Stricker, Ueber traumatische Keratitis. Tageblatt der 45. Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Leipzig. 1872. S. 211.
- 47) Stricker, Offener Brief an Herrn Prof. Axel Key. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1873. S. 496.
- 48) Stricker, Untersuchungen über den Eiterungsprozess. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1874. S. 377.
- 49) Strube, Der normale Bau der Hornhaut und die pathologischen Abweichungen in demselben. Diss. inaug. Würzburg 1851.
- 50) Tafima, Bydrage tot de genese der ettercelien. Onderzoekingen gedaan in het phys. Laboratorium der Utrecht'sche hoogeschool. III Reeks I. 1871. p. 57.
- 51) Talma, Beiträge zur Lehre von der Keratitis. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. 18. Jahrg. II. Abth. 1872.
- 52) Virchow, De rheumate, praesertim cornea. Inaug.-Diss. Berlin 1843.
- 53) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Dieses Archiv Bd. IV. S. 261. Bd. XIV. S. 53.
- 54) Walb, Ueber die traumatische Hornhautentzündung. Dieses Archiv Bd. LXIV. S. 113.
- 55) Waldeyer, Mikroskopische Anatomie der Cornea. Handbuch der Augenheilkunde, herausg. von v. Graefe u. Sämisch. 1875. I. Bd. I. Abth. S. 169.
- 56) Weber, Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters. Dieses Archiv Bd. XV. S. 465.
- Wenn ich die artificielle Keratitis, welche schon so oft zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht wurde, noch einmal zu schildern versuche, so mögen zweierlei Gründe dafür als Entschuldigung gelten, nehmlich, dass eine Vereinbarung der Ansichten über diese Frage noch nicht erzielt wurde, und dass andererseits die endgültige Lösung derselben von grosser principieller Wichtigkeit ist, denn dieselbe steht in so inniger Verbindung mit der Cohnheim'schen Emigrationslehre, dass sie mit Recht als eine Art Prüfstein derselben angesehen werden kann. Wenn die Auswanderung der farblosen Blutzellen wirklich ein hauptsächliches Merkmal der Entzündung ist, so muss sie sich auch überall, wo es Entzündung giebt, constatiren lassen, auch in jenen Geweben, welche selbst keine Gefässse besitzen. Diese Gewebe, die Hornhaut und der Knorpel, sind dadurch besonders für solche Untersuchungen

geeignet, weil die Durchsichtigkeit ihrer Grundsubstanz, sowie das charakteristische, nicht zu verwechselnde Aussehen ihrer fixen Formelemente eine Täuschung nicht leicht zulassen.

Ich werde zuerst die Ergebnisse, welche die Untersuchung der artificiell entzündeten Hornhaut liefert hat, im Detail schildern, darauf die Erscheinungen besprechen, welche die im Frühjahr bei Fröschen regelmässig auftretende idiopathische Hornhautentzündung bietet. Zum Schlusse sollen einige Experimente an ausgeschnittenen Hornhäuten, sowie die Folgen von mechanischen Traumen, welche die Hornhaut treffen, erörtert werden.

Es wurden zu sämmtlichen Untersuchungen nur Frösche benutzt und es gelten daher alle folgenden Angaben nur für die Froschcornea. Ich habe die Untersuchungen aber zu allen Jahreszeiten angestellt und ich will gleich an dieser Stelle constatiren, dass die Erscheinungen, welche die traumatische Keratitis bei Fröschen bietet, zu allen Jahreszeiten dem Wesen nach dieselben sind, indem nur die Zeit, innerhalb welcher die einzelnen Phasen ablaufen, bei Herbst- und Winterfröschen eine längere ist, als bei Frühjahrs- und Sommerfröschen.

Die Untersuchungsmethode bestand nebst der Untersuchung frischer Hornhäute hauptsächlich in der Goldtinction und zwar in der von Bastian zuerst angegebenen und von Pritchard (34) modifizirten Weise. Diese besteht darin, dass zur Reduction des Goldsalzes eine Mischung von einem Theile Ameisensäure, einem Theile Amylalkohol und 100 Theilen Wasser verwendet wird. Nur habe ich statt der angegebenen $\frac{1}{3}$ prozentigen Lösung eine $\frac{1}{2}$ prozentige Lösung angewendet. Es können die Vorzüge dieser Methode, welche namentlich von der Tagesbeleuchtung ganz unabhängig macht, gegenüber dem ursprünglichen Verfahren nicht genug hervorgehoben werden.

Wenn Waldeyer (55) findet, dass die Goldfärbung Kunstprodukte liefert, und dass namentlich der Kern, wie er bei Goldtinction erscheint, etwas ganz Anderes sei, als der Kern der lebenden Hornhautzelle, so kann ich dem, wenigstens für gelungene Goldtinctionen, nicht beistimmen.

Bevor ich zur Schilderung der artificiellen Keratitis übergehe, will ich noch einige Worte über den Bau der Froschhornhaut vorausschicken.

Die feinsten Fibrillen, aus denen die Froschhornhaut besteht, gruppieren sich zu Bündeln, die Bündel durch parallele Aneinander-

lagerung zu Lamellen. Die einzelnen Lamellen folgen so aufeinander, dass die Richtungen der Fibrillen in je zwei aufeinanderfolgenden Lamellen unter rechten Winkeln sich kreuzen. Es sind daher in den alternirenden Lamellen die Fibrillen einander ungefähr parallel. Ich sage „ungefähr“, denn in der That zeigt die Spaltungsrichtung der Lamellen, wenn man von der Vorderfläche der Hornhaut gegen die M. Descemeti fortschreitet, bei jeder zweiten Lamelle eine kleine Drehung nach rechts. Diese Drehung beträgt im Mittel aus vielen Messungen $12\frac{1}{2}^{\circ}$ (im Maximum 16° , im Minimum 11°) für jede zweite Schichte, und für die ganze Dicke der Hornhaut, in welcher ich im Mittel (die beiden letzten Schiebten nicht mitgerechnet) 16 Schichten zählte, im Durchschnitt 97° (im Maximum 101° , im Minimum 66°). Es zeigen daher die geraden Lamellen in den untersten Schichten der Hornhaut ungefähr denselben Verlauf der Spaltungsrichtung, wie die ungeraden Lamellen in den obersten Schichten, und umgekehrt.

Die zwei tiefsten, an die Descemeti grenzenden Schichten der Hornhaut sind bei obigen Maassangaben nicht mit inbegriffen, weil der gänzlich unregelmässige Verlauf der Ausläufer der Hornhautzellen daselbst es unmöglich macht, eine bestimmte Spaltungsrichtung für dieselben festzustellen. Die Unregelmässigkeit der Ausläufer der Hornhautzellen dieser Lamellen ist ja dadurch bedingt, dass die Fibrillen und Fibrillenbündel sich nach allen möglichen Richtungen durchkreuzen. Es kann dies aber keinen Grund abgeben, den Zellen dieser untersten Lamellen, wie dies Stricker (48) thut, besondere Eigenschaften zuzumuthen, am allerwenigsten eine leichtere Beweglichkeit, da im Gegentheile die Zellen der untersten Schichten durch besondere Indolenz gegen äussere Reize sich auszeichnen.

Durch die Anordnung der Fibrillen existirt in der Hornhaut ein System von virtuellen Räumen, welche in abwechselnden Lamellen unter rechten Winkeln sich kreuzen. Ich bezeichne sie als virtuelle Räume, denn sie existiren in der normalen Hornhaut als Räume nicht. In dieser liegen die Fibrillen und Fibrillenbündel entweder unmittelbar einander an oder mit Interposition einer so geringen Menge von Kittsubstanz, dass dieselbe unseren Untersuchungen entgeht¹⁾.

¹⁾ Auf dasjenige, was man gewöhnlich als Kittsubstanz zu bezeichnen pflegt, komme ich auf S. 408 zurück.

Zwischen den einzelnen Lamellen ist das Saftkanalsystem Recklinghausen's eingeschaltet, ein System von wahren Hohlräumen, unabhängig von den sie ausfüllenden Hornhautzellen und deren Ausläufern existirend. Es besitzt, wenigstens nachweisbar, keine eigenen Wandungen und es ergiebt sich daraus von selbst, dass es überall mit den virtuellen Räumen zwischen den Fibrillen in offener Communication steht.

Ich habe diese Thatsachen hier nur erwähnt, weil sie sehr wichtig sind für das Verständniss der verschiedenen Formen, unter welchen uns die Hornhautzellen mit ihren Ausläufern entgegentreten. Wir können, wenn wir von den zahlreichen Uebergangsformen absehen, in dieser Beziehung zwei Haupttypen aufstellen, welche der Ausdruck einer Verschiedenheit in der Anordnung des Zellenprotoplasmas sind. Das Charakteristische dieser Typen liegt in der Form des Ausläufernetzes.

Das eine Mal finden wir Hornhautzellen mit jenem typischen Ausläufernetze, wie wir es aus den zahlreichen davon veröffentlichten Abbildungen kennen. Von dem den Kern umgebenden deutlich contourirten Protoplasmakörper der Zelle (Fig. 1) gehen nach allen Richtungen hin Fortsätze aus. Dieselben zeigen in ihrem Stämme die zarte blasse Körnung des Protoplasmas, ihre Aeste aber, die sich unter verschiedenen Winkeln von ihnen abzweigen, sind nur mehr als feine dunkle Linien zu erkennen. In diesem Falle ist die Form der Ausläufer so vollkommen identisch mit der Verzweigung des Saftkanalsystems, wie wir es von den Silbergoldbildern her kennen, dass die blosse Betrachtung solcher Zellen davon überzeugt, dass sie sammt ihren Ausläufern innerhalb dieses Systemes liegen, wenn sie auch nicht alle Räume desselben vollkommen ausfüllen (Waldeyer 55).

Die zweite Form des Ausläufernetzes (Fig. 2) kommt dadurch zu Stande, dass ein Theil des Protoplasmas der Zelle in Form von Leisten in die interfibrillären Räume eingelagert ist, während ein anderer Theil flach zwischen den Lamellen sich ausbreitet. Ersteren nenne ich die Protoplasmaleisten (b), letzteren den Protoplasmakörper (a) der Hornhautzelle. Wir finden in diesem Falle den Kern der Zelle innerhalb eines mehr oder weniger regelmässigen Netzwerkes von dunkeltingirten Linien, welche sich ebenso wie die Fibrillen, unter rechten Winkeln schneiden. Dieselben

laufen ohne Unterbrechung über und unter dem Kerne fort, was sich leicht daraus erklärt, dass die Saftlücke, in welcher der Kern liegt, in offener Communication steht mit den Räumen zwischen den Fibrillen, welche nach oben und nach unten die Saftlücke begrenzen. An der Stelle, wo der Kern liegt, sind beide Lamellen so weit auseinandergedrängt, dass die in ihnen verlaufenden Protoplasmaleisten nicht bei derselben Einstellung sichtbar sind. Bei Einer Einstellung sieht man die mit der Abscisse parallelen Leisten über dem Kerne, bei einer tieferen die mit der Ordinate parallelen Leisten unter dem Kerne hinwegziehen. Bei einer Hornhautzelle, die im darauffolgenden interlamellären Raume sich befindet, ist das Verhältniss wegen des um 90° gedrehten Verlaufes der Fibrillen natürlich ein umgekehrtes.

Die Protoplasmaleisten sind da am dicksten, wo sie über den Kern ziehen, weil dort die Lamellen am weitesten auseinandergedrängt sind, und daher die Räume zwischen den Fibrillen am leichtesten zum Klaffen gebracht werden können. Je weiter man sich vom Kerne entfernt, um so feiner werden die Leisten, ja sie sind stellenweise scheinbar oder wirklich unterbrochen. Indem hier die beiden Lamellen unmittelbar einander aufliegen, sieht man auch horizontale und verticale Leisten bei derselben Einstellung und beide verschmelzen da, wo sie sich durchkreuzen.

Ein anderer Theil des Protoplasmas, der Protoplasmakörper (a) liegt als blasse, fein granulirte Masse ohne scharfe Grenze theils an einer oder mehreren Seiten des Kernes angehäuft, theils zieht er sich ebenfalls ohne bestimmten Contour, längs der einen und der anderen der Protoplasmaleisten hin, oder er liegt wie ausgespannt zwischen den Maschen und in den Winkeln des Netzes. Da, wo die Protoplasmaleisten über oder durch den Protoplasmakörper ziehen, verschmelzen sie mit demselben, daher an solchen Stellen ihre Continuität nur schwer oder gar nicht zu verfolgen ist.

Das Wesentliche der beiden Formen liegt nach dem Gesagten in der Localität, in dem Hohlraumsystem, in welchem das Protoplasma der Zellen gelagert ist; das Charakteristische derselben in der durch die Localität bedingten Form des Ausläufernetzes. Ich werde daher diese beiden Zellenformen nach ihrem auffallendsten Merkmale als die baumartig verästigte „dendrokline“ (*ἄλσος*, Ast) und als die gerade verästigte „orthokline“ Form bezeichnen.

Man hat diese in rechten Winkeln sich kreuzenden Linien-systeme der Protoplasmaleisten vielfach für die interfibrilläre und interfasciculäre (Waldeyer 55) Kittsubstanz der Hornhaut erklärt. Dass dem nicht so sei, beweist der Umstand, dass jede Zelle ihr grösseres oder kleineres, immer aber ziemlich abgeschlossenes Netz um sich hat, über welches hinaus in der Grundsubstanz der Hornhaut keinerlei Kittlinien sichtbar sind.

Wenn orthoklone Zellen von äusseren Eingriffen getroffen werden, welche geeignet sind, dieselben zum Einziehen ihrer Fortsätze zu bewegen (wie dies häufig an den Zellen beobachtet wird, welche die Vacuolenzone nach aussen begrenzen), so verschwindet das ganze rechtwinklige Netz um die zu einer Kugel zusammengezogene Zelle entweder vollständig, oder es bleiben, indem die Protoplasmaleisten bei der Zusammenziehung theilweise abreissen, ihre peripheren Enden in der leicht erkennbaren Anordnung an Ort und Stelle, während der centrale Theil derselben mit dem Protoplasmakörper der Zelle zu einer kugeligen Masse vereinigt ist. Wie jene Linien sich um die Hornhautzellen zusammenziehen sollen, wenn es Kittlinien der Fibrillenbündel wären, ist nicht einzusehen.

Den Beweis zu führen, dass das Protoplasma der Hornhautzellen eine wenn auch beschränkte Bewegungsfähigkeit besitzt, wird man mir erlassn. Es liegen, abgesehen von den verschieden ge deuteten Experimenten Kühne's (28) und Rollet's (38, 39) so viele diesbezügliche Beobachtungen vor, dass mir diese Frage wohl schon endgiltig erledigt zu sein scheint.

Man findet natürlich zahlreiche Uebergänge von der einen Form zur anderen. Eine der gewöhnlichsten Erscheinungen ist die, dass dendrokline Zellen an ihren letzten Ausläufern parallele Anordnung oder rechtwinklige Verzweigung zeigen (Fig. 1 a). Alle diese Uebergangsformen erklären sich leicht, wenn man sich erinnert, dass die beiden Hohlraumsysteme der Hornhaut überall communiciren.

Wenn man von den Uebergangsformen absieht, so findet man in Einer Hornhaut überwiegender nur eine der beiden Formen. Wenn aber auch eine Hornhaut beide Formen gleichzeitig aufweist, so findet doch immer eine gruppenweise Sonderung derselben statt.

Es kommt nicht selten vor, dass auch der Kern der Hornhautzellen ganz oder theilweise in einen interfibrillären Raum hinein-

geräth. Es ist dies namentlich an jenen Stellen der Fall, wo eine stärkere Strömung der Ernährungsflüssigkeit angenommen werden muss, so z. B. am Rande einer geätzten Hornhaut. Ich möchte sagen, dass an solchen Stellen der Kern durch die in den Saftkanälen strömende Ernährungsflüssigkeit gleichsam zwischen die Fibrillen hineingedrängt oder hineingeschwemmt wird, denn man findet ihn immer in derjenigen der beiden auf einander senkrechten interfibrillären Spalten, welche mit dem Hornhautradius und somit auch mit der Saftströmung parallel ist.

Man sieht dann den Kern von der Kante (Fig. 17a) und kann ihn bei schwacher Vergrösserung leicht mit einem der später zu beschreibenden Spiesse verwechseln, von denen er sich aber durch den Mangel eines Kernes, sowie durch seine Homogenität und blässere Färbung auszeichnet. Steckt der Kern nur zum Theil zwischen den Fibrillen, zum Theil aber noch in der Saftlücke, so wird man die eine Hälfte desselben von der Kante, die andere von der Fläche, ähnlich wie ein in der Mitte aufgebogenes Blatt Papier sehen. Oder es kann auch sein Mittelstück in der Saftlücke liegen, und seine beiden Seitentheile in zwei parallel verlaufende interfibrilläre Spalten aufgestellt und somit im optischen Querschnitte sichtbar sein, ja es kommt vor, dass die eine Hälfte des Kernes nach oben, die andere Hälfte nach unten zwischen die Fibrillen hineingerathen ist. Es sind dann beide Hälften nach Art einer Propellerschraube um 90° gegen einander gedreht. Man hat in jüngster Zeit solche Bilder, wie ich glaube mit Unrecht, als Beweise einer mehrkantigen Gestalt der Zellen angesehen.

So interessant die Thatsache ist, dass eine und dieselbe Zelle bald in einem präformirten Höhlensysteme liegt, bald dasselbe theilweise verlässt, um in die Spalten des Gewebes, welches sie erst auseinanderdrängen muss, sich einzulagern, so wenig bin ich im Stande, eine biologische Erklärung für diese morphologische Verschiedenheit zu geben. Ich kann nur sagen, dass gerade ganz normale, nicht gereizte Hornhäute am häufigsten die orthoklone Form zeigen, während z. B. die Zellen der Vacuolenzone, oder die Zellen von Hornhäuten, die längere Zeit einer Temperatur von 70°C . ausgesetzt wurden, die dendrokline Form oft in wundervollster Weise zur Anschauung bringen.

Die Doppelgestalt, unter welcher das Protoplasma der Hornhaut-

zellen auftritt, gewinnt dadurch an Bedeutung, dass sie nur das Paradigma für die morphologische Eintheilung aller Formelemente der Hornhaut in zwei Kategorien ist. Alle Zellen, mögen sie nun von aussen in die Hornhaut eingewandert, oder an Ort und Stelle aus deren fixen Elementen entstanden sein, treten unter zweierlei Formen auf, der Kugelform und der Spindelform, welche letztere ich künstlich als Spiessform bezeichnen will. Die Formverschiedenheit macht es möglich, in jedem einzelnen Falle auszusagen, ob ein Formelement innerhalb des Saftkanalsystems oder frei in der Grundsubstanz der Hornbaut sich befindet, ohne damit über die Abstammung desselben zu präjudicieren.

Es kann eine und dieselbe Zelle, welche aus den Gefässen der Sclera in die Hornhaut einwandert, zuerst den Weg zwischen den Hornbautfibrillen einschlagen und in Folge dessen in Spiessform auftreten (Fig. 14), beim weiteren Vorrücken aber in die Saftkanälchen gelangen und dadurch eine kugelige Form annehmen. Dass eingewanderte zellige Elemente in den Saftkanälchen sich fortbewegen, hat Generisch (17) beobachtet. Es ist das Hineingelangen von Wanderzellen in die Saftkanälchen sogar der Vorgang, den man als die Regel beobachtet, wenn in Folge einer centralen Aetzung Einwanderung von der Peripherie her stattfindet. So lange die Vorhut der vordringenden Wanderzellen noch ganz am Rande der Hornhaut sich befindet, sieht man beinahe nur spiessähnliche Formen, je weiter sie aber gegen das Centrum vorgerückt ist, desto mehr nehmen die Spiesse an Zahl ab zu Gunsten der kugeligen Gestalten. Es geht dies so zu: In der Sclera existirt nach den Untersuchungen von Michel kein eigentliches Saftkanalsystem, sondern es wird durch die Lücken zwischen den Fibrillenbündeln ersetzt. Aus diesen Lücken dringen die einwandernden Zellen in die Hornhaut vor und gelangen zunächst ebenfalls zwischen die Fibrillen derselben. Sie haben daher die charakteristische spiessförmige Gestalt der einwandernden Zellen (Fig. 14). Erst bei weiterem Vordringen gelangen immer mehr von diesen Zellen in das Saftkanalsystem. Dieses verlassen sie nicht wieder, weil sie in demselben, als einem System präformirter Räume, leichter sich fortbewegen als zwischen den Fibrillen, wo sie den Weg sich erst bahnen müssen. Sobald sie aber im Saftkanalsysteme sich befinden, erscheinen sie nicht mehr als Spiesse, sondern als rundliche Kerne,

welche gewöhnlich zu zweien oder dreien von einem verschieden grossen Protoplasmasaum eingeschlossen werden.

Es geschieht nicht selten, dass Wanderzellen in die Saftlücken welche die Hornhautzellen beherbergen, hineingelangen (Engelmann 16). Sie legen sich dann so innig an das Protoplasma der Zelle an, dass man nur schwer sich enthalten kann, sie als Producte jener Zelle sich zu denken. Ein solcher Irrthum ist um so leichter möglich, als es auch viele unzweifelhafte Fälle giebt, wo theils aus Sprossung des Kernes der Hornhautzellen, theils aus endogener Kernbildung in deren Protoplasma ganz ähnliche Bilder hervorgehen. Und zwar ist dies gerade auch in jenen Hornhäuten, wo eine frische Einwanderung besteht (am ersten und zweiten Tage nach der Aetzung) sehr häufig der Fall. Man findet in solchen Horhäuten an eben den Stellen, wo bereits Wanderzellen das Ge- webe durchziehen, sehr zahlreiche Zellen von ungefähr derselben Form, wie sie Figur 4 wiedergiebt. Der Kern der Hornhautzelle ist homogen und blass wie immer, aber er ist halbmondförmig ausgebogen oder trägt an einer Seite mehrere kleinere halbkreis- förmige Ausschnitte (Fig. 5). In diese eingelagert liegen 1—4 Kerne, die sich durch ihre Kleinheit, Granulirung und dunkle Tintion so auffallend von dem Kerne der Hornhautzelle unterscheiden, dass man sie nicht für Abkömmlinge des grossen Kernes halten würde. Dennoch gelingt es zuweilen, ihre ganze Genese zu verfolgen (Fig. 15). Es scheint der Vorgang der Sprossung (seltener Theilung) der Kerne der Hornhautzellen, das Abschnüren der Sprossen und das Körnigwerden der jungen Kerne in der Regel sehr rasch vor sich zu gehen, so dass man meist nur das fait accompli vor sich hat.

Aber selbst in diesem Falle ist es meist noch möglich auszusagen, ob man es mit Proliferation der Hornhautzelle, oder mit Einwanderung einer Zelle in den Raum der Saftlücke zu thun hat. Im ersten Falle (Fig. 4) haben die Kerne kein eigenes Protoplasma um sich, sondern sie liegen im Protoplasma der Mutterzelle. Im zweiten Falle (Fig. 5) wird man nie einen mehr oder minder grossen Protoplasmakörper an ihnen vermissen. Man kann sich davon sehr gut überzeugen, wenn man eine ausgeschnittene Hornhaut in den Lymphsack eines Frosches bringt und einige Zeit darin verweilen lässt. Um jede Beteiligung von Seiten der Hornhautzellen auszu-

schliessen, kann man überdies noch die einzulegende Hornhaut vorher durch 5 Minuten einer Temperatur von 70° aussetzen, welche dem Leben der Hornhautzellen ein Ende macht. Man sieht bei der dann sehr reichlich erfolgenden Einwanderung aus dem Lymphsacke beinahe neben jeder Hornhautzelle, in derselben Saftlücke, eine Wanderzelle liegen; immer besitzt dieselbe aber einen Protoplasmaleib, welcher nicht selten noch deutlich die Form des Spiesses angedeutet zeigt (Fig. 5).

Während unter normalen Verhältnissen die Wanderzellen leichter im Saftkanalsystem vordringen, giebt es Verhältnisse, wo dies nicht der Fall ist. Solche Verhältnisse lassen sich künstlich herbeiführen. So wenn man, wie gesagt, die Hornhaut einer Temperatur von 70° aussetzt. Dieselbe genügt, um alle Hornhautzellen zur Gerinnung zu bringen. Findet in einer solche Hornhaut Einwanderung statt, so finden die Wanderzellen das Saftkanalsystem unwegsam gemacht durch die geronnenen Körper und Ausläufer der Zellen, die in demselben stecken. Sie müssen sich daher ihren Weg zwischen den Fibrillen bahnen. Betrachtet man eine solche Hornhaut, so findet man in der That nur Spiesse, welche vom Rande gegen das Centrum vordringen.

Wie die Beschaffenheit der Grundsubstanz der Hornhaut den normalen Hornhautzellen eine doppelte Form verleiht, so bestimmt sie auch die wesentlichen Proliferationsformen derselben. Eine Form der Proliferation besteht darin, dass der in der Saftlücke liegende Kern entweder durch Sprossung (Fig. 15) oder Theilung (Fig. 6) sich vermehrt. Die Producte der Theilung bleiben bis auf Weiteres in der Saftlücke als runde Kerne liegen. Diese Form der Proliferation ist die Regel, wenn die Hornhautzellen direct von einer äusseren Schädlichkeit getroffen werden, wie z. B. dies bei geätzten Hornhäuten in der Reizungszone der Fall ist.

In einem anderen Falle dringt die Substanz der Hornhautzellen in oft wunderlicher Gestalt innerhalb des Saftkanalsystems vorwärts (Fig. 7), gelangt in Berührung mit den Nachbarzellen und breitet sich mit denselben zu einem Netze von breiten, schlangenartig gewundenen Bändern aus, die oft sehr verwischte Contouren besitzen. Die Theilung geht vor sich, indem die Bänder in Theilstücke sich abschnüren, die selbständig werden. Die Theilungsproducte sind auch hier, da sie innerhalb des Saftkanalsystems entstehen, runde Kerne.

Im dritten Falle kommt die Vermehrung dadurch zu Stande, dass entweder einzelne Protoplasmafortsätze (Fig. 12) oder häufiger der Kern mit dem ganzen Protoplasma in die interfibrillären Räume, welche die Saftlücke begrenzen, eintritt (Fig. 8 u. 18). Es entsteht dadurch ein System von langgezogenen Ausläufern, welche alle in paralleler Richtung von dem Körper der Zelle ausgehen. Dieselben schwellen an ihren Enden an und in dieser Anschwellung entsteht durch endogene Bildung ein Kern. Darauf trennt sich der Zusammenhang mit der Mutterzelle, wodurch der Fortsatz sammt seinem Kerne in Form eines Spiesses selbstständig wird. Das Resultat einer solchen Proliferation ist eine Gruppe von Spiessen, wie sie Figur 19 zeigt.

Die beiden zuletzt besprochenen Arten der Proliferation findet man hauptsächlich in solchen Hornhäuten, in welche eine sehr stürmische Einwanderung stattfindet. Dies ist der Fall bei Hornhäuten, welche an der Frühjahrskeratitis (siehe S. 430) leiden, sowie an solchen, die in den Lymphsack eines Frosches eingebracht wurden. Ein Theil der sehr reichlich einwandernden Zellen gelangt nehmlich auch in die Saftlücken und kommt in innige Berührung mit den Hornhautzellen. Dadurch wird auf diese letzteren ein Reiz ausgeübt, der sie zur Production junger Zellen anregt; es findet gleichsam eine Art entzündlicher Infection durch die von aussen gekommenen Elemente statt.

Ich will noch einige allgemeine Bemerkungen über die Spiesse vorausschicken, um nicht späterhin in jedem einzelnen Falle dasselbe wiederholen zu müssen. Dass sie aus Rundzellen sich entwickeln (Fig. 3), ebenso, dass sie zu Rundzellen werden können, habe ich schon erwähnt. Was ihr Aeusseres anbelangt, so bestehen sie aus einem spindelförmigen Protoplasmaleibe und den darin enthaltenen Kernen. Das Protoplasma ist blass, äusserst fein granulirt, und hat niemals einen scharfen Contour. Es endet bei schmalen Spiessen spitz (Fig. 9), bei dickeren stumpf (Fig. 5), öfter zweizipflig (Fig. 10 e). Die Kerne sind 2—4 an Zahl, rundlich oder oval, stark granulirt und dunkel tingirt. Bei schmalen Spiessen sind sie so breit, dass sie über den spindelförmigen Leib der Zelle hinauszuragen scheinen (Fig. 10 f., 19 u. 20).

Dicke und Länge der Spiesse stehen in umgekehrtem Verhältnisse. Ihre Dicke ist abhängig von der Leichtigkeit, mit welcher die Hornhautfibrillen sich auseinanderdrängen lassen. Sie sind

daher an Hornhäuten, welche ihre normale Structur besitzen, sehr schmal und lang, während sie um so dicker werden, je mehr durch besondere Verhältnisse der Zusammenhang der Hornhautfibrillen gelockert ist. Es ist dies der Fall, wenn man z. B. Hornhäute erhitzt hat. Bringt man dieselben dann in den Lymphsack eines Frosches, so dass Zellen von aussen in die Hornhaut einwandern, so sind die eingewanderten Spiesse so dick, dass sie manchmal der Kugelgestalt sich nähern (Fig. 5).

Die Wege, welche die Spiesse einschlagen, sind nicht nur die interfasciculären, sondern überhaupt die interfibrillären Räume. Es ist gewiss die Cohärenz der einzelnen Fibrillen eines Bündels untereinander eine innigere, als die der Fibrillenbündel untereinander; aber die Differenz in der Cohärenz ist keine so bedeutende, um in der Leichtigkeit des Vordringens von Formelementen einen erheblichen Unterschied herbeizuführen. Man muss das schon aus jenen Bildern schliessen, wo die Fortsätze einer orthoklonen Zelle viel näher an einander liegen, als die Breite eines Fascikels (nach Engelmann [16] 0,004 Mm.) beträgt, oder wo dieselben Absätze zeigen, die man mit der Form eines Gewehres mit seinem Bajonette vergleichen könnte (Fig. 2c). Noch besser kann man sich von der Richtigkeit obiger Behauptung überzeugen an Hornhäuten, in welche eine sehr reichliche Einwanderung erfolgt. Es liegen da die einwandernden Spiesse so nahe aneinander, dass sie kaum durch mehr als einzelne Fibrillen von einander getrennt sind.

Sowohl die eingewanderten, als auch die aus Hornhautzellen entstandenen Spiesse zeigen bald die lebhaftesten Wachsthumsscheinungen, welche sich zuerst als Vergrösserung, späterhin als Vermehrung der Kerne und Bildung neuer Spiesse manifestiren. Während der Protoplasmaleib des Spiesses an Dicke zunimmt, vollzieht sich die Kernvermehrung theils durch Theilung, theils durch Knospung des betreffenden Kernes (Fig. 10a). In beiden Fällen vermittelt sehr oft noch ein feiner Faden durch längere Zeit die Verbindung der früher zusammengehörigen Elemente. Man findet ein solches Zusammenhängen junger Elemente überhaupt sehr häufig in der Hornhaut, sowohl an Spiessen (Fig. 10 a, e, f, Fig. 19), als an Rundzellen, welche sich ja nur durch ihre Form von den Spiessen unterscheiden (Fig. 3 u. 13), seltener an den Hornhautzellen (Fig. 11 u. 15). Ich habe Verbindungsfäden zwischen runden

Kernen von ungeheurer Länge (von 0,091 und einmal sogar von 0,111 Mm. Länge) in Fällen beobachtet, wo jede Verwechselung mit Kunstproducten ausgeschlossen war. Es muss diese Erscheinung theils in einer besonderen Elasticität und Zähigkeit der Kernsubstanz, theils in einem sehr langsam Theilungsvorgange ihren Grund haben.

Die Vermehrung der Spiesse selbst geschieht auf eine so eigen-thümliche Art, dass ich näher darauf eingehen muss. Noch während der Theilung und Abschnürung der Kerne treten neben den Spiessen in der homogenen Grundsubstanz der Hornhaut zarte, lichtgraue Linien hervor, die dem Spiesse, neben welchem sie auftreten, parallel gerichtet sind (Fig. 10 a u. b). Die maitgraue Farbe, der Mangel eines Contours, und eine Granulirung, welche zwar auch bei den stärksten Vergrösserungen (Hartnack Obj. à imm. 15) sich nicht in einzelne Körnchen auflösen lässt, sie aber doch ganz wesentlich von der homogenen Grundsubstanz unterscheidet, kommt denselben ebenso zu, wie dem Protoplasma der Spiesse. Sie sind eben nichts anderes, als Protoplasma, welches sich aus dem im Gewebe circulirenden Plasmastrome zwischen den Fibrillen der Hornhaut absetzt. Man findet diese Protoplasmastreifen nur in der Nähe eines Spiesses, in der Regel nicht weiter, als dessen Dicke beträgt, von demselben entfernt.

Es ist diese Ansammlung von Protoplasma in der Nähe einer Zelle ein Vorgang, welcher von der Vergrösserung der Zelle selbst durch Aufnahme von Ernährungsmaterial in ihr Inneres wohl zu unterscheiden ist. Dieselbe nöthigt uns zur Annahme eines eigen-thümlichen Einflusses, den die Zellen auf den im Gewebe circulirenden Plasmastrom auszuüben im Stande sind. Durch diesen Einfluss wird einerseits Plasma in der Umgebung der Zelle aufgehäuft, andererseits aber solche Veränderungen in demselben gesetzt, welche es uns ermöglichen, dasselbe zu sehen. Dass Plasma, welches die Gewebe durchtränkt, ist ja gleichmässig in denselben vertheilt und eben deshalb, oder vielleicht auch, weil es dieselben lichtbrechenden Eigenschaften wie das Gewebe besitzt, in demselben nicht sichtbar. Um uns daher in Form jener feinen Linien sichtbar zu werden, muss es sich an bestimmten Punkten anhäufen, und muss zugleich eine solche chemische oder physikalische Veränderung erleiden, dass es seine Homogenität einbüsst, feinkörnig und dadurch

von dem umgebenden Gewebe unterscheidbar wird. Dass ein solcher Vorgang aber nicht irgendwo mitten in der Grundsubstanz, sondern nur in unmittelbarer Nähe der Zellen vor sich geht, ist ein Beweis, dass eben die Zellen einen einerseits anziehenden, andererseits umgestaltenden Einfluss auf einen noch ausserhalb ihres Körpers befindlichen Eiweisskörper ausüben.

Jene Protoplasmastreifen, welche anfangs äusserst schmal und zart sind, werden durch Aufnahme neuen Plasmas länger und hauptsächlich breiter, so dass sie längere oder kürzere spindel- bis wetzsteinförmige Gestalten annehmen. Man findet zuweilen 3, 4 und mehrere solcher Protoplasmastreifen von den verschiedensten Grössen neben einem Spiesse (Fig. 10 e u. f).

Im weiteren Laufe der Entwicklung erhalten die noch kernlosen Protoplasmastreifen einen Kern und zwar durch Sprossenbildung von demjenigen Spiesse aus, zu welchem sie gehören. Einer der Kerne des Spiesses und zwar der zunächst gelegene fängt an, nach der Seite des Protoplasmastreifens hin sich zu verbreitern, auszubauchen und über den Contour des Spiesses hinauszuragen. Allmähhlich wächst er nach dieser Seite hin aus in Form eines dicken, halbkugeligen Auswuchses (Fig. 10 c), welches den Protoplasmastreifen zunächst nur berührt und an der Berührungsstelle gleichsam hinauszudrängen scheint. Während nun der Auswuchs durch fortschreitende Verschmälerung an seiner Basis zuerst kolbenartig wird (Fig. 10 d) und späterhin die Verbindung zu einem ganz dünnen Faden sich auszieht (Fig. 10 e), dringt das dickere Ende in den Protoplasmastreifen ein, worauf endlich der Faden verschwindet und der neue, kernhaltige Spiess selbstständig wird. Nicht selten wächst auch dieser secundäre Kern, während er noch durch einen Faden mit dem Mutterkerne zusammenhängt, zu einem dritten Kerne aus (Fig. 10 f).

I. Die traumatische Keratitis.

Ich will nun zur Beschreibung des Verlaufes der traumatischen Keratitis übergehen. Ich habe als Trauma die Aetzung des Hornhautcentrums mit der Spitze einer glühenden Nadel gewählt, weil ich glaubte, auf diese Weise am besten allen Anforderungen, welche man an ein wissenschaftliches Experiment stellt, genügen zu können.

Vor Allem ist das Trauma localisiert, das Aetzloch darf bei rascher und genauer Ausführung nicht grösser als 0,2, höchstens 0,3 Mm. und die Vacuolenzone nicht breiter als 0,1 Mm. sein. Trübung der ganzen Hornhaut oder gar Hypopyum habe ich darnach nie beobachtet.

Dennoch ist die Verletzung an Ort und Stelle intensiv genug und wenn man sich immer derselben Nadel bedient, wird auch die Ausdehnung der Aetzung in allen Fällen so ziemlich die gleiche sein. Man hat nicht, wie bei chemischen Aetzmitteln, Diffusion etwa gelöster Theile in die Umgebung zu fürchten, abgesehen davon, dass die chemische Einwirkung, welche dieselben nebst der Wasserentziehung auf die Gewebe äussern, nicht genau gekannt ist.

Sollte man mit der glühenden Nadelspitze die Hornhaut perforiren, so ist dies für den Verlauf der Keratitis von keiner Bedeutung, wie mich Parallelversuche gelehrt haben. Die Lücke verschliesst sich meist innerhalb der ersten Stunde durch einen homogenen Ppropf, und die später folgende Einwanderung ist keine stärkere, als bei nicht perforirten Hornhäuten.

Die folgenden Angaben gelten bezüglich der Zeitbestimmungen für Frösche aus den Monaten September und October. Bei der Beschreibung hatte ich vorzüglich die oberen Lamellen im Auge, in welchen die auf die Aetzung folgende Reaction eine viel lebhaftere ist als in den unteren. Dies liegt nicht allein daran, dass auch die Aetzung gegen die Tiefe zu an Intensität abnimmt, sondern auch daran, dass die oberen Hornhautlamellen ein viel engeres Saftkanalnetz besitzen. Man kann sich davon überzeugen, wenn man intacte Hornhäute in den Lymphsack eines Frosches bringt. Man wird finden, dass die Einwanderung in den oberen Lamellen eine bedeutend reichlichere ist als in den unteren.

Betrachten wir eine Hornhaut unmittelbar nach der Aetzung, so fällt zunächst auf, dass die dem Aetzloche am nächsten stehenden 3—5 Zellenreihen durch eine stärkere körnige Trübung sowohl des Kernes als des Protoplasmas sich auszeichnen. Sie erscheinen dadurch viel dunkler als die intacten Hornhautzellen, die Form derselben ist eine verschiedene. Die unmittelbar am Aetzloche befindlichen Zellen zeigen jene eigenthümlichen Formen (Fig. 25), die Folge der mechanischen Einwirkung der Nadelspitze sind und später (S. 439) noch genauer beschrieben werden sollen.

Die daran nach aussen sich anschliessenden Zellenreihen sind bezüglich ihrer Form nicht wesentlich verändert, aber dennoch, so weit eine körnige Trübung an ihnen bemerkbar ist, zum Zerfall bestimmt. Dieser besteht, nebst der gleich zu besprechenden Vacuolenbildung darin, dass die einzelnen Körnchen grösser werden, weiter auseinanderrücken und entweder entsprechend der dendroklonen Zellenform im Saftkanalsystem, oder entsprechend der orthoklonen Form in parallelen und unter rechten Winkeln sich kreuzenden Liniensystemen sich anordnen, während der Unterschied zwischen Kern und Protoplasma allmählich verschwindet.

Die Vacuolen, nach welchen ich diese ganze, durch die unmittelbare Einwirkung des Aetzmittels zerstörte Zone mit Axel Key und Wallis (27) als Vacuolenzone bezeichnen will, treten sehr bald nach der Aetzung sowohl im Kerne als im Protoplasma der Zellen auf. Sie sind die unmittelbare Folge der durch die Hitze bedingten Wasserentziehung.

Sowohl die Vacuolenbildung als auch die Disgregation der Körnchen tritt zuerst in den äusseren Reihen der Vacuolenzone auf. Es wird dadurch schon von Anfang an eine Sonderung der getödteten Zellen in zwei Zonen bewirkt. Die central gelegenen Zellenreihen sind in Folge ihrer dichten Körnung viel dunkler, die peripheren Reihen dagegen vermöge der in ihnen entstandenen Vacuolen und der Disgregation der Körnchen viel blässer als die übrigen Hornhautzellen. Diesen Unterschied in der Färbung, welcher in einem verschieden raschen Zerfälle der Zellen begründet ist, findet man schon 2 Stunden nach der Aetzung angedeutet, und am meisten ist er etwa 6—10 Stunden nach der Aetzung ausgesprochen, wo die inneren Zellenreihen stark körnig, sehr dunkel gefärbt und eben deshalb sammt ihrem Ausläufernetze sehr scharf ausgeprägt sind, während die Zellen der nächstfolgenden Reihen schon soweit zerfallen sind, dass man nur mehr ganz schwache Andeutungen derselben in Form von blassen, rechtwinklig sich kreuzenden Liniensystemen (Fig. 16 a, Fig. 19) in der hellen Grundsubstanz wahrnimmt.

Es zerfallen somit die weiter von der Aetzstelle entfernt liegenden Hornhautzellen viel rascher, als die ganz unmittelbar davon betroffenen. Der Grund dieser Erscheinung dürfte der sein, dass in der unmittelbarsten Nähe des durch die glühende Nadelspitze

gebrannten Loches nicht nur die Zellen durch Hitze zerstört sind, sondern auch die Grundsubstanz der Hornhaut geronnen ist. Es geht daher daselbst die Disgregation und endliche Auflösung oder Fortschwemmung der Körnchen viel schwieriger und langsamer vor sich, als etwas weiter nach der Peripherie zu, wo die Zellen zwar auch noch getötet, aber die Grundsubstanz nicht geronnen, das Saftkanalsystem in seinen Räumen noch offen ist.

Es dauert jedoch nicht lange, und es zerfallen auch die dunkleren Zellen der inneren Reihen, meist durch einfache Disgregation, seltener treten Vacuolen in ihnen auf. In der 16. Stunde nach der Aetzung ist in der Regel die ganze Vacuolenzone bis auf ganz blasse Andeutungen der ehemaligen Zellen durchsichtig. Sie repräsentirt den Aetzschorf (eigentlich umfasst derselbe noch etwas mehr, wie ich später zeigen werde). Immer findet man in ihr jene unter rechten Winkeln sich kreuzenden Systeme zarter Linien, als Andeutungen der verschwundenen Zellen. Zuweilen gelangen auch vereinzelte Rundzellen oder Spiesse in sie hinein. Dies geschieht aber nur ganz vereinzelt, denn sie ist ein todes, keiner Regeneration fähiges Gewebe.

Wenn wir nun die wichtigeren Vorgänge in der übrigen, nicht unmittelbar durch die Einwirkung der Hitze getöteten Hornhaut besprechen, haben wir hauptsächlich zwei Gegenden in's Auge zu fassen: die die Vacuolenzone begrenzenden Partien der Hornhaut und die Peripherie derselben. Man muss dazu über Präparate von jeder einzelnen Stunde des ersten Tages nach der Aetzung verfügen, da es in der Regel nicht einmal eines ganzen Tages bedarf, damit die von der Hornhautperipherie herkommenden Wanderzellen den Rand der Vacuolenzone erreicht haben und die Peripherie der Hornhaut wieder ziemlich frei von denselben sein kann. Man wähle ferner die obersten Lamellen, weil die locale Reaction in den unteren Lamellen erst spät und immer in sehr geringfügiger Weise eintritt.

Ich will zunächst die Vorgänge um die Vacuolenzone herum, in der sogenannten Reizungszone (Böttcher 3) betrachten. Sie bestehen wesentlich in der Proliferation der Hornhautzellen, die ich als die primäre von der secundären, die in einem späteren Stadium der Entzündung auftritt, unterscheide.

Die Hornhautzellen, welche sich unmittelbar nach aussen an

die Vacuolenzellen anschliessen, erscheinen in den ersten zwei Stunden nach der Aetzung, namentlich was den Kern betrifft, dunkler gefärbt, die Fortsätze weniger deutlich. Oester findet man einen Theil der Zellen geschrumpft, so dass der dadurch entstehende Zwischenraum zwischen dem Zellkörper und der Wand der Saftlücke als heller Hof um die Zellen sichtbar wird. Dabei sind die Fortsätze entweder ganz eingezogen, oder sie sind vom Körper abgerissen und in einzelne Stücke getrennt, welche sich zu Klümpchen zusammenballen; diesen vindicirt Böttcher (3) die Fähigkeit einer Weiterentwickelung zu Zellen. Ich habe Aehnliches nie beobachtet, ich glaube vielmehr, dass diese Klümpchen zu Grunde gehen, während die geschrumpften Zellen, wenigstens zum Theile, später noch Lebensorcheinungen (Proliferation) zeigen können.

In der Regel aber findet man an Stelle einer so weit gediehenen und zum Theile den Untergang herbeiführenden Schrumpfung nur ein Dunklerwerden der Zellen, an deren Kernen man schon in der zweiten Stunde nach der Aetzung hic und da Einschnürungen bemerkte. Diese sind ausnahmsweise schon zu dieser frühen Periode bis zur Theilung des Kernes gediehen. Gewöhnlich dauert es aber 6—8 Stunden nach der Aetzung, bis die Proliferation eine eclatantere wird. Sie betrifft die ersten 2—3 Reihen der an die Vacuolenzone anstossenden Zellen. Häufig findet man mitten zwischen den erblassenden Zellen der Vacuolenzone einzelne Zellen, bei welchen die Wirkung der Hitze nicht mächtig genug war, sie zu tödten, sondern nur, sie in krankhafte Thätigkeit (Proliferation) zu versetzen.

Die Proliferation der Hornhautzellen liefert theils Rundzellen, theils Spiesse. Ersteres ist das gewöhnlichere und kommt in der Regel in der Weise zu Stande, dass der Kern der Hornhautzelle zuerst in zwei und dann allmählich immer mehrere Theilstücke zerfällt, welche als dunkle, runde, granulierte Kerne, umgeben von sehr wenig und sehr blassem Protoplasma, im Centrum des Ausläufernetzes liegen (Fig. 6). Ich habe jedoch auch in einzelnen Zellen eine Proliferation beobachtet, die mit der endogenen Bildung eines Kernes innerhalb des Protoplasma der Zelle begann. Der selbe wuchs von einem punktförmigen Anfange heran, umgab sich mit einem Theile des Protoplasmas und wurde zu einer selbständigen Zelle.

Seltener als Rundzellen liefert die primäre Proliferation in der

Reizungszone Spiesse. Es geschieht dann in der Regel so, dass der Kern sammt seinem Protoplasma in eine Gruppe von Spiessen zerfällt. Noch seltener hat man Gelegenheit, das Entstehen von Spiessen auf die Art zu beobachten, dass die Fortsätze einer Hornhautzelle sich verlängern, zugleich an dem einen Ende dicker und dadurch spindelförmig werden, während an der Stelle der grössten Anschwellung durch endogene Bildung zuerst ein kleines Körnchen entsteht, das zum Kerne des bald selbständig werdenden Spiesses heranwächst (Fig. 12).

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob man es hier wirklich mit einer Proliferation der Hornhautzellen zu thun hat, oder vielleicht mit eingewanderten und in den Saftlücken neben den Hornhautzellen liegenden Zellen. Ich muss darauf Folgendes erwidern: Für's Erste kann man den Vorgang der Zelltheilung auf eine der beschriebenen Arten Schritt für Schritt verfolgen. Man findet den Beginn derselben zu einer Zeit (2 Stunden nach der Aetzung), wo von einer Einwanderung noch keine Spur ist, und sie ist schon ziemlich reichlich zu einer Zeit (6 Stunden nach der Aetzung), wo sich die Tête der Wanderzellenschaar erst an der äussersten Peripherie zu zeigen beginnt.

Entscheidend für diese Frage sind aber Experimente, die ich in folgender Weise angestellt babe. Es wurde einem Frosche der Kopf abgeschnitten, die Hornhäute geätzt und sogleich ausgeschnitten, ohne einen Rest von Sclera daran zu lassen. Dieselben wurden dann durch verschiedene lange Zeit in einer feuchten Kammer aufbewahrt. Am besten eignen sich hierzu frische Schweinsaugen. Ich eröffnete die vordere Kammer mittelst eines Lappenschnittes, brachte darnach die Hornhaut des Frosches ein und breitete sie auf der vorderen Linsenkapsel aus, worauf sich die Hornhaut des Schweinsauges als schützende Decke darüberlegte. Die Schweinsaugen wurden dann unter einer Glasglocke auf feuchtem Fliesspapiere aufbewahrt.

Ich werde später auf diese Experimente nochmals zurückkommen, und will daher hier nur hervorheben, dass bei so aufbewahrten Hornhäuten, wo doch gewiss keine Einwanderung stattgefunden hat, die Proliferationsvorgänge ganz in derselben Weise vor sich gehen, wie an geätzten Hornhäuten im lebenden Thiere. Die Figuren 6 und 12 sind solchen Hornhäuten entnommen.

Die primäre Proliferation hat innerhalb der ersten 2—3 Tage ihren Abschluss erreicht. Die Producte jeder einzelnen Hornhautzelle, seien sie Rundzellen oder Spiesse, bleiben nur kurze Zeit zu einer Gruppe vereinigt, welche sie als Abkömmlinge einer einzigen Zelle erkennen lässt. Bald disgregiren sie sich vermöge ihrer Bewegungsfähigkeit, indem sie nach vorne bis unmittelbar an den Aetzschorf heran wandern, und sind dann durch nichts mehr von den von aussen gekommenen Wanderzellen, die denselben Ziele zustreben, zu unterscheiden.

Der zweite Factor, welcher den bedeutend grösseren Theil der neuen Formelemente in einer entzündeten Hornhaut liefert, ist die Einwanderung von weissen Blutzellen in die Hornhaut. Es giebt kaum eine Verletzung, sei sie auch noch so geringfügig, wie z. B. ein oberflächlicher Ritz auf der Hornhaut, wo die Einwanderung gänzlich ausbleibt.

Die ersten Spuren der Einwanderung bemerkt man etwa 6 Stunden nach der Aetzung, indem man zu dieser Zeit die ersten vereinzelten, langen schmalen Spiesse in den oberen Lamellen der Hornhaut trifft (Fig. 14). Dieselben treten zuerst am oberen Rande der Hornhaut auf und sind an Zahl noch sehr gering (5 bis 10 in einem Gesichtsfelde von Hartnack Obj. 8). An einer vollständig intacten Hornhaut findet man aber gar keine Spiesse, wenn man sich durch Anwendung stärkerer Vergrösserungen vor einer Verwechslung mit Hornhautzellen, die auf die Kante gestellt sind, bewahrt. Ich muss daher diese Spiesse als Vorboten des grossen Schwarmes, der ihnen auf dem Fusse folgt, ansehen.

Betrachten wir eine Hornhaut zwei Stunden später, somit 8 Stunden nach der Aetzung. Wir finden jetzt schon einen Saum der Hornhaut dicht mit Wanderzellen infiltrirt. Dieselben sind in der obersten Lamelle am weitesten vorgerückt (etwa $\frac{1}{2}$ Mm. weit) und zwar hauptsächlich vom oberen Rande her, während man in den untersten Lamellen dasselbe Bild findet (Fig. 14), das wir 2 Stunden vorher in den obersten Lamellen fanden, nemlich die Vorhut der Wanderzellen. Es vergeht somit eine Zeit von etwa 2 Stunden zwischen dem Beginne der Einwanderung in den obersten und dem in den untersten Schichten.

In der obersten Lamelle giebt es also einen peripheren Saum, der voll von Wanderzellen ist. Die einwandernden Elemente haben

theils runde, theils spießartige Formen. Was die Rundzellen anbelangt, so ist es oft schwierig, deren äusserst zart tingirtes Protoplasm zu sehen. Dass ein solches aber auch dort, wo es nicht gelingt, dasselbe zur Anschauung zu bringen, existiren kann, möchte ich daraus schliessen, dass man diese Kerne fast immer zu zweien oder dreien zu einer Gruppe vereinigt findet, die durch nichts Anderes zusammengehalten wird, als durch die gemeinsame Protoplasmahülle. Ich habe ferner ganz analoge Kerne, zu gleichen Gruppen vereinigt, in Exsudaten aus dem Lymphsacke von Fröschen gefunden. Dieselben waren in eine homogene Masse geronnenen Plasmas eingelagert und jede Gruppe lag innerhalb eines kugeligen Körpers von ausserordentlicher Zartheit und Durchsichtigkeit, der sich mit Gold nahezu gar nicht gefärbt hatte. Das Ganze liesse sich am besten mit den Eiern des Froschlaiches und ihrer gallertigen Umhüllung vergleichen. Eine so zarte Hülle, die an der Grenze der Sichtbarkeit steht, kann nun innerhalb der Hornhaut sehr leicht der Beobachtung sich entziehen.

Die besprochenen Kerngruppen liegen theils frei in der Grundsubstanz, theils in den Saftlücken, den Kernen der Hornhautzellen anliegend. Es entstehen dann ganz ähnliche Bilder, wie sie durch Theilung und Sprossung der Hornhautzellen selbst zu Stande kommen. Letzteres ist denn auch hier nicht ganz auszuschliessen, sondern mag sogar einen verhältnissmässig grossen Theil der runden Kerne liefern, die man in den Saftlücken findet. Es wird durch die eindringenden Wanderzellen, die von einem starken Plasmastrome begleitet, das Gewebe durchziehen, den Hornhautzellen Anstoss zu formativer Thätigkeit gegeben. Diese besteht meist in der Sprossung der Kerne und Abschnürung der Sprossen zu freien Kernen (Fig. 15).

Die Spiesse, welche man an der äussersten Peripherie sieht, wandern in einzelnen Zügen, welche mit dem Verlauf der Nerven in keinerlei Zusammenhang stehen, in die Hornhaut ein. Man sieht sie bei einer solchen Einstellung in grösster Zahl, bei welcher man am wenigsten Hornhautzellen sieht. Es scheinen daher ihre Züge sich zwischen den an Hornhautzellen reichen Straten fortzubewegen.

Die einwandernden Spiesse sind durch ihren äusserst langen schmalen Leib ausgezeichnet (Fig. 9 u. 14). Diese Schmalheit hat ihren Grund in dem bedeutenden Widerstände, welche die Fibrillen einer sonst gesunden Hornhaut einer Auseinanderdrängung

entgegensezten. Dieser scheint in den oberen Lamellen ein noch grösserer zu sein, als in den unteren. In ersteren ist schon an der Peripherie die Zahl der Rundzellen weitaus überwiegend über die der Spiesse, während in den mittleren Schichten das Verhältniss sich umkehrt und in den untersten Schichten manchmal nahezu gar keine Rundzellen zu finden sind (Fig. 14). Auch scheint mir der Umstand dafür zu sprechen, dass in den oberen Schichten die Spiesse tangential, in den unteren dagegen radial zum Hornhautzentrum stehen, bei welch' letzterer Anordnung sie gewiss leichter gegen das Centrum vordringen.

In der beschriebenen Weise schreitet die Einwanderung gegen das Centrum vor. 18 Stunden nach der Aetzung haben die vordersten Spiesse und innerhalb der ersten 24 Stunden das Gros der Einwanderer die Reizungszone erreicht, während allerdings noch durch mehrere Tage in der ganzen Hornhaut einzelne zerstreute Spiesse zu finden sind. Sämmtliche Wanderzellen sammeln sich an der äussersten Grenze der Reizungszone, am Rande des Aetzschordes an. Damit ist das erste Resultat der Entzündung, eine Anhäufung von zelligen Elementen an der Stelle des Reizes, erreicht.

Wir haben gesehen, dass an dieser Anhäufung sowohl die Proliferation der freien Gewebelemente, als auch die Einwanderung aus dem Blute Anteil nebmen. Beide Factoren sind sowohl in Bezug auf die Zeit als in Bezug auf die Intensität ihres Auftretens bei demselben Grade von Aetzung sehr variabel. Da die beiden Hornhäute desselben Frosches, selbst bei nicht ganz gleicher Intensität der Aetzung doch immer nahezu das gleiche Verhalten zeigen, so scheint der Grund obiger Verschiedenheit in den Versuchstieren, ihrem verschiedenen Alter und ihrer verschiedenen Lebenskräftigkeit zu liegen. Die angeführten Zahlen dürfen daher nur als Mittelwerthe angesehen werden. Sie ergeben, dass der Beginn der Proliferation und der Beginn der Einwanderung ungefähr in dieselbe Zeit fallen.

Auch die Aequivalente, mit welchen die beiden Factoren zur Ansammlung neuer Elemente beitragen, sind sehr vielen Schwankungen unterworfen. Es lässt sich nur im Allgemeinen sagen, dass die eingewanderten Elemente die in loco entstandenen wohl um das 20—100fache und mehr übertreffen. Daraus erklärt sich die Schwierigkeit, die Proliferation nachzuweisen, sobald der Wanderschwarm die Reizungszone erreicht hat.

Das Bild einer Hornhaut am ersten und zweiten Tage nach der Aetzung ist somit folgendes: Im Centrum um das Aetzloch die ganz abgeblässte Vacuolenzone; um dieselbe, etwa 3 Reihen Hornhautzellen einnehmend, die Reizungszone. Diese ist ungemein dicht von Rundzellen und in geringer Zahl von Spiessen durchsetzt. Die grösste Anhäufung derselben ist unmittelbar am Rande der Vacuolenzone. In der übrigen Hornhaut findet man zerstreut eine verschiedene Anzahl von Rundzellen und Spiessen. Es ist die Acme des entzündlichen Prozesses, die wir vor uns haben.

Diese ersten Producte der Entzündung sind sehr hinfällig. In wenigen Tagen sind alle neuen Zellen aus der Hornhaut verschwunden. Damit ist in dem Terrain, welches sie inne gehabt hatten, in der Reizungszone, nur mehr die Grundsubstanz der Hornhaut übrig, indem die Hornhautzellen dieser Zone proliferirten und ihre Producte zugleich mit den eingewanderten Zellen verschwanden. Diese Zone gehört nun mit zu dem Aetzschorfe, welcher also bedeutend grösser ist, als er in den ersten 2 Tagen der Entzündung erschien. Damals umfasste er nur die Vacuolenzone (Fig. 16 a), während jetzt noch die Reizungszone in der Breite von ungefähr 3 Zellenreihen (Fig. 16 b) hinzu kommt.

Man kann daher auch die Zelleninfiltration in der Reizungszone nicht als demarkirende Eiterung bezeichnen, da die Demarcationslinie weiter nach aussen, am äusseren Umfange der Reizungszone (in Fig. 16 zwischen b und c) liegt. Die Abstossung entlang dieser Linie erfolgt dadurch, dass in den späteren Tagen der Entzündung eine Neubildung von zelligen Elementen daselbst stattfindet. Dieselbe geht einzig und allein von den Hornhautzellen aus, welche nach aussen an die Reizungszone grenzen (Fig. 16 c und d), und in den ersten Lagen der Entzündung keinerlei Veränderung zeigten. Ich nenne die Proliferation dieser Zellen zum Unterschiede von der früher besprochenen die secundäre Proliferation.

Am dritten Tage nach der Aetzung bietet die Hornhaut nahezu dasselbe Bild, wie am zweiten Tage. Nur scheint dem freien Auge die den weissen Aetzschorf umgebende leichte Trübung ein wenig sich aufzuhellen. Dem entsprechend findet man auch die Zahl der in der Reizungszone angehäuften Zellen verringert.

Am vierten Tage nach der Aetzung sind die neuen Formelemente, welche die Reizungszone infiltrirten, beinahe alle ver-

schwunden. Was ist aus ihnen geworden? Sie sind nicht in der Hornhaut zerfallen, denn man sieht weder Zeichen des Zerfalls, noch Spuren der zerfallenen Zellen; sie müssen also nach vorne an die Oberfläche der Hornhaut gewandert und in's Conjunctival-secret gelangt sein. Die Hornhaut befindet sich nun in demselben Zustande, wie ein Körpertheil, der eine Brandwunde erlitten hat. Die Ränder derselben waren 2—3 Tage geschwollen und schmerhaft; nun sind sie wieder abgeschwollen und blass, ohne dass noch von einer Lösung des Brandschorfes die Rede wäre.

Was finden wir auf dem jetzt verlassenen Schauplatze der Infiltration? Da ist zunächst die Zone, die ich bisher als Reizungszone bezeichnete (Fig. 16 b). Ihre Hornhautzellen sind verschwunden. Man findet nur als Ueberreste derselben jene zarten Liniensysteme in der Grundsubstanz, wie wir sie aus der Vacuolenzone (Fig. 16 a) kennen, und hin und wieder noch einzelne verspätete Rundzellen und Spiesse. Wenn auch diese in den nächsten Tagen verschwunden sind, so ist diese Zone durch Nichts mehr von dem eigentlichen Aetzschorfe unterschieden, zu dem sie auch in der That gehört.

Die interessantesten Veränderungen zeigt die etwa 0,2 Mm. breite Zone der Hornhaut, welche die Reizungszone nach aussen umgibt. Es ist die Zone der secundären Proliferation (Fig. 16 c und d). Sie ist in den ersten Tagen der Entzündung unbeteiligt geblieben; die Hornhautzellen haben daselbst nicht proliferirt. Sie haben aber doch die Wirkung der gewaltigen gegen das verletzte Centrum gerichteten Saftströmung erfahren, indem sie durch dieselbe zum Theile dem Rande der Reizungszone genähert, gegen denselben hingeschwemmt worden sind. Die Folge davon ist, dass sie in dem centralen Theile der secundären Proliferationszone (Fig. 16 c) viel dichter stehen als normal, während sie in den peripheren Theilen dieser Zone (Fig. 16 d) ungewöhnlich sparsam angeordnet sind. Ich unterscheide daher in der secundären Proliferationszone eine innere zellenreiche und eine äusserre zellenarme Zone. Die zellenreiche Zone ist schmäler (im Mittel 0,08 M. breit), die zellenarme Zone breiter (im Mittel 0,12 M.).

In der zellenreichen Zone sind die Hornhautzellen um eben dasselbe zahlreicher, um was sie in der zellenarmen Zone weniger sind. Sie sind eben aus letzterer in erstere hingeschwemmt worden. Dass dies in der That der Fall ist, habe ich durch zahlreiche Zählungen

constatirt. Ich habe die Anzahl der Hornhautzellen, welche die zellenreiche Zone enthielt, gezählt, und habe das Areal, welches dieselbe einnahm, gemessen, und ich habe dasselbe mit der zellenarmen Zone gethan. Ich habe dann aus der Summe der Hornhautzellen und der Summe der Areale berechnet, wie viele Hornhautzellen im Mittel aus beiden Zonen auf die Flächeneinheit entfallen. Es war diese Zahl in allen Fällen nahezu dieselbe, welche man für die Flächeneinheit an anderen normalen Stellen derselben Hornhaut fand. Als durchschnittliches Verhältniss der Dichtigkeit der Hornhautzellen kann man annehmen, dass in einer dünnen Lamelle auf 0,01 \square Mm. der zellenreichen Zone 9,8 Hornhautzellen und auf denselben Raum der zellenarmen Zone 3,0 Zellen kamen, während unveränderte Stellen der Hornhaut auf demselben Areale 4,3 Zellen aufwiesen.

Ich habe solche Zählungen vorgenommen, weil man der Ansicht sein könnte, es sei die verschieden dichte Anordnung der Zellen dadurch herbeigeführt worden, dass in der zellenreichen Zone Hornhautzellen neugebildet, in der zellenarmen Zone solche zu Grunde gegangen seien. Aber in diesem Falle würden die Zählungen wohl kaum ergeben haben, dass bei einer Anzahl von Hornhäuten die Summe der Zellen doch im Ganzen die gleiche geblieben sei, es müsste denn ein ganz unwahrscheinlicher Zufall angenommen werden. Man sieht übrigens auch von solchen Vorgängen der Zellenneubildung oder Zerstörung in dieser Periode der Entzündung keine Spur.

Ich habe daher behauptet, dass es sich hier um eine Locomotion der Zellen und zwar passiver Art durch die Saftströmung handelt. Dass Hornhautzellen durch Flüssigkeitsströme in der Hornhaut von ihrem Platze weiterbewegt werden können, haben die Irrigationsversuche gezeigt. Dass aber wirklich in der Zone der secundären Proliferation eine ausnehmend starke Saftströmung besteht, beweist die zellenarme Zone. Diese zeichnet sich nehmlich dadurch aus, dass sämmtliche Zellen derselben, welche etwa 2 – 3 Reihen ausmachen, ihre Fortsätze gegen das Aetzloch hinschicken (Fig. 16 d, Fig. 17), eine Erscheinung, welche man schon vom 2. Tage an bei ihnen beobachten konnte. Man nimmt an diesen Zellen nach dem Hornhautrande zu weder einen Protoplasmasaum, noch Fortsätze wahr; ihr ganzes Protoplasma hat sich vielmehr an der dem Centrum zugewendeten Seite angehäuft und sendet von hier aus zwischen den

Fibrillen seine Fortsätze gegen das Centrum hin. Dieselben sind ungewöhnlich lang und an ihren Enden wie aufgefaser (Fig. 17). Um die Richtung, welche dieselben einschlagen, zu verstehen, möge man sich die Richtung der Fibrillen im Verhältniss zum Hornhautzentrum vergegenwärtigen. Nach 4 Seiten zu steht einer der Arme des Fibrillenkreuzes radiär zum Hornhautzentrum, und diesem folgen die Fortsätze (Fig. 16 u. 17). In den vier dazwischen liegenden Segmenten der Zone liegt keiner der beiden Arme des Fibrillenkreuzes, welche gegen das Centrum zu gehen, vollkommen im Radius der Hornhaut. Die Fortsätze theilen sich hier in zwei Bündel, welche divergirend je einem der beiden Arme entlang laufen und kürzer sind, als im ersten Falle.

Das wäre also in Bezug auf die Anordnung der Zellen in der Zone der secundären Proliferation. Allein die Zellen dieser Zone zeichnen sich auch noch durch eine eigenthümliche Abweichung von dem Aussehen normaler Hornhautzellen aus. Am auffallendsten ist diese Veränderung des Aussehens an den Zellen der zellenreichen Zone. Diese sehen nehmlich bei schwächerer Vergrösserung wie gestrichelt aus (Fig. 16 c), indem feine Linien, welche der Richtung der Fibrillen entsprechen, über und durch die Zellen hindurch gehen. Diese Strichelung ist dadurch bedingt, dass das Protoplasma der Zellen in kurzen, parallelen, gegen das Aetzloch zu gerichteten Fortsätzen angeordnet ist, welche theilweise über den Kern selbst hinwegziehen.

Diese Strichelung ist der Vorläufer einer Theilung jeder einzelnen Zelle in eine Gruppe von Spiessen, der Vorläufer der secundären Proliferation, die zur Abstossung des Schorfes führt. Sie ist also der Anfang des Reparationsprozesses, welcher damit beginnen muss, das Tote aus dem Körper zu entfernen. Reparationsprozesse pflegen ebenso langsam vor sich zu geben, als die Entzündungsprozesse rasch. Dies gilt auch hier; erst vom 7. Tage an findet man, dass die schon vom 3. Tage her vorbereitete secundäre Proliferation selbständige Spiesse liefert, so dass ihr Entwickelungsprozess allein 4 Tage in Anspruch nimmt.

Die Proliferation geht nach zwei Haupttypen vor sich, indem entweder der Kern der Hornhautzellen in eine Anzahl Theilkerne zerfällt, oder indem die Kerne der jungen Spiesse endogen in den Fortsätzen entstehen.

Die erste Art kommt zu Stande, indem die über die Kerne ziehenden feinen Protoplasmastrichelchen sich vergrössern, namentlich in ihrer Mitte dicker und dadurch spindelförmig werden und neue Strichelchen zwischen ihnen auftreten. Unterdessen hat auch der Kern durch parallele Furchen sich abgeschnürt, oder er sieht wie gefaltet aus und theilt sich in oblonge oder runde Gebilde (Fig. 19). Jeder der Theilkerne gehört dann einem der aus dem Protoplasma gebildeten Spiesse an, welche dadurch in Verbindung bleiben, dass die aus Einem Mutterkerne entsprossenen Kerne durch längere Zeit mit feinen Fäden zusammenhängen (Fig. 19). In anderen Fällen nimmt der Kern, bevor er sich theilt, eine gabelförmige oder verschiedenartig zackige Gestalt an (Fig. 17 u. 18), welche Zacken durch Abschnürung zu den Kernen der Spiesse werden.

Der andere Vorgang, die endogene Bildung eines Kernes in den Fortsätzen (Fig. 18), findet sich hauptsächlich in der zellenarmen Zone, wo der ganze Theilungsprozess mit weniger Intensität vor sich geht.

Da aus jeder Hornhautzelle eine Anzahl von Spiessen (4—6 und mehr) entsteht und die Hornhautzellen an und für sich in der zellenreichen Zone sehr eng stehen, so lässt sich denken, welch' ein dichter Kranz von Spiessen um den Aetzschorff dadurch zu Stande kommt. Bei Einer Einstellung ziehen sie alle in Einer Richtung, um bei einer etwas tieferen Einstellung um 90° gedreht zu verlaufen. Betrachtet man eine sehr dünne Schicht einer solchen Hornhaut, welche wo möglich nur eine (Fig. 19), höchstens zwei Lamellen enthält, so löst sich dieses Gewirre von Spiessen sehr schön zu einzelnen Gruppen auf, welche je einer Hornhautzelle entsprechen, aus welcher sie hervorgegangen sind. Diese Gruppen liefern zugleich den besten Beweis dafür, dass diese secundär auftretenden Spiesse nicht ebenfalls als Einwanderer aufzufassen sind.

Etwas, was den beschriebenen Spiesskranz besonders auszeichnet, ist der Umstand, dass die Spiesse alle an einer bestimmten Kreislinie haarscharf aufhören (Fig. 20). Es ist dies die Grenze zwischen Lebendem und Todtem. Ich habe eine Stelle gezeichnet, wo der Aetzschorff, im Begriffe sich abzuheben, schon einen kleinen Zwischenraum zwischen sich und dem Spiesskranze lässt. An dieser Grenze findet man besonders zahlreich jene kleinen keil- oder spiessförmigen Protoplasmalinen zwischen die Enden der Spiesse ein-

gelagert. Sie sind Depositen des zuströmenden Plasmas, analog den bei der Proliferation der Spiesse beschriebenen. Vielleicht bewirkt gerade dieses Zuströmen von Plasma die Abhebung des Aetzschorfes.

Der Spiesskranz bleibt nun so lange bestehen, bis die Abstossung des Schorfes erfolgt ist. Die Zeit, welche hierzu erforderlich ist, ist eine ziemlich verschieden lange, und ich muss mich darauf beschränken, die äussersten Grenzen anzugeben. Ich habe in einem Falle schon am 7. Tage keinen Schorf mehr gefunden, während er in einem anderen Falle am 25. Tage noch vorhanden war.

Nach Abstossung des Schorfes nehmen die Spiesse an Zahl wieder ab, um endlich aus der Hornhaut zu verschwinden, ohne zur Ausfüllung des Substanzverlustes beigetragen zu haben. Dennoch habe ich ihr Auftreten schon zu den Reparationsvorgängen gerechnet, weil sie nach Ablauf der acuten Infiltration auftreten und zur Entfernung des Todten führen. Ueber die weiteren Reparationsvorgänge habe ich keine Untersuchungen angestellt.

II. Die Frühjahrs-Keratitis.

Böttcher (3) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass im Frühjahr nahezu alle Frösche an einer idiopathischen Entzündung der Hornhaut leiden, und darauf hingewiesen, welche Täuschungen aus der Nichtbeachtung dieses Umstandes entspringen können. Solche Täuschungen sind um so leichter möglich, als die Frühjahrs-keratitis, wie ich diese Krankheitsform nennen will, durchaus nicht immer mit einer dem blossen Auge erkennbaren Trübung der Hornhaut einhergeht.

Ich habe die Frühjahrskeratitis im April und Mai an fast allen untersuchten Fröschen constatiren können. Aetzt man solche Hornhäute, so laufen die Folgeerscheinungen beider Entzündungen parallel und unabhängig von einander ab.

Wenn man Frösche im Frühjahr untersucht, bemerkt man an ihren Hornhäuten, bald näher, bald entfernt vom Centrum, nie ganz central, eine Trübung von so geringer Intensität, dass sie dem unbewaffneten Auge sehr leicht entgehen kann. In heftigeren Fällen ist das Parenchym der Hornhaut an der getrübten Stelle geschwollt und prominirt etwas über das Niveau der Umgebung. Aber selbst

dann übersteigt die Ausdehnung der Trübung der Fläche nach nur selten den Raum eines Hornhautquadranten.

Um die Beschreibung des histologischen Befundes zu erleichtern, stelle ich eine künstliche Eintheilung der Fälle in leichte und schwere auf. Dieselben sind ihrer Natur nach identisch, unterscheiden sich äusserlich aber dadurch, dass die leichteren Fälle blos in den oberen Schichten verlaufen, und die Hornhautzellen im Wesentlichen intact bleiben, während die schweren Fälle in den tiefsten Schichten beginnen, um allmählich bis an die Oberfläche fortzuschreiten, und auf verschiedene Weise zum Untergange der Hornhautzellen zu führen.

Nimmt man einen der leichteren Fälle her, so findet man, während die unteren Lamellen vollkommen normal sind, in den oberen Lamellen theils frei in der Grundsubstanz der Hornhaut, theils in der Höhle der Hornhautzellen liegend, zahlreiche rundliche Kerne. Dieselben sind sehr viel kleiner als die Kerne der Hornhautzellen, dunkler tingirt, grob gekörnt und selten ganz rund, sondern meist birn- oder bisquitförmig, zuweilen sehr unregelmässig gestaltet. Sie liegen in Gruppen zu 2—4 beisammen und die Glieder einer Gruppe hängen oft durch seine Verbindungsfäden zusammen (Fig. 13). Liegen sie innerhalb der Höhle einer Hornhautzelle (Fig. 4), so ist deren Kern gewöhnlich halbmondförmig und die kleineren Kerne liegen an der concaven Seite. Ist die Zahl der Kerne eine bedeutende, so ordnen sie sich nicht selten in Längs- und Querreihen, der Richtung der Fibrillen entsprechend, an.

Ich habe immer nur von Kernen und nicht von Zellen gesprochen, weil man an diesen Gebilden kein Protoplasma wahrnehmen kann. Wenn ich sie trotzdem für eingewanderte Zellen halte, so geschieht dies deshalb, weil sie ganz dasselbe Aussehen besitzen, wie jene Kerne, die man bei der traumatischen Keratitis während der Einwanderung beobachten kann und weil die Hornhautzellen so ziemlich unverändert bleiben. Dass ihr Protoplasma leib möglicherweise sehr blass und deshalb nicht sichtbar ist, habe ich bereits an einer anderen Stelle (S. 422) erörtert. Wenn die Entzündung einen so geringen Grad, wie den eben beschriebenen nicht überschreitet, so verschwinden nach einiger Zeit sämmtliche Kerne wieder aus der Hornhaut, ohne in der Grundsubstanz oder den Hornhautzellen dauernde Veränderungen zu hinterlassen.

Bei den heftigeren Fällen kommt es, während in der ganzen Hornhaut kleine freie Kerne reichlich zerstreut sind, an der zumeist ergriffenen Stelle zu einer sehr dichten Infiltration. Dieselbe beginnt in den untersten Schichten und schreitet allmählich gegen die Oberfläche fort, so dass man, wenn sie diese erreicht, in den untersten Schichten bereits den Ausgang der Entzündung beobachten kann. An der am meisten infiltrirten Stelle sieht man zunächst die Hornhautzellen noch intact, abgesehen davon, dass freie Kerne in ihren Saftlücken liegen und der Kern der Hornhautzelle dadurch in verschiedener Weise ausgebuchtet und verkrümmt wird. Bald wird aber die Infiltration immer dichter und dichter und erreicht endlich eine solche Höhe, dass dadurch alles Andere verdeckt wird. Mit der zunehmenden Intensität werden auch die Hornhautzellen in Mitleidenschaft gezogen. Dieselbe besteht entweder darin, dass die Hornhautzellen einen Anstoss zu formativer Thätigkeit erhalten, oder sie werden, wenn die Infiltration sehr stürmisch auftritt, durch die zahlreichen in ihre Saftlücke eingedrungenen Kerne gleichsam erdrückt, sie gehen zu Grunde. Wenn mit dem Zurückgeben der Infiltration auch die Saftlücken wieder leer werden, so findet man in denselben die Ueberreste der zu Grunde gegangenen Hornhautzellen als Gruppen grösserer und kleinerer dunkler Körnchen, welche in ihrer Anordnung die Form und Vertheilung der Kerne der Hornhautzellen getreu wiedergeben (Fig. 26).

Hat die Infiltration die Hornhautzellen nicht getötet, so hat die vermehrte Saftströmung zunächst eine Aenderung der Form der Hornbautzellen zur Folge, in der Art, dass sie entweder in dem Saftkanalsystem sich verbreitend zu einem Netze von bandartigen Linien zusammenfliessen (Fig. 7), oder dass sie in die interfibrillären Räume eindringen und die in Fig. 8 wiedergegebenen Formen mit zahlreichen parallelen Ausläufern bilden. Beide Arten der Formveränderungen führen sehr bald zur Theilung und Production neuer Elemente, die sich den eingewanderten beimischen.

Ich habe der Spiesse, welche bei der traumatischen Karatitis eine so grosse Rolle spielen, noch gar nicht erwähnt. Sie sind auch in der That bei der traumatischen Keratitis von untergeordneter Bedeutung und treten in der Regel erst gegen das Ende der Invasion auf, um am längsten am Schauplatze der Entzündung zurückzubleiben.

Beim Zurückgehen der Entzündung verschwinden die runden Kerne allmählich durch Auswanderung an die Oberfläche der Hornhaut. Immer lichter wird es an der betroffenen Stelle und endlich findet man ausser ein Paar noch zurückgebliebenen Spiessen entweder die Grundsubstanz der Hornhaut ganz zellenleer, oder die körnigen Ueberreste der zerstörten Hornhautzellen enthaltend (Fig. 26). Die Hornhautzellen, welche um den erloschenen Entzündungsheerd herumstehen, weisen mit ihren Fortsätzen, die sehr in die Länge gezogen sind, gegen die leere Stelle hin, in ganz analoger Weise wie ich dies von der zellenarmen Zone bei der traumatischen Keratitis beschrieben habe. Es ist möglich, dass von diesen Fortsätzen aus, in welchen ich zuweilen die Anfänge endogener Kernbildung beobachtete, die Regeneration der Gewebe ausgeht, doch fehlen mir hierüber weitere Beobachtungen.

III. Versuche an ausgeschnittenen Hornhäuten.

Ich habe gezeigt, dass bei der traumatischen Keratitis in allen Fällen Einwanderung von aussen und Proliferation der Hornhautzellen als zwei selbständige und niemals fehlende Factoren auftreten. Da jedoch, sobald die Wanderzellen die Reizungszone erreicht haben, die Verhältnisse sich verwickeln und ihre Deutung sehr schwierig wird, so musste ich trachten, die beiden Prozesse getrennt von einander zu studiren, um das Aequivalent, mit dem jeder von ihnen zum Ganzen beiträgt, kennen zu lernen. Ich habe deshalb versucht, je einen der beiden Factoren von vornherein auszuschliessen.

Um die Möglichkeit einer Einwanderung von Zellen von aussen her auszuschliessen, hatte ich Frösche decapitirt, die Hornhäute derselben geäbtzt und die Köpfe unter einer Glasglocke im feuchten Raume aufbewahrt. Es bleibt unter solchen Bedingungen die Hornhaut 3—4 Tage lebend, eine hinreichende Zeit zur Entwicklung der wichtigsten Entzündungserscheinungen. Ich hatte mich aber getäuscht, da ich glaubte, durch Abschneiden des Kopfes und somit Aufhebung der Blutcirculation die Einwanderung von Zellen in die Hornhaut ausgeschlossen zu haben. Die Einwanderung erfolgte vielmehr auch unter diesen Umständen im Wesentlichen ebenso, wie an Hornhäuten, welche im lebenden Thiere sich befanden. Der einzige Unterschied bestand darin, dass dieselbe etwas langsamer vor sich ging und die Zahl der einwandernden Zellen eine

geringere war. Ungefähr 10—12 Stunden nach der Aetzung bemerkte man am oberen Rande der Hornhaut die ersten Spiesse, während zugleich die Hornhautzellen der Reizungszone in Proliferation gerathen waren.

Am Ende des ersten Tages hatten die einwandernden Zellen die Reizungszone erreicht, welche dadurch, dass hier die Producte der Zellenproliferation und die der Einwanderung zusammenkamen, besonders dicht infiltrirt erschien. Am zweiten Tage ist das Bild ungefähr dasselbe, nur findet man in der übrigen Hornhaut keine Spiesse mehr, die noch auf ihrer Wanderung unterwegs sind, wie am ersten Tage. Am dritten Tage nimmt die Infiltration in der Reizungszone schon wieder etwas ab, indem die neuen Elemente an die Oberfläche der Hornhaut austreten. Ueber den dritten Tag hinaus habe ich die Erscheinungen an todten Fröschen nicht verfolgen können¹⁾.

Da ich auf die angegebene Weise nicht im Stande war, die Einwanderung in die Hornhaut auszuschliessen, schnitt ich die Hornhaut unmittelbar nach geschehener Aetzung aus, ohne etwas von der Sclera daranzulassen und bewahrte sie in einer feuchten Kammer, am besten in der vorderen Augenkammer eines Schweinsauges auf.

An solchen Hornhäuten konnte von einer Einwanderung gewiss keine Rede sein. Sie waren das geeignetste Object, um die Proliferation der Hornhautzellen in der Reizungszone zu demonstriren, die hier in eben derselben Weise vor sich ging, wie an Hornhäuten im lebenden Thiere. Ich unterlasse daher eine nähere Beschreibung derselben.

Dagegen fand ich an derartig aufbewahrten Hornhäuten einige Erscheinungen, die ich an anderen nicht beobachtete und daher, ohne sie verallgemeinern zu wollen, hier wiedergebe.

Am Rande der Hornhaut fand man eine Zone, welche dadurch ausgezeichnet war, dass in der Grundsubstanz zwischen den Hornhautzellen zahlreiche kleine Körper sichtbar waren (Fig. 21). Die meisten derselben waren punktförmig und unmessbar, einige da-

¹⁾ Als zufälligen Befund in einer der so behandelten Hornhäute erwähne ich das Vorkommen eines bisher noch nicht beschriebenen Eingeweidewurmes von ungefähr $\frac{4}{5}$ Mm. Länge. Er gehört zu den Nematoden. Herr Prof. Schmarda wird in der demnächst erscheinenden 2. Auflage seines Lehrbuches der Zoologie Näheres über denselben mittheilen.

gegen waren etwas grösser und stellten kleine Scheibchen vor, deren Durchmesser bei den grössten 0,0047 Mm. betrug. Jeder dieser Punkte befand sich im Mittelpunkte eines äusserst zarten Linienkreuzes, welches nichts Anderes als die an dieser Stelle etwas klaffenden interfibrillären Spalten waren. Ging man durch Verschiebung der Einstellung von der Oberfläche der Hornhaut in die Tiefe, so konnte man diese Punkte durch alle Schichten verfolgen. Sie führten dabei eine Kreisbewegung aus, die bei Allen in demselben Sinne gerichtet und mit demselben Radius beschrieben war. Dabei erschienen sie bei einer gewissen Einstellung, die nicht für alle die gleiche war, am dicksten. Man muss sich daher diese Gebilde als spiralartig (korkzieherartig) gewundene Linien (Fig. 22) denken, welche alle in gleicher Richtung die Hornhaut von oben nach unten durchziehen und an einer Stelle, die bei verschiedenen Linien in verschiedener Höhe liegt, eine Anschwellung besitzen. Man sieht diese Linien weder mit Hornhautzellen und deren Ausläufern, noch mit Nervenfäden in Verbindung. Die Randzone, in welcher man sie findet, ist nicht überall gleich breit; ihre grösste Breite beträgt 0,34 Mm.

Ich habe mich vergeblich gefragt, welche Bedeutung diese Gebilde haben. Ich hatte anfangs daran gedacht, dass es jene Nervenfasern seien, welche von dem hinteren Stromaplexus des Frosches nach vorne zum Epithel aufsteigen. Es ist mir aber nicht bekannt, dass diese Nervenfasern einen spiralartig gewundenen Verlauf haben und ebensowenig, dass sie knotige Anschwellungen besitzen.

Eine andere Eigenthümlichkeit habe ich in diesen Hornhäuten an Nerven des Stromaplexus gefunden. Sie besteht darin, dass nebst den dickeren Nervenbündeln und den zuerst von Engelmann (16) beschriebenen einzelnen Nervenfasern von der Sclera aus Nerven in die Hornhaut eintreten, die sich vor allen anderen durch eine ausserordentlich weite Hülle auszeichnen (Fig. 23). Ich habe dieselben dann auch an anderen Hornhäuten wiedergefunden, doch sind sie daselbst nicht so deutlich, als an den ausgeschnitten aufbewahrten, wo ihre weiten Hüllen besonders ausgedehnt zu sein scheinen.

Von zwei Seiten der Hornhaut treten je ein Bündel solcher Nerven ein, wovon jedes sich sogleich in zwei Aeste theilt. Hat diese Theilung schon in der Sclera stattgefunden, so treten statt

des einen Nervenbündels zwei dicht neben einander in die Hornhaut ein. Jedes der zwei primären in die Hornhaut eintretenden Nervenbündel besitzt nur 2 (ausnahmsweise auch 3 bis 4) Nervenröhren jeder seiner Aeste daher nur eine (Fig. 23). Der Axencylinder dieser Nervenfaser (c) ist zunächst von einer eng anliegenden sehr granulirten Hülle, der Markscheide (b) umgeben, die von Stelle zu Stelle Kerne trägt. Der Axencylinder sammt Markscheide steckt in einer hyalinen, ebenfalls Kerne führenden Hülle von ganz unverhältnismässiger Weite, welche ausser der Nervenfaser nur noch eine klare Flüssigkeit zu enthalten scheint. Diese Hülle hat eine mittlere Weite von 0,0188 Mm. (mit Hartnack Oc. à imm. No. 15 gemessen), während die Markscheide einen Durchmesser von 0,0019 Mm. und der Axencylinder einen Durchmesser von 0,00094 Mm. besitzt. Die Markscheide liegt daher dem Axencylinder so eng an, dass man sie nur bei den stärksten Vergrösserungen als isolirtes Gebilde zu erkennen vermag.

Seine weite Hülle behält der Nerv noch bis weit in seine Aeste, welche schon lange keine Markscheide mehr besitzen.

Diese Nerven liegen in der tiefsten Schicht der Cornea, viel tiefer als der übrige Plexus, mit dessen grösseren Stämmen sie zuweilen auf kurze Streken parallel laufen. Sie verästigen sich, indem der Axencylinder in zahlreiche feine Fasern zerfällt, welche langgestreckt gegen die andere Seite der Hornhaut hin verlaufen, und dort in noch feinere Fäserchen zerfallen. Es versorgt somit jeder Nerv die seinem Ursprunge entgegengesetzte Seite. Diese Nerven anastomosiren nie, auch nicht mit den feinsten Reiserchen, mit den gewöhnlichen Hornhautnerven, wohl aber unter sich mittelst ganz feiner Zweigchen.

Eine Verzweigung dieser Art hat Engelmann (16) für die Nervenfasern beschrieben, welche einzeln in die Hornhaut eintreten. Die eben beschriebenen sind aber durchaus nicht identisch mit den letzteren, welche man sehr zahlreich (Engelmann zählte 60) in jeder Hornhaut findet.

Am 2., noch mehr am 3. Tage nach der Aetzung findet man an solchen in der feuchten Kammer aufbewahrten Hornhäuten zahlreiche kleine Kerne. Dieselben haben einen Durchmesser von 0,005—0,01 Mm., sind rund oder häufiger in verschiedener Weise unregelmässig, eckig, stark granulirt und durch Gold sehr dunkel,

manchmal nahezu schwarz gefärbt. Sie haben entweder gar kein Protoplasma um sich, oder man findet eine geringe Menge davon in den verschiedensten Formen, zuweilen in Form ganz kleiner spindelförmiger Körper ihnen anhängend oder in ihrer unmittelbaren Nähe (Fig. 24 c). Sie liegen immer unmittelbar über der M. Descemetii, zwischen dieser und der letzten Lamelle der Hornhaut. Gewöhnlich kommen sie vom Rande her in grösseren Haufen oder langen schmalen Zügen, welche dann häufig den Falten der M. Descemetii folgen. Man würde dabei unbedingt an Einwanderung glauben, wenn diese nicht durch die Art des Experimentes ausgeschlossen wäre. Einige dieser Kerne habe ich mit feinsten Nervenfibrillen in Verbindung gesehen.

In den meisten Fällen ist die Entstehung der Kerne vollkommen unerklärlich, denn die wenigen Hornhautzellen, welche in den untersten Lamellen sich finden, sieht man ganz unversehrt zwischen denselben liegen. In einigen Hornhäuten jedoch traf ich die Erscheinungen in etwas modifizierter Art, welche vielleicht Licht auf die Entstehungsweise der Kerne werfen dürfte. In diesen Fällen nehmlich begann der Prozess damit, dass dunkle runde Flecken zwischen der M. Descemetii und der Hornhautsubstanz entstehen (Fig. 24). Dieselben haben einen Durchmesser von etwa 0,035 Mm. und sind immer sehr dunkel gefärbt, ohne scharfen Contour und anfangs auch ganz homogen. Während sie sich nun allmählich vergrössern und an einzelnen Stellen zu grösseren dunkleren Plaques confluiren, geht in ihnen selbst eine Verwandlung vor. Sie werden zuerst leicht streifig (Fig. 24 a), ihre Mitte wird heller und zugleich treten daselbst kleine blasse Körnchen auf, die sich rasch vergrössern und dunkler werden. In einem weiteren Stadium der Entwicklung sieht man in der Mitte eines jeden Fleckens eine Anzahl der früher besprochenen kleinen dunklen Kerne (Fig. 24 b). Es kommen auf diese Weise Flecken von 0,05 Mm. Durchmesser und mehr als hundert Kernen zu Stande. Die Kerne scheinen entweder frei oder unter Mitnahme von etwas Protoplasma aus denselben austreten und fortwandern zu können (Fig. 24 c).

Ich habe mich vergeblich bemüht, die zuerst von Allem auftretenden Flecken in irgend eine Verbindung mit Hornhautzellen zu bringen. Es ist mir dies auch nicht bei einem einzigen dieser Flecken gelungen. Immer sieht man die Hornhautzellen in voller

Klarheit mit allen ihren Ausläufern neben oder über den Flecken. Ebensowenig kann man daher die in ihnen entstehenden Kerne als Abkömmlinge der Hornhautzellen auffassen. Ich kann den ganzen Prozess, so veraltet die Ansicht auch klingen mag, mit Nichts besser erklären, als mit der alten Lehre von der Ausschwitzung eines Blastemes, in welchem durch freie Bildung Kerne entstehen.

Die Zeichnung zeigt auch eine Hornhautzelle mit Kerntheilung (d) und eine andere, welche in ihrer Höhle einige kleine Kerne birgt, die viel dunkler als der Kern der Hornhautzelle sind (e). Diese beiden Zellen fanden sich nicht in der Nähe des gezeichneten Fleckens, sondern an einer anderen Stelle derselben Lamelle der Hornhaut. Ich habe sie mit in die Zeichnung aufgenommen, weil man einige Exemplare solcher Zellen in derselben Hornhaut fand. Ob es sich bei der einen der beiden Zellen (e) um endogene Bildung von Kernen oder um Einwanderung der anderswo entstandenen Kerne in die Saftlücke handelt, wage ich nicht zu entscheiden.

Ich komme nun zu denjenigen Versuchen, welche das Entgegengesetzte bezeichnen sollten, nemlich Einwanderung ohne Betheiligung der Hornhautzellen. Ich hatte zu diesem Zwecke Hornhäute ausgeschnitten und für einen bis sechs Tage in den Lymphsack eines Frosches gebracht. Es genügt schon ein eintägiger Aufenthalt im Lymphsacke, um eine reichliche Einwanderung, welche etwa $\frac{1}{2}$ Mm. weit vom Rande hineinreicht, zu Stande kommen zu lassen. Theils sind es Spiesse, theils, namentlich in den unteren Schichten, Rundzellen, welche in die Hornhaut einwandern. Wenn man noch dazunimmt, dass die Einwanderung in den oberen Lamellen weiter fortgeschritten ist als in den unteren, so kann man sich denken, dass das auf solche Weise erzeugte Bild der Einwanderung von demjenigen, das wir nach der Aetzung zu sehen bekommen, nicht viel abweicht. Ja es gleicht demselben auch darin, dass die Betheiligung der Hornhautzellen der Peripherie ebenfalls nicht vermisst wird. Sie werden so, wie wir es bei der Entzündung gesehen haben, durch die einwandernden Zellen in eine krankhafte Thätigkeit versetzt, die sich durch Proliferation äussert. Diese geht in eben derselben Weise vor sich, wie ich sie schon wiederholt beschrieben habe: durch Sprossung des Kernes (Fig. 11 u. 15) oder sehr häufig nach einem der beiden in Fig. 7 und Fig. 8 gezeichneten Typen.

Man ersieht aber zugleich aus dem Gesagten, dass die Absicht des Experimentators nicht vollkommen erreicht war. Es sollte ja die Betheiligung der Hornhautzellen ausgeschlossen bleiben. Ich setzte daher bei späteren Versuchen dieser Art die Hornhäute vor der Einbringung in den Lymphsack durch 5 Minuten einer Temperatur von 70° C. aus. Dies hat zur Folge, dass die sämmtlichen Zellen in der ersten Zeit sehr schön tingirt und mit scharfen Contouren in ihrer dendrokloiden Form prangen, später aber sowohl im Kerne als im Protoplasma körnig werden, in welchem Zustande sie lange verbarren. Die Einwanderung in eine solche Hornhaut pflegt eine viel lebhaftere zu sein, als in eine nicht erhitzte. Da das Saftkanalsystem durch die geronnenen Zellen verlegt ist, ziehen die Wanderzellen zwischen den Fibrillen dahin und erscheinen als Spiesse. Dieselben zeichnen sich durch ihre bedeutende Breite (0,008 bis 0,01 Mm.) aus, während sie zugleich ziemlich kurz (0,02 bis 0,025) sind. Es scheint, als ob durch die Einwirkung der Hitze der Zusammenhang der Fibrillen etwas gelockert worden wäre, daher die Einwanderung reichlicher und die Spiesse breiter sind, als bei intakten Hornhäuten.

Die Einwanderung ist niemals eine gleichmässige, sondern immer an einigen Stellen sehr lebhaft, an anderen fast Null. Am ersten kann sie aber so intensiv werden, dass die Spiesse einander fast berühren und Bilder entstehen, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem Entzündungsheerde einer Frühjahrskeratitis besitzen.

IV. Versuche über die Einwirkung mechanischer Traumen auf die Hornhautzellen.

Dass Hornhautzellen durch Traumen selbst geringfügiger Art, wie das Darüberstreichen mit einem Pinsel u. s. w. Gestaltveränderungen erleiden, hat zuerst Kühne (28) besprochen, der diesen Veränderungen einen activen Charakter zuschrieb.

Man wird kaum eine Hornhaut untersuchen, an welcher man nicht die eine oder die andere Gruppe von Hornhautzellen findet, welche die durch Fig. 25 wiedergegebenen Formen darbieten. Herr Dr. Retzius hat sie gesprächsweise sehr bezeichnend mit den Vögeln verglichen, wie man sie auf Landschaftsbildern durch zwei halbkreisförmige Striche angedeutet findet. Diese Gestalten kommen

dadurch zu Stande, dass Kern und Protoplasma der Zelle nach einer Richtung hin in die interfibrillären Räume der Hornhaut eingedrungen sind. Man kann sie am besten kennen lernen, wenn man einer Hornhaut einen oberflächlichen Nadelstich beibringt und dieselbe mit Gold färbt. Man betrachte dann die um jenen Nadelstich gelegene Gruppe von Hornhautzellen (Fig. 25).

Die äussersten Glieder dieser Gruppe sind ganz unverändert, nur bemerkt man, dass die Kerne innerhalb der Saftlücke an die von der Stichstelle entferntere Seite gerückt sind (Fig. 25 a). Die nächste Reihe von Zellen hat einen Schritt weiter gethan. Der Kern hat sich mit der von der Stichstelle abgewendeten Seite in die trichterförmigen Anfänge der Ausläufer hineingezogen, so dass er nach dieser Seite hin in mehrere Zacken ausläuft (Fig. 25 b). Noch weiter gegen die Stichstelle zu liegen Kern und Protoplasma ganz in den interfibrillären Räumen, so dass die Hornhautzellen nun Körper darstellen, die ganz aus parallelen Ausläufern bestehen, deren Anfänge durch kurze Bogenstücke mit einander verbunden sind. Die Ausläufer liegen in den interfibrillären Spalten, die verbindenden Bogenstücke an der Wand der Saftlücke.

Dieselbe Gestaltveränderung erhält man, wenn man statt eines Nadelstiches mittelst einer Nadel über die Oberfläche der Hornhaut ritzend dahinfährt. Man sieht wie die Hornhautzellen zu beiden Seiten der eingeritzten Linie gleichsam fliehend ihre Fortsätze abgewendet haben, während diejenigen, über deren Körper die Ritzlinie hinwegging, ihre Ausläufer nach derselben Richtung, nach welcher man die ritzende Nadel führte, hinsenden. Diese Veränderungen sind in den obersten Schichten am deutlichsten ausgeprägt und umfassen daselbst zu beiden Seiten der Ritzlinie 2—3 Reihen Hornhautzellen, während sie auch in den tieferen Schichten nicht ganz vermisst werden. Sie erfolgen in gleicher Weise auch an Hornhäuten von Fröschen, die bereits vor einiger Zeit decapitirt wurden, wenn man nur die Hornhäute vor Vertrocknung schützt. Ich habe sie noch 4 Tage nach der Decapitation des Frosches hervorbringen können¹⁾.

Ich habe diese Gestaltveränderungen anfangs für active Bewegungserscheinungen der Hornhautzellen gehalten und sie mir als

¹⁾ Ich will hier bemerken, dass auch so lange Zeit nach dem Tode des Thieres die Goldtinction der Hornhaut noch sehr gut gelingt.

eine Art Flucht der Zellen vor dem Trauma vorgestellt. Ich bin aber allmählich davon zurückgekommen und denke sie mir nun dadurch hervorgebracht, dass die Hornhautzellen mechanisch in die interfibrillären Räume hineingepresst werden. Dass derartige Verschiebungen von Zellen in der Hornhaut ohne Zertrümmerung derselben möglich seien, kann man auf folgende Weise constatiren. Man nehme eine Hornhaut, welche dicht mit Zellen infiltrirt ist (ich habe dazu Frösche genommen, welche mit Frühjahrskeratitis behaftet waren), und fahre mit einer Nadel leicht ritzend über die Oberfläche derselben hin. Die nachträgliche Betrachtung dieser Hornhaut wird an der Stelle des Ritzes eine lichte Strasse zeigen, indem alle Rundzellen von der Ritzlinie hinweg auf die Seite gedrängt worden sind.

Was mich aber hauptsächlich veranlasst hat, die besprochenen Gestaltveränderungen der Hornhautzellen für rein passive zu halten, ist die Beobachtung der Folgen dieser Veränderungen. Diese Folgen sind nahezu ausnahmslos der Tod der Zellen.

Unmittelbar nach der Zufügung des Ritzes findet man die anstossenden 2—3 Reihen von Zellen beiderseits in dem beschriebenen Zustande. Nach einigen Stunden sind alle diese Zellen im Begriffe durch feinkörnigen Zerfall zu Grunde zu gehen. Dieser Zerfall hat sogar einen Theil jener Zellen ergriffen, bei denen das Trauma nur eine leichte Verschiebung des Kernes hervorgebracht hatte. Man kann daraus schliessen, wie empfindlich die Hornhautzellen gegen äussere Eingriffe sind. Beim Zerfall der Zellen treten nie Vacuolen auf. Man muss dieselben daher, wenn sie nach Verletzung der Hornhaut mit Aetzmitteln oder dem Glüheisen sich bilden, als Folgen der Wasserentziehung betrachten.

Die feinen Körnchen, in welche die Zellen zerfallen, behalten noch lange ihre Anordnung zu den bekannten Systemen paralleler Linien bei, bis sie endlich unter Erblassen verschwinden.

Etwa 10 Stunden nach der Ritzung findet man schon zahlreiche Hornhautzellen, welche etwas weiter von der Ritzlinie entfernt stehen (in der 3. u. 4. Reihe), in lebhafter Proliferation. Undersessen bleibt auch die Einwanderung nicht aus, trotzdem die Verletzung so unbedeutend ist, dass sie nicht einmal eine dem freien Auge sichtbare Trübung an der geritzten Stelle herbeiführt. Die Einwanderung tritt ungefähr um die zehnte Stunde ein und über-

schwemmt die ganze Hornhaut mit Spiessen, welche nach Ablauf eines Tages um die Ritzlinien herum sich gruppieren. Zugleich hat man an solchen Hornhäuten die beste Gelegenheit, etwa von der 15. Stunde an, die Proliferation der Hornhautzellen an der Peripherie durch Sprossung ihrer Kerne zu verfolgen (Fig. 15).

Im Laufe des 3. und 4. Tages nehmen die Spiesse in der Hornhaut wieder ab und es ist zur Bildung der secundären Proliferationszone gekommen. Man kann auch hier ganz deutlich eine zellenreiche und eine zellenarme Zone unterscheiden, welche entsprechend der geringen Verletzung sehr schmal sind. Sie umfassen jede nicht mehr als eine Reihe von Hornhautzellen. Sehr auffallend ist auch hier die Richtung aller Fortsätze gegen die Stelle der Verletzung hin.

Ich habe noch eine andere Art von Traumen auf die Hornhaut einwirken lassen, welche keine Continuitätstrennung setzt. Es ist dies ein starker Druck, den man dadurch ausübt, dass man den Finger in den Rachen des Frosches einführt und von hinten her auf den Bulbus drückt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass durch einen solchen Druck die Hornhaut sich augenblicklich trübt, um beim Nachlassen des Druckes alsbald ihre Durchsichtigkeit wieder zu erlangen. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass ein Druck, welcher genügt um die Hornhaut fast bis zur Undurchsichtigkeit zu trüben, gar keine sichtbaren Folgen nach sich zieht. Bei weiterer Steigerung desselben kann man es soweit bringen, dass man nachher in der vergoldeten Hornhaut einige zertrümmerte Hornhautzellen findet. Die Kerne sind in mehrere unregelmässige Stücke wie auseinandergesprengt. Die einzige Reaction, die bisweilen darauf folgt, ist die Proliferation einzelner Hornhautzellen. Einwanderung oder Entzündung im eigentlichen Sinne war ich nicht zu erzeugen im Stande.

Schluss.

Ich will nun mit kurzen Worten das wesentliche Ergebniss der mitgetheilten Untersuchungen recapituliren.

Durch den eigenthümlichen Bau der Hornhaut werden alle Formelemente derselben in zwei morphologisch verschiedene Kategorien gebracht. Ich habe diese an den Hornhautzellen als dendrokline und orthokline Form unterschieden; sie finden an den anderen Formelementen ihren Ausdruck in der Kugel- und Spiessgestalt.

Die Verletzung, welche durch eine glühende Nadelspitze der Hornhaut zugefügt wird, hat zur nächsten Folge das Absterben der unmittelbar getöteten Zellen — Vacuolenzone. Die daran sich anreichenden nicht direct getöteten Zellen antworten auf den Reiz durch Proliferation — Reizungszone; ungefähr zur selben Zeit beginnt die Einwanderung weisser Blutzellen in die Hornhaut. Alle neuen Formelemente häufen sich in der Reizungszone an, um nach Verlauf von einigen Tagen durch Auswanderung an die Oberfläche der Hornhaut zu verschwinden. Während dessen hat sich — vom 3. Tage an — am äusseren Rande der Reizungszone durch Anschwemmung ein besonders dichter Gürtel von Hornhautzellen gebildet. Die Zellen desselben verwandeln sich — vom 7. Tage anfangen — in einen sehr dichten Kranz von Spiessen — secundäre Proliferation —, welcher zur Abstossung des eigentlichen Aetzschorfes führt. Dieser umfasst zu jener Zeit die Vacuolenzone und die Reizungszone.

Geringere Traumen, wie z. B. Ritze auf der Oberfläche der Hornhaut, führen zunächst Gestaltveränderungen der Hornhautzellen herbei, welche rein passiver Natur sind. Sie endigen mit dem Tode der Zellen, worauf sich ein Entzündungsprozess gleicher Art, wie der obige, entwickelt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII — XVIII.

Die Figuren sind mit Ausnahme von Figur 16 mit ausgezogenem Tubus gezeichnet.

- Fig. 1. Dendrokline Zellen, aus einer normalen Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. — Die feinsten Ausläufer zeigen hin und wieder (a) Verästigung unter rechten Winkeln.
- Fig. 2. Orthokline Zelle, aus einer normalen Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. — a Protoplasmakörper, b Protoplasmaleisten, c bajonetgriffähnliche Anstückelung einer Protoplasmaleiste.
- Fig. 3. Rundzelle, in einen Spiess sich verwandelnd, aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. — Das Protoplasma des einen Kernes ist bei a ganz schwach angedeutet, das des zweiten, der bereits mit seinem grössten Theile zwischen den Fibrillen lagert, ist in Spindelform ausgezogen.

- Fig. 4. Hornhautzelle mit anliegenden Kernen, aus einer Tags zuvor geätzten Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Der Kern der Hornhautzelle (orthoklone Form) ist nach der Seite hin, wo die kleinen dunklen, granulirten Kerne anliegen, concav. An den letzteren ist kein Protoplasma sichtbar.
- Fig. 5. Hornhautzelle mit einem in ihrer Saftlücke liegendem Spiesse; aus einer Hornhaut, die auf 70° erhitzt und darauf für zwei Tage in den Lymphsack eines Frosches gebracht worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Zwischen dem durch die Einwirkung der Hitze geschrumpften Protoplasma der Hornhautzelle (dendrokline Form) und der Wand der Saftlücke ein heller Zwischenraum. Der Kern der Hornhautzelle ist entsprechend den anliegenden Kernen des Spiesses mit Einbuchtungen versehen. Das Protoplasma des Spiesses ist feiner granulirt als das durch die Hitze körnig gewordene der Hornhautzelle und grenzt sich deutlich davon ab.
- Fig. 6. Hornhautzelle, deren Kern sich in 10 kleinere Kerne getheilt hat; aus der Reizungszone einer Hornhaut, die geätzt, ausgeschnitten und durch 2 Tage in der feuchten Kammer aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Die Theilkerne, die dunkel und stark granulirt sind, liegen noch innerhalb des orthoklonen Ausläufernetzes.
- Fig. 7. Hornhautzellen, die innerhalb des Saftkanalsystems sich ausbreiten und zu einem Netze verbinden; aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. Bei a zwei kernartige Gebilde abgeschnürt.
- Fig. 8. Hornhautzellen, die sich in den interfibrillären Räumen ausbreiten; aus einer Hornhaut, welche durch 2 Tage im Lymphsack eines Frosches verweilt hatte. Hartn. Oc. 2, Obj. 8.
- Fig. 9. Spiess aus der Peripherie einer Hornhaut 8 Stunden nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Derselbe gehört zu den ersten Einwanderern und ist durch seine Länge und Schmalheit ausgezeichnet.
- Fig. 10. Proliferation der Spiesse; aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. a Spiess mit Kernheilung, neben ihm ein blasser Protoplasmastreifen. b Spiess nach vollendeter Kernheilung, mit 2 Protoplasmastreifen. c Auswachsen des Kernes gegen den Protoplasmastreifen zu in Form einer halbkugligen Vortreibung. Der Protoplasmastreifen erscheint an der Berührungsstelle wie ausgebaucht. d Eindringen des sprossenden Kernes in den grösser gewordenen Protoplasmastreifen. e Verschmälerung der Brücke, welche beide Kerne verbindet, zu einem dünnen Faden. f Sprossung des secundären Kernes, während er selbst noch mit dem primären durch einen dünnen Faden in Verbindung steht.
- Fig. 11. Hornhautzelle in Sprossung begriffen; aus einer Tags vorher geätzten Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Sowohl der alte, als der neue Kern sind von einem sehr blassen Protoplasmakörper umgeben.
- Fig. 12. Hornhautzelle in Proliferation begriffen; aus einer Hornhaut, die nach der Aetzung ausgeschnitten und einen Tag lang in der vorderen Kammer eines

Schweinsauges aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Während im Kerne der Zelle eine Abschnürung stattfindet, haben sich die Fortsätze verlängert, verdickt und es sind in ihnen Kerne aufgetreten, die selbst wieder in weiterer Theilung begriffen sind.

Fig. 13. Runde Kerne, durch einen feinen Faden in Verbindung; aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10.

Fig. 14. Einwanderung, von der Peripherie einer Hornhaut 8 Stunden nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 5. Das Bild ist einer der unteren Lamellen entnommen, wo die Einwanderung eben im Beginne ist. Die gezeichneten Hornhautzellen waren nicht genau bei derselben Einstellung zu sehen wie die Spiesse.

Fig. 15. Hornhautzellen in Proliferation, aus der Peripherie einer Hornhaut, die 15 Stunden vorher mit einer Nadel leicht geritzt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Von den beiden Zellen fällt die untere durch ihre sehr compicirte Gestaltveränderung auf, die einer Sprossung oder Theilung vorausgeht. Die obere Zelle ist in Sprossung begriffen; eine der Sprossen hat sich abgeschnürt und liegt als kleiner Kern von derselben homogenen Beschaffenheit wie der Mutterkern innerhalb des Protoplasmas der Zelle.

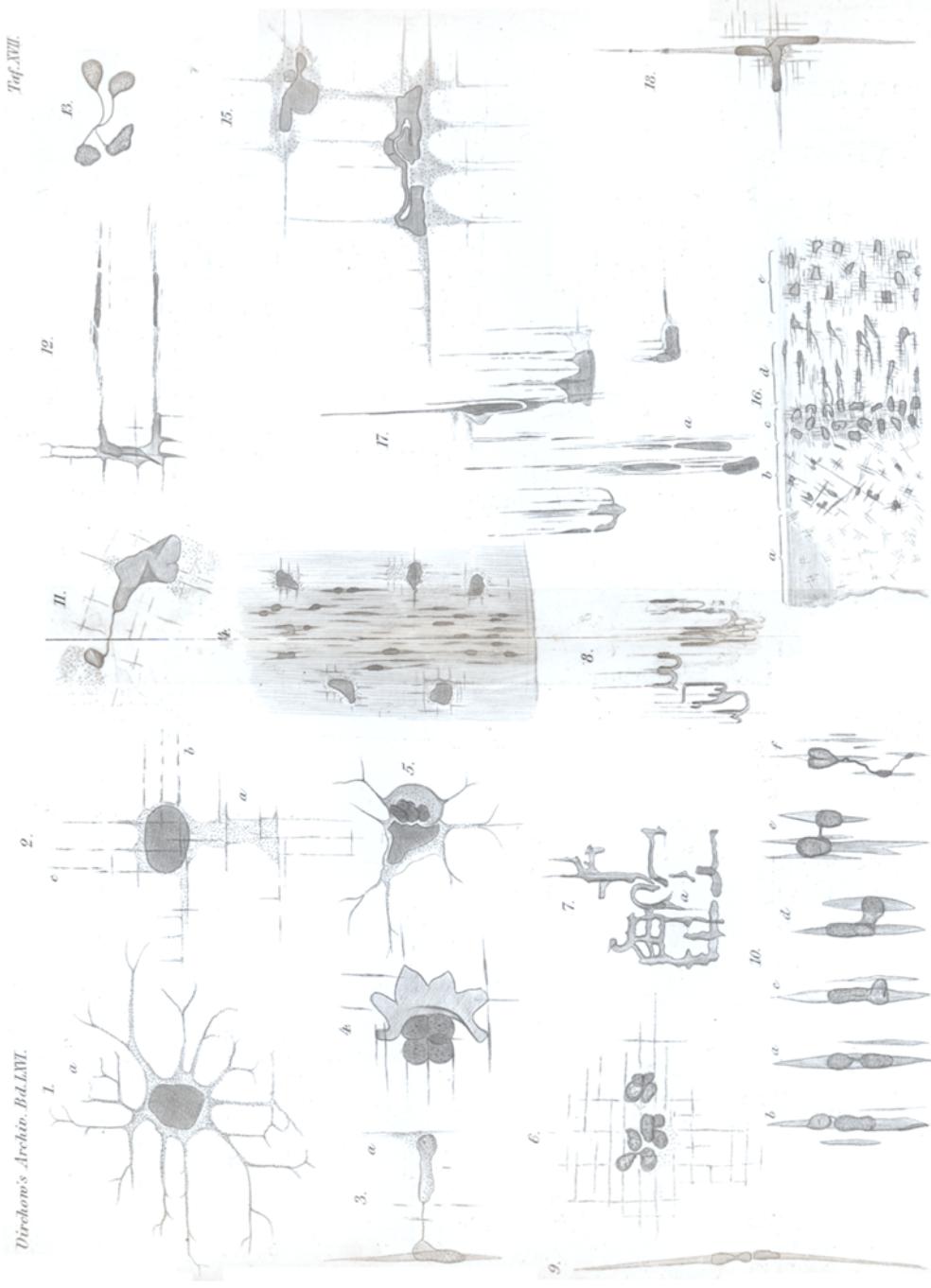
Fig. 16. Umgebung des Aetzloches am 4. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 5. a Vacuolenzone mit dem Rande des Aetzloches. Sie enthält nur noch schwache Andeutungen der Hornhautzellen. b Reizungszone, welche, nachdem die Formelemente bis auf wenige sie verlassen haben, die gleiche Beschaffenheit wie die Vacuolenzone anzunehmen beginnt. a u. b bilden den Aetzschorf. c Zellenreiche Zone; gestricheltes Aussehen der Hornhautzellen. d Zellenarme Zone; die Fortsätze der Zellen sind verlängert und gegen das Aetzloch gerichtet. c u. d bilden die Zone der secundären Proliferation. e Normale Hornhaut.

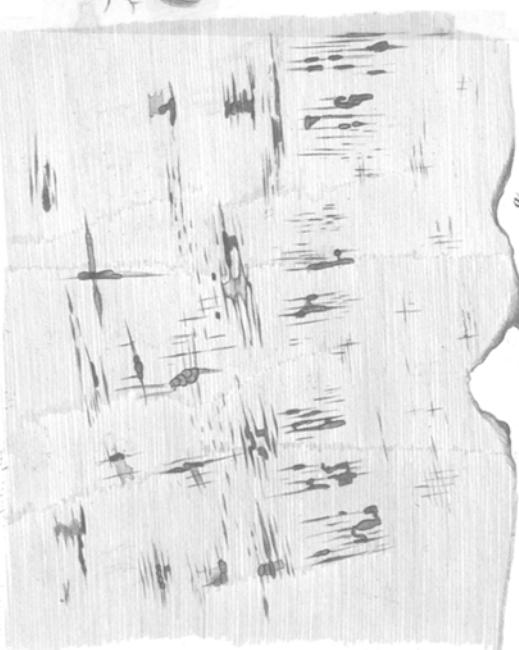
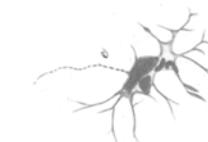
Fig. 17. Hornhautzellen aus der zellenarmen Zone, vom 5. Tage nach der Aetzung. Hartn. Obj. 2, Oc. 8. Die langgezogenen schmalen Zellen liegen in einem intersibrillären Spaltraume und werden im optischen Querschnitte gesehen.

Fig. 18. Proliferation einer Hornhautzelle aus der zellenreichen Zone; am 5. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Der Kern der Zelle dringt mit drei Fortsätzen nach drei Richtungen in die intersibrillären Räume ein. Die Enden dieser Kernfortsätze werden körnig und dunkler, und werden später durch Abschnürung zu den Kernen von Spiessen. Unterdessen entstehen in einem der Protoplasmafortsätze der Zellen durch endogene Bildung neue Kerne.

Fig. 19. Secundäre Proliferation am 7. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 7. Die sehr dünne Lamelle enthält nur eine Schicht Hornhautzellen. Diese sind am Rande des Schorfes in eben so viele (7) Gruppen von Spiessen zerfallen, an deren Kernen man noch vielfach Verbindungsfäden sieht. Die weiter nach hinten folgenden Zellen sind zum Theile noch in Theilung begriffen. Bei a Rand des Aetzloches.

- Fig. 20. Spiesskranz an der Demarcationslinie, vom 10. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. Die Spiesse hören alle genau an der Grenze des Lebenden auf; daselbst hat schon die Abhebung des Schorfes begonnen.
- Fig. 21. Spirallinien, im optischen Querschnitte gesehen; aus der Peripherie einer Hornhaut, die nach der Aetzung ausgeschnitten und einen Tag lang in einem Schweinsauge aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10.
- Fig. 22. Dieselbe Linie mit einer Anschwellung im mittleren Theile, wie man sie sich durch Verschiebung der Einstellung construiren kann.
- Fig. 23. Nervenfaser mit weiter Hülle, aus einer Hornhaut, die nach der Aetzung ausgeschnitten und einen Tag lang in einem Schweinsauge aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 15. a Außere etwas faltige Hülle, mit einem Doppelkerne. b Innere eng anliegende Hülle (Markscheide) mit einem Kerne. c Axencylinder, welcher bei d entzweigerissen ist.
- Fig. 24. Letzte Lamelle einer Hornhaut, die nach der Aetzung und Ausschneidung noch durch zwei Tage in einem Schweinsauge aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. a Dunkler, leicht streifiger Fleck zwischen Descemetii und der letzten Hornhautlamelle, noch ohne Kerne. b Ein eben solcher Fleck, der in seiner lichteren Mitte eine Anzahl Kerne enthält. c Solche Kerne, aus dem Flecke ausgetreten. d Hornhautzelle mit Kerntheilung. e Hornhautzelle mit endogener (?) Kernbildung, zugleich mit einer feinsten Nervenfaser in Verbindung. Die Zellen d und e gehören einer anderen Stelle desselben Präparates an.
- Fig. 25. Hornhautzellen um einen feinen, nicht sichtbaren Stich herum, die Hornhaut unmittelbar nach Zufügung des Stiches gefärbt. Hartn. Oc. 2, Obj. 5. a Zelle, deren Kern nach der dem Stiche entgegengesetzten Seite abgerückt ist. b Zellen, deren Kern in die intersibrillären Räume einzutreten beginnt.
- Fig. 26. Körniger Zerfall der Hornhautzellen. Aus einer Hornhaut mit Frühjahrs-keratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. Die Zeichnung ist einer Stelle entnommen, wo der Prozess bereits abgelaufen und die Wanderzellen alle wieder verschwunden sind.





20.



22.



22.

21.



23.



25.

