

- Fig. 7. g Comprimirte, aber nicht amyloid infiltrirte Lebercapillaren; c in Degeneration begriffene Leberzellen; a u. b total entartete Leberzellenreihen.
- Fig. 8. a c d Aus verbackenen Leberzellen gebildete Amyloidmassen, die das ebenfalls amyloid infiltrirte Capillargefäß (b) umschliessen.
- Fig. 9. c Amyloid infiltrirte erweiterte Lebercapillaren, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllt; l zwischen denselben befindliche atrophische Leberzellen.
- Fig. 10. Mit Jod und Schwefelsäure behandelte Leberzellen von einem Fall von Pfortaderthrombose.
- Fig. 11. Durchschnitt durch die Wand eines Pfortaderstammes, in dessen Wandung Amyloidschollen liegen, ähnlich wie in Fig. 1.

XXIX.

Beiträge zur Lehre von der Entzündung und den dabei auftretenden corpusculären Elementen.

Von Stabsarzt Dr. Senftleben zu Breslau.

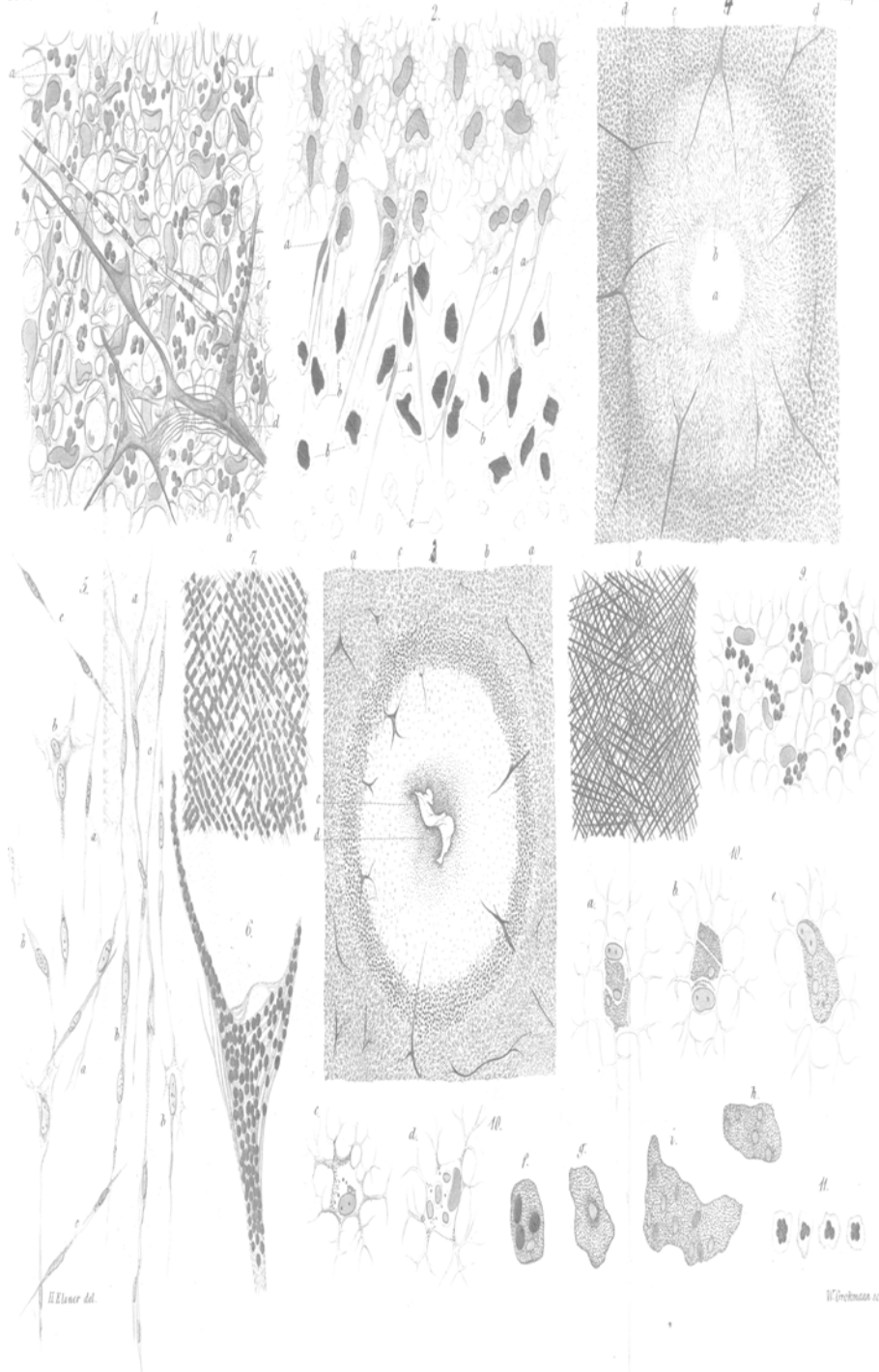
(Hierzu Taf. IX.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Breslau.)

Seit der Cohnheim-Boettcher'schen Controverse über die Herkunft der Eiterkörperchen bei der Hornhautentzündung und die Entstehung der centralen Keratitis ist diese Frage schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung, besonders Seitens Ebert's¹⁾, Walb's und Fuchs' gewesen, ohne dass indessen dieselbe dadurch zu einer endgültigen Entscheidung gebracht worden wäre. Es erschien deshalb nicht überflüssig, dieser viel besprochenen Streitfrage nochmals näher zu treten.

Zwei Factoren sind es meiner Ansicht nach hauptsächlich, welche so viel Verwirrung in diese Frage hineingebracht haben, und zwar erstens der Umstand, dass es bisher noch nicht gelungen ist, experimentell die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen und die der Wanderzellen bei der Entzündung streng gesondert darzustellen, und zweitens der Umstand, dass fast alle Autoren mit besonderer Vorliebe sich zu ihren Versuchen der Froschcornea bedienen, die

¹⁾ Untersuchungen aus dem pathologischen Institut zu Zürich. Hft. 2 u. 3 Dieses Archiv Bd. 64, S. 113. Dasselbe Bd. 66, S. 401.



meiner Ueberzeugung nach ihrer geringen Grösse wegen am allerwenigsten dazu geeignet ist. Frage ich mich, weshalb zu den Keratitis-Versuchen bisher das sonst so beliebte Kaninchen noch so wenig benutzt worden ist, so kann ich den Grund nur in der Schwierigkeit finden, mit welcher die Herstellung feiner Flächenschnitte verknüpft ist. Ich habe zu meinen nachstehend mitzutheilenden Versuchen ausschliesslich Kaninchen benutzt. Der grosse Vorzug der Kaninchenhornhaut vor der des Frosches, ganz besonders zum Studium des Verlaufes einer centralen Aetzung liegt auf der Hand. Bei der kleinen Froschhornhaut gelingt die Darstellung einer centralen Aetzung mit ihren Folgen so gut wie niemals, ohne dass es früher oder später zu einer mehr oder weniger reichlichen Einwanderung von Wanderzellen in der Hornhautperipherie kommt, während dies bei der Kaninchenhornhaut bei einiger Vorsicht jedesmal mit Sicherheit und dauernd zu vermeiden ist. Und gerade durch die von der Peripherie der Hornhaut her eintretenden Wanderzellen wird die genaue Beobachtung der in dem geätzten Centrum sich abspielenden Vorgänge nur gar zu leicht verschleiert. Der Grund, weshalb bei der Kaninchenhornhaut die periphere Einwanderung nach Herstellung eines centralen Aetzhofes mit solcher Sicherheit zu vermeiden ist, liegt, wie ich schon angedeutet habe, in rein mechanischen Verhältnissen. Ist der im Centrum angebrachte Reiz intensiv genug, um in den Episcleralgefässen die zur Auswanderung erforderlichen Veränderungen hervorzurufen, so bleibt die Randkeratitis nicht aus, sie fehlt, wenn diese Bedingung nicht erfüllt ist, und dies hängt abgesehen von der mycotischen Keratitis ausschliesslich davon ab, wie gross die Entfernung des Aetzhofes von der Hornhautperipherie ist. Bei der mycotischen Keratitis liegen die Verhältnisse insofern anders, als es sich dabei nicht um die einmalige Application des Entzündungserregers, sondern um dessen dauernde Einwirkung handelt. Man hat nicht nöthig, dabei, wie dies Eberth thut, auf die Verschiedenheit in der Entwicklung der Conjunctiven der einzelnen Thiere zu recurriren.

Ein anderer nicht zu unterschätzender Vorzug der Kaninchenhornhaut vor der des Frosches ist der, dass man jene sowohl in frischem als gehärtetem Zustande in sehr feine Flächenschnitte zerlegen kann, während dies bei der Froschhornhaut ihrer Kleinheit wegen nur schwer gelingt. Und gerade die Herstellung sehr dünner

Flächenschnitte, welche sich über die ganze Hornhaut erstrecken, ist zur Beurtheilung der einschlägigen Verhältnisse von grösster Bedeutung. Denn nur an solchen kann man mit Leichtigkeit einen Ueberblick über das Verhältniss der Randkeratitis zu der centralen Keratitis gewinnen und die Vorgänge in dem centralen Aetzhofe in seiner ganzen Ausdehnung verfolgen. Die Herstellung solcher Schnitte von grösster Feinheit gelingt ohne grosse Schwierigkeit vermittelt des Mikrotoms, und zwar sowohl von frischen wie von gehärteten Objecten. Ich fertige dieselben in der Weise an, dass ich den Hornhäuten durch vier seitliche Einschnitte die Form eines Malteserkreuzes gebe, dieselben mittelst kleiner Stecknadeln auf Kork befestige und so in die Klammer des Mikrotoms einfüge; um das Messer zu schonen, muss man natürlich die Köpfe der Stecknadeln in den Kork so tief hineindrücken, dass sie über die Oberfläche desselben nicht hervorragen. Auf diese Weise gelingt es aus einer in Goldchlorid gehärteten Hornhaut 25 bis 30, aus einer frischen 12 bis 15 für alle Vergrösserungen sehr gut brauchbare Flächenschnitte zu gewinnen. Das Schneiden der frischen Hornhaut kann man sich dadurch noch wesentlich erleichtern, dass man dieselbe zuvor 24 Stunden in $\frac{1}{2}$ procentiger Kochsalzlösung liegen lässt; die Hornhaut quillt dadurch etwas auf und ist dann besser zu handhaben, eine Beeinträchtigung der mikroskopischen Bilder findet dadurch nicht statt.

Als Färbemittel habe ich fast ausschliesslich Goldchlorid benutzt, da meiner Erfahrung nach durch keine andere Methode auch nur annähernd so prägnante Bilder zu erzielen sind. Allerdings muss ich die Angabe Eberth's bestätigen, dass die Goldfärbung ohne bekannte Ursache oft sehr verschieden ausfällt und mitunter ganz unbrauchbare Bilder liefert. Ich möchte dabei davor warnen, solche mittelmässigen oder schlecht gefärbten Präparate überhaupt zu benutzen. Man darf sich die Mühe nicht verdriessen lassen, dasselbe Experiment mehrfach zu wiederholen, bis man eine gelungene Färbung erzielt hat, nur dann ist man vor Täuschungen sicher. Von der durch Eberth empfohlenen nachträglichen Behandlung von weniger gut gelungenen Goldpräparaten mit Hämatoxylin habe ich keinen Vortheil gesehen.

Wie ich schon oben erwähnte, ist es, um die vorliegende Streitfrage über die Herkunft der Eiterkörperchen zu entscheiden, absolut nothwendig, die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen und

die der Wanderzellen bei der Entzündung streng getrennt von einander zu beobachten. Eberth hat zuerst darauf hingewiesen und sich bemüht, beide Prozesse nach Möglichkeit aus einander zu halten, immer aber spielen bei ihm fixe Hornhautzellen und Eiterkörperchen gleichzeitig eine Rolle, so dass, wenn er auch schliesslich zu dem Resultat kommt, dass die fixen Hornhautzellen keine Eiterkörperchen liefern, diese vielmehr alle aus dem Gefässsystem stammen, diese seine Behauptung doch noch so wenig durch unanfechtbare Beweise gestützt erscheint, dass Boettcher es wagen darf, ihn in seinen Schlussfolgerungen persönlicher Rücksichtnahme auf Cohnheim zu zeihen¹⁾.

Walb nähert sich in seinen Resultaten im Wesentlichen dem Standpunkte Boettcher's und glaubt mit derselben apodictischen Sicherheit wie dieser constatirt zu haben, „dass die Boettcher'sche Angabe in Betreff der Existenz einer nach centraler Aetzung entstehenden Keratitis ohne Einwanderung weisser Blutzellen in ihrem vollen Umfange richtig ist“, wiewohl er die Bildung von Eiterzellen aus fixen Hornhautzellen nicht zulässt. Seiner Meinung nach giebt es auch eine Entzündung ohne Bethheiligung von Wanderzellen, bei welcher die auftretenden Rundzellen von den fixen Hornhautzellen geliefert würden. Er bediente sich, um die fixen Hornhautzellen und deren Producte den Wanderzellen gegenüber kenntlich zu machen, der von Lieberkühn auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1873 angegebenen Methode der Injection von Carminlösung in die lebende Hornhaut. Durch dieselbe sollen nemlich die fixen Hornhautzellen dauernd gefärbt werden, ohne dabei zu Grunde zu gehen. Innerhalb eines auf diese Weise roth gefärbten Bezirks legte Walb, nun einen Aetzhof an und glaubte im Verlauf der darauf folgenden Entzündung in jedem Fall sicher sagen zu können, „das ist eine Wanderzelle und dieses Gebilde stammt von einer fixen Zelle“. —

Wie wir aber weiter unten sehen werden, ist die Thatsache, auf der Walb's ganze Arbeit basirt, dass nemlich durch die Carmininjection die fixen Hornhautzellen dauernd roth gefärbt werden, unrichtig und damit fallen auch seine mit so grosser Sicherheit vorgetragenen Schlussfolgerungen in sich zusammen.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 62, S. 582.

Fuchs beantwortet den Kernpunkt der Frage, ob die fixen Hornhautzellen Eiterkörperchen liefern oder nicht, nicht bestimmt; er giebt nur an, dass sich aus denselben Rundzellen und Spiesse entwickeln, sagt aber nicht, ob er diese Producte der fixen Hornhautzellen für Eiterkörperchen hält. Um die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen unter Ausschluss der Mitwirkung von Wanderzellen kennen zu lernen, legte er frisch ausgeschnittene Froschhornhäute in eine feuchte Kammer und beobachtete nun die nachfolgenden Erscheinungen. Diese sollen dieselben gewesen sein, wie am lebenden Auge; dennoch sagt Fuchs, dass ihm in den meisten Fällen die Entstehung der dabei auftretenden Kerne vollkommen unerklärlich sei. Es sei ihm nicht gelungen, dieselben in irgend eine Verbindung mit den unverändert daneben gelegenen fixen Hornhautzellen zu bringen, er könne deshalb den ganzen Prozess, so veraltet die Ansicht auch klingen möge, mit nichts besser erklären, als mit der alten Lehre von der Ausschwitzung eines Blastemes, in welchem durch freie Bildung Kerne entstehen.

Abgesehen davon, dass man Bilder von ausgeschnittenen Hornhäuten, die mehrere Tage in einer feuchten Kammer gelegen haben, nicht ohne Weiteres auf die lebende Hornhaut übertragen kann, da man nicht zu bestimmen vermag, in wie weit es sich dabei schon um Fäulnisproducte handelt, so ist es Fuchs auch nicht immer gelungen, die angeblich durch Wucherung der Hornhautkerne gebildeten Kerne und die der Wanderzellen von einander zu unterscheiden, wie daraus hervorgeht, dass er die in seiner Fig. 4 abgezeichnete Kernvermehrung auf Seite 411 für Abkömmlinge der Hornhautkerne, auf Seite 431 dagegen für die Kerne von Wanderzellen hält. Die Einwanderung von Wanderzellen in die Hornhaut vom Conjunctivalsack aus, die auch Walb nur für eine zufällige Complication hält, lässt Fuchs, wie dies auch Boettcher thut, vollkommen ausser Acht, während wir später sehen werden, dass gerade diese die *conditio sine qua non* für das Zustandekommen der centralen Keratitis abgiebt.

Bei dieser Sachlage müssen wir zunächst nach einer anderen Methode suchen, um die Producte proliferirender fixer Hornhautzellen und die Thätigkeit der Wanderzellen streng gesondert von einander am lebenden Thiere darzustellen, wir müssen die Proliferation der fixen Hornhautzellen sich abspielen lassen, ohne dass

dabei zu irgend einer Zeit Wanderzellen überhaupt auftreten, und müssen andererseits entweder die Thätigkeit der Wanderzellen verfolgen, während die fixen Hornhautzellen absolut intact bleiben, oder noch besser den Wanderzellen für ihre Thätigkeit Hornhäute anweisen, in denen lebende productionsfähige fixe Hornhautzellen überhaupt nicht mehr vorhanden sind.

Das erste Postulat, die Darstellung der reinen Proliferation fixer Hornhautzellen, lässt sich in der ausgezeichnetsten Weise durch die von Boettcher empfohlene Chlorzinkätzung erfüllen. Dieselbe hat vor der Höllensteinätzung den sehr grossen Vorzug, dass die Grundsubstanz der Hornhaut ungefärbt bleibt und die in dem Aetzbezirk auftretenden Veränderungen deshalb auf das genaueste sich verfolgen lassen.

Ich habe mich zur Aetzung nicht des Chlorzinkstiftes, sondern einer 66 $\frac{2}{3}$ procentigen Lösung mit Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure bedient und damit, gleichfalls nach Boettcher's sehr empfehlenswerther Vorschrift, den Querschnitt eines dünnen Bindfadens getränkt. Hat man vorher mit Fliespapier die Hornhaut im Centrum sorgfältig abgetrocknet und setzt nun den in Chlorzink getränkten Bindfaden auf, so erzielt man sehr schöne kreisrunde, gegen die Umgebung scharf abgesetzte Aetzbezirke.

Unmittelbar nach der Aetzung erscheint der Aetzbezirk als ein mattgrauer, umschriebener Fleck. Nach den ersten 24 Stunden ist der Aetzbezirk grösser geworden, mehr oder weniger, je nach der Intensität d. h. der Dauer der Aetzung, die geätzte Hornhautpartie ist nicht unerheblich gequollen und milchglasartig durchscheinend; das Epithel ist zumeist abgestossen, kann aber auch erhalten sein, es hängt dies wesentlich davon ab, ob man dasselbe beim Abtrocknen mittelst des Fließpapiers sehr insultirt hat oder nicht. Die Conjunctivalgefässe sind von normaler Weite und Füllung, die Secretion nicht merklich vermehrt, wenn man es bei der Aetzung vermieden hat, die Conjunctiva behufs Fixirung des Bulbus zu quetschen. Anderenfalls tritt leicht Gefässinjection und reichliche Schleimabsonderung ein. Doch will ich schon hier erwähnen, dass sowohl die Abstossung des Epithels wie das Auftreten einer Conjunctivitis, die übrigens bei Reinhaltung des Auges in 48 Stunden meist wieder verschwunden ist, für den weiteren Verlauf der Aetzung von gar keiner Bedeutung ist.

Nach 48 Stunden ist der Aetzbezirk nicht mehr grösser geworden, nur die Schwellung hat noch zugenommen. War es nach der Aetzung zur Abstossung des Epithels gekommen, so ist dasselbe, wenn der Aetzbezirk nicht sehr gross war, jetzt fast stets schon wieder ergänzt, die etwaige Conjunctivitis hat sich vermindert.

Nach 3 Tagen ist, falls die Aetzung nicht länger als 20 bis 25 Secunden gedauert hat, schon eine deutlich nachweisbare Rückbildung des Processes zu constatiren, die Schwellung sowohl wie die milchige Trübung der geätzten Partie hat sich wesentlich vermindert und nach 4 Tagen ist beides in der Regel schon vollständig geschwunden und der Aetzbezirk wieder vollkommen durchsichtig; nur bei grösseren Aetzbezirken und längerer Einwirkung des Aetzmittels bedarf es dazu einiger Tage mehr. Die Rückbildung ist allemal eine solche, dass die geätzte Cornea wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt zu sein scheint, und Jemand, der die Aetzwirkung vorher nicht gesehen, nicht vermuthen würde, dass die betreffende Hornhaut überhaupt zu einem Experiment benutzt worden sei. Vom 4. bis 5. Tage an ist somit der makroskopische Befund ein durchaus negativer.

Während dieses ganzen Verlaufes — und das muss hier besonders hervorgehoben werden — kommt es niemals zu irgend welcher, sei es auch noch so geringen Trübung von irgend einer Stelle der Peripherie her.

Verfolgen wir die geschilderten Vorgänge unter dem Mikroskop, nachdem die Hornhaut in Chlorgold gehärtet worden, so grenzt sich unmittelbar nach der Aetzung der Aetzbezirk von den normalen Hornhautpartien so wenig deutlich ab, dass man denselben bei schwächerer Vergrösserung kaum aufzufinden im Stande ist, erst bei starker Vergrösserung treten die Unterschiede deutlicher hervor.

Das goldgefärbte Ausläufernetz der sternförmigen Figuren ist vollkommen intact, ich habe wenigstens die von Eberth geschilderte Verkürzung der Ausläufer ebenso wenig jemals gesehen, als die angebliche Vergrösserung der Hornhautzellenkörper; die letztere ist schon aus dem Grunde kaum erklärlich, da Chlorzink bekanntlich stark wasserentziehend wirkt und dadurch zunächst alle betroffenen Gewebe wohl eher zur Schrumpfung, d. h. Verkleinerung führen dürfte. Die einzige Veränderung, welche ich unmittelbar nach der Aetzung constatiren konnte, betrifft die Kerne, dieselben

sind theilweise ganz unsichtbar geworden, theilweise nur als ganz blasse Conturen kenntlich, jedenfalls in der Färbung viel weniger ausgeprägt, als die schönen Kerne in der normalen Umgebung.

Der Effect der Aetzung ist bis zu einer bestimmten Grenze im Allgemeinen derselbe, länger als 30, höchstens 35 Secunden habe ich nie geätzt, um eine vollkommene Nekrose des Aetzhofes zu vermeiden. Der Unterschied zwischen einer 5 Secunden oder 20 Secunden langen Aetzung liegt, abgesehen von der Vergrösserung des Aetzbezirkes, auf die ich sogleich zu sprechen komme, ausschliesslich in der Tiefenwirkung; nach 20 Secunden sind ausnahmslos schon sämtliche Lamellen der Hornhaut getroffen.

Ganz anders gestaltet sich das Bild 24 Stunden nach der Aetzung. Jetzt ist der Aetzbezirk an der vergoldeten Hornhaut durch einen mehr oder weniger breiten Ring intensiv schwarzbraun gefärbter, theils rundlicher oder eckiger, theils auch sternförmiger Körper mit voller Schärfe von der normalen Umgebung abgesetzt, in dem von dem dunklen Ringe umgebenen Hornhautabschnitte, der vollkommen klar und durchsichtig erscheint, sind die fixen Hornhautzellen bis auf geringe Spuren verschwunden, man sieht als Ueberreste derselben nur noch ganz hell gefärbte unregelmässig gestaltete Figuren (s. Fig. 2c u. Fig. 3c), welche nur ausnahmsweise noch Andeutungen der früheren Sternformen erkennen lassen. Ich setze hierbei voraus, dass die Tiefenwirkung des Aetzmittels eine gleichmässige gewesen ist. Will man eine solche Gleichmässigkeit erreichen, so muss man wenigstens 15 bis 20 Secunden ätzen. Bei Aetzungen von kürzerer Dauer, durch welche nicht alle Schichten der Hornhaut getroffen werden, kann es natürlich kommen, dass bei Flächenschnitten aus tieferen Lagen der Hornhaut im Aetzbezirk noch mehr oder weniger deutlich gefärbte fixe Hornhautzellen sichtbar werden ¹⁾).

Der oben genannte dunkle Ring kommt frühestens 16 bis 24 Stunden nach der Aetzung zu Stande und zwar dadurch, dass das von der unmittelbar geätzten Hornhautpartie aufgenommene Chlorzink auf die fixen Hornhautzellen der Nachbarschaft noch nachträglich einwirkt; deshalb erscheint der dunkle Ring breiter oder

¹⁾ Bezüglich der Nerven im Bereiche des Aetzbezirkes ist zu bemerken, dass dieselben, wenigstens in ihren grösseren Aestchen zumeist mit voller Deutlichkeit kenntlich bleiben (s. Fig. 3).

schmäler, je nachdem das Aetzmittel längere oder kürzere Zeit eingewirkt hat. Durch die Bildung dieses dunklen Ringes kommt die nach 24 Stunden makroskopisch sichtbare Vergrößerung des ursprünglichen Aetzbezirkes zu Stande; in der Ausdehnung, in welcher das Aetzmittel unmittelbar auf die fixen Hornhautzellen eingewirkt hat, sind dieselben, wie oben beschrieben, fast vollständig verschwunden, und ich habe auch niemals etwas von den dunkel gefärbten Pünktchen gesehen, welche Boettcher, nachdem in denselben durch progressive Entwicklung Kerne entstanden sein sollen, sich zu Eiterkörperchen umwandeln lässt. Ebenso wenig trifft die Angabe Boettcher's zu, dass jene Elemente ¹⁾, welche die genannte dunkle ringförmige Zone (Boettcher's Reizungszone) bilden, sich in mehrkernige Protoplasmaaballen umwandeln. Dieselben bestehen vielmehr aus unregelmässig gestalteten, polygonalen oder rundlichen, mitunter auch sternförmigen Klümpchen, die sich stets ganz intensiv schwarzbraun färben und meistens von einem hellen Hofe umgeben sind (s. Fig. 2b). Die Bedeutung dieser Elemente hat schon Eberth richtig gestellt, indem er darauf hinwies, dass dieselben

¹⁾ Der eigenthümliche Unterschied zwischen dem Verhalten der fixen Hornhautzellen in dem unmittelbar von dem Aetzmittel getroffenen Bezirk und der nachträglich absterbenden Zellen (Körnerzone) ist bisher noch unerklärt. Dass die Körnerzone etwa allein einer weniger intensiven Wirkung des Aetzmittels ihre Entstehung verdanke, ist nicht anzunehmen, weil auch bei noch so kurzer directer Aetzung die davon betroffenen fixen Hornhautzellen, wenn sie überhaupt absterben, niemals eine derartige Metamorphose durchmachen. Ich möchte vielmehr glauben, dass die in Rede stehenden Elemente der peripheren dunklen Zone, derjenigen Degenerationsform entspricht, wie sie Weigert für die diphtheroide Degeneration bei den Pocken, den sogenannten Fibrinkeilen der Niereninfarcte, bei den schollig veränderten Epithelzellen des künstlichen Croup etc. beschrieben hat. Bei allen diesen Formen handelt es sich darum, dass die absterbenden Zellen in eine geronnenen Eiweiss ähnliche, kernlose Masse verwandelt werden. Hierzu ist, wie Weigert meint, eine innige Vermischung der absterbenden Zellen mit lymphatischer Flüssigkeit erforderlich. Auch die schwarzen Klümpchen in der Körnerzone ähneln, als augenscheinlich sehr compacte Massen durchaus geronnenen Eiweisskörpern, auch sie sind abgestorben und ohne Kerne. —

Dass diese Gebilde nur an der Grenze zum normalen Hornhautgewebe hin auftreten, würde seine einfache Erklärung dann darin finden, dass eben nur hier eine reichliche Durchtränkung der absterbenden Zellen mit lymphatischer Flüssigkeit möglich ist.

nach 8 bis 12 Tagen bis auf geringe Spuren verschwinden. Ich kann diese Angabe nur bestätigen, diese Zellen sowohl wie diejenigen des ursprünglichen Aetzbezirkes sind todt und deshalb auch nicht im Stande, Eiterkörperchen zu produciren. Dass dies thatsächlich der Fall ist, geht abgesehen von den weiterhin zu beschreibenden Vorgängen im Aetzbezirk schon daraus hervor, dass jene Zellen und deren Kerne nach einigen Tagen auf keine Weise, weder durch Chlorgold noch durch Hämatoxylin oder Carmin sichtbar zu machen sind, sie sind eben nicht mehr vorhanden.

Nach aussen an diese dunkle Körnerzone, wie sie Eberth nennt, schliessen sich 2 bis 3 Reihen von fixen Hornhautzellen, die in etwas weiteren Abständen von einander als in der Norm zu liegen scheinen. An dieser sind die vielfach und zierlich verästelten Sternfiguren nicht wie gewöhnlich ausgeprägt, sondern ihre anscheinend etwas stärker gewordenen Fortsätze sind fast ausschliesslich nach dem Aetzhof hin gerichtet. Die Kerne dieser Zellen sowie ihr übriges Aussehen sind aber von dem der sich nach aussen anschliessenden normalen Hornhautzellen in Nichts verschieden.

In dem breiten, den Aetzbezirk umgebenden normalen Hornhautgebiet sind Wanderzellen nirgends zu finden. Ich möchte hierbei darauf aufmerksam machen, dass man sich, meiner Erfahrung nach, die normaler Weise in der Hornhaut anwesenden Wanderzellen viel zu zahlreich vorzustellen pflegt und sie jedenfalls für die Erklärung des Auftretens von irgendwie zahlreicheren Eiterkörperchen in der Peripherie des Aetzhofes nicht, wie dies mehrfach geschehen ist, verwerthen darf. Man kann in einer normalen Hornhaut, wenigstens des Kaninchens, sehr lange suchen, ehe es Einem gelingt eine Wanderzelle aufzufinden, dieselbe liegt dann auch niemals in Spiessform in einer Interfibrillärspalte, sondern allemal in einer Saftlücke neben oder auf dem Kern einer fixen Hornhautzelle.

Achtundvierzig Stunden nach der Aetzung treten an der Peripherie des Aetzbezirkes die ersten Anfänge activer Prozesse hervor, indem zunächst die Fortsätze der unmittelbar an die dunkle Körnerzone anstossenden, oben beschriebenen, noch lebensfähigen Zellen, welche schon nach 24 Stunden gegen den Aetzbezirk hin gerichtet waren, sich verlängern und in ihnen theilweise schon längsovale Kerne auftreten. Diese spiessförmigen Fortsätze, welche

ich im Gegensatz zu den bei der Entzündung auftretenden Eiterkörperchen - haltigen Spiessen Regenerationsspieße nennen möchte, schieben sich radienförmig zwischen den Klümpchen der Körnerzone hindurch nach dem zellenfreien Theile des Aetzbezirkes vor (s. Fig. 2a). Dieser Prozess geht an der ganzen Peripherie des Aetzhofes gleichmässig vor sich, wie dies in Fig. 3 bei schwacher Vergrößerung angedeutet ist, während die schwarzen Klümpchen der Körnerzone mehr und mehr ablassen und schliesslich gänzlich verschwinden.

Nach 3 Tagen sind diese Regenerationsspieße schon wesentlich zahlreicher und länger, sie haben überall schon die dunkle Körnerzone überschritten und es hat sich auf diese Weise, zu dieser Zone concentrisch nach innen, ein Kranz sich mannigfach kreuzender Linien gebildet; durch diesen ist der immer kreisrund bleibende zellenfreie Theil des Aetzbezirkes um ebenso viel kleiner geworden. Je zahlreicher und grösser die Regenerationsspieße werden, an deren Production sich in den nächsten Tagen auch noch mehrere weiter nach aussen vor der Körnerzone gelegene Reihen fixer Hornhautzellen betheiligen, um so protoplasmareicher werden die zuerst aufgetretenen Spieße, besonders um die Kerne herum, die in gewissen, oft ziemlich weiten Abständen in den Spiessen immer von Neuem auftauchen. Die Spieße verlieren dadurch ihre anfänglich ganz gradlinige Richtung und gleichmässige Dicke. Um die Kerne, welche selbst immer grösser werden und schliesslich ganz das Aussehen wohl charakterisirter Hornhautkerne annehmen, sammelt sich mehr und mehr Protoplasma an, welches vom fünften Tage an schon vielfach sternförmige Anordnung zu zeigen beginnt.

Von den Fortsätzen dieser neu entstandenen Hornhautzellen bilden sich wieder neue Spieße mit Anfangs längsovalen, schmalen Kernen, bis schliesslich der ganze Aetzbezirk davon erfüllt ist. In Fig. 5 sind die verschiedenen Stadien der Regeneration wiedergegeben, ein Blick auf dieselben wird die Verhältnisse klarer machen, als eine detaillirte Beschreibung dies vermög, die überdies die Geduld des Lesers nur zu sehr in Anspruch nehmen dürfte. Wir sehen, dass die Regeneration der fixen Hornhautzellen durch reines Sprossenwachsthum zu Stande kommt; die jüngsten Sprossen treten, wie schon erwähnt, stets in Spiessform auf und diese Spieße zeigen anscheinend einige Aehnlichkeit mit Spiessen, wie sie auch

bei der Entzündung auftreten, mit denen sie auch vielfach verwechselt worden sind.

Bei genauerer Betrachtung aber unter Anwendung stärkerer Vergrößerung, wozu allerdings sehr feine Schnitte erforderlich sind, lässt es sich jedesmal mit voller Sicherheit entscheiden, ob man es mit einem Regenerationsspiess oder einem Entzündungsspiess zu thun hat. Den am meisten charakteristischen Unterschied bieten die Kerne dar. Die Kerne der Regenerationsspiesse sind stets längsoval, viel weniger dunkel goldgefärbt als die Kerne der Wanderzellen in den Entzündungsspiessen und zeigen stets, auch bei der Goldfärbung, 3 bis 4 Kernkörperchen. Durch diese letzteren lassen sich auch jedesmal ältere Hornhautzellenkerne von jüngeren unterscheiden, da jene bei Goldfärbung, wenn überhaupt, fast stets nur 2 Kernkörperchen erkennen lassen. Dem gegenüber sind die Kerne der Wanderzellen in den Entzündungsspiessen stets viel kleiner als die in den Regenerationsspiessen auftretenden Kerne, stets sehr intensiv dunkelbraunroth gefärbt und rund. Da ferner die Wanderzellen in der grössten Mehrzahl mehrkernig sind, so sieht man in den Entzündungsspiessen in der Regel 2, 3 auch 4 dunkelbraune runde Kerne dicht neben einander liegen, oft so dicht, dass man die Grenzen der einzelnen Kerne nicht scharf zu trennen im Stande ist.

Sehr prägnante Unterschiede bietet auch die Anordnung der Kerne. In den Regenerationsspiessen sind die Kerne stets in ziemlich grossen Abständen von einander einzeln gelegen, in den Entzündungsspiessen sind diese Abstände allemal viel geringer und, sobald die Entzündung irgendwie intensiver geworden, rücken die Kerne so dicht neben einander, dass der ganze Spiess mit Kernen vollgestopft erscheint (s. Fig. 7).

Sieht man ferner an feinen Schnitten bei gut gelungener Goldfärbung einen Entzündungsspiess genauer an, so erkennt man, wenn, wie in Fig. 1, die Kerne noch nicht zu dicht liegen, dass der Zwischenraum zwischen zwei Kerngruppen vollkommen farblos und von zwei feinen Conturen begrenzt ist. Bei den Regenerationsspiessen dagegen ist die Verbindung zwischen zwei Kernen allemal durch einen bräunlichen, etwas glänzenden, verschieden breiten, oft nur sehr feinen Streifen hergestellt; jenes Bild ist der Ausdruck eines schlitzförmigen Hohlraumes zwischen zwei auseinander ge-

drängten Fibrillen, dieses der Ausdruck eines goldgefärbten Protoplasmafadens.

Auch der Verlauf und die Anordnung der Spiesse ist in beiden Fällen eine ganz verschiedene. Die Entzündungsspiesse, besonders bei einigermaassen erheblicher Entzündung, zeigen in ein und derselben Ebene stets einen fast vollkommen gradlinigen parallelen Verlauf, ein Spiess läuft dicht neben dem anderen. Anders bei der Regeneration. Hier liegen die Spiesse viel weniger dicht und zeigen nicht die parallele Anordnung jener, ihr Verlauf ist viel regelloser, vermuthlich weil sie nicht, wie die Entzündungsspiesse, an bestimmte präformirte Bahnen gebunden sind.

Eine sehr charakteristische Eigenschaft der Regenerationsspiesse ist endlich die, dass ihr Protoplasma sich an dem vorderen Ende oft mehrfach auffasert, wie dies in Fig. 5a dargestellt und auch von Eberth schon beschrieben und abgebildet worden ist. Etwas Aehnliches sieht man an Entzündungsspiessen niemals.

Alle diese sehr prägnanten Unterschiede zwischen jungen Regenerationsspiessen und Entzündungsspiessen übersieht man am klarsten bei Vergleichung der Fig. 2 und 5 einerseits und Fig. 1 und 7 andererseits.

Ich sage ausdrücklich junge Regenerationsspiesse, denn nur diese (s. Fig. 5c) können überhaupt zur Verwechselung Anlass geben; Regenerationsspiesse vom fünften Tage und ältere (s. Fig. 5b) sind von den Entzündungsspiessen durchaus verschieden.

Ich habe hier noch zu erwähnen, dass bei der Entzündung sich mitunter auch Spiesse oder richtiger gesagt goldgefärbte Linien zeigen, in denen oft keinerlei Kerne sichtbar sind und die auch wohl mit jungen Regenerationsspiessen verwechselt werden könnten. Dieselben erweisen sich aber sowohl durch ihre Anordnung und intensive Färbung als auch dadurch, dass entweder gar keine Kerne, oder wenn solche vorhanden sind, nur die charakteristischen Wanderzellenkerngruppen in denselben sichtbar sind, zweifellos als Interfibrillärspalten, in welche noch keine oder nur sehr wenige Wanderzellen eingedrungen sind (s. Fig. 8).

Durch die auf diese Weise wohl charakterisirten Regenerationsvorgänge innerhalb des Aetzbezirkes, welche, wie schon erwähnt, stets ganz concentrisch in der ganzen Peripherie des Aetzhofes gleichmässig sich abspielen, werden allmählich die

gesamten durch das Aetzmittel getödteten fixen Hornhautzellen wieder ersetzt, so dass die geätzte Hornhautpartie nach Ablauf einer gewissen Zeit wieder vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist. Die dazu erforderliche Zeitdauer hängt naturgemäss in erster Linie von der Grösse des angelegten Aetzbezirkes ab. In einem Falle, wo ich einen verhältnissmässig sehr kleinen Aetzbezirk mittelst eines Hanfzwirnfadens angelegt hatte, war ich nach 9 Wochen absolut nicht mehr im Stande, in den Flächenschnitten, obwohl dieselben die ganze Hornhaut umfassten, auch nur noch eine Spur des Aetzbezirkes wiederzufinden, die Hornhaut war absolut normal. In fast allen anderen Fällen aber, in denen ich weit grössere Aetzbezirke anlegte, liessen sich noch nach erheblich längerer Zeit mehr oder weniger deutliche Spuren der Aetzung unter dem Mikroskop nachweisen.

Ich sage mit Absicht „unter dem Mikroskop“, denn makroskopisch ist, wie bereits erwähnt, schon vom vierten, spätestens fünften Tage an absolut nichts Abnormes mehr zu constatiren, die Hornhaut ist spiegelglatt und durchsichtig. Nur bei seitlicher Beleuchtung vermag man noch etwa bis zum 10. Tage an der Peripherie des Aetzhofes einen feinen mattgrauen Ring zu erkennen, welcher durch die beschriebene, noch nicht vollständig resorbirte dunkle Körnerzone gebildet wird. Sobald die Elemente dieser Zone resorbirt sind, verschwindet auch dieser Ring und alles erscheint für das unbewaffnete Auge normal. Trotzdem kann man oft noch nach 4 Wochen und länger in den centralen Theilen des Aetzbezirkes, in welche die Regenerationsspiesse zuletzt hinein gelangen, ganze Strecken finden, innerhalb deren nur die homogene, farblose Grundsubstanz sichtbar ist und sich nirgends auch nur eine Spur einer Zelle findet.

In diesem Zustande befindet sich vom fünften Tage an, wie wir gesehen haben, der grösste Theil des Aetzbezirkes, also eventuell ein sehr erheblicher Theil der ganzen Hornhaut und demnach bleibt derselbe nicht nur vollkommen lebensfähig, sondern functionirt auch vollkommen normal. Es ist dies eine Thatsache, die auffallend erscheint, wenn man sich daran erinnert, dass wir doch gewöhnt sind, die Lebensfähigkeit eines Gewebes stets an die Anwesenheit von zelligen Elementen zu knüpfen.

Die gesammten reparatorischen Vorgänge im Bereich des Aetzbezirkes, wie wir sie im Vorstehenden

kennen gelernt haben, wickeln sich ab, ohne dass zu irgend einer Zeit weder in der Peripherie der Hornhaut noch im Aetzbezirk irgend eine Wanderzelle sichtbar wird, und wie ich gleich hier nachdrücklich betonen will, ohne dass sich jemals grosse Protoplasmaaballen oder sonstige Gebilde zeigten, welche auch nur die entfernteste Ähnlichkeit mit Riesenzellen hätten. **Die proliferirenden fixen Hornhautzellen liefern eben nur wieder fixe Hornhautzellen, niemals etwas Anderes.**

Immerhin wäre noch der Einwand denkbar, dass die beschriebenen Regenerationsspiesse dennoch von farblosen Blutzellen abstammen, indem diese auf irgend eine Weise in die Hornhaut hineingelangt wären und sich hier, wie dies Ziegler ¹⁾ beschrieben hat, vergrössert und allmählich zu jungen Hornhautzellen umgewandelt hätten.

Dem gegenüber ist hervorzuheben, dass man am zweiten und dritten Tage nach der Aetzung vielfach den unmittelbaren Zusammenhang der jungen Regenerationsspiesse mit den fixen Hornhautzellen sicher nachweisen kann (s. Fig. 2a) und dass man dann doch zu irgend einer Zeit noch unveränderte farblose Blutzellen antreffen müsste, was aber, wie wir gesehen haben, nicht der Fall ist. Ueberdies lässt sich die Abstammung der Regenerationsspiesse, von den überlebenden fixen Hornhautzellen auch noch folgendermaassen direct nachweisen: Wenn man mit der Canüle einer Pravaz'schen Spritze durch die Sclera in die vordere Kammer ein- geht — das Hornhautgewebe muss unverletzt bleiben — und nachdem das Kammerwasser abgeflossen, Terpentinöl einspritzt, während gleichzeitig einige Luftblasen eindringen, so findet man nach 3 Tagen alle fixen Hornhautzellen ertödtet und grösstentheils schon bis auf geringe Spuren resorbirt, nur an denjenigen Stellen, wo wegen der Luftblasen das Terpentinöl mit der hinteren Hornhautfläche nicht in Berührung treten konnte, haben sich kleine Inseln von noch lebensfähigen fixen Hornhautzellen erhalten. Diese sind es nun, welche sofort nach allen Richtungen hin zu wuchern anfangen und zahlreiche Regenerationsspiesse in

¹⁾ Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkel-elemente. Würzburg 1875.

die vollkommen zellenlose Umgebung hineinsenden, um den erzeugten Defect von fixen Hornhautzellen wieder zu ergänzen. Verhindert man dagegen beim Einspritzen den Eintritt von Luft in die vordere Kammer und vernichtet auf diese Weise sämtliche fixen Hornhautzellen, so kommt es auch niemals zur Bildung von Regenerationsspiessen und Neubildung von fixen Hornhautzellen.

Um auf diese Weise die Regenerationsvorgänge unter Ausschluss der Mitwirkung von Wanderzellen zu studiren, ist es im Allgemeinen gleichgültig, welches Aetzmittels man sich bedient, ob des Chlorzinks, des Höllensteins, des Terpentinöls oder anderer, wenn man nur verhütet, dass bei der Aetzung mehr als das Epithel verloren geht, da es sonst, wie wir später sehen werden, zur Einwanderung vom Coniunctivalsack aus kommt und dadurch regenerations- und entzündliche Prozesse sich combiniren. Der Höllenstein hat vor dem Chlorzink und anderen Aetzmitteln nur den einen Nachtheil, dass die dunkle Silberfärbung das Studium der Vorgänge im Aetzbezirk erschwert; das Resultat aber ist in allen Fällen dasselbe, die fixen Hornhautzellen produciren fixe Hornhautzellen und niemals Eiterkörperchen.

Haben wir bisher die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen nach der Aetzung ohne Mitwirkung der Wanderzellen kennen gelernt, so müssen wir nun daran gehen, die Producte der letzteren bei der Entzündung unter Ausschluss der fixen Hornhautzellen zu bestimmen.

Man kann dies, wie ich schon im Eingange dieser Arbeit sagte, dadurch erreichen, dass man die Thätigkeit der Wanderzellen studirt, während erweislich die fixen Hornhautzellen sich ganz passiv verhalten oder indem man die Wanderzellen auf Hornhäute einwirken lässt, deren fixe Hornhautzellen nicht mehr existiren resp. nicht productionsfähig sind. Das eine erreicht man durch Durchziehen eines Fadens durch den Bulbus unter Schonung der Cornea, das andere, indem man durch Einspritzen von Terpentinöl in die vordere Kammer alle fixen Hornhautzellen ertödtet und die danach auftretende Entzündung abwartet, oder indem man die Hornhaut eines längere Zeit todtten Thieres in die Bauchhöhle eines lebenden bringt.

Zieht man einen Faden durch den Bulbus, so entwickelt sich nach kürzerer oder längerer Zeit eine Hornhautentzündung (indu-

cirte Keratitis Cohnheim's), indem von der Peripherie der Hornhaut her eine von Tag zu Tag sich steigernde Einwanderung von Wanderzellen stattfindet. Die Einwanderung findet, worauf schon Cohnheim hingewiesen hat, keineswegs von allen Punkten der Peripherie her gleichmässig statt, sondern beginnt zuerst immer an denjenigen Stellen, wo die Musculi recti sich an den Bulbus inseriren, weil mit diesen zahlreiche Blutgefässe bis an den Hornhautrand heran verlaufen. Das Vorschreiten der Wanderzellen ist deshalb dabei stets ein ungleichmässiges, die Anordnung der Wanderzellen niemals eine so concentrische, wie wir es von dem Vordringen der Regenerationsspiesse gegen den Aetzbezirk hin kennen gelernt haben. Es ist dieser Unterschied von Wichtigkeit und werde ich noch darauf zurückkommen. Das Vordringen der Wanderzellen bei der inducirten Keratitis — und eine solche ist ja schliesslich auch die an der Froschcornea nach centraler Aetzung auftretende periphere Entzündung — ist ferner stets ein continuirliches, es kommt niemals vor, dass man in der Mitte der Hornhaut irgend reichlichere Wanderzellen angesammelt findet, ohne dass man den Weg derselben mit absoluter Sicherheit bis zur Peripherie, dem Ausgangspunkte ihrer Wanderung, verfolgen kann, es sei denn, dass die im Centrum der Hornhaut vorhandenen Wanderzellen einen anderen Ursprung d. h., wie wir später sehen werden, aus dem Conjunctivalsack haben. Ich muss diese Thatsache hier Eberth gegenüber hervorheben, der die in Fig. 2 Taf. XI. des dritten Heftes seiner Untersuchungen abgebildete, vollkommen concentrisch zum Aetzbezirk verlaufende Zone als eitrige Demarcationszone bezeichnet, während in der Randzone keine oder nur sehr spärliche Wanderzellen zu finden sind. Eine so beträchtliche Ansammlung von Wanderzellen kommt, wie gesagt, niemals von der Peripherie der Hornhaut her zu Stande, ohne dass man ihren Weg dahin rückwärts auf das Bestimmteste verfolgen kann. Was Eberth hier eitrige Demarcationszone nennt, ist eben nichts anderes als die stets concentrisch zum Aetzbezirke auftretende Regenerationszone, wie sich dies gerade aus seiner sehr charakteristischen Zeichnung mit vollster Sicherheit behaupten lässt. Seine Fig. 2 Taf. XI. entspricht genau dem von mir in Fig. 4 wiedergegebenen Bilde, welches 8 Tage nach Chlorzinkätzung gewonnen wurde, a ist der noch zellenfreie, am meisten central gelegene Theil

des Aetzbezirks, in welchem bei Eberth sich noch ein silbergefärbter Theil findet, b ist der jüngste Theil der Regenerationszone, noch ziemlich viele Regenerationsspieße enthaltend, und darum etwas dunkler schraffirt (Eberth's eitrige Demarcationszone); c ist eine Zone, welche etwas heller erscheint, da in derselben die jungen Hornhautzellen sich schon mehr entwickelt haben und die Zone sich daher in ihrem Aussehen mehr den normalen Hornhautpartien (d) nähert.

Die nach Durchziehen eines Fadens durch den Bulbus auftretende inducirte Keratitis entwickelt sich schneller oder langsamer je nachdem mit dem Faden mehr oder weniger intensive Entzündungserreger in den Bulbus hinein gelangt sind. Will man auf diese Weise das Verhältniss der Wanderzellen zu den fixen Hornhautzellen studiren, so muss man, wie Cohnheim schon empfohlen hat, stets einen Zeitpunkt wählen, wo die Einwanderung noch keine zu reichliche ist. Wartet man zu lange, so ist die Hornhaut von Wanderzellen so dicht überschwemmt, dass dann häufig von den fixen Hornhautzellen nur noch wenig oder gar nichts mehr zu sehen ist. Befolgt man aber den Rath Cohnheim's und vergoldet die Hornhaut schon im Beginn der Entzündung, so lässt sich bei gut gelungener Färbung auf das Allerbestimmteste zeigen, dass neben schon recht reichlichen Wanderzellen die hellen grossen Hornhautkerne sowohl wie die sternförmigen Figuren in vollster Schönheit erhalten sind, ein Blick auf Fig. 1a und Fig. 9 wird die Richtigkeit dieser Behauptung dem Leser ohne Weiteres bestätigen. Wenn Boettcher trotzdem Cohnheim gegenüber positiv behauptet, dass bei jeder Keratitis, auch der inducirten, die Sternform der fixen Hornhautzellen verschwunden und an den eitrig infiltrirten Stellen kein einziger der grossen hellen Kerne zu finden ist, die nothwendig seien zu einem „absolut unveränderten Hornhautbilde“, so kann ich nur annehmen, dass in den von Boettcher hergestellten Präparaten die Goldfärbung keine ganz gelungene war.

Der Weg, welchen die Wanderzellen einschlagen, ist ein dreifacher, entweder wählen sie das System der Saftlücken und gelangen so neben und auf die Hornhautkerne (Fig. 1a und Fig. 9) oder sie drängen sich zwischen die Fibrillen der Hornhautgrundsubstanz und bilden so die allbekannten Entzündungsspieße (Fig. 1b

und Fig. 7), oder endlich sie wandern entlang den Nervenbahnen (Fig. 1 c), bei reichlicher Einwanderung die Nerven selbst oft vollkommen verdeckend (Fig. 6).

Je stärker nun die Entzündung wird, d. h. je massenhafter die Einwanderung von Wanderzellen erfolgt, um so mehr werden alle anderen Gewebstheile der Hornhaut verdeckt, und zwar ganz besonders durch die in den Interfibrillärspalten sich anhäufenden Wanderzellen. Anfangs liegen dieselben hier in einer Reihe, bald aber drängen sich, indem die Interfibrillärspalten immer weiter werden, 3, 4 und mehr Reihen von Wanderzellen neben einander. Ebenso werden die Saftlücken und, wie schon erwähnt, auch die Nervenbahnen davon erfüllt. Natürlich müssen in diesem Stadium die fixen Hornhautzellen meist vollkommen verdeckt sein und werden bei noch steigender Entzündung endlich erdrückt und ertötet, immer aber verhalten sich die fixen Hornhautzellen dabei vollkommen passiv.

Dass diese letzteren durch einigermaassen reichliche Einwanderung von Wanderzellen auf Flächenschnitten nothwendiger Weise mehr oder weniger verdeckt werden müssen, wird man ohne Weiteres verstehen, wenn man sich erinnert, dass die Interfibrillärspalten in den Ebenen der einzelnen Hornhautlamellen, zwischen welche die fixen Hornhautzellen eingebettet sind, gelegen sind. Werden die Lamellen nun durch die Anwesenheit zahlreicher Wanderzellen undurchsichtig, so werden natürlich die zwischen je zwei Lamellen gelegenen fixen Hornhautzellen nicht sichtbar sein.

So kommt das Bild der intensivsten Keratitis zu Stande, ohne dass sich die fixen Hornhautzellen auch nur im mindesten activ dabei betheiligen. Dass das in der That so ist, geht daraus hervor, dass man genau dasselbe Bild erzeugen kann in Hornhäuten, welche keine productionsfähigen fixen Hornhautzellen mehr enthalten.

Hat man durch Einspritzen von Terpentinöl in die vordere Kammer alle fixen Hornhautzellen ertötet und untersucht nun nach 4 bis 5 Tagen die Hornhaut, so findet man dieselbe grösstentheils mit Eiterkörperchen geradezu überschwemmt, nur an den mehr central gelegenen Hornhautabschnitten, zu welchen die Wanderzellen der Kürze der Zeit wegen noch nicht hingelangen konnten, findet man Stellen, deren Grundsubstanz vollkommen homogen und ungefärbt erscheint und in welchen keinerlei zellige Elemente zu finden

sind. Diese Stellen sind gegen die eitrig infiltrierten stets scharf abgegrenzt, indem die zahllosen Wanderzellen gewissermaassen einen dichten Wall um dieselben bilden, niemals aber, ich betone dies hier nochmals, findet man in dem dichten Schwarm von Wanderzellen Unterbrechungen, immer kann man ihren Weg sicher nach rückwärts verfolgen.

Absolut genau dasselbe Bild hochgradigster Keratitis erhält man dadurch, dass man Hornhäute von schon mehreren Tagen todtten Kaninchen, welche man um alle Zweifel an der etwaigen Produktionsfähigkeit der fixen Hornhautzellen zu beseitigen, zuvor eine Viertelstunde lang auf $+50^{\circ}$ erwärmen kann, in die Bauchhöhle eines lebenden Kaninchens bringt. Nach 6 bis 8 Tagen hat dann zumeist eine sehr beträchtliche Einwanderung von Wanderzellen stattgefunden, genau in derselben Weise, wie nach Einspritzung von Terpentinöl in die vordere Augenkammer.

Soll dieses Experiment gelingen, so müssen einige Cautelen beachtet werden. Es darf in der Bauchhöhle zu keiner Abscessbildung kommen, da dann so gut wie gar keine Einwanderung von Wanderzellen stattfindet. Die Hornhaut liegt missfarbig und vollkommen undurchsichtig in käsigen Eiter eingebettet und ist in Folge dessen unbrauchbar, zumal sie auch für keine Färbungsmethode mehr tauglich ist.

Anders ist das Resultat, wenn man unter Anwendung von Carbolsäure operirt, und auch die in die Bauchhöhle einzulegende Hornhaut zuvor in einer dünnen Carbolsäurelösung abspült.

Dann findet man nach 8 Tagen die Hornhaut von einem dünnen und zarten, anscheinend aus lauter epithelioiden Zellen gebildeten Häutchen dicht umgeben und meist durch eine ebenfalls ziemlich zarte, aber gefässreiche Bindegewebsmembran an irgend einer Stelle der Bauchhöhleneingeweide fixirt, in seltenen Fällen auch ganz frei in der Bauchhöhle gelegen. Die Hornhaut ist dann stets ein wenig gequollen, aber glänzend und milchglasartig durchscheinend. Vergoldet man eine solche Haut, so erhält man, wie gesagt, zumeist das charakteristische Bild einer äusserst intensiven Keratitis. Doch ist dies nicht immer der Fall, auch wenn es zu keiner Abscessbildung in der Bauchhöhle gekommen ist. In nicht seltenen Fällen findet man nemlich statt der erwarteten Einwanderung von Wanderzellen eine reichliche von der Peripherie her vorschreitende

Vascularisation der eingelegten Hornhaut, und hat man dieselbe in solchen Fällen 3 bis 4 Wochen in der Bauchhöhle liegen gelassen, so findet man die Hornhaut auf die Hälfte und weniger ihres ursprünglichen Volumens reducirt. Dass es sich hier in der That um Vascularisation der todten Hornhaut handelt, lässt sich durch Injection des Versuchsthieres mit Leichtigkeit feststellen.

Dieses Resultat findet meiner Meinung noch darin seine Erklärung, dass die eingelegte Hornhaut zu vollkommen desinficirt und deshalb nicht im Stande war, einen genügenden Entzündungsreiz abzugeben, um eine reichliche Auswanderung von Wanderzellen aus den Bauchhöhlengefässen hervorzurufen. Es kommt deshalb zur Vascularisation und schliesslichen Resorption der eingelegten todten Hornhaut.

Wir haben auf diese Weise gesehen, dass es sehr wohl gelingt, die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen nach der Aetzung einerseits und die der Wanderzellen bei der Entzündung andererseits vollkommen getrennt von einander darzustellen. Beide Prozesse sind von einander durchaus verschieden und führen zu vollkommen verschiedenen Resultaten, das Product der Thätigkeit der fixen Hornhautzellen ist ausschliesslich die Regeneration der durch die Aetzung vernichteten gleichartigen Elemente, sie führt das durch die Aetzung getroffene Hornhautgewebe durch active Vorgänge wieder vollkommen zur Norm zurück.

Die Anwesenheit grösserer Mengen von Wanderzellen dagegen ist das Charakteristische für die Entzündung der Hornhaut, bei deren Entstehung die fixen Hornhautzellen eine durchaus passive Rolle spielen. Ist die Entzündung eine sehr hochgradige, d. h. die Einwanderung von Wanderzellen eine sehr massenhafte, so können, wie wir wissen, grössere oder kleinere Abschnitte der Hornhaut, ja sogar die ganze Hornhaut zu Grunde gehen. Ist die Entzündung nur eine mässige, so können die eingewanderten Zellen wieder verschwinden, und das Hornhautgewebe wird dadurch weiter nicht afficirt. Im ersteren Falle kommt es zur Eiterung resp. Abscessbildung, im letzteren nicht. Die Thätigkeit der fixen Hornhautzellen nach der Aetzung ist demnach stets eine reparatorische, die der Wanderzellen bei der Keratitis eher eine destructive.

Es wäre nun trotz dieser meiner Meinung nach sehr prä-

nanten Unterschiede immerhin denkbar, dass Jemand auch die nach der beschriebenen Aetzung im Hornhautcentrum des Kaninchens auftretenden Regenerationsvorgänge für Entzündung zu halten geneigt wäre. Dem gegenüber ist hervorzuheben, dass auch die eifrigsten Gegner der Cohnheim'schen Entzündungslehre zugeben werden, dass es keine Entzündung giebt ohne das Vorhandensein von mehr oder weniger grossen Mengen von Rundzellen, seien diese nun ausgewanderte farblose Blutzellen oder nicht. Wir haben aber gesehen, dass während des ganzen Verlaufes der Regeneration des Aetzbezirks Rundzellen überhaupt nicht auftreten.

Dazu kommt, dass, da die Entzündung ein pathologischer Vorgang ist, durch dieselbe auch allemal ein pathologisches Product gesetzt wird. Für die makroskopische Diagnose besteht dasselbe bei der Keratitis in einer Trübung der normalerweise durchsichtigen Hornhaut. Je weiter die Entzündung vorschreitet, desto intensiver und ausgedehnter wird die Trübung. Ganz das Gegentheil findet bei der Regeneration statt, je weiter hier die Neubildung von Hornhautzellen vorschreitet, je zahlreicher und grösser die Regenerationsspiesse werden, desto weniger ist makroskopisch an der Hornhaut bemerkbar, desto mehr nähert sich das geätzte Gewebe der Norm.

Regeneration und Entzündung sind demnach zwei von einander vollkommen unabhängige Vorgänge, die mit einander nicht das Geringste gemein haben.

Sobald, auf welche Weise auch immer, irgend welche fixe Hornhautzellen zu Grunde gehen, sofort beginnen die überlebenden der nächsten Umgebung ihre Thätigkeit und ergänzen den entstandenen Defect durch Neubildung von fixen Hornhautzellen, niemals aber sind sie im Stande, ein anderes Product zu liefern.

Dass man diese Verhältnisse bisher so wenig scharf aus einander gehalten hat, findet seine Erklärung darin, dass häufig beide Vorgänge neben einander hergehen und sich so mit einander vermischen, ganz besonders ist dies der Fall bei den bisher geübten Methoden zur künstlichen Erzeugung einer Keratitis mittelst Aetzung der Froschhornhaut.

Wir haben gesehen, dass die fixen Hornhautzellen, welches Aetzmittel oder welchen Entzündungserreger man auch anwenden mag, stets nur wieder fixe Hornhautzellen produciren. Die bei der

Keratitis auftretenden Rundzellen müssen deshalb einen anderen Ursprung haben, und in der That giebt es für dieselben zwei Quellen. Die eine, die episcleralen Randgefäße der Cornea, ist allgemein anerkannt, die zweite, das Conjunctivalsecret, d. h. die Einwanderung von Wanderzellen aus dem Conjunctivalsack in das eröffnete Hornhautgewebe, wird vielfach bestritten (Boettcher) oder als unerhebliche, zufällige Complication unbeachtet gelassen (Walb und Fuchs).

Durch ein einfaches Experiment lassen sich beide Quellen als zweifellos richtig nachweisen. Je nachdem man eine oder die andere derselben willkürlich eröffnet, hat man es in der Hand, auf die eine oder auf die andere Weise Regeneration und Entzündung beliebig zu combiniren.

Legt man neben einem centralen Aetzbezirk noch einen solchen an der Peripherie einer Hornhaut an und zwar am besten unter der Insertionsstelle des M. rectus superior, so findet man nach 2 Tagen, dass der centrale Aetzbezirk, wie dies früher beschrieben worden, frei von allen zelligen Elementen ist, während sich in den peripher angelegten eine grosse Menge von Wanderzellen vorfinden; es ist hier zur Entzündung gekommen, weil das Aetzmittel den Gefässen nahe genug eingewirkt hat, und in diesen die zur Entzündung und Auswanderung farbloser Blutzellen erforderlichen Veränderungen hervorrufen konnte. Untersucht man eine solche Hornhaut am vierten oder fünften Tage, so überzeugt man sich, dass an der Peripherie des Aetzbezirkes die Regenerationsvorgänge vollkommen unbekümmert um die sich gleichzeitig entwickelnde Entzündung vor sich gehen.

Genau dieselbe Combination von Regeneration und Entzündung kann man aber auch in einem central angelegten Aetzhofe willkürlich erzeugen, wenn man nemlich die zweite Quelle der Wanderzellen bei der Keratitis, das Conjunctivalsecret, zur Einwirkung kommen lässt, und damit komme ich zur Besprechung der von Boettcher, Cohnheim gegenüber mit so grossem Eifer als seine eigenste neue Entdeckung verfochtenen centralen Keratitis.

Führt man innerhalb eines centralen Aetzhofes, welcher zu diesem Zweck natürlich nicht zu klein sein darf, einen Faden durch das Hornhautgewebe und untersucht wiederum nach 2 Tagen, so

findet man, dass von dem eingelegten Faden aus nach der Peripherie der Hornhaut hin vordringend — also in umgekehrter Richtung wie bei der inducirten Keratitis — ein dichter Schwarm von Wanderzellen eingewandert ist, wie dies bei Betrachtung von Fig. 3 jedem Leser sofort auch ohne weitere Beschreibung klar werden wird. e ist die durch den Faden gemachte Oeffnung, d der Schwarm der Eiterkörperchen.

Hier treten in einem Bezirk, wo keine einzige fixe Hornhautzelle mehr vorhanden ist, wie auf Commando eine Menge von Wanderzellen auf zu einer Zeit, wo ohne diese willkürliche Eröffnung des Hornhautgewebes auch nicht eine einzige sichtbar ist. Wo anders als aus dem Conjunctivalsack her können diese Eindringlinge stammen!

Wird, frage ich, diesem Experiment gegenüber Boettcher die Einwanderung vom Conjunctivalsack her auch ferner noch leugnen, wird er auch noch ferner daran festhalten, dass diese zahlreichen, willkürlich in dem Aetzbezirk zu erzeugenden Rundzellen an Ort und Stelle aus fixen Hornhautzellen oder deren Ueberresten entstanden seien? Ich glaube nicht, wiewohl es ihm seiner Zeit durch seine Versuche klar geworden war, „dass er die Grenzen der erlaubten Erörterung überschritten haben würde, wenn er die von Cohnheim aufgeworfene Frage, ob sich die centrale Keratitis nicht etwa vom Conjunctivalsacke ausbilde, ernstlich hätte aufnehmen wollen“.

Boettcher hat es wiederholt versucht, Einwanderung vom Conjunctivalsack aus zu Stande zu bringen und hat zu diesem Zwecke Fröschen mehrere Tage hinter einander das Epithel im Centrum der Hornhaut entfernt, das Resultat war stets ein negatives. Ein anderes Mal hat er das geätzte Hornhautcentrum mit einer Nadel geritzt und danach in demselben mehr oder weniger reichliche Rundzellen auftreten gesehen, wie er meint, weil er durch diesen Eingriff die fixen Hornhautzellen resp. deren Reste zu neuer Production von Eiterkörperchen „gereizt“ habe.

Nun der Leser wird jetzt wissen, weshalb diese „Reizung“ von Erfolg war, jene wiederholte Entfernung des Epithels aber nicht. Die blosse Entfernung des Epithels ist eben keine Eröffnung des Hornhautgewebes, wie sie erforderlich ist, um Einwanderung aus

dem Conjunctivalsack zu Stande kommen zu lassen; deshalb treten, wie wir gesehen haben, auch wenn bei der Chlorzinkätzung das Epithel verloren geht, doch niemals Wanderzellen in dem Aetzbezirk auf. Durchtrennt man aber auch die Basalmembran und einige Lamellen der Hornhaut, wie dies Boettcher mittelst der Nadel gethan, so wird die Einwanderung vom Conjunctivalsack niemals ganz ausbleiben. Ob dieselbe reichlich oder geringfügig wird, hängt im Allgemeinen fast ausschliesslich davon ab, wie lange den Wanderzellen des Conjunctivalsackes der Weg in die Hornhaut offen stand. Schon Becker ¹⁾ hat an der Hornhaut des Menschen nachgewiesen, dass einfache Cornealwunden, wie sie behufs Extraction der Linse gemacht werden, ziemlich schnell dadurch verschlossen werden, dass das Hornhautepithel keilförmig in die Wunde hineinwuchert. In neuerer Zeit ist diese Angabe durch eine Arbeit von Wyss ²⁾ bestätigt worden. Derselbe hat an der Kaninchenhornhaut gezeigt, dass Schnittwunden, welche nicht die ganze Dicke der Hornhaut durchtrennen, schon nach 24 bis 36 Stunden durch neues Epithel wieder verschlossen sind. Dennoch reicht diese Zeit hin, einer ganzen Anzahl von Wanderzellen den Eintritt zu gestatten. Die beste Methode, Einwanderung vom Conjunctivalsack aus zu erzielen, ist deshalb die von Cohnheim angegebene Einlegung eines Fadens in die Hornhaut. Auf diese Weise haben die Wanderzellen so lange als der Faden nicht durchgeschnitten hat, also mindestens mehrere Tage zum Eindringen Zeit und Gelegenheit. Ob bei Einlegung des Fadens die vordere Kammer eröffnet worden oder nicht, ist für das Resultat vollkommen gleichgültig, da die Blutcirculationsverhältnisse des Bulbus mit der Einwanderung vom Conjunctivalsack aus gar nichts zu thun haben. Dass die auf diesem Wege in die Hornhaut gelangenden Rundzellen nicht an Ort und Stelle entstanden sind, geht überdies auch daraus hervor, dass, wenn man die ganze Hornhaut in Flächenschnitte zerlegt, man in den Schnitten der hinteren Partien, welche von der das Gewebe eröffnenden Nadel nicht getroffen wurden, vergeblich nach Wanderzellen sucht, die in den vorderen Schnitten doch so reichlich vorhanden sind, in jene konnten sie eben nicht hineingelangen, weil ihnen der Weg

¹⁾ *Atlas der pathologischen Topographie des Auges. I. Lieferung. Wien 1874.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 68 S. 24.

in dieselben nicht erschlossen war. Stammten diese Rundzellen dagegen von den fixen Hornhautzellen ab, so müssten dieselben in diesem Falle — ich habe hierbei stets den in einem Aetzbezirk liegenden Faden im Sinne — doch gerade in den hinteren Lamellen zu finden sein, wo doch die fixen Hornhautzellen noch eher productionsfähig und productionslustig sein sollten, da sie einerseits von dem Aetzmittel weniger gelitten haben als die der vorderen Lamellen und andererseits der eingelegte Faden auch auf sie noch „Reiz“ genug ausüben konnte, um sie zur Production von Eiterkörperchen anzuregen.

Endlich ist es wie bei der inducirten Keratitis auch hier wieder der Weg, welchen die eingewanderten Zellen einschlagen, aus dem sich ihre Herkunft zweifellos nachweisen lässt. Immer und ausnahmslos findet man die ersten Wanderzellen in der unmittelbaren Nähe des Fadens, hier häufen sie sich mehr und mehr an, während die zuerst eingedrungenen ihre Reise in der Richtung nach der Hornhautperipherie fortsetzen, wie dies in Fig. 3 sehr anschaulich wiedergegeben ist. Dieser Weg von der Oeffnung, welche der Faden gemacht, nach der Peripherie hin lässt sich stets continuirlich verfolgen, ebenso wie der umgekehrte Weg der Wanderzellen bei der inducirten Keratitis. Auch diese Verhältnisse hat schon Cohnheim betont und ihre Bedeutung hervorgehoben.

Wartet man 3 Tage und länger nach Einlegung des Fadens, so überschreiten die am meisten vorgedrungenen Wanderzellen die Peripherie des Aetzhofes, an welcher die Regenerationsvorgänge sich ganz in der früher geschilderten Weise abzuspielen begonnen haben und gelangen so in absolut normales Hornhautgewebe, und an solchen Präparaten hätte Boettcher wiederum die beste Gelegenheit, sich von der Unrichtigkeit seiner Behauptung zu überzeugen, dass an eitrig infiltrirten Stellen der Cornea die Sternform der Hornhautzellen verschwunden und kein einziger der charakteristischen grossen hellen Kerne zu finden sei.

Auch darin muss ich Cohnheim vollkommen beistimmen, dass es zum Zustandekommen der Einwanderung vom Conjunctivalsack aus einer nachweisbaren Conjunctivitis nicht bedarf. Abgesehen davon, dass in dem normalen Conjunctivalsecret stets ziemlich zahlreiche Wanderzellen zu finden sind, so werden auch durch die

Manipulationen bei Eröffnung des Hornhautgewebes, durch Fixirung des Bulbus und bei der Fadenkeratitis durch den eingelegten Fadenknoten, die Conjunctivalgefässe immerhin soweit gereizt, dass es zu reichlicherer Auswanderung von Wanderzellen in den Conjunctivalsack kommt, als unter normalen Verhältnissen.

Dass die von Cohnheim angegebene Entstehungsgeschichte der centralen Keratitis nach stärkerer Aetzung des Hornhautcentrums mit Höllenstein, d. h. nach wirklicher Eröffnung des Hornhautgewebes trotz aller Boettcher'schen Remonstrationen thatsächlich richtig ist, lässt sich zum Ueberfluss auch noch dadurch beweisen, dass man genau dasselbe Bild wie an der lebenden Cornea auch dadurch herstellen kann, dass man, wie schon oben angegeben, eine todte Kaninchenhornhaut, nachdem dieselbe zuvor in derselben Weise mit Höllenstein im Centrum geätzt worden, in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres bringt. Lässt man an der Peripherie desselben einen mehr oder weniger breiten Scleralring stehen, so kommt es zu keiner peripheren Einwanderung, dagegen sieht man mit schlagender Deutlichkeit an der ganzen Peripherie des Aetzhofes, genau wie dies Cohnheim an der lebenden Hornhaut beschrieben, äusserst zahlreiche Wanderzellen eine hinter der anderen in die Interfibrillärspalten des Hornhautgewebes eindringen. Ja selbst die Angabe Cohnheim's, dass die Einwanderung erst beginnen kann, wenn der Schorf an der Peripherie sich zu lockern beginnt, lässt sich, wie ich meine, hierbei sicher feststellen. Wenn man nemlich eine central geätzte todte Hornhaut ohne Scleralring in die Bauchhöhle einlegt, so sieht man nach mehreren Tagen, dass die an der Peripherie eingedrungenen Wanderzellen schon verhältnissmässig weit central vorgedrungen sind, während die am Rande des Aetzschorfes eingetretenen Wanderzellen erst eine sehr kurze Strecke zurückgelegt haben und einen nur schmalen Kranz von dichten Spiessen um den Aetzschorf herum bilden. Dass die in einer solchen Hornhaut befindlichen Wanderzellen in der That diese beiden verschiedenen Wege eingeschlagen haben, lässt sich jedesmal dadurch mit Sicherheit feststellen, dass beide Gruppen von Wanderzellen durch einen breiten Cornealring getrennt sind, in welchem noch keinerlei Wanderzellen vorhanden sind. Wie anders, meine ich, lässt sich die jedesmal sehr beträchtliche Verschiedenheit des

von den Wanderzellen zurückgelegten Weges erklären, als dadurch, dass sie an der Peripherie der Hornhaut kein Hinderniss für sofortiges Eindringen fanden, während der Rand des Aetzschorfes sich erst lockern muss, bevor der Weg für die Wanderzellen frei wird.

Wir sehen also, dass die centrale Aetzung der Hornhaut allein ohne wirkliche gleichzeitige Eröffnung des Hornhautgewebes niemals zu einer centralen Keratitis führt, vielmehr nur die Regeneration der durch das Aetzmittel ertödteten fixen Hornhautzellen zur Folge hat. Eröffnet man dagegen gleichzeitig mit der Aetzung das Hornhautgewebe, indem man z. B. mit dem Höllensteinstift mehrere Hornhautlamellen zerstört, oder in einen Chlorzinkätzbezirk einen Faden einlegt, so kommt es auch ausnahmslos zur Einwanderung von dem Conjunctivalsack aus, d. h. zur Bildung einer centralen Keratitis, mit einem Wort: es giebt überhaupt keine centrale Keratitis ohne Einwanderung vom Conjunctivalsack aus. —

Bei den zuletzt angeführten Versuchen setzte ich es als selbstverständlich voraus, dass nach Einlegen des Fadens in den Aetzbezirk eine Trübung, d. h. Einwanderung von Wanderzellen von der Peripherie der Hornhaut her nicht eingetreten ist, eine Complication, die sich eben nur bei Benutzung der Kaninchenhornhaut sicher vermeiden lässt. Dadurch, dass ich die Schnitte stets durch die ganze Ausdehnung der Hornhäute legte, liess sich diese Complication jedesmal mit Leichtigkeit sicher ausschliessen.

Es bleibt mir nun noch übrig, einige Bemerkungen hinzuzufügen über die von Stricker und Boettcher bei der Keratitis beschriebenen grossen, oft mehrkernigen zelligen Elemente, welche ihrer Meinung nach sich bei der Entzündung aus den fixen Hornhautzellen bildeten. Damit komme ich zugleich des Näheren auf die citirte Walb'sche Arbeit zurück, da wir sehen werden, dass gerade die von Walb geübte Methode zur Entscheidung der so viel discutirten Entzündungsfrage, die Carmininjection in die lebende Hornhaut, ein sehr vorzügliches Mittel ist, um die Entwicklung von oft ganz enorm grossen vielkernigen Elementen aus den Wanderzellen zu studiren.

Ich habe schon hervorgehoben, dass es während des ganzen Verlaufes der nach centraler Aetzung ohne Eröffnung des Hornhautgewebes sich abspielenden Regenerationsvorgänge, die wir als

das ausschliessliche Product der Thätigkeit fixer Hornhautzellen kennen gelernt haben, niemals zur Entwicklung irgend welcher Gebilde kommt, die auch nur die entfernteste Aehnlichkeit mit den von den genannten Autoren beschriebenen grossen Protoplasma-ballen zeigen.

Meiner Meinung nach ist schon diese Thatsache allein hinreichend, um die Behauptung, dass die genannten Gebilde von den fixen Hornhautzellen herstammen, zurückzuweisen. Es lässt sich aber, wie gesagt, auch der positive Nachweis liefern, dass gerade die Wanderzellen es sind, welche unter gewissen Bedingungen die Fähigkeit besitzen, sich zu wahrhaft riesigen Zellen zu entwickeln.

Wir haben gesehen, dass den Wanderzellen, um in die Hornhaut hineinzugelangen, drei Wege offen stehen, die Interfibrillärspalten, die Nervenbahnen und das System der Saftlücken; hier sammeln sie sich mehr oder weniger dicht an, je nach dem Grade der Entzündung. Ich habe ferner schon darauf hingewiesen, dass, während im Beginn der Entzündung die Wanderzellen in den Interfibrillärspalten eine hinter der andern, wie Cohnheim sehr bezeichnend sagt, im Gänsemarsch, eindringen, bei sich steigender Entzündung die Interfibrillärspalten immer weiter werden und häufig von in mehreren Reihen neben einander gelegenen Wanderzellen vollkommen ausgestopft sind. Denkt man sich nun durch solche Interfibrillärspalten Schräg- oder Querschnitte gelegt, so leuchtet ein, dass dieselben im ersteren Falle, als gleichzeitige Querschnitte einer einzelnen Wanderzelle, die allbekannten kurzen ein- oder mehrkernigen Spiesse liefern werden. Im letzteren Falle dagegen, wo im Querschnitte eine grössere Zahl von meist mehrkernigen Wanderzellen enthalten sind, entstehen genau dieselben Bilder wie sie Stricker als grosse, vielkernige Protoplasma-ballen abbildet; innerhalb des von der erweiterten Interfibrillärspalte in mehr oder weniger rundlicher Form gebildeten Conturs sieht man eine grosse Zahl dicht an einander gedrängter runder Kerne. Aehnliche Bilder muss man auch bekommen, wenn man sich Quer- oder Schrägschnitte eines mit Wanderzellen angefüllten Nerven, wie ein solcher in Fig. 6 wiedergegeben ist, vorstellt. Ja durch solche Querschnitte können solche scheinbare vielkernige Zellen an Stellen entstehen, wo im übrigen noch wenig oder gar keine Wanderzellen vorhanden sind. Es hat dies seinen Grund darin, dass entlang den Nerven-

bahnen die Wanderzellen offenbar die geringsten Widerstände finden und deshalb auf diesen erheblich schneller vorwärts gelangen, als auf den beiden anderen genannten Wegen. Oft sieht man die Nervenbahnen schon sehr reichlich mit Wanderzellen angefüllt, während die Saftlücken und Interfibrillärspalten noch frei davon sind.

Etwas anders noch verhält es sich mit den von Boettcher¹⁾ abgezeichneten mehrkernigen Protoplasmaballen. Dieselben gleichen, wie sich der Leser durch einen Vergleich leicht überzeugen wird, genau den von mir in Fig. 11 wiedergegebenen Gebilden. Es sind dies nichts anderes, als einzelne mehrkernige Wanderzellen von Präparaten, in welchen ich die Chlorzinkätzung entweder peripher angelegt, oder wo ich in den central gelegenen Aetzbezirk einen Faden eingelegt habe. Während man nemlich in nicht geätztem Hornhautgewebe bei Goldfärbung von dem Protoplasma der Wanderzellen so gut wie nichts sieht (s. Fig. 1 u. Fig. 9), erscheint dasselbe im Bereich des Chlorzinkätzbezirkes stets als ein heller Mantel mit deutlichem Contur um die dunkel gefärbten Kerne herumgelagert, vielleicht weil die Hornhautgrundsubstanz innerhalb des Aetzbezirkes etwas anders lichtbrechend wirkt, als unter ganz normalen Verhältnissen.

Dass die Annahme der Entstehung von vielkernigen Protoplasmamassen durch Confluenz oder dichte Aneinanderlagerung einzelner Wanderzellen ihre volle Berechtigung hat, lässt sich durch nichts besser nachweisen als durch Carmininjection in die lebende Hornhaut.

Injicirt man, wie dies Walb nach der Lieberkühn'schen Methode gethan, mittelst einer sehr feinen Pravaz'schen Canüle, indem man, ohne in die vordere Kammer zu perforiren, die Mehrzahl der Hornhautlamellen schräg durchtrennt, in die Mitte der Hornhaut eines Kaninchens eine frisch bereitete Carminlösung, so bildet sich um die Einstichstelle herum ein kreisrunder, sehr schön roth gefärbter Hof, vorausgesetzt, dass keine Luft mit injicirt wurde. Ist eine Luftblase in der Canüle gewesen, so entstehen radiär zur Einstichstelle dicht neben einander gelegene silberglänzende Linien, da durch die eindringende Luft die Interfibrillärspalten aus einander gedrängt worden; in diese dringt dann natürlich das Carmin sehr

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 58 Taf. XI. Fig. 10a.

bald nach. Vermeidet man aber eine derartige gleichzeitige Luft-injection, so bleibt der rothe Fleck stets kreisrund, da sich das Carmin ausschliesslich in dem Saftlückensystem ausbreitet. Zehn Tage nach der Injection sollen nun nach Walb's Angaben die fixen Hornhautzellen gefärbt erscheinen und Bilder entstanden sein, wie er sie auf Taf. III. Fig. 1 Bd. 64 als grosse, mit mehreren Fortsätzen versehene, hellrothe, einen grossen dunkelroth gefärbten Kern einschliessende Zellen abzeichnet.

Zu meinem nicht geringen Erstaunen fand ich aber sogleich in meinem ersten Präparat von diesen Gebilden absolut gar nichts, dagegen um die Einstichsstelle herum eine grosse Zahl dicht gedrängter rundlicher und rundlich-eckiger, ziemlich grosser Zellen, welche einen mitunter auch zwei oder drei scharf conturirte, farblose Kerne zeigten und ein grobgranulirtes, roth gefärbtes Protoplasma hatten. Ich kann ihr Aussehen mit nichts besser vergleichen, als mit Körnchenkugeln, deren Körnchen roth gefärbt sind, ich will sie deshalb auch der Kürze halber als rothe Körnchenkugeln bezeichnen.

Dass es sich in der That um Kerne und nicht etwa um Vacuolen handelte, liess sich einfach dadurch feststellen, dass dieselben durch Hämatoxylin sehr schön blau gefärbt wurden und auch jede andere Kernreaction zeigten.

Sofort wiederholte ich den Versuch an mehreren Thieren genau auf die von Walb angegebene Weise, immer aber kam ich zu demselben Resultat. Ich verfolgte deshalb die Entwicklungsgeschichte dieser Zellen in der Weise, dass ich gleichzeitig mehrere Thiere operirte und täglich eine Cornea untersuchte. Die Untersuchung wurde stets zunächst an Schnitten von ungehärteten Präparaten vorgenommen, weil man nur an diesen das Verhältniss der in Rede stehenden Zellen zu den fixen Hornhautzellen genau übersehen kann. Die Goldfärbung eignet sich dazu ihrer röthlichen Farbe wegen nicht und an in Alkohol gehärteten Präparaten kann man nur noch die Kerne der fixen Hornhautzellen sichtbar machen, während die sternförmigen Figuren fehlen.

Unmittelbar nach der Injection findet man an feinsten Flächenschnitten, dass das Carmin zum allergrössten Theil in den sternförmigen Figuren enthalten ist, man sieht dieselben in der nur leicht rosa gefärbten Grundsubstanz mit ihren zahlreichen Ausläufern

unter einander anastomosirend, prachtvoll dunkel carminroth gefärbt, so schön wie auch die schönste Goldfärbung sie nicht wiederzugeben im Stande ist. An solchen Stellen ist von den Kernen in den sternförmigen Figuren nichts zu sehen. Erst weiter an der Peripherie des rothen Hofes, wo nicht mehr genügend Carmin hingelangt ist, um die sternförmigen Figuren zu füllen, werden die Kerne, und zwar vollkommen homogen, ziemlich roth gefärbt sichtbar; je weiter nach aussen gelegen, desto blasser werden die Kerne, bis sie schliesslich ganz farblos sind. Die Kerne sind es also, welche das Carmin zunächst aufnehmen und erst, wenn diese kein Carmin mehr zu absorbiren im Stande sind, füllen sich die sternförmigen Figuren. Die auf diese Weise intra vitam gefärbten Kerne gleichen in Gestalt und Grösse vollkommen den Kernen, wie wir sie bei der Goldfärbung zu sehen gewohnt sind und wie wir sie auch ohne Färbemittel an der frischen normalen Hornhaut sichtbar machen können. Der Ansicht Waldeyer's¹⁾, dass die goldgefärbten Kerne der fixen Hornhautzellen nicht der natürlichen Grösse derselben entsprechen, sondern gequollen seien, kann ich deshalb nicht zustimmen.

Nach 24 Stunden ist das Bild im Allgemeinen dasselbe, nur sind die Saftlücken nicht mehr so strotzend gefüllt, da das überschüssige Carmin durch die Saftströmung fortgeschafft wird. Am dritten und vierten Tage sind die anfangs so schönen sternförmigen rothen Figuren nicht mehr vorhanden, jetzt sieht man durchgehends nur noch die grossen Hornhautkerne homogen roth gefärbt. Durch die Einstichstelle aber sind bald mehr, bald weniger grosse Mengen von Wanderzellen eingedrungen und liegen theils in den Saftlücken, theils in den Interfibrillärspalten dicht an einander gedrängt.

Vom fünften Tage an sieht man, dass die ursprünglich roth-gefärbten rothen Kerne der fixen Hornhautzellen das aufgenommene Carmin in körniger Form wieder ausscheiden und von nun an wieder vollkommen farblos erscheinen, während das ausgeschiedene Carmin in rothen Körnchen regellos neben ihnen in den sternförmigen Figuren umherliegt (s. Fig. 10 c.). Dieses Materials bemächtigen sich die eingetretenen Wanderzellen, nehmen es auf und ver-

¹⁾ Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. 1. Bd. 1. Abth. S. 169.

grössern sich dadurch mehr und mehr, indem sie sich durch die dadurch erlangte Färbung auf das Allerdeutlichste marquiren.

Vom 8. bis 10. Tage an ist nun nirgends mehr ein roth gefärbter Kern einer fixen Hornhautzelle zu finden, dagegen sieht man die Wanderzellen von Tag zu Tage sich vergrössern. In ihrer Configuration richten sie sich vollkommen nach dem Raume, in welchem sie sich befinden, in den Interfibrillärspalten bleiben sie meist mehr länglich, in den Saftlücken meist rundlich oder rundlicheckig; hier kann man sie dann zu einer und mehreren innerhalb einer sternförmigen Figur mit voller Schärfe neben dem schönen grossen ungefärbten matt glänzenden Kerne der fixen Hornhautzellen liegen sehen (s. Fig. 10a, b, c).

Ob mehr oder weniger Wanderzellen in die schlitzförmige Cornealwunde vom Conjunctivalsack aus eindringen, d. h. ob es zu einer mehr oder weniger intensiven centralen Keratitis kommt, hängt, wie wir schon wissen, lediglich davon ab, ob sich die Injectionswunde früher oder später schliesst, ganz bleibt die Einwanderung so gut wie niemals aus; auch dann nicht, wenn man, wie ich dies gethan, die Thiere Tage lang am Lidschluss verhindert.

Der continuirlich über die Cornea herabgleitende capillare Strom von Thränenflüssigkeit genügt schon, um eine ganze Anzahl von Wanderzellen in das eröffnete Hornhautgewebe hineingelangen zu lassen.

Ob es übrigens zu einer peripheren Trübung kommt oder nicht, ist im Allgemeinen gleichgültig, in den bei weitem meisten Fällen bleibt dieselbe vollkommen aus, vorausgesetzt, dass man die Canüle der Spritze desinficirt und einigermaassen frisches Carmin zur Injection verwendet hat.

In den nächsten Wochen bleibt das Bild im Allgemeinen dasselbe, nur dass die eingedrungenen Wanderzellen durch stetige Aufnahme des nunmehr körnigen Carmins mehr und mehr wachsen; von gefärbten fixen Hornhautzellen ist niemals etwas zu sehen.

Liegen mehrere Wanderzellen neben einander in einer sternförmigen Figur oder in einer Interfibrillärspalte, so kann man die Grenzen der einzelnen Zellen noch eine Zeit lang genau verfolgen (s. Fig. 10a), je grösser die Zellen aber werden, desto dichter rücken sie zusammen, desto mehr verwischen sich die einzelnen Zellenconturen (s. Fig. 10b), bis schliesslich nach Verlauf von mehreren

Wochen sich colossale vielkernige Zellklumpen bilden, wie sie in Fig. 10 e, h, i wiedergegeben sind. Die unregelmässige Anordnung der Kerne in denselben lässt die Annahme, dass es sich hier um Confluenz mehrerer Zellen handelt und nicht etwa um wirkliche Riesenzellenbildungen, wohl als nicht zweifelhaft erscheinen, zumal man, wie ich eben andeutete, die Uebergänge allmählicher Verschmelzung mehrerer Zellen genau verfolgen kann. Indessen auch einzelne Wanderzellen können durch stetige Aufnahme von immer grösseren Mengen Carmin zu einer ganz enormen Grösse anwachsen (s. Fig. 10 g) und diese sind es gerade, welche den gewöhnlichen Fettkörnchenkugeln genau gleichen.

Nun kommt es auch vor — und das ist die einzige Erklärung für den Irrthum, in welchen Walb verfallen — dass das Protoplasma nicht durchweg gleichmässig feinkörnig erscheint, sondern dass sich Zellen finden, in welchen ein oder mehrere grössere oder kleinere intensiv roth gefärbte Klümpchen vorhanden sind, wie dies Fig. 10 f wiederzugeben versucht. Ist in solchen Zellen, wie dies bei ihrem beträchtlichen Protoplasma Volumen, ebenso wie bei den Fettkörnchenkugeln, häufig vorkommt, der eigentliche farblose Kern verdeckt, so kann man bei oberflächlicher Beobachtung allerdings wohl zu dem Glauben kommen, dass diese rothen Klümpchen die Zellkerne seien. Sieht man indessen genauer zu, so wird man in solchen Fällen stets auch Zellen finden, in denen neben den rothen Klümpchen der oder die Kerne sichtbar und mit Hämatoxilin als solche nachweisbar sind.

Lange Zeit bleibt nun der centrale rothe Fleck in der Hornhaut des Kaninchens ziemlich unverändert, nur sehr allmählich im Verlauf von mehreren Monaten verkleinert er sich, indem er sich von der Peripherie her aufhellt. Untersucht man eine solche Hornhaut 10 Wochen und später nach der Injection, so findet man zunächst in der Peripherie des rothen Fleckes Bilder, wie das in Fig. 10 d wiedergegeben, innerhalb der sehr schön zu Tage tretenden sternförmigen Figur sieht man neben dem schönen grossen Kern der fixen Hornhautzelle vier rundliche Kerne mit einem schmalen unregelmässigen farblosen Protoplasmaring, daneben unregelmässig zerstreut zahlreiche rothe Körnchen, d. h. die ursprünglich grosse rothe Körnchenkugel ist zerfallen, die Kerne derselben haben sich noch erhalten, die rothen Körnchen aber sind grössten-

theils schon durch den Saftstrom hinweggeschwemmt. Je mehr rothe Körnchenkugeln auf diese Weise resorbirt werden, desto kleiner wird nach und nach der rothe Injectionsfleck.

Wir sehen also nach Carmininjection in die lebende Hornhaut das gerade Gegentheil von dem geschehen, was Walb annehmen zu müssen glaubte. Nicht die fixen Hornhautzellen sind es, welche vom 10. Tage nach der Injection an carmingefärbt erscheinen, sondern alle zu dieser Zeit schon körnigen Carminpartikel, welche sich überhaupt in Zellen vorfinden, sind von den durch die Stichöffnung eingedrungenen Wanderzellen aufgenommen, welche sich dadurch nach mehreren Wochen zu oft ganz colossalen vielkernigen rothen Körnchenkugeln entwickelt haben. Dadurch, dass die Wanderzellen hierbei Gelegenheit finden, gefärbtes Material in sich aufzunehmen, ist ihre weitere Entwicklung mit grösster Leichtigkeit zu verfolgen.

Könnte es hiernach noch Jemandem zweifelhaft sein, dass wir es hierbei in der That ausschliesslich mit der Thätigkeit der vom Conjunctivalsack aus eingedrungenen Wanderzellen zu thun haben, so lässt sich dies wiederum dadurch positiv als unzweifelhaft richtig nachweisen, dass man die Cornea eines mehrere Tage todten Kaninchens, wie die lebende, mit Carmin injicirt und in die Bauchhöhle eines lebenden Kaninchens einlegt.

Um den Wanderzellen hierbei den Eintritt in die Cornea zu erleichtern, empfiehlt es sich, die Hornhaut so zu halbiren, dass der Schnitt durch einen Durchmesser des rothen Kreises fällt. Untersucht man nun nach 10 bis 14 Tagen, so findet man, falls es nicht zur Abscessbildung gekommen ist, dass sich in der todten Cornea genau dieselben grossen rothen Körnchenkugeln gebildet haben wie in der lebenden, auch hier findet man häufig neben dem farblosen Kern der Zellen die grösseren oder kleineren Carminklümpchen, durch welche aller Wahrscheinlichkeit nach Walb sich hat täuschen lassen.

Dass es nicht etwa andere Momente sind, welche ausser der Thätigkeit der Wanderzellen hier in Frage kommen, geht daraus hervor, dass, wenn man die eine Hälfte der Cornea frei in die Bauchhöhle einlegt, während man die andere Hälfte zuvor in ein dünnes Glasröhrchen eingeschlossen hat, im ersteren Falle rothe

Körnchenkugeln in grosser Anzahl sich vorfinden, die im Glasröhrchen eingeschlossen gewesene Hornhauthälfte dagegen absolut nichts davon zeigt, vielmehr nur insofern verändert erscheint, als dieselbe nunmehr durch das Carmin in ihrer ganzen Ausdehnung diffus gefärbt ist, und die Mehrzahl der Kerne der fixen Hornhautzellen homogen roth gefärbt sichtbar sind.

Nachdem ich auf diese Weise die Entstehung grosser körnchenkugelartiger Zellklumpen aus Wanderzellen kennen gelernt hatte, lag es sehr nahe, daran zu denken, dass auch die bei anderen Entzündungsprozessen, besonders in den Erweichungsheerden des Gehirns auftretenden grossen Zellkörper der gleichen Quelle ihre Entstehung verdanken, es schien mir nur darauf anzukommen, den Wanderzellen ein geeignetes Material darzubieten, durch dessen Aufnahme sie sich vergrössern könnten.

Zu diesem Zwecke spritzte ich in den Glaskörper von Kaninchen mittelst einer Pravaz'schen Spritze chinesische Tusche, die in $\frac{1}{2}$ procentiger Kochsalzlösung zerrieben war; eine solche Flüssigkeit ist bekanntlich keine Lösung, der Farbstoff ist vielmehr in feinsten Körnchen in dem Wasser suspendirt.

Hat man mit einer sauberen Canüle operirt, so entsteht danach keine Panophthalmitis, sondern nur eine beschränkte Trübung des Glaskörpers. Exstirpirt man nach 10 Tagen und später den Bulbus und betrachtet den tuschehaltigen Theil des Glaskörpers unter dem Mikroskop, so findet man in dem sonst zellenfreien Glaskörper neben noch unveränderten Wanderzellen eine grosse Menge von Zellen verschiedenster Grösse, sämmtlich geringere oder grössere Quantitäten von feinen Tuschepartikeln enthaltend. Hier sieht man auf das allerdeutlichste alle Uebergänge von unveränderten Wanderzellen zu grossen mit Tuschepartikeln vollgestopften schwarzen Körnchenkugeln. Daneben aber sieht man nicht selten auch wirkliche Fettkörnchenkugeln, sowohl solche, welche neben den Fettkörnchen noch Tuschekörnchen enthalten, als auch solche, in welchen letztere fehlen. Diese Gebilde können sämmtlich nur von Wanderzellen abstammen, da andere Zellen in den Glaskörper nicht hineingelangen können.

Genau dieselben Bilder, nur nicht so leicht zu verfolgen, erhält man, wenn man chinesische Tusche in das Gehirn eines lebenden Kaninchens einspritzt, wie dies Popoff¹⁾ gethan. Nach einigen Tagen

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 63 S. 439.

findet man an der Injectionsstelle gewöhnliche und tuschehaltige Körnchenkugeln in allen Grössen; neben Wanderzellen, die erst 2 bis 3 Tuschekörnchen aufgenommen haben, schwarze Körnchenkugeln, die nichts anderes als Tusche zu enthalten scheinen, diese letzteren findet man besonders reichlich da, wo Tusche zwischen Pia und Gehirn oder in die Ventrikel hineingelangt ist, hier schwimmen sie als schwarze Kugeln in der Arachnoideal- resp. Ventrikel-Flüssigkeit frei umher und sind durch absolut nichts von den schwarzen Körnchenkugeln, die wir im Glaskörper kennen gelernt haben, zu unterscheiden. Ganz andere Bilder dagegen bieten die Ganglienzellen des Gehirns dar, auf und um welche herum gleichfalls sich vielfach Tuschepartikelchen bei der Injection abgelagert haben. Dieselben zeigen stets ein und dasselbe Ansehen, ob man sie früher oder später betrachtet, eine Veränderung ist an ihnen zu keiner Zeit wahrnehmbar. Deshalb trifft auch die Angabe Popoff's zu, dass 8 bis 26 Stunden nach der Tuscheinjection Körnchenzellen noch nicht zu sehen waren, dagegen pigmentirte Figuren, welche ihrer Form, Grösse und Anordnung nach vollkommen den Nervenzellen entsprachen. 6 Tage nach der Injection dagegen zeigte es sich, „dass die Tusche meistentheils durch die Körnchenzellen fixirt war, die bei mässiger Grösse Tusche in solcher Quantität enthielten, wie das sonst nur an den weissen Blutkörperchen oder lebendigen Eiterkörperchen gesehen wird“. Die Pigmentirung der Ganglienzellen ist eben ein rein passiver Vorgang und deshalb bald nach der Injection vorhanden, während es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die Wanderzellen sich an Ort und Stelle einfinden und sich durch Aufnahme von Tusche- und Fettkörnchen zu tuschehaltigen Körnchenkugeln umbilden.

Es ist hiernach die von Popoff zugelassene Entwicklung von Körnchenkugeln aus Ganglienzellen ebenso wenig berechtigt, wie seine in derselben Arbeit gemachten Angaben über das Eindringen von Wanderzellen in die Ganglienzellen, die durch die sorgfältigen Untersuchungen des Herzog Carl in Baiern¹⁾ widerlegt worden ist.

Es lässt sich aber auch direct nachweisen, dass es der Mitwirkung der Ganglienzellen bei Bildung der Körnchenzellen gar nicht bedarf. Bringt man nemlich ein Stück todtten Kaninchengehirns in die Bauchhöhle oder in das Unterhautbindegewebe eines lebenden,

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 69 S. 55.

so lässt sich schon nach wenigen Tagen constatiren, dass reichliche Wanderzellen an der Peripherie des Gehirnstückes vorhanden sind, welche sich durch Aufnahme von allerlei körnigem Material schon wesentlich vergrössert haben und vielfach unzweifelhafte Myelintropfen enthalten. Je später man untersucht, desto grössere Körnchenkugeln findet man in dem Gehirnbrei vor, genau ebenso, wie in einem Erweichungsheerde.

Zum Zustandekommen dieser Körnchenkugeln bedarf es aber durchaus nicht unbedingt der Gehirnsubstanz. Wenn man nemlich anstatt eines Stückes Gehirn irgend einen anderen Fremdkörper, ein Stück Muskel, Leber, Kork oder dergl. in das Unterhautbindegewebe bringt und durch sorgfältiges Nähen der Hautwunde dafür sorgt, dass *prima intentio* eintritt, so bildet sich um den Fremdkörper herum ein abgekapselter Abscess. Untersucht man nach etwa 8 bis 10 Tagen den Eiter desselben mikroskopisch, so findet man dichte Mengen von meist verfetteten Eiterkörperchen und nur selten einzelne Körnchenkugeln. Entfernt man aber die grösste Menge des Eiters und betrachtet einen Theil desjenigen, welcher nun noch der abkapselnden Abscessmembran anhaftet und verflüssigt denselben etwas mit $\frac{1}{2}$ procentiger Kochsalzlösung, so findet man eine Unzahl von Körnchenkugeln in allen Grössen und Formen genau wie in einem Erweichungsheerde des Gehirns, alle Uebergänge von einer unveränderten Wanderzelle (hier Eiterkörperchen) bis zu den grössten mehrkernigen Körnchenkugeln. Auch hier ist ihre Entstehungsgeschichte nicht schwer zu verfolgen: Nach der Einlegung des Fremdkörpers kommt es zunächst ziemlich schnell zur Eiterung, die dicht gedrängten Eiterkörperchen verfetten und bilden die grosse Masse des zähen Eiters. Allmählich lässt die Auswanderung von immer neuen Wanderzellen nach und diese weniger neuen Ankömmlinge finden nun in dem Detritus der verfetteten Eiterkörperchen das geeignete Material zu ihrer Vergrösserung, ohne durch Massen nachdrängender Wanderzellen darin gestört zu werden.

Dass diese Körnchenkugeln in der That von Wanderzellen abstammen, dafür spricht auch der Umstand, dass sie die charakteristischste Eigenschaft der letzteren, die Contractilität unzweifelhaft auch besitzen. Hat man nemlich einen Fremdkörper in das Unterhautbindegewebe gebracht und sich um denselben einen abgekapselten Abscess bilden lassen, so sind nach Verlauf von 8

bis 10 Tagen in der Nähe der Abscessmembran schon sicher äusserst zahlreiche Körnchenkugeln vorhanden. Spritzt man nun zwischen den Fremdkörper und die Abscessmembran chinesische Tusche ein und untersucht 2 bis 3 Tage später Eiter aus der Peripherie des Abscesses, so findet man, dass fast ausschliesslich die sehr zahlreichen Körnchenkugeln die Tusche aufgenommen haben und dadurch zu theilweise ganz colossalen tuschehaltigen Körnchenkugeln angewachsen sind.

Aehnliche, wenn auch nicht so grosse, schwarze Körnchen enthaltende Zellmassen findet man übrigens, wie ich hier nachträglich noch erwähnen will, auch in der Cornea nach stärkerer Höllensteinätzung, zu der Zeit, wo sich der Schorf zu lösen beginnt und Wanderzellen eindringen können, und zwar an der lebenden sowohl, wie an der in die Bauchhöhle eingelegten todten. Hier bilden sich diese Zellen auf Kosten des von dem Aetzmittel getroffenen und zerfallenen Hornhautgewebes, wie daraus ersichtlich ist, dass in demselben auch zahlreiche Körnchen enthalten sind, welche durch Silber schwarz gefärbt sind.

So sehen wir denn, dass sich Körnchenkugeln überall da aus Wanderzellen entwickeln, wo diese ein Material vorfinden, was für sie zur Aufnahme geeignet ist, wählerisch sind sie darin nicht.

In vorliegender Arbeit glaube ich den Nachweis geliefert zu haben, dass der von Cohnheim in der Keratitisfrage von vornherein eingenommene Standpunkt sowohl bezüglich der Abstammung der Eiterkörperchen, als bezüglich der Entstehung der centralen Keratitis unanfechtbar ist, und dass die besonders von Boettcher dagegen geltend gemachten Argumente, mit so grosser Bestimmtheit dieselben auch vorgetragen wurden, sich als unhaltbar erweisen.

Es hat sich gezeigt, dass die fixen Hornhautzellen, auf welche Weise sie auch immer zur Proliferation veranlasst werden, stets nur wieder fixe Hornhautzellen produciren und bei der reinen Entzündung in keiner Weise activ betheiligt sind; dass dagegen die Wanderzellen von dem Entzündungsprozess untrennbar sind, sei es nun, dass sie von der Peripherie der Hornhaut her in diese hineingelangen, oder, wie es bei der centralen Keratitis der Fall ist, von dem Conjunctivalsacke aus in das eröffnete Hornhautgewebe eindringen.

Wir haben endlich gesehen, dass nur die Wanderzellen es sind, welche unter gewissen Umständen die Fähigkeit besitzen, sich in grössere, mehrkernige Protoplasmaballen umzuwandeln.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

- Fig. 1.** Inducirte Keratitis. Goldfärbung. Der Schnitt umfasst in seiner Dicke mehrere Lagen von fixen Hornhautzellen. Die Conturen der sternförmigen Figuren sind etwas zu hart ausgefallen. a Wanderzellen innerhalb schön verästelter sternförmiger Figuren neben wohl erhaltenen Kernen fixer Hornhautzellen. b Interfibrillärspalt mit vereinzelt Wanderzellen. c Nerv, mit vereinzelt Wanderzellen. d Nervenkerne. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 2.** Beginnende Regeneration der fixen Hornhautzellen nach 48 Stunden. a Regenerationsspiesse, b schwarze Klümpchen (Körnerzone), c untergegangene Hornhautzellen des inneren Aetzbezirks. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 3.** Circumscribte Keratitis innerhalb eines 48stündigen Chlorzinkätzbezirks. a Normale Hornhaut. b Körnerzone. c Innerer Aetzbezirk. d Aus dem Conjunctivalsack eingedrungene Wanderzellen um die Oeffnung (e) herum. Hartn. Syst. 2, Oc. 3.
- Fig. 4.** Regeneration der fixen Hornhautzellen 8 Tage nach der Chlorzinkätzung. a Zellenfreier Rest des Aetzbezirks. b Junger Regenerationshof. c Aelterer Regenerationshof. d Normale Hornhaut. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 5.** Regenerationsspiesse. a Aufgefaseretes Ende derselben. b Aeltere Spiesse mit breiterem Protoplasmahof. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 6.** Nerv mit reichlicher Infiltration von Wanderzellen. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 7.** Entzündungsspiesse mit Wanderzellen. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 8.** Entzündungsspiesse ohne zellige Elemente. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 9.** Feinster Schnitt von inducirter Keratitis. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 10.** Zellige Elemente bei Carmineinspritzung. Erklärung im Text. Hartn. Syst. 8, Oc. 3.
- Fig. 11.** Mehrkernige Wanderzellen aus dem Chlorzinkätzbezirk mit deutlichem Protoplasmahof. Hartn. Syst. 8, Oc. 3. (Boettcher's mehrkernige Protoplasmaballen.)