

XXVI.

Untersuchungen über die Ernährung der Hornhaut.

Vortrag, gehalten auf der Conferenz der Medicinischen Akademie
in Petersburg, den $\frac{25. \text{April}}{7. \text{Mai}}$ 1881.

Von Dr. Gabriel Denissenko.

(Hierzu Taf. XXI.)

Schon lange hegte man den Gedanken, dass die Gewebe nicht vom Blute — im eigentlichen Sinne des Wortes — ernährt werden, sondern durch einen anderweitigen, vom Blute herstammenden Stoff. Allein dieser Annahme mangelten factische Beweise. Auf diesen Gedanken brachte der Umstand, dass ja im Körper Organe vorhanden sind, die keine Gefässe haben, die aber nichtsdestoweniger gut functioniren und darum auch gut ernährt werden müssen. So sehen wir es z. B. am Knorpel und an der Hornhaut, wo wir gar keine Blutgefässe vorfinden und aus diesem Grunde auch kein Recht haben behaupten zu können, das Blut — im eigentlichen Sinne des Wortes — ernähre diese Gewebe. Ausserdem sehen wir nicht selten, dass ein und dasselbe Organ bei einem Thieren sich als gefässhaltig darstellt, während es bei anderen gefässlos erscheint. So enthält z. B. bei den Säugethieren die Netzhaut wohl Gefässe, während sie bei anderen Thierarten — ausser dem Aal — von denselben frei bleibt. Sogar bei den Säugethieren erfreuen sich nicht alle einer gleichen Anzahl von Gefässen. So finden wir z. B. beim Menschen, Ochsen, Hunde, Schweine, bei der Katze, Ratte u. dgl. ein dichtes Netz von Gefässen, die sich über die ganze Oberfläche der Netzhaut ausbreiten, während sie beim Kaninchen nur einen kleinen Theil derselben einnehmen. Beim Pferde, dessen Netzhaut die grösste Oberfläche hat¹⁾, breiten sich die Blutgefässe um die Papille des N. opticus aus, nur ein

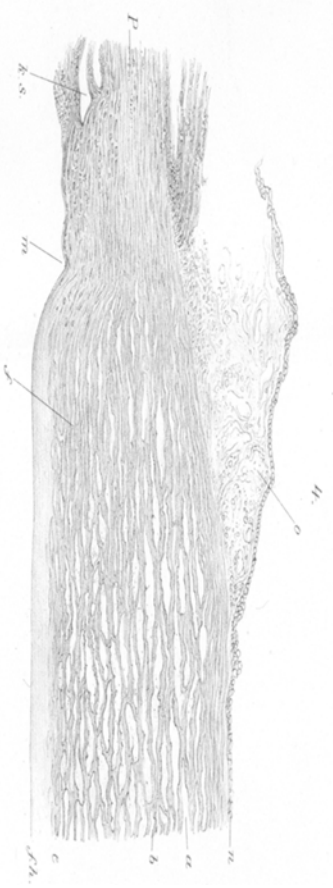
¹⁾ Sömmering, De oculorum hominis animaliumque sectione horizontali commentatio. Göttingen 1818.



3.



2.



Alle Schritte sind in Ordnung.

wenig die Grenze derselben überschreitend. Beim Meerschweinchen überragen die Gefässe fast gar nicht die Grenzen der Papillen.

Wie wird nun die colossale Oberfläche der Pferdenetzhaut von einer so kleinen Zahl von Gefässen ernährt, die sich noch dazu an einer Stelle befinden, wenn die relativ verschwindend kleine Netzhaut einer Ratte ein dichtes Netz von Gefässen aufweist, die sich im Gegentheil über die ganze Netzhaut bis zu ihrer Peripherie selbst ausbreiten? Dieser Umstand veranlasste die Forscher einen Stoff zu suchen, welcher zur Ernährung der Gewebe dienen sollte.

Im lebenden Zustande sind alle Gewebe unseres Körpers durchtränkt von einer besonderen farblosen Flüssigkeit, die wir Plasma heissen. Bekanntlich haben die Capillaren sehr feine Wände, durch welche eine Flüssigkeit sehr leicht transsudirt, — das ist diejenige Flüssigkeit, die alle unsere Körpertheile durchdringt. Was die Rolle anbetrifft, die dieser Flüssigkeit in unserem Organismus zukommt, so versuchte es schon Coccius¹⁾ darzuthun, dass eine derartige Lymphe zur Ernährung der Hornhaut diene. Und in der letzten Zeit hat Ranvier²⁾ die Meinung ausgesprochen, dass der Knorpel durch ein ähnliches Plasma ernährt wird, welches seiner Meinung nach den hyalinen Theil des Knorpels bis zu seinen Zellen durchdringen soll. Dasselbe sagt er auch bezüglich der Ernährung der Muskeln. Aus dem oben Angeführten sehen wir, dass Versuche zu beweisen, dass die Ernährung der Gewebe durch das Plasma geschieht, gemacht worden sind, die, wenn auch rein theoretisch, dennoch vollkommen begründet waren, da wir unmöglich annehmen können, dass ein und dasselbe Organ sich bei einem Thiere einer guten Ernährung freuen, bei einem anderen von ihr gänzlich frei bleiben sollte (Netzhaut). Eine factische Begründung der eben angeführten Hypothese kann man bei der Untersuchung des Kammes im Auge der Vögel finden³⁾. Der Bau und die Verbreitung der Blutgefässe in diesem Organ lassen auf einen in ihm vorhandenen hohen Druck schliessen, deshalb muss hier durch die Gefässwandungen eine grosse Menge Flüssigkeit trans-

¹⁾ Coccius, Ueber die Ernährungsweise der Hornhaut und über die Serumführenden Gefässe im menschlichen Körper. Leipzig 1852.

²⁾ Ranvier, Z., Technisches Lehrbuch der Histologie. S. 339.

³⁾ Denissenko, Ueber den Bau und die Function des Kammes in der Netzhaut der Vögel. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XIX. Hft. 4.

sudiren. Mihalkovics¹⁾ glaubte, dieser Stoff sei bestimmt, den Flüssigkeitsverbrauch im Glaskörper zu ersetzen, — dies ist aber unrichtig, denn die Gefässe des Kammes sind vom Glaskörper durch eine Doppelhaut getrennt. Ausserdem haben wir gezeigt, dass zwischen den perivasculären Räumen der in der Basis des Kammes liegenden Gefässe und den von uns beschriebenen Lymphkanälen oder -Räumen in den körnigen Schichten der Netzhaut eine grosse Zahl von Capillarröhrchen sich befindet, die von den früheren Forschern [Mihalkovics, Kessler²⁾] für einfaches Bindegewebe angesehen worden sind. Dass dies wirklich keine Bindegewebsfasern, sondern Röhrchen waren, davon überzeugte uns nicht nur ihr röhrenartiger Bau, sondern auch starke Injectionen der Gefässe des Kammes mit Berlinerblau³⁾. Bei diesen Injectionen bemerkten wir, dass die Injectionsmasse aus den zerrissenen Gefässen in die, die Gefässe umgebenden Lymphräume, und von da in die Kanalröhrchen drang, durch welche sie dann sogar bis in die Räume der Netzhaut trat. Da wir aber ausser den Gefässen des Kammes in der Netzhaut der Vögel keine anderen Gefässe finden, die der Netzhaut einen Nahrungsstoff zuführen könnten, so konnten wir mit Bestimmtheit annehmen, dass dieses Organ die Bestimmung habe, durch das von seinen Gefässen producirt Plasma die Netzhaut zu versorgen, folglich auch zu ernähren. Etwas dem Aehnliches beobachteten wir auch an der Netzhaut des Pferdes.

Langenbacher⁴⁾ beschreibt in der Netzhaut des Pferdes 400—500 einfache, um die Papilla n. optici herumliegende Gefässschlingen. Wenn wir eine Retina mit gut injicirten Gefässen von demselben Thiere in canadischen Balsam oder in Damarlack hineinthun und darauf das Präparat mit System 2—3 von Hartnack betrachten, so werden wir um die Papilla nervi optici herum eine regelmässige Eintheilung der Gefässe bemerken, die im Allgemeinen eine nierenförmige Gestalt haben und mit Schlingen endigen. Betrachten wir das Präparat genauer, so bemerken wir, dass die

¹⁾ Mihalkovics, Untersuchungen über den Kamm des Vogelauges. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. IX.

²⁾ Kessler, Zur Entwicklung des Auges der Wirbelthiere. Leipzig 1877.

³⁾ Denissenko, l. c.

⁴⁾ Langenbacher, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe in der Netzhaut des Auges aus Vierteljahresschrift für wissenschaft. Veterinärkunde. Redigirt von Prof. F. Müller und L. Forster in Wien. 1880.

Gefäße von einer helleren Fläche begleitet werden, die nicht selten als Fortsetzung in zur Peripherie geradlinig sich erstreckende dünne lichte Streifen ausläuft. Diese Streifen verzweigen sich manchmal, vereinigen sich mit einander und gehen zur Peripherie der Retina. An nicht injicirten Präparaten simuliren die Gefäße selbst diese lichten Streifen und dann sieht es aus, als wären die Gefäße viel länger, als sie de facto sind. Allein bei einer gewissen Uebung kann man sehen, wo die Gefäße endigen. Wir haben uns an Querschnitten überzeugt, dass auch die Retina des Pferdes dieselben Hohlräume in den körnigen Schichten hat, wie die anderer Thiere, und dass die Gefäße nicht selten in der Mitte der Hohlräume der inneren körnigen Schichten, oder an irgend welcher Wand der Hohlräume anliegen. Das eben Gesagte widerspricht der Aussage von His¹⁾, der der Meinung ist, dass die Gefäße beim Pferde und Kaninchen nicht weiter als bis zur Molecularschichte gehen. Andererseits haben wir uns an Querschnitten der Netzhaut überzeugt, dass die feinen Röhren eine Fortsetzung sowohl der Hohlräume der inneren Körnerschicht, als auch der Hohlräume sind, die die Gefäßschlingen umgeben. Auf Grund des eben Ausgesagten und berücksichtigend die Bestimmung des Pecten im Vogelauge, kamen wir zu dem Schluss, dass die erwähnten feinen Kanälchen nichts anderes sind, als eine Fortsetzung der gefäßartigen Lymphkanäle, welche einen von den Gefäßen ausgearbeiteten Stoff über die ganze Netzhaut zu deren Ernährung tragen. Diese zwei Beispiele überzeugen uns, dass auch alle anderen Organe, die keine Gefäße zu haben scheinen, auf dieselbe Weise ihren Nährstoff erhalten müssen. Ein solches Organ muss die Hornhaut sein.

Die Frage über die Ernährung der Hornhaut wurde schon mehrere Male berührt, jedoch unter verschiedenen Vorwänden. So haben wir z. B. eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Frage, ob durch eine normale Hornhaut Flüssigkeiten durchdringen. Eine andere Reihe von Untersuchungen wurde der Frage über die Störungen gewidmet, die in der Ernährung der Hornhaut eintreten nach Durchschneidung des N. trigeminus und sympathicus. Die aus diesen Untersuchungen gezogenen Schlüsse bestehen darin, dass von aussen her durch die Hornhaut einige Stoffe durchdringen

¹⁾ W. His, Abbildungen über das Gefäßsystem der menschlichen Netzhaut. Archiv v. Reichert und Du Bois-Reymond. Annalen. Th. 1880. S. 226.

können; die Störungen der Ernährung der Hornhaut aber werden theilweise abgeleitet von Gefühlsverlust der Hornhaut, in Folge dessen die äusseren Reize nicht zeitig genug entfernt werden können und Entzündung entsteht. Allein alle diese Untersuchungen haben die Frage nach der Ernährung der Hornhaut gar nicht berührt.

Cohnheim¹⁾ und Samuel²⁾ sind, auf Grund von Beobachtungen an der entzündeten Hornhaut, der Ansicht, dass der Zufluss der Nährstoffe in derselben Richtung gehen müsste, in welcher die Wanderzellen kommen, d. h. von den Rändern der Hornhaut, wo die Gefässe liegen, zu ihrem Centrum und von diesem wiederum zur Peripherie, um von Neuem eingesaugt zu werden. Beide Autoren schreiben bei der Entzündung der zweiten Hälfte des Flüssigkeitsstromes eine besondere Bedeutung zu. Sie bemühen sich zu beweisen, dass die Veränderungen in den Gefässen bei verschiedenen entzündlichen Prozessen ebenso, wie bei Keratitis traumatica, identisch sind mit den Veränderungen der Gefässe in einem beliebigen entzündeten Organ. Sie glauben, dass solche Veränderungen in den Gefässen jedes Mal dem Erscheinen von Entzündung in der Hornhaut vorangehen. Diese Meinung entstand bei ihnen durch Untersuchungen über die Veränderungen in den Gefässen einer Froschzunge nach Unterbindung derselben in der Zeit von 24—48 Stunden (Versuche von Cohnheim). Es mag dem sein, wie es wolle, aber alles oben Angeführte trägt den Charakter einer rein theoretischen Schlussfolgerung an sich. Die Untersuchungen von Krüchow³⁾ zeigten uns, dass nach Abtragung des äusseren Epitheliums von der Cornea verschiedene Substanzen schneller eingesaugt werden; über die Richtung aber solcher Flüssigkeiten sagen diese Versuche nichts.

Die schönen Untersuchungen von Waldeyer⁴⁾ mittelst Injectionen von Terpenthin in die Sclera und Cornea zeigten uns, dass diese Flüssigkeit leicht von der Sclera in die Cornea durch-

¹⁾ Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. 40. 1867.

²⁾ Samuel, Handbuch der allgem. Pathologie. Stuttg. 1878.

³⁾ Krüchow und Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Arch. f. Ophthalm. Bd. 20. 1875.

⁴⁾ W. Waldeyer, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sclera, Lider und Conjunctiva. Hb. d. gesammten Augenheilkunde von Graefe und Sämisch. Bd. I. 1874.

dringen kann, dass sich dabei die Lücken erweitern oder ausdehnen, die zwischen den Plättchen der Cornea liegen, und dass diese Lücken mit einander communiciren. Auf Grund dessen zieht der Autor den Schluss, dass auf dem Wege dieser Communicationen die nahrhafte seröse Flüssigkeit in die Hornhaut kommt. Leber¹⁾ bezweifelt aber die Schlussfolgerungen von Waldeyer, welches Bezweifeln sich jedoch nur auf theoretische Combinationen gründet. Leber²⁾ zeigte ferner, dass bei der Injection mit Terpenthin durch einen Stich in die Cornea die Reagensmasse durch die Bowman'sche Membran durchging und zwischen die Zellen des äusseren Epithels gelangte. In der letzten Zeit bekräftigte Waldeyer's Beobachtung Ranvier³⁾, indem er zeigte, dass, wenn man in die Sclera Luft injicirt, in ihr kleine Hohlräume entstehen.

Klebs⁴⁾ untersuchte das Epithelium der Membr. Descemeti am Frosche im lebenden Zustand und bemerkte, dass zwischen den Zellen zuweilen Oeffnungen zum Vorschein kamen, welche sich später zusammenzogen und verschwanden. Waldeyer⁵⁾ sagt, dass bei der Behandlung der Membr. Descemeti mit einer schwachen Lösung von salpetersaurem Silber diese Oeffnungen (Stomata) bei dem Frosche scharf ausgesprochen erscheinen; beim Menschen jedoch beobachtete er sie nicht.

Max Knies⁶⁾ führte Versuche folgender Art aus: Er machte in die Sclera einen Schnitt, durch welchen er in die Mitte des Glaskörpers ein Stückchen gelben Blutlaugensalzes hineinschob; einige Stunden darauf tödtete er das Thier durch Verblutung. Dann schnitt er das Auge aus und legte es in eine leichte Lösung von Eisenvitriol in verdünntem Alkohol. Dabei fand er, dass die Wände des Schlemm'schen Kanals und der hintere Theil der Cornea (Membr.

¹⁾ Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Hb. d. gesammten Augenheilkunde von Graefe und Sämisch. Bd. 2. 1875.

²⁾ Leber, Ueber die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. Arch. f. Ophthalm. Bd. 24. 1. 1878.

³⁾ Ranvier, L., Leçons d'anatomie générale. Cornée. Paris 1881.

⁴⁾ Klebs, Die Epithel der hinteren Hornhautfläche. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1864.

⁵⁾ Waldeyer, Graefe und Sämisch. Bd. I. S. 204.

⁶⁾ Max Knies, Zur Lehre von den Flüssigkeitsströmungen im lebenden Auge und in den Geweben überhaupt. Dieses Archiv 1875.

Descemeti) sich blau gefärbt hatten. Der Autor glaubt, dass der Flüssigkeitsstrom im Auge vom Centrum zur Peripherie und von hinten nach vorn geht, dass das gelöste Blutlaugensalz in der Richtung zur Linse strömte, dass diese Flüssigkeit die Vorderkammer erreichte, von wo sie durch die Oeffnungen in die Membr. Descemeti (Stomata) in die Hornhaut gelange zu deren Ernährung. Obwohl die Versuche sehr originell ausgeführt wurden, so kann man aus ihnen dennoch einen solchen Schluss, wie wir ihn beim Autor finden, nicht ziehen.

Ciaccio¹⁾ beobachtete, dass bei eiteriger Infiltration der Vorderkammer die Wanderzellen zuweilen sogar wie hineingedrängt in diese Stomata erschienen. Diese Arbeit übte augenscheinlich einen Einfluss auf Knies aus bei seinen späteren Arbeiten über die Physiologie und Pathologie der Membrana Descemeti.

Preis²⁾ führte Versuche an ausgeschnittenen Kalbsaugen aus. Durch eine Pravaz'sche Spritze führte er in die Vorderkammer ein wenig von einer Lösung verschiedener Concentration von Chloreisen ein, liess es daselbst und drehte das Auge um, um dadurch eine gleichmässige Vertheilung des Reagens im Humor aqueus zu bewirken, dann spritzte er einige Tropfen von Eisencyankali ein. Darauf schnitt er die Cornea aus, wusch sie, breitete sie auf einem Objectgläschen aus und untersuchte sie mittelst des Mikroskops. Manchmal nahm er die Membr. Descemeti, ohne sie dem Einfluss der Reagentien auszusetzen. Dabei constatirte er eine grosse Zahl von Oeffnungen (Stomata), die sich zwischen den Zellen der Membr. Descemeti befinden (Klebs, Waldeyer, Ciaccio, Knies). Der Autor glaubt, dies wären die Anfänge der Recklinghausen'schen Saftkanäle. Er ist derselben Meinung, wie Knies, dass durch diese Oeffnungen die Flüssigkeit aus der Vorderkammer in die Cornea gelangt und zur Ernährung der letzteren dient. In der später erschienenen Abhandlung³⁾ bringt der Autor viele Zeichnungen der

¹⁾ Ciaccio, Osservazione intorno alla membrana del Descemet. etc. Estratte della Serie III. T. V. delle memorie dell'Accademia delle scienze del Instituto in Bologna. 1875.

²⁾ Otto Preis, Das v. Recklinghausen'sche Saftlückensystem in der Membrana Descemeti. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1880. No. 57.

³⁾ O. Preis, Beobachtungen an der Membrana Descemeti. Dieses Archiv Bd. 84. 1881.

Färbung der Membr. Descemeti, sowohl vom Kalbs- als auch vom Menschenauge; beim letzteren erscheinen die Stomata grösser. Wie wir sehen, scheinen in der Arbeit von Preis die Ansichten von Knies durch, die doch nicht beweisen, dass dies der Anfang und nicht das Ende der Recklinghausen'schen Saftkanäle sei.

Ein grosses Interesse bieten die Untersuchungen von Ulrich¹⁾ dar. Er nahm eine 10procentige Lösung von Eisencyankali und spritzte 30—80 Grm. davon einem weissen Kaninchen beiderseits an der Wirbelsäule ein; $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden darauf tödtete er das Thier, nahm ihm das Auge heraus, und legte es in eine schwache Lösung von Ferrum sesquichloratum. Die Versuche zeigten, dass alle Gewebe des Auges sich blau färbten, der Schlemm'sche Kanal und die engen, zu ihm führenden Wege; in der Cornea war gefärbt die Membr. Descemeti und nur stellenweise kam die Färbung im Hornhautgewebe selbst zum Vorschein. Aus diesen Versuchen schliesst der Autor, dass die Hornhaut, eigentlich ihr hinterer Theil (?), sich durch den Humor aqueus ernährt, indem sie denselben mit Hülfe der Oeffnungen (Stomata) in der Membrana Descem. einsaugt. Obwohl diese Arbeit den Eindruck einer bewiesenen Thatsache macht, so wirft sich doch die Frage auf, warum z. B. das Reagens die ganze Dicke der Membr. Descemeti passirt und in das Corneagewebe selbst nicht dringt. Der Schlemm'sche Kanal und die zu ihm führenden Wege haben sich doch gefärbt, die Cornea selbst aber blieb ungefärbt.

Deshalb sind wir gezwungen zu schliessen, dass der Versuch von dem Autor nicht genug beweisbar ausgeführt worden, denn er war nicht im Stande, $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection die Gegenwart des Reagens in der Hornhaut wahrzunehmen, während die Versuche von Memorski²⁾ zeigten, dass bereits 20—25 Minuten nach einer Injection von Blutlaugensalz unter der Haut im Humor aqueus kaum wahrnehmbare Zeichen des Reagens erschienen und nach 30—40 Minuten es sich schon leicht durch chemische Reagentien constatiren liess. Deshalb müsste man glauben, dass nach

¹⁾ R. Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 26. 1880.

²⁾ M. Memorski, Ueber den Einfluss localer Bedingungen auf die Blutcirculation und über die Erscheinungen der Diffusion im Innern des Auges. Dissert. Petersb. 1863.

1½—2½ Stunden die Cornea genug von dieser Flüssigkeit aufgenommen haben wird. Dass das Blutlaugensalz vom Blut in die Vorderkammer ausgeschieden ward, beweist uns das blau gefärbte Epithelium der Membr. Descemeti. Der Autor giebt uns aber keine Erklärung, warum die Cornea selbst ungefärbt blieb, und für die von ihm erhaltene Färbung wird es genügen, wenn wir die Membran zuerst mit einem Reagens behandeln und darauf in Berührung mit dem zweiten bringen. Damit wollen wir gesagt haben, dass die angeführten Versuche die Frage nicht lösen, woher die Hornhaut ihre Nahrung erhält, ob seitens der Vorderkammer oder von einer anderen Quelle her; darum findet auch der Schluss, den der Autor gezogen, Anstoss bei uns.

Von grösserer Wichtigkeit scheinen die Versuche von Schokalski¹⁾ zu sein. Er führte durch Einspritzung in's Blut Carmin ein, schnitt dann nach einiger Zeit das Auge aus und fand bei der Untersuchung die Zellen der Hornhaut von Carmin gefärbt. Daraus schliesst der Autor, dass die Cornea ihre Nahrung von den sie umgebenden Gefässen erhält. Allein diese Versuche geben uns doch noch immer kein Recht, mit Bestimmtheit sagen zu können, ob die Nahrung von den Gefässen, wie der Autor behauptet, oder von der Vorderkammer zuströmt.

Ausserdem behauptet Knies eine stärkere Färbung an jenen Stellen der Membr. Descemeti gesehen zu haben, die den Gefässen der Iris gegenüberliegen; dies ist aber sehr zweifelhaft und zwar aus dem Grunde, weil ja die Gefässe in der Iris nicht bloss liegen, um von sich direct eine Flüssigkeit abgeben zu können, sondern sie pflegen vielmehr bedeckt und von der Vorderkammer getrennt zu werden durch eine ziemlich starke Schicht von Bindegewebsplättchen und Epithel. Und die Gefässe selbst sind nicht immer in einem und demselben Niveau vertheilt, sondern einige liegen mehr in der Mitte, andere mehr an die Flächen der Iris an. Endlich müssen ja die Gefässe durch die Beweglichkeit der Iris ihre Stellen fortwährend ändern, so dass, wenn wir auch die Möglichkeit einer Stoffausscheidung durch die Gefässe direct in die Vorderkammer annehmen würden, dieser Stoff ja nicht immer einen und

¹⁾ W. Schokalski, Die Lehre von den Augenkrankheiten. S. 452. Moskau 1875.

denselben Punkt erreichen könnte. Der Verfasser selbst spricht sich darüber sehr dunkel aus, wie er sich überzeugt, dass jene Stellen, welche den Gefässen gegenüberlagen, sich wirklich mehr färbten. In einer anderen Arbeit von Knies¹⁾ begegnen wir Ausführungen, in denen sich der Verfasser Mühe giebt, zu beweisen, dass die Erscheinung von weissen Punkten bei Iritis serosa davon herrührt, dass durch den Flüssigkeitsstrom von der Vorderwand der Iris Stückchen von Epithel und Pigment abgerissen und an die Membr. Descemeti angeheftet werden. Diese Meinung beeinflusste vielleicht die schon von früher her bekannte Arbeit von Ciaccio. Wir sprechen schon nicht von jenen Störungen, die in der Ernährung der Cornea selbst entstehen müssten bei ungleichmässigen Flüssigkeitsströmungen in der Vorderkammer, noch von jenen Erscheinungen, welche eintreten müssten, falls wirklich eine so starke Flüssigkeitsströmung von der Iris aus zur Cornea existiren sollte. Wir wollten nur darauf hindeuten, dass die Secretionsfähigkeit der vorderen Fläche der Iris bis jetzt noch nicht bewiesen worden ist, da wir bei Morbus Brightii überall an jenen Stellen und Flächen, welche secretionsfähig sind, Eiweissablagerungen begegnen. Bei dieser Krankheit sehen wir Ausscheidungen am Corpus ciliare an der hinteren Fläche der Iris; an deren vorderen Wand aber beobachteten weder wir, noch einer der anderen Forscher etwas dem Aehnliches. Nur bei der Bildung eines Abscesses an der Iris bei Iridochorioiditis metastatica ist es uns gelungen, den Durchgang von Zellenelementen und Entzündungskörnern durch die gebildete Oeffnung in der Vorderwand der Iris in die Vorderkammer zu bemerken. Das war aber ein Abscess und keine normale Erscheinung.

Dass die Aussprüche von Knies und Ulrich für die Ernährung der Cornea seitens der Vorderkammer unbegründet sind, sehen wir noch aus den älteren Versuchen von Coccius²⁾. Dieser Forscher hat bewiesen, dass, wenn man aus der Vorderkammer den Humor aqueus abfliessen lässt und an seiner Statt Luft hineinbringt, diese letztere dort einige Tage bleiben kann, ohne dabei bemerk-

¹⁾ M. Knies, Beiträge zur Kenntniss der Uvealerkrankungen. Arch. f. Augenheilkunde von Knapp u. Hirschberg. 1880. I. Hft.

²⁾ Coccius, Ueber die Ernährungsweise der Hornhaut und über die Serumführenden Gefässe im menschlichen Körper. Leipzig 1852.

bare Veränderungen in der Ernährung der Cornea hervorzurufen. Wenn die Theorie von Knies und Ulrich richtig wäre, so würde es kaum anzunehmen sein, dass dabei keine Störung in der Ernährung erfolgte.

Was den Schlemm'schen Kanal und die Ursachen seiner Färbung anbetrifft, so haben uns die Versuche von Schwalbe¹⁾, Heisrath²⁾ und m. A. gezeigt, dass seine Hauptbestimmung darin besteht, zur Ausscheidung der überflüssigen Flüssigkeit aus der Vorderkammer zu dienen; wenn sich andererseits dem freien Austritt dieser Flüssigkeit Hindernisse entgegenstellen, so entwickelt sich das Glaucom, wie A. Weber³⁾ gezeigt hat.

Ulrich sagt, dass der vordere Theil der Hornhaut von den Gefäßen der Conjunctiva ernährt wird. Wir wissen, dass die Gefäße der Conjunctiva mit den vorderen Gefäßen der Sclera anastomosiren, die um die Hornhaut herum ein dichtes Netz bilden. Daraus folgt also, dass die gemeinsamen Gefäße der Sclera und der Conjunctiva diesen Gefäßplexus bilden und deshalb die Cornea auch ernähren müssen. Im Allgemeinen über die Ernährung der Hornhaut finden wir bei diesem Verfasser, dass ein Theil der Hornhaut von den Gefäßen, wie überhaupt ein jeder andere Körpertheil, ernährt wird, der andere seitens der Vorderkammer, wie es bei keinem anderen Körpertheil der Fall ist. Schon diese zweifache Ernährungsweise macht die Hypothese des Verfassers unwahrscheinlich. Andererseits scheint uns auch die Frage problematisch und unwahrscheinlich zu sein, welche Rolle die Gefäße der Conjunctiva spielen, und ob sie es wirklich sind, die die Cornea ernähren. Wenn die Gefäße der Conjunctiva eine Hauptrolle in der Ernährung der Hornhaut spielten, so müssten ja bei jedem, mehr oder weniger ausgesprochenen Leiden der Conjunctiva auch Veränderungen in der Hornhaut eintreten. Wir sehen aber im Gegentheil, dass die stärksten Veränderungen an der Conjunctiva

1) G. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphräume des Auges. Arch. f. mikrosk. Anat. 1870.

2) T. Heisrath, Ueber die Abflusswege des Humor aqueus mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Fontana'schen und Schlemm'schen Kanals. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. 26. 1880.

3) A. Weber, Die Ursachen des Glaucomes. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. 23. 1877.

(starkes Oedem, bei diphtheritischer Entzündung der Lider) die Ernährung der Hornhaut fast gar nicht beeinträchtigen, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Gefässe der Conjunctiva eine Hauptrolle in der Ernährung der Cornea spielten.

Somit sehen wir, dass die erwähnten Verfasser keine einzige von ihren gestellten Behauptungen bewiesen haben und dass die ganze Frage über die Ernährung der Hornhaut von ihnen nur theoretisch gelöst und durch keine Versuche bekräftigt wurde.

Da wir vor uns die oben aufgezählten, widersprechenden und unbewiesenen Hypothesen über die Ernährung der Hornhaut haben und die Quelle unklar bleibt, aus welcher der Nährstoff kommt, so wollten wir folgende Frage lösen: Dringt das Berlinerblau in die Hornhaut ein, oder nicht? und wenn es eindringt, von wo kommt es, von den Gefässen oder von der Vorderkammer her? Zu diesem Behuf führten wir folgende Versuche aus: Wir spritzten einem Frosche unter die Haut eine Lösung von gelbem Blutlaugensalz ein, eine Stunde darauf exstirpirten wir das Auge, legten es in eine leichte Lösung von Eisenvitriol und befeissigten uns dabei, das äussere Epithel abzuheben, da Kissilew¹⁾ bewiesen hatte, dass durch das äussere Epithel kein Eisenvitriol durchdringt. Dann schnitten wir die Hornhaut in Theile. Der Versuch hatte den Zweck, dass die Hornhaut, welche, vom Epithel befreit, sofort das Eisenvitriol, in dem sie sich befindet, einsaugt, mit dem gelben Blutlaugensalz das unlösbare Berlinerblau bilden soll; andererseits aber verhindert das Eisenvitriol, welches einen Niederschlag bildet, dass das vom Blut auf die Oberfläche der Hornhaut gebrachte und sich da befindende gelbe Blutlaugensalz vom Epithel der Cornea eingesaugt werde. Wir glaubten, dass wenn wir unter solcher Versuchsausführung eine Färbung der mittleren Schichten der Cornea durch das Berlinerblau bekommen würden, es als Beweis dienen könnte, dass zu gleicher Zeit mit der Nahrungsflüssigkeit auch das Blutlaugensalz in die Hornhaut gedrungen war. Dieser Versuch gab uns positive Resultate; aus ihm konnten wir aber nicht bestimmen, von wo das Blutlaugensalz in die Hornhaut herkommt: ob es von der Vorderkammer herkommt, wie es Knies, Preis und Ulrich behaupten, oder seitens der Gefässe,

¹⁾ W. Kissilew, Zur Frage über die Durchdringung von Flüssigkeiten durch die Cornea im lebenden Auge. Dissert. Petersb. 1869.

wie Cohnheim und Schokalski glauben. Um diese Frage zu lösen, führten wir folgenden Versuch aus: Wir spritzten einem Frosche unter die Haut gelbes Blutlaugensalz ein; nach 20—25 Minuten schnitten wir das Auge heraus und behandelten es auf die oben beschriebene Weise. Dieser Versuch hatte den Zweck, dass, wenn wir unter besagten Versuchsbedingungen im Hornhautgewebe die Gegenwart von Berlinerblau bemerken, die Hornhaut das gelbe Blutlaugensalz nur von den sie umgebenden Gefässen bekommen konnte, und nicht von der Vorderkammer, wo nach Memorski¹⁾ die ersten Zeichen der Erscheinung dieses Salzes erst nach 20 bis 25 Minuten und auch später auftreten. Diese Versuche lehrten uns, dass schon 20—25 Minuten nach der Hauteinspritzung dieses Salzes, d. i. bevor dasselbe noch in genügender Menge in der Vorderkammer erscheint, schon an der ganzen Hornhaut eine leichte Färbung durch Berlinerblau sich wahrnehmen lässt. Dieser Versuch lieferte uns den Beweis, dass die Nahrungsflüssigkeit in die Cornea von den sie umgebenden Gefässen und nicht von der Vorderkammer zuströmt.

Eine Bekräftigung hierfür finden wir bei der Untersuchung der Iridochoroiditis metastatica (bei Pyämie). Hier fanden wir bedeutende fibrinöse Ausschwitzungen, die sowohl die Iris als auch die Cornea bedeckten. Diese Ausschwitzungen nahmen die ganze Hinterkammer und einen grossen Theil der Vorderkammer ein. Ferner sahen wir an der hinteren Fläche der Hornhaut bis zu ihrem Centrum ein fibrinöses Exsudat, welches hier als eine dicke Schicht von unter einander verflochtenen feinen Fibrinfasern auflag, zwischen denen die übriggebliebenen grossen runden Zellen der Membr. Descemeti, welche grosse Körner hatten, eingeschlossen waren.

Bei der Betrachtung feiner Durchschnitte dieses Präparats bemerkten wir, dass die Fibrinfasern nicht nur in der Richtung der Cornea gingen, sondern dass auch an jenen Stellen, wo das Epithel in Folge des pathologischen Prozesses entfernt war, eine grosse Zahl von feinen Fasern zum Vorschein kam, welche perpendicular auf der Oberfläche der elastischen Haut standen. An jenen Stellen aber, wo das Epithel unversehrt blieb, war die Zahl dieser fibrinösen Fasern bedeutend kleiner, ja diese Erscheinung kam sogar nicht immer vor. Stellenweise sahen wir, dass die elastische Haut

¹⁾ Memorski, a. a. O.

sich bedeutend verstärkte. Der ganze Prozess, soweit man ihn beobachten konnte, bestand in Folgendem:

Anfangs bemerken wir, dass die Epithelialzellen der Membr. Descemeti an dieser oder an jener Stelle an Umfang zunehmen. Ihr Kern wird auch merklich grösser, so dass die veränderte Zelle aus dem gemeinsamen Niveau aller Zellen dieser Membran hervortritt. Dann bildete sich zwischen der Zelle und der elastischen Membran ein kleiner Raum, in dem anfangs eine homogene Masse sich befand, die sich bald in eine körnige verwandelte. Das letztere konnte man bei einer mehr schiefen Lage der Zelle bemerken. Indem diese körnige Masse sich in immer grösseren Mengen anhäuft, trennt sie die Epithelialzelle von der elastischen Haut mehr und mehr, bis endlich die Zelle sich ganz losgetrennt hat. Zu gleicher Zeit entstehen einige Veränderungen in der Zelle selbst; sie vergrössert sich, bekommt eine immer rundere Gestalt, und nachdem sie sich von der elastischen Haut getrennt hat, nimmt sie die Gestalt einer runden Zelle mit grossem Kern an, nur etwas differirend von einem Eiterkügeln. [Dieser Umstand spricht schon genügend gegen die Meinung von Hasner¹⁾ und anderen Ophthalmologen, dass das Hypopyon in Folge des Abfallens des Epithels von der Membr. Descemeti entstehe; die Zahl dieser Zellen ist nicht gross.] Nachdem die Zelle sich von der unterliegenden Haut losgetrennt hat, wird sie von einer fibrinösen Ausschwitzung umgeben, und an der Stelle, wo sie sich lostrennte, entstehen feine fibrinöse Fasern.

Diese Erscheinung erklären wir dadurch, dass die Nahrungsflüssigkeit, die die Cornea von den sie umgebenden Gefässen bekommt, in der Richtung der Vorderkammer geht und nach Durchgang durch die elastische Haut und durch die Stomata in den Epithelialzellen in die Vorderkammer gelangt. Wenn nun aber in der Epithelialzelle die Bedingungen der Ernährung in Folge irgend welcher Ursachen sich ändern, und sie sich vergrössert, und ihre Stomata sich verstopfen, so befördert die von der Cornea producirte und sich zwischen der Zelle und der elastischen Haut anhäufende flüssige Substanz ihre Lostrennung.

Dass flüssige Substanzen durch die elastische Haut durchgehen

¹⁾ Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. Prag 1847.

können, beweisen uns die Versuche von Leber¹⁾, der in die Hornhaut Terpenthin injicirte und es zwischen den Zellen des vorderen Hornhautepithels beobachtete. Eine gleiche Erscheinung lässt sich noch leicht an der elastischen Haut beobachten, welche die Gefässhaut von der Retina trennt. Endlich beobachtete Iwanow²⁾ sogar den Durchgang von Zellelementen durch die äussere elastische Haut der Cornea bei Hornhautphlyctänen.

Dass der Flüssigkeitsstrom in der Cornea von vorn nach hinten und von der Peripherie zum Centrum geht, zeigen uns die Beobachtungen einiger pathologischer Fälle, wo der Abfluss der Lymphe aus der Vorderkammer verhindert ist. So beobachteten wir es in einem Falle, wo die entzündliche Geschwulst sich an der Basis der Iris entwickelt und eine sympathische Erkrankung des anderen Auges hervorgerufen hatte. Diese Geschwulst drückte den Schlemm'schen Kanal zusammen, folglich war der Abfluss des Humor aqueus erschwert. In der Cornea fand sich dabei überhaupt eine kleine Zahl von Zellelementen, die Hornhautlücken waren schwach erweitert und es befanden sich in ihnen zuweilen Zellelemente; an der elastischen Membran aber häuften sich die Zellelemente in grosser Menge an, so dass nicht selten die kleinen Hornhautlücken sich in ziemlich grosse Räume verwandelten, die mit Zellen gefüllt waren. Ganz dasselbe finden wir auch bei Iridochoroiditis metastatica. Die Bildung des Abscesses in der Dicke der Hornhaut widerspricht dem gar nicht, da bei diesem Prozesse keine so starke Flüssigkeitsbewegung und -Anhäufung in der Sclera und Cornea zu sein pflegt, wie bei den von uns erwähnten Prozessen, deshalb nehmen die Wanderzellen bei dem schwachen Flüssigkeitsstrom beliebig, entweder das Centrum, oder die peripherischen Schichten ein. — Was den Durchgang der Zellelemente durch die innere elastische Membran anbelangt, so ist es uns nicht geglückt, irgend etwas dem Aehnliches zu beobachten; die von Klebs und Ciaccio beschriebenen Fälle sind für unseren Fall gar nicht maassgebend.

Bei Bildung des Hypopyon werden die Zellelemente passiv nach unten abgesetzt und unterliegen dem schwachen Einfluss des Flüssigkeitsstromes von vorn nach hinten, wodurch seine Elemente

¹⁾ Th. Leber, Ueber die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. Arch. f. Ophthalm. Bd. 24. 1878.

²⁾ Iwanow, Monatsbl. für Augenheilkunde. 1869. S. 455.

die hintere elastische Membran erreichen. In die Vorderkammer können sie gelangen, ohne die hintere elastische Haut durchbohren zu müssen, da der peripherische Theil der Cornea bekanntlich keine elastische Haut besitzt, sondern nur durch eine Schicht von Epithelialzellen begrenzt wird.

Untersuchungen der Cornea und Sclera eines Subjects, das mit einer äusserst stark ausgesprochenen Form des Morbus Brightii behaftet war, zeigten uns, dass die Plättchen der Sclera nicht sämmtlich dieselbe Lichtbrechung hatten. Während die einen (fibröse Plättchen) matt, undurchsichtig, schwach lichtbrechend erschienen, hatten die anderen im Gegentheil eine homogene Gestalt und brachen das Licht stärker, was besonders scharf an relativ starken Präparaten hervortrat; an dünnen Durchschnitten frisch bearbeiteter Präparate (7—10 Tage in Müller'scher Flüssigkeit, 24 Stunden in Wasser, und darauf in Spiritus) waren sie durchsichtig, schwach opalisirend. Ausserdem war die Stärke der fibrösen Plättchen fast überall die gleiche, während die durchsichtigen Plättchen ihre Stärke bedeutend wechselte; von einem kaum bemerkbaren Streifen bis zu einer sehr respectablen Grösse (Fig. 1 a) nicht selten überragten sie die Stärke der fibrösen Plättchen. Diese glänzenden Streifen erschienen an schiefen Präparaten in solcher Gestalt, wie die Faserbündel bei Waldeyer¹⁾ (Fig. 22), oder bei Iwanow²⁾ Fig. 6 und 7, und an gelungenen Durchschnitten konnte man sehen, wie sich diese Streifen ohne Unterbrechung sogar bis in den hinteren Augenabschnitt hinziehen, obgleich im Vordertheil, an der der Anheftung des Corpus ciliare entsprechenden Stelle, besonders um den Schlemm'schen Kanal herum, ihre Zahl und Grösse bedeutend wächst und sie da ziemlich eng neben einander liegen.

Als wir bei diesem Prozesse die Blutgefässe der Sclera betrachteten, bemerkten wir, dass um diese Gefässe herum sich gewöhnlich eine mehr oder weniger bedeutende Masse einer durchsichtigen, etwas opalisirenden Substanz befand (bei Behandlung der Präparate mit Müller'scher Flüssigkeit während 7—10 Tagen, dann 24 Stunden in Wasser und endlich in Alkohol). Aber diese Substanz repräsentirt nicht die verdickte Gefässwand; denn diese bleibt unverändert. In Fig. 1 sehen wir deutlich das Blutgefäss (g),

¹⁾ Waldeyer in Graefe und Sämisch.

²⁾ Iwanow in Graefe und Sämisch. Bd. I.

seine vollständig normalen Wände führen in sich Blutkörperchen. Es lässt sich ganz klar sehen, dass die besagte Substanz am Gefäss anliegt und es von allen Seiten umgiebt, wenn es auch nicht immer um dieses einen gleichmässigen Ring bildet. An einer Stelle (e) bedeckt diese Substanz das Blutgefäss von oben und von den Seiten (b). Bei entsprechender Schraubenanwendung können wir noch jenen Theil des Gefässes unterscheiden, der in der Zeichnung nur schwach contourirt erscheint. Wir sehen, dass diese Substanz sich einen Weg zwischen den fibrösen Plättchen der Sclera (s) bahnt und sich auf diesem Wege vom Blutgefässe (c d) entfernt, so dass sie endlich vollkommen selbständig und separat liegend (a a) erscheinen. Präparate solcher Art lehrten uns, dass der Hauptfactor, der diese glänzende Substanz producirt, das Blutgefäss sei.

Dabei entsteht die Frage, auf welchen Wegen die Substanz in der Sclera verbreitet wird. Bei der Untersuchung feiner Sclera-durchschnitte, besonders desjenigen Theils der Sclera, welcher an dem Ciliarkörper anliegt, bemerken wir Elemente von zweifacher Art: 1) das allgemeine Gewebe der Sclera, welches aus fibrösen Plättchen besteht, die in den Durchschnitten homogen und undurchsichtig erscheinen, und nur bei starken Vergrösserungen und besonderer Behandlung ihren faserigen Bau deutlich zeigen. Inmitten dieses Gewebes sieht man hie und da hellere körnige mehr oder weniger lange Streifen, die Waldeyer als Faserbündel der Sclera bezeichnet. Obschon diese Bündel an allen Theilen der Sclera vorhanden sind (sowohl im vorderen als auch im hinteren Theil des Auges), so finden sie sich doch neben dem Ciliarkörper und besonders um den Schlemm'schen Kanal herum am meisten. Bei Waldeyer und bei den meisten Histologen sehen wir sie in der Gestalt von Querschnitten, bei Iwanow (Fig. 6 und 7) mehr länglich, aber hell und leicht körnig gezeichnet. An gut ausgefallenen Durchschnitten bei Morb. Brightii gelingt es nicht selten, sie in einer viel grösseren Strecke zu verfolgen, als es Waldeyer und Iwanow gezeigt hatten, ja man sieht sie sogar bis in den hinteren Augenabschnitt hineinreichen.

Ueber die physiologische Bedeutung dieser Bündel geben uns die Injectionen von Waldeyer Aufschluss. In Fig. 6 sehen wir einen Querschnitt eines solchen Faserbündels. Wir bemerken hier die an eine Seite gepresste faserige Masse und neben dieser durch-

sichtige Injectionsmasse. Alles dies befindet sich im gemeinsamen fibrösen Scleragewebe, das einen matten einförmigen Bau hat (bei schwachen Vergrösserungen). Diese Zeichnung lehrt uns auch noch, dass im fibrösen Scleragewebe Stellen sind, durch welche leicht flüssige Nährstoffe und die Injectionsmassen durchdringen können, wenn die letzteren auch unter keinem starken Drucke sich befinden, dass ferner an anderen Stellen (dem eigentlich fibrösen Theile) das Scleragewebe für die Injectionsmasse sich als undurchdringlich oder nur sehr schwer durchdringlich herausstellt.

Somit sehen wir, dass die Hauptfactoren, welche die Nahrungsflüssigkeit in der Sclera führen, die Faserbündel und die Adventitia der Gefässe sind, und zwar so, dass die ersteren ihren Stoff von der letzteren bekommen. Eine Bekräftigung für das soeben Ausgesprochene finden wir in einigen pathologischen Zuständen. So z. B. wenn der Abfluss des Humor aqueus aus der Vorderkammer in Folge einer an der Basis der Iris entstandenen und den Schlemm'schen Kanal zusammendrückenden Geschwulst erschwert ist, finden wir eine bedeutende Erweiterung an denjenigen Stellen, die den genannten Faserbündeln entsprechen. Dasselbe kann man auch beobachten bei Morb. Brightii, nur ist hier die Erweiterung dieser Bündel nicht so bedeutend, wie im ersten Fall; dafür ist der Glanz derselben hier mehr ausgesprochen. Wenn wir aber im Gegentheil vor uns einen pathologischen Prozess haben, bei welchem die Absonderungsfähigkeit der Gefässe bedeutend geschwächt ist, wie z. B. Glioma, Gliosarcoma der Retina u. s. w., so erscheinen die Gefässe blutarm, ihre perivasculären Räume nur schwach von Flüssigkeit ausgefüllt; unter solchen Bedingungen ist auch die Zahl der Faserbündel um den Schlemm'schen Kanal herum nicht gross. Ausserdem erscheint an der Grenze zwischen der Cornea und Sclera eine grosse Menge von sich schlängelnden Faserbündeln, die eine grosse Aehnlichkeit mit den von Ranvier¹⁾ beschriebenen Bündeln haben, was im Normalzustande nicht zu bemerken ist. Diese Faserbündel dringen aus der Sclera in's Corneagewebe ein und scheinen um die Hornhautlücke auseinandergeworfen zu sein.

Indem wir die Arbeit von Lawdowsky²⁾ durchsehen und die

¹⁾ Ranvier, Technisches Lehrb. d. Histologie. S. 789. Fig. 109.

²⁾ Lawdowsky, Das Saugadersystem und die Nerven der Cornea. Arch. f. mikr. Anat. Bd. VIII.

schönen, wenn auch ziemlich schematisch ausgeführten Zeichnungen, finden wir in Fig. 10 B bei t einen Kanal, den ihm mit Berlinerblau zu injiciren gelungen ist und den er einen Nerven nennt. In seiner Zeichnung gelangt die Injection aus t sogleich in die Cornealtücke, in der sich Hornhautzellen befinden. Das ganze, von ihm dargestellte Bild macht den Eindruck, dass wir eher zur Annahme geneigt sind, der von ihm angenommene Nerv sei nichts anderes als ein Kanal, in dem sich ein die Nahrungsflüssigkeit in die Cornea leitendes Faserbündel befindet. Auf diesen Gedanken bringt uns sowohl die Lage des Kanals (auf der Grenze zwischen der Hornhaut und Sclera) und seine Richtung (aus der Sclera in die Cornea), als auch der Uebergang dieses Kanals unmittelbar in die Hornhautlücke. Das Alles spricht sehr dafür, dass man die von Lawdowsky beschriebene Erscheinung für einen Lymphkanal annehmen sollte, der für den Durchgang der Lymphe aus der Sclera in die Hornhaut bestimmt ist, und dass von einem Nerven hier gar nicht die Rede sein kann.

Es stellt sich somit heraus, dass das Transsudat bei Morb. Brightii an größeren Präparaten zwischen den fibrösen Plättchen der Sclera in den hinteren Augenabschnitt zu gehen scheint. Von vorn erreichten sie die Cornea und namentlich deren Lücken, ähnlich dem, wie es bei Lawdowsky aufgezeichnet ist.

Sobald diese flüssige Substanz die Cornea erreicht, vertheilt sie sich in den Saftkanälen, geht von einer Lücke zur anderen über, bis sie endlich an die Descemet'sche Haut gelangt, durch welche sie in die Vorderkammer durchsickert. Da aber dem Abflusse dieser Substanz bei Morb. Brightii sich grosse Hindernisse entgegenstellen, so häuft sich in den besagten Lücken eine grössere oder geringere Menge dichter Flüssigkeit an, welche nach und nach die Lücken ausdehnt und erweitert. Ueberhaupt ist die Grösse respective Weite einer normalen Lücke so unbedeutend, dass sie an physiologischen Präparaten nur als eine dünne dunkle Linie sichtbar ist, die sich zwischen zwei fibrösen Corneaplättchen findet. Bei pathologischen Prozessen, wo der Abfluss des Humor aqueus aus der Vorderkammer erschwert war z. B. in Folge der Zusammendrückung des Schlemm'schen Kanals, fanden wir eine bedeutende Erweiterung dieser Lücken, die Erweiterung ging jedoch nicht über die Grenzen der physiologischen Möglichkeit hinaus. Sie

erschieden vergrössert in die Breite und ohne Inhalt, da derselbe flüssig war und deshalb beim Durchschnitt des Präparats ausfloss und durch die Müller'sche Flüssigkeit und Alkohol nicht erhärtet werden konnte. Diese Räume lagen ungeachtet ihrer Erweiterung von einander isolirt, und in jeder dieser erweiterten Lücken war eine Zelle vorhanden. Allein diese Flüssigkeit könnte leicht durch die Membr. Descemeti transsudiren, wenn der Druck in der Vorderkammer mässiger und der Abfluss durch den Schlemm'schen Kanal freier wäre. Wenn sich aber dem Abfluss der Flüssigkeit aus der Cornea grössere Hindernisse entgegenstellen, wie es bei Morb. Brightii der Fall ist, so entstehen dann schon bedeutendere Veränderungen.

Die Cornea selbst stellt sich als ein von aussen convexes und von innen concaves Plättchen dar, dessen Dicke an der Peripherie grösser zu sein pflegt als im Centrum. Dieser Unterschied ist jedoch nicht besonders gross, im Ganzen 0,1—0,3 Mm. In pathologischen Zuständen, bei Erschwerung des Abflusses des Humor aqueus aus der Vorderkammer, sehen wir, dass die Stärke der Cornea vorzüglich in ihrem centralen Theil zunimmt, an der inneren Seite neben der Peripherie finden wir eine kleine Falte. Der vertiefte Theil dieser Falte repräsentirt die normale Stärke der Hornhaut an dieser Stelle. Diese Falte beginnt nicht gleich neben der Anheftung der Iris, sondern etwas davon entfernt. Bei stark ausgesprochenem Bright'schem Leiden ist diese Falte nicht selten sehr bedeutend und da sehen wir sogar eine Doppelfalte auch an der Peripherie der Hornhaut. Die Stärke der ganzen Cornea, von jener Stelle angefangen, wo die Falte sich befindet, hat bedeutend zugenommen. Die Hornhaut nimmt manchmal bei besagtem Prozess dermaassen zu, dass sie im Vergleich zur Sclerastärke fast eine doppelte wird (55 : 100—97). Schon diese Stärkezunahme des ganzen inneren Theils der Cornea deutet darauf hin, dass 1) die Flüssigkeitsströmung in diesem Organ von der Peripherie zum Centrum und von vorn nach hinten eine sehr bedeutende sein muss und 2) welch bedeutenden inneren Druck die ganze innere Corneafäche erleiden muss und welche Veränderungen dabei in der Hornhaut selbst vorgehen müssen, um eine Stärkezunahme ihrer Masse hervorrufen zu können. Diese Thatsachen sprechen am schlagendsten gegen die Theorie von Knies und Ulrich.

Bei genauer mikroskopischer Untersuchung der Cornea von einem Subjecte, das an einer sehr ausgesprochenen Form des Morb. Brightii laborirte, fanden wir, dass die Hornhautlücken ungewöhnlich stark ausgedehnt waren und zwar in solchem Grade, dass einige von ihnen, die in demselben Niveau lagen, nachdem die Gewebe, welche ihre Vereinigung nicht zulieszen, zerrissen waren, sich vereinigten (Fig. 2). In der Zeichnung sehen wir grosse Räume, deren Wände an vielen Stellen eingesäumt erscheinen. Diese Unebenheit und Einsäumung der Räume findet sich nicht selten dort, wo Risse im Gewebe entstanden, oder wo die Hornhautzellen liegen. Wir sehen, dass in einem Raume sich einige Zellen vorfinden. Auch die fibrösen Plättchen selbst sind von sehr ungleichmässiger Stärke. Bald sind zwei Räume von einander nur durch ein dünnes Plättchen getrennt, bald liegt zwischen ihnen eine ganz starke Schicht. Die Lücken selbst haben bald die Gestalt runder kleiner Oeffnungen, bald stellen sie gewaltsam auseinander gerissene und in Folge davon aus mehreren zusammengeflozene Räume dar.

Aber nicht an allen Stellen stellte sich der Corneabau im oben veranschaulichten Bilde dar. So waren die Räume näher zur Peripherie der Hornhaut d. i. an der Grenze zwischen derselben und der Sclera nur schwach erweitert; noch weiter zum Centrum derselben zu waren sie mehr ausgesprochen; je näher zur äusseren Oberfläche wir die Cornea betrachteten, desto weniger ausgesprochen waren diese Räume, dagegen je näher zur Descemet'schen Haut der Durchschnitt lag, um so bedeutender schienen sie (Fig. 4). Uebrigens waren die Räume in der Mitte der Dicke der Cornea gewöhnlich von mässigem Umfang. Ausserdem fanden wir, indem wir den hinteren, an der Membr. Descemeti anliegenden Corneatheil betrachteten, dass die Membr. Descemeti und ihr Epithel von einer besonderen Eiweisssubstanz durchtränkt waren (Fig. 3). Von dieser eiweissartigen Substanz war nicht nur die Descemet'sche Haut durchtränkt, sondern auch die inneren Schichten der Cornea, sowie die unter den vorhandenen Bedingungen entstandenen Räume. An dem vorderen Corneatheil aber sahen wir nichts davon.

Die soeben beschriebenen Erscheinungen beobachteten wir an Präparaten, die wir von einem, länger als 2 Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gelegenen Auge bekamen, welches eine Narbe von einem früheren, die innere elastische Haut jedoch nicht erreichenden Ge-

schwür hatte. Indem wir in Erwägung zogen, ob nicht das Geschwür und die daraus entstandene Narbe die Ursache dieses Hautödems gewesen sein könnte, so erwarben wir einige Augen von ähnlichen Kranken, untersuchten sie und erhielten vollkommen ähnliche Resultate. Nur verhielt sich das Auge, welches in Müller'scher Flüssigkeit längere Zeit blieb, zu den Reagentien ganz anders, als das in dieser Flüssigkeit nur einige Tage verweilende Präparat, was übrigens eine gewöhnliche Erscheinung ist. So übte Hämatoxylin keinen Einfluss aus auf die Körner in dem Präparate, welches längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen war, und Carmin färbte die Gewebe dieses Auges nur sehr schwach, während beide Reagentien die Gewebe der in dieser Flüssigkeit nicht lange gelegenen Elemente sehr schön färbten; das Gewebe selbst und die sich darin befindende Eiweisssubstanz erschienen gelb an den in dieser Flüssigkeit dauernd gehaltenen, opalisirend an den nicht lange darin gehaltenen Präparaten. Umfang und Form der Räume entsprachen dem Grade des Prozesses. In der Mitte der Dicke der Cornea erschienen dieselben leer, an der hinteren Wand jedoch fand sich die das Gewebe durchdringende Eiweissmasse öfter vor. Die Erscheinung der anscheinenden Leerheit erklärt sich dadurch, dass die in den Räumen vorhandene Flüssigkeit wenig Eiweiss enthielt und dass dieselbe unter dem Einfluss unserer Reagentien nicht hart werden konnte; an der Membr. Descemeti aber, welche als Filter für die in die Vorderkammer ausscheidbare Flüssigkeit dient, stagniren die mehr festen Eiweisstheile und durchdringen auf diese Weise alle hier vorhandenen Gewebe. Nach und nach verstopfen die Eiweisstheilchen das Filter selbst, in Folge dessen die Transsudation der Flüssigkeit in die Vorderkammer erschwert wird; dies ruft eine zunehmende Anhäufung der Flüssigkeit in der Cornea selbst hervor, wodurch dann die oben beschriebenen Veränderungen in ihr entstehen.

Fast in allen ophthalmologischen Handbüchern wird das durch die ophthalmoskopische Untersuchung wahrnehmbare Trübwerden der Retina als ein Symptom ihrer Entzündung bei Morb. Brightii bezeichnet. Dieses Trübwerden kann durch die vorhin dargethanen Veränderungen sowohl in der Corneadicke als auch in der Brechungsfähigkeit, vielleicht auch durch die Trübung jener Masse, welche ihre erweiterten Räume ausfüllt, erklärt werden. Wir haben

schon seiner Zeit gezeigt¹⁾, dass in der Retina bei Morb. Brightii keine Entzündungserscheinungen vorkommen; wir finden vielmehr überall eine Eiweissdurchsättigung aller Organe und eine Eiweissablagerung an einigen Stellen, die in der Nähe der Gefässe liegen.

Aber diese Eiweissablagerungen und -Durchsättigungen der Retina haben bei ophthalmoskopischen Untersuchungen nur eine Nebenbedeutung in Bezug auf die Trübung der Haut. Die Ursache der letzteren müsste vielmehr in der Cornea gesucht werden.

Im Allgemeinen haben die Verhältnisse zwischen Cornea und Humor aqueus bei Weitem nicht jenen inneren Ernährungszusammenhang, welchen Knies und Ulrich dem Humor aqueus zuschreiben.

Bei tieferer Erwägung der Bestimmung der Cornea und der in ihr vorkommenden pathologischen und physiologischen Erscheinungen kommt uns dieses Organ als eine der Wände eines Reservoirs vor, das für die Aufnahme des Humor aqueus bestimmt ist, darum werden auch die Verhältnisse zwischen ihr und dem Humor aqueus als rein physikalische gedacht und sind vollkommen analog denjenigen, welche zwischen dem Inhalte der Gallenblase und der Leber oder noch genauer zwischen dem Nierenbecken und der Niere existiren. Alle diese Räume sind mit Epithel ausgekleidet, alle haben Ein- und Ausführungsgänge und den Charakter von Reservoirs. Jede von diesen drei Flüssigkeiten hat ihre streng begrenzte physiologische Bestimmung. Die eine Flüssigkeit hat die Bestimmung, die Verdauung zu befördern, die zweite die für den Organismus schädlichen Substanzen aus ihm zu entfernen, die dritte dient dem Auge als Brechungsvermittler. Jede der beiden ersten Flüssigkeiten hat nur eine physiologische Function, weshalb also bürdet man dem Humor aqueus ausser der erwähnten Function noch eine andere — die Cornea zu ernähren — auf? Endlich stellt der Humor aqueus bei Weitem kein frisches Material dar, während es doch für dioptrische Zwecke von Bedeutung ist, ob die Flüssigkeit frisch ist oder nicht, und ob in ihr gewisse Case vorhanden sind oder nicht. Hier spielt die Durchsichtigkeit eine Hauptrolle. Für die Ernährung aber ist diese Frage gar nicht gleichgültig. Endlich stellte sich aus unseren Versuchen heraus, dass die Nahrungsflüssigkeit in die Cornea seitens der Gefässe zuströmt und in die Vorder-

¹⁾ Denissenko, Zur Frage über die Bright'sche Krankheit. Klinische Wochenschrift von Botkin und Sokolow. 1881.

kammer ausgeschieden wird. Als Bekräftigung für unsere Ansicht diene noch folgende Erwägung:

1) Wenn der Humor aqueus eine dichtere Consistenz bekäme und in sich Eiweiss enthielte, wie es bei Morb. Brightii in allen Organen der Fall ist¹⁾, so müssten alle Theile, mit denen diese Flüssigkeit in Berührung käme, äusserlich mit dieser Substanz bedeckt sein; allein im Auge finden wir es nicht. Aber sowohl das Epithel und die Descemet'sche Membran, als auch die Hinterfläche der Hornhaut werden von Eiweissablagerungen durchtränkt. Hinge die Ernährung von der Vorderkammer ab, so müsste an der Hinterfläche der Hornhaut keine Eiweisssubstanz sein, da sie von dem Strome in die Tiefe der Cornea fortgetragen werden würde. Ferner würden die verstopften Stomata der Membr. Descemeti den Zufluss des Nährstoffes zur Cornea vermindern, wodurch die letztere trockener, von jeder Feuchtigkeit befreit erscheinen müsste; wir finden sie aber ödematös, mit Flüssigkeit überfüllt.

2) Die Vorderfläche der Iris zeigt uns auch nicht eine Spur von Eiweissablagerungen, wiewohl man um die, in der Mitte dieses Organs liegenden Gefässe herum eine merkliche Anhäufung von Flüssigkeit beobachten konnte, welche auch im Gewebe dieses Organs vorhanden war. Wenn Ulrich Recht hätte, und die Vorderfläche der Iris die Lymphe zur Ernährung einer gewissen Corneastelle leicht durchliesse, so müsste bei einer solchen verstärkten Transsudation die Flüssigkeitsmasse durch die äussere Wand der Iris durchdringen und an ihr Eiweissablagerungen zurücklassen, was an der inneren Fläche der Iris und des Corpus ciliare zu bemerken wäre. Auch die hintere Fläche der Cornea weist solche Ablagerungen nicht auf, und zwar deshalb, weil die Flüssigkeit durch die elastische Membran durchsickert.

3) Bekäme die Cornea die dichte Masse seitens des Humor aqueus, so müsste auch der Schlemm'sche Kanal und die zu ihm führenden Gänge von dieser Substanz durchtränkt sein; allein weder in diesem Kanal, noch in den zu ihm führenden Gängen begegneten wir irgend welcher scharf ausgesprochenen Erscheinung, die auf die Gegenwart dieser Substanz schliessen liesse.

Wie ist die Entstehung des Hornhautödems zu erklären? Wir haben schon mehrmals angeführt, dass die Theorie von Knies und

¹⁾ Denissenko, l. c.

Ulrich in absolutem Widerspruch zu dieser Erscheinung steht. Aber auch auf Grund der physiologischen Theorie und ihrer Versuche erklärt sich die Entstehung von Oedem in der Cornea nicht. Und in der That geben uns die Versuche von Magendie und Anderen, bei denen in einem sehr kurzen Zeitraum eine colossale Menge Wasser in's Blut eingeführt wurde, keine Aufklärung darüber, auf welche Weise das Oedem zu Stande kommt, da bei solchen Experimenten oder bei Modificationen derselben, wie sie Cohnheim und Lichtheim¹⁾ ausführten, indem sie in's Blut eine schwache (0,6procentige) Kochsalzlösung in Mengen, welche dem Gewichte des Thieres fast gleich waren, einspritzten, irgendwo natürlicher Weise ein acutes Oedem hätte entstehen müssen. Wenn wir einem Hunde eine Stunde lang ein ganzes Fass Wasser direct in's Blut einführen und zugleich aus einem anderen Venenende das Blut abfliessen lassen, so wird, wenn auch zu dem Experiment ein Hund dient, derselbe doch nicht im Stande sein, diese Menge Wasser aus dem Organismus zu entfernen, vielmehr wird dasselbe irgendwo in Form von Oedem zum Vorschein kommen müssen. Diese Versuche sind nicht im Geringsten bei einem erwachsenen Menschen maassgebend, bei dem wir das Entstehen von acutem Oedem durch so eigenthümliche Experimente nicht erklären können. Um so weniger können uns diese Versuche einen Aufschluss geben über das Hornhautödem. Mehr rationelle Versuche und Aufklärungen finden wir bei Ranvier²⁾ und Rott³⁾. Ihre Untersuchungen zeigten uns, dass es für die Entstehung von Oedem nothwendig ist, dass in den Geweben ein erschwerter Abfluss des Blutes und eine Störung in der Gefässinnervation hervorgerufen werde. Diese Umstände rufen eine Anhäufung von Lymphe hervor (vielleicht auch deren verstärkte Ausscheidung durch die Gefässe).

Paschutin⁴⁾ sagt, dass die Lymphausscheidung in den Lymphgefässen überhaupt ungewöhnlich langsam von Statten geht, da es ihm nur gelungen ist, aus den Lymphgefässen einer ganzen Hunde-

¹⁾ Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Dieses Archiv Bd. 69.

²⁾ Ranvier, Comptes rendus hebdomad. des séances de l'académie des sciences. 69. Vol. 1869.

³⁾ Th. Rott, Ueber die Entstehung von Oedem. Berl. klin. Woch. No. 9. 1874.

⁴⁾ Paschutin, Vorlesungen über die Allgemeine Pathologie. Bd. 2. Petersburg 1881.

extremität während einer ziemlich langen Zeit eine sehr kleine Quantität Lymphe zu bekommen. Aber in diesem Fall liegt die Ursache des Nichterscheinens grösserer Mengen von Lymphe aus der Extremität vielleicht darin, dass diese Gefässe eine grosse Zahl von Collateralwegen haben, wie dies zum Theil Paschutin selbst erklärt. Jedenfalls widerspricht dieser Umstand der Entstehung von Oedem im Allgemeinen nicht, vorausgesetzt, dass der Abfluss der Flüssigkeit (Lymphe) verhindert wird, wie es Paschutin thut, indem er die Schnauze unterbindet und dadurch das Oedem bewirkt. Die Entstehung von Oedem in der Hornhaut geschieht langsam und verursacht keine Erkrankung, die Kranken klagen nur über Schwäche der Sebkraft, aber nicht über Schmerzen im Auge (Hornhaut). Von einem Glaucom im gegebenen Falle kann gar keine Rede sein, da der Schlemm'sche Kanal für Flüssigkeiten frei durchgängig ist. Wenn aber dieser Kanal für den Humor aqueus unpassirbar wird, so ist die Erkrankung des Auges, obwohl die Hornhautlücken durch die Flüssigkeit weniger erweitert sind, als bei Morb. Brightii, doch sehr bedeutend und es wird dadurch die lymphatische Erkrankung auch des zweiten Auges hervorgerufen.

Bezüglich der Frage, ob bei Morb. Brightii ein erschwerter Blutabfluss aus dem Augapfel entsteht, und über den Einfluss dieses Zustandes auf die Retina gaben wir Aufschlüsse in unserer vorigen Arbeit¹⁾. In einer anderen Arbeit²⁾ haben wir bewiesen, dass die Hauptbedingung bei dieser Krankheit in einem besonderen Zustand der Gefässe im Körper besteht, die durch ihre Wände mehr Eiweiss transsudiren lassen, welches durch die Lymphkanäle schwerer absorbirt wird und darum in den Geweben in Gestalt von besonderen Gebilden verbleibt. Dieses Eiweiss verstopft die Ausführungsgänge der Hornhaut und verursacht in ihr das Oedem.

Aus dem Gesagten kann man folgende Schlüsse ziehen:

- 1) Die Hornhaut bekommt ihren Nährstoff nicht von der Vorderkammer (Knies, Ulrich), sondern von den umgebenden Gefässen, die in der Sclera liegen. Folglich wird die Hornhaut auf dieselbe Weise, wie jedes andere Gewebe im Körper, ernährt.
- 2) Obwohl die die Hornhaut ernährenden Gefässe etwas fern,

¹⁾ Denissenko, Ueber das Verhalten der äusseren Körnerschicht der Netzhaut bei gewissen Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83. 1881.

²⁾ Denissenko, Zur Frage über Morbus Brightii.

an der Grenze zwischen ihr und der Sclera und in der Sclera selbst liegen, so wird dennoch die Nahrungsflüssigkeit nach Ausfluss aus diesen Gefässen durch die Faserbündel und Scleraspalten bis zur Grenze der Hornhaut geführt, wo sie von den Saftkanälchen und Lücken aufgenommen, in der ganzen Dicke vertheilt und in die Vorderkammer ausgeschieden wird.

3) Der Flüssigkeitsstrom geht nicht vom Centrum zur Peripherie der Hornhaut (Knies, Ulrich), sondern umgekehrt, von der Peripherie zum Centrum (Cohnheim, Schokalski) und zwar nicht von hinten nach vorn (Knies, Ulrich), sondern von vorn nach hinten.

4) Darum bilden die Stomata, die von Klebs, Knies und Preiss im Epithel der Descemet'schen Membran nachgewiesen wurden, nicht den Anfang der Recklinghausen'schen, das Nährmaterial aus der Vorderkammer (Knies, Preiss) aufsaugenden Saftkanälchen, sondern die Ausführungsgänge für den zur Ernährung der Hornhaut untauglich gewordenen Stoff.

5) Dies zeigt, dass die Hornhaut nicht vom Inhalt der Vorderkammer versorgt wird, sondern umgekehrt: die Hornhaut scheidet den für ihre Ernährung untauglichen Stoff in die Vorderkammer aus und ersetzt hier den Verlust.

6) Daraus folgt, dass die Vorderkammer einen erweiterten Ausführungsgang für den Humor aqueus darstellt.

7) Somit kann man auch sagen, dass nicht die Vorderkammer die Hornhaut ernährt, sondern die Hornhaut die Vorderkammer.

8) Bei Morbus Brightii entsteht Oedem der Cornea, welches hauptsächlich durch Verstopfung ihrer Ausführungsgänge bedingt wird.

9) Bei Schliessung des Schlemm'schen Kanals (durch eine Geschwulst) wird die Hornhaut verdickt, jedoch nicht so bedeutend, wie bei der Bright'schen Krankheit. Ihre Lücken werden durch die Flüssigkeit merklich erweitert, sie behalten aber dabei noch immer ihre physiologische Form, und unter veränderten Umständen, wenn der Schlemm'sche Kanal von Neuem für Flüssigkeit passirbar wird, nimmt die Dicke der Hornhaut ab und die Lücken kehren in ihre frühere Lage zurück. Bei der Bright'schen Krankheit erreicht die Dicke der Hornhaut bedeutende Dimensionen, ihre Lücken werden durch die Flüssigkeit stark erweitert und zerreißen, so dass mehrere

Lücken in einen einzigen grossen Raum zusammenfliessen, wodurch sie ihre frühere Gestalt auf immer verlieren: wenn der Prozess sich auch bessert, so kann die Hornhaut dennoch ihre alte Gestalt sehr schwer annehmen.

10) Die physiologische Theorie vom Oedem (Magendie, Cohnheim und Liehtheim) kann uns die Entstehung von Oedem in der Cornea nicht erklären und ist darum unbefriedigend; durch die Theorie von Ranvier und Rott dagegen ist unser Fall sehr leicht zu erklären, deshalb verdient sie den Vorzug.

11) Die Trübungen, welche bei ophthalmoskopischer Untersuchung des Auges eines mit Morb. Brightii Behafteten gefunden werden, und die Abnahme der Sehkraft müssen durch pathologische Veränderungen der Cornea und nicht der Retina allein hervorgerufen werden.

12) Das Abfallen des Endotheliums bei Iridochoroiditis metastatica wird durch die allmähliche Anhäufung von Flüssigkeit zwischen der elastischen Membran und der Zelle bewirkt.

13) Die Zellen der Descemet'schen Membran können durch ihre Gegenwart das Hypopyon etwas vergrössern, jedoch nicht dasselbe bewirken.

14) Die Erkrankung der Iris und des Corpus ciliare üben auf die Ernährung der Cornea einen grossen Einfluss aus.

15) Die Ernährung der Retina des Pferdes und der von anderen Thieren, die in der Retina keine Gefässe haben, geschieht auf vollkommen analoge Weise, wie bei den Vögeln.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXI.

- Fig. 1. Ein im Längsschnitt dargestellter Theil der Sclera von einem an Morb. Brightii verstorbenen Subjecte (in Müller'scher Flüssigkeit 14 Tage, 24 Stunden in Wasser und darauf in Alkohol). G Ein mit Blutkörperchen gefülltes Gefäss. b c d e Die das Gefäss umgebende opalisirende Masse. a Ein mit derselben Masse ausgefüllter Raum. S Fibröses Scleraplättchen.
- Fig. 2, 4 u. 3. Corneapräparate von einem an Morb. Brightii verstorbenen Subjecte, die über 2 Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gelegen.
- Fig. 2 u. 4. Längsschnitte. Fig. 4. Reichert Oc. 1, Objectiv 3. Fig. 2. Reichert Oc. 2, Objectiv 8, ausgezog. Tub.
- Fig. 3. Querschnitt. Reichert Oc. 3, Objectiv 8, eingezog. Tub. a Grosse, durch Vereinigung mehrerer kleineren entstandene Räume, an deren Wänden wir

c Hornhautzellen finden. b Fibröse Hornhautplättchen. e Der hintere, von Eiweissflüssigkeit durchtränkte Hautheil. d Von Eiweisssubstanz ausgefüllte Räume. f Elastische Membran. h Zellen der Descemet'schen Membran. m Vertiefungen an der hinteren Hornhautwand in Folge der bedeutenden Hornhautverdickung. k s Canalis Schlemmil. s Sclera. n Das Epithel der vorderen Hornhautfläche. o Conjunctiva.

Die Zeichnungen sind von Herrn Dr. C. Heitzmann in Wien ausgeführt.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz.

Berichtigung und Abwehr.

Von Dr. B. Samuelson zu Königsberg i. Pr.

Unter obigem Titel veröffentlichen Cohnheim und v. Schultless-Rechberg¹⁾ das Resultat einer ausgedehnten Reihe von Versuchen der Kranzarterienverschliessung an Hunde- und Kaninchenherzen und kommen darin zu einem von meiner dasselbe Thema behandelnden Arbeit²⁾ abweichenden, ja anscheinend völlig entgegengesetzten Ergebniss. Ich würde ohne die Beibringung neuer experimenteller Thatsachen hierauf nicht geantwortet haben, wenn nicht die Darstellung der Verf. ein augenfälliges, der Berichtigung bedürftiges Missverständniss meiner Schlussfolgerungen enthielte und wenn nicht der abfällige, fast animose Ton der Kritik der Arbeiten aller Vorgänger auf diesem Gebiet zur Abwehr herausforderte. Ich hatte meine Versuche, gleich meinem Vorgänger v. Bezold, nur an Kaninchenherzen angestellt und war zu folgenden Thesen gelangt:

Die Kranzarterienverschliessung oder genauer die abwechselnde Schliessung und Oeffnung der Coronaria sinistra bewirkt 1) eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens in fast allen Fällen; 2) eine Verminderung des Blutdrucks im linken Ventrikel in der Mehrzahl der Fälle; 3) in den letzteren zugleich eine Anstauung des Bluts im linken Vorhof.

Das letzte Ergebniss wurde von mir als Folge einer ungleichen Arbeit beider Ventrikel, eines Ueberwiegens der Contractionskraft der rechten Herzkammer über die Linke gedeutet und als Vorbedingung von Stauungshyperämie und Oedem der Lungen angesehen. Die Zeitdauer der Ausführbarkeit des Versuchs habe ich auf 1—20—40 Minuten angegeben. Dagegen fanden Cohnheim und v. Rechberg

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 85. S. 503—337.

²⁾ Zeitschr. f. klinische Medicin Bd. II. S. 12—33.