Ein Beitrag zur Kenntniss der infantilen Xerosis Conjunctivae : inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie / August Piltz.

Contributors

Piltz, August.
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Halle a S. : Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer, 1890.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/fgja8dyk

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

F
94

Ein Beitrag zur Kenntniss der infantilen Xerosis Conjunctivae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 31. Juli 1890 Vormittags 10 Uhr

öffentlich verteidigen wird

August Piltz

approb. Arzt

aus **Bitterfeld.**

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Gräfe.**

Opponenten:

Herr Dr. med. **G. Krüger.**

Herr Dr. med. **C. Welcker.**

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1890.

Imprimatur.

Hitzig

h. t. Decanus.

18437/51

Seinen lieben Eltern

in kindlicher Dankbarkeit

gewidmet.

Die Xerose der Conjuctiva ist besonders im letzten Jahrzehnt Gegenstand lebhafter Controversen bei Ophalmologen sowohl als Bacteriologen gewesen. Die Einen erklären sie für eine echte primäre Infectionskrankheit, die Andern für eine Sekundärerscheinung gelegentlich des Auftretens anderer krankhafter Processe.

Die Xerose bietet dem Augenarzt ein ganz constantes, immer wieder kehrendes klinisches Krankheitsbild, das mit einem anderen wohl nicht verglichen oder verwechselt werden kann.

Die Conjunctiva sclerae erscheint blass, glanzlos, trocken, schmutziggrau, pergamentfarben, mit einer Menge kalkartiger, fettiger Krümchen bedeckt; bei Bewegungen des Bulbus legt sie sich in einzelne kleine zum limbus corneae concentrisch angeordnete Fältchen, ein Beweis für ihre verminderte Elasticität.

Breitet sich der Process weiter aus, so erhält die Cornea ein ähnliches Aussehen, sie wird grau, undurchsichtig, die oben beschriebenen Krümchen sammeln sich besonders am limbus an, es kommt zur Ulceration der Hornhaut, und weiter schliesslich zur Perforation und Zerstörung des bulbus. Erkrankungen anderer Organe sind nicht immer nachweisbar.

Tritt diese Affection bei Kindern in ihren ersten Lebensmonaten auf, so kann man deren Angehörigen den in kürzester Zeit folgenden exitus letalis fast mit Sicherheit voraussagen, selbst wenn der kleine Patient sonst den Eindruck eines wohlgenährten Kindes macht, bei dem ausser dem Augenleiden andere Complicationen nicht zu vermuten

sind. Ganz dieselben Erscheinungen sind auch vielfach bei älteren Kindern und Erwachsenen, in Waisenhäusern, Casernen, Gefängnissen, bei Sclaven in Brasilien beobachtet worden. Nur ist der Ausgang hier ein anderer. Todesfälle kommen selten vor.

In der Regel pflegen diese Patienten noch an Hemeralopie zu leiden, und hat man infolge dessen dies „die mit Hemeralopie verbundene Form der Xerose“ (Leber) genannt. Ob es sich nun bei diesen beiden Arten der Krankheit um den gleichen pathologischen Process handelt, resp. in welchem Zusammenhange dieselben stehen, die Erörterung dieser Frage gehört nicht in den engbegrenzten Rahmen unserer Untersuchungen. Wir werden uns nur mit den klinischen, pathologisch anatomischen und bacteriologischen Verhältnissen bei der infantilen Xerose (Leber) zu befassen haben.

Es standen uns drei Fälle dieser Art zur Verfügung.

Herrn Geheimen Medicinal-Rat Prof. Dr. Gräfe, meinem hochverehrten Lehrer, sei mir an dieser Stelle gestattet, für Anregung zu dieser Arbeit und für gütige Überlassung des in seiner Universitätsklinik zur Beobachtung gelangten Materials meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Bevor wir jedoch zur Beschreibung der von uns vorgenommenen Untersuchungen und somit zu unserer eigentlichen Aufgabe übergehen, sei es uns vergönnt, die wesentlichsten Punkte, zu denen man in der Erkenntnis der Krankheit in klinischer, pathologisch-anatomischer und bacteriologischer Beziehung gelangt ist, in möglichster Kürze durch Literaturnachweis zu belegen.

Die Xerose wurde zuerst 1841 von Rau (citirt nach Weeks) erwähnt, dann neben anderen von Bitot, der auf die nach ihm später so benannten für Hemeralopie pathognostischen „Trockenflecke“ aufmerksam machte.

Dann beschrieb Gama Lobo mehrere Fälle der Krankheit.

In seiner Arbeit brachte, oder besser gesagt vermutete sie Albrecht v. Gräfe(1) auf Grund zweier von Klebs

gemachten Sectionen in Zusammenhang mit der von Virchow kurz zuvor gefundenen „infantilen Enkeptalitis“, ein Zusammenhang, der infolge späterer Untersuchungen von Jastrowitz, der die infantile Enkeptalitis als überhaupt nicht pathologischen Befund feststellte, sich nicht mehr aufrecht erhalten liess.

Hirschberg, der anfangs auch dieser Ansicht zuneigte, ist bald wieder davon abgekommen oder wenigstens schwankend geworden.

Ob Sämisch sich jetzt in gleicher Lage befindet, ist uns nicht bekannt. In Gräfe Sämisch's Handbuch Bd. IV. Seite 287 vertritt er noch den von Albr. v. Gräfe ja nur in hypothetischer Form geltend gemachten Standpunkt. Von mehreren Autoren ist mangelhafter Lidschluss als Anlass für die Vertrocknung der Conjunctiva und Cornea angegeben worden, doch ist dieses Symptom so wenig regelmässig beobachtet, dass es wohl kaum noch in Frage kommt. Gama Lobo und de Gouvea hielten allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers für die Ursache der Krankheit, zu welcher Ansicht sich ja auch Förster in seiner Arbeit (Gräfe-Sämisch Handbuch Band VII Seite 225—227, Seite 231—232) bekannte. Letzterer nennt sie „eine Art Nekrose infolge von Ernährungsmangel.“

Bei dem damaligen Stande der pathologisch-anatomischen Kenntnis war es natürlich, dass die bisher genannten Autoren, denen vielleicht auch noch die unten zu erwähnenden Bezold und Horner zuzurechnen sind, die Frage der Ätiologie der Xerose nur vom klinischen Standpunkte aus zu ergründen suchten, und so durchweg andere Erkrankungen des Körpers als Urheber derselben verantwortlich machten. Seitdem sich aber unser Wissen in der Bacterienkunde und in der Beziehung der Mikroorganismen zu den Krankheiten des Körpers immer mehr vervollkommt hat, erhielt diese Frage ganz neue wesentliche Gesichtspunkte, von denen aus sie zu betrachten.

Bezold und Horner waren nun wohl die Ersten, die bei der Xerose im Conjuctivalsack Spaltpilze fanden, ohne freilich denselben eine ätiologische Bedeutung zuzuerkennen.

Colomiatti (seine Publikation war uns nicht zugängig, und citiren wir ihn deshalb nur nach Fränkel und Franke) und unmittelbar nach ihm Kuschbert(2) und Neisser (3) entdeckten den sogenannten Xerosebacillus. Der Erstere enthielt sich aber weitergehender Schussfolgerungerungen betreffs der ursächlichen Beziehung desselben zur Xerose, während Kuschbert und Neisser durch eine Reihe späterer Untersuchungen zu bestimmterem Resultate kamen.

Beide fanden bei Xerose zunächst immer nur den gleichen Bacillus, sie vermochten Reinculturen desselben aus xerotischem Conjunctivalsecret zu züchten und hielten anfangs den Spaltpilz deshalb für den specifischen Krankheitserreger, zumal sie ihn auch auf gesunden Conjunctiven nicht eruiren konnten.

Da jedoch ihre Übertragungsversuche vollständig negativ ausfielen, und Neisser's Schüler K. Schreiber(4) denselben Mikroben bei Conjunctivitiden und andern Erkrankungen nachwies, verliessen sie diese Ansicht wieder, so dass Schreiber „in vollem Einverständnis mit Neisser" sich zu der Erklärung genötigt sah: „Ich glaube annehmen zu müssen, dass die sogenannten Xerosebacillen als eine Saprophytenart anzusehen ist, die sich auf der Conjunctiva und in ihrem Secret sowohl bei kranken als gesunden Augen sehr häufig vorfindet, aber weder bei der Xerose noch bei anderen Augenkrankheiten eine besondere Rolle spielt."

Neisser selbst bemerkt in Bezug hierauf: „Es fehlt jeder sichere Beweis, wie ihn eigentlich nur die künstliche Erzeugung der Krankheit durch Impfung bringt." Den Standpunkt aber, dass die Xerose parasitären Ursprungs, hat Neisser ebensowenig wie Kuschbert und Schreiber verlassen, wie der letztere ja am Schlusse seiner oben genannten Abhandlung sagt, sie halten nur „deren wahre Ursache für noch unbekannt."

Leber(6) wies bei einem zur Section gekommenen Fall Bacillen und Coccen auf der Conjunctiva sclerae und auf einer „trockenen, seidenartig glänzenden Schicht, welche die Nierenpapillen und Kelche bekleidete und schon für das blosse Auge die grösste Ähnlichkeit mit dem xerotischen Conjunctivalepithel hatte“ nach, erklärte aber die Coccen für eine besondere Entwicklungsform der Bacillen. Das letztere war, wie Fränkel und Franke beweisen, nicht richtig. Leber versuchte auch Xerose auf Thiere zu übertragen, doch ohne Erfolg. Nur bei einem Kaninchen vermochte er eine eitrige Keratitis zu erzeugen, die aber nach den oben genannten Autoren als nicht vom Xerosebacillus verursacht anzusehen ist, da er jedenfalls bei der Überimpfung keine Reincultur benutzte. Nach seiner zweiten auf Xerose bezugnehmenden Arbeit(7): „Infantile Necrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine multiple Streptococceninvasion des Gefässsystems“ fand Leber bei einem Neonatus als Todesursache zahlreiche Herde von Streptococccen in den Arterien und Venen der bulbi, den Gefässen der Nieren, in der Nebenniere und der Haut.

Wegen der auffallenden Ähnlichkeit, die dieser Fall mit unserer Krankheit hatte, kommt Leber dann zu der Vermutung, dass auch der infantilen Necrose eine ähnliche multiple Spaltpilzinvasion des Gefässsystems zu Grunde liegen möchte. Indem er in der eben genannten Abhandlung nochmals die bereits in der ersten gewonnenen Befunde erwähnt, äussert er sich schliesslich dahin, aus seinen Untersuchungen keine weitergehenden Schlüsse ziehen zu wollen, „ehe nicht ein späterer Fall das Material zur weiteren Verfolgung des interessanten Gegenstandes liefern wird.“

R. Schulz,(8) der ein Xerosekind secierte, fand Bacillen und Coccen an den Papillen der Nieren, in den Bronchiolen, im Lungengewebe und auf den Epithelzellen der Cornea; er spricht sich dafür aus, dass parasitäre Elemente bei der Entstehung der Xerosis conjunctivae mit Hornhautverschwärung beteiligt sind.

Den Schreiber'schen ähnliche Ergebnisse, also Anwesenheit der Xerosebacillen bei anderen Augenaffectionen wie bei phlyktanulärer Conjunctivitis und Keratitis, Trachom mit Pannus, chronischer Conjunctivitis haben auch Fränkel und Franke(9) zu verzeichnen. Beide machten Übertragungsversuche, selbst auf Menschen, aber stets ohne irgend welchen Erfolg. Sie verrieben Serumkulturen auf destilliertem, sterilen Wasser und injicierten dieses mittelst Pravaz'scher Spritze in die Ohrvene eines Kaninchens und die Vena jugularis externa eines Meerschweinchens; krankhafte Erscheinungen konnten sie aber an beiden Thieren nicht beobachten. Von einem sieben Monat alten Kinde, dass sich ihnen mit rechtsseitiger Conjunctivalxerose mit Ulcus corneae und linksseitiger einfacher Xerose ohne Hornhautcomplication vorstellte, übertrugen sie nekrotische Fetzen der rechten Hornhaut auf Koch'sche Fleischpepton-Gelatine und erhielten eine Reinkultur von Staphylococcus pyog. flav. Rosenbach. Da sie aber in einem anderen Falle Reinkulturen der Xerosebacillen züchten konnten, nahmen sie an, dass dieselben Bacterien hier auch vorhanden gewesen, aber auf dem ihnen nicht zusagenden Nährboden nicht gewachsen wären. — Merkwürdig ist nur, dass Fränkel und Franke, deren sämmtliche Versuche eigentlich für die Nichtpathogenität des sogenannten Xerosebacillus sprechen, schliesslich doch zu einer Neisser fast conträren Ansicht gelangen. Sie glauben sich, — wenn auch mit allem Vorbehalt — dahin äussern zu müssen, dass das constante Vorkommen des Bacillus bei den von ihnen erwähnten Affectionen eine ätiologische Bedeutung desselben sehr nahe legt, sie nehmen an: „dass man es bei dem schaumigen Sekrete einerseits und den xerotischen Veränderungen andererseits nur mit klinisch-differenten Zuständen ein und derselben, durch den beschriebenen Bacillus hervorgerufenen Erkrankung zu thun hat."

Schleich(10) fand bei einer gewissen Conjunctivitis mit Secretionvermehrung der Meibom'schen Drüsen und weisslichen, schäumigen und fettigen Secrete, Xerosebacillen,

ausserdem bei Cataract- und Glaukomoperierten vor der Operation und während des ganzen Wundheilungsverlaufs. Seine Impfversuche führten zu keinem positiven Ergebnis. Ähnlich stiessen Sattler(11) und Weeks(12) auf den Xerosebacillus bei verschiedenen Augenkrankheiten, gelangten aber bei Impfversuchen ebensowenig wie Schleich zu einem erfolgreichen Resultat.

Fick(13) wies bei einem Xerose-Patienten neben dem Neisser'schen Spaltpilz, noch ein „Luftstäbchen" nach; seine Impfversuche waren eben so erfolglos wie die der bisher genannten Autoren.

Baumgarten(14) konnte bei der microskopischen Untersuchung eines Xerosefalles in keinem Organ Bacterien entdecken, und „schliesst sich auf Grund seiner Resultate der schon von früheren Autoren vertretenen Anschauung an, dass die „Xerosebacillen" accidentelle unschuldige Ansiedler in Secreten von der Luft exponierten Schleimhautfältchen resp. degenerierenden Epithelzellen repräsentiren." Als neueste Autoren auf diesem Gebiete fanden Cornil und Babes(15) den Bacillus im xerotischen Secret. Nach ihren Beobachtungen entwickelte sich derselbe zwar bei Übertragungsversuchen auf der Hornhaut von Thieren; das Bild der Xerose sahen sie ihn aber nicht hervorrufen.

Es stehen sich also, wenn wir kurz recapitulieren wollen, zwei Gruppen von Forschern in ihren Urteilen über unsere Krankheit gegenüber.

Die einen, besonders vertreten durch Förster und Gama Lobo lassen sich durch ihre lediglich klinischen Beobachtungen bestimmen, die Xerose für eine Secundärerscheinung andrer pathologisch-anatomischer Processe des Körpers zu erklären, während die zweite Auffassung, besonders zur Geltung gebracht durch Neisser und Leber, dahin geht, die Xerose zu den primären Infectionskrankheiten zu rechnen.

Nur unterscheiden sich die Ansichten letzterer Autoren darin, dass der erstere den Xerosebacillus als den pathogenen

Urheber der Augenkrankheit, nach der derselbe seinen Namen erhalten, überhaupt nicht mehr anerkennt, während Leber dieser Meinung, wenigstens nach seiner letzten Arbeit, noch nicht zuneigt.

Diesen beiden Kategorien stehen Fränkel und Franke wenigstens in Bezug auf die Erkrankung der Conjunctiva gegenüber, indem sie bei der Specificitätsauffassung des Xerosebacillus geblieben.

Fall I.*)

A. Klinisches.

Martha Eichelmann, schlecht genährtes, elendes Arbeiterkind, fünf Monat alt, wurde am 19. Februar 1889 in die Klinik aufgenommen. Beiderseits Xerosis conjunctivae, links grössere, weissliche Flächen auf der Conjunctiva bulbi als rechts. Die Lidbindehaut ist frei. Links ausgedehnter Hornhautzerfall, Jrisprolaps. Rechts oberflächliche Keratitis, welche die untere Hälfte der Hornhaut einnimmt.

Ausser Darmkatarrh ergiebt die körperliche Untersuchung keinen Krankheits-Befund.

Bei entsprechender Medication, Darreichung von Wein, örtlich Sublimatumschläge, Irrigation mit 1,0. 5000,0 Sublimatlösung und Atropin bessert sich in den nächsten Tagen der Allgemein-Zustand. Das Kind wird ruhiger, behält die anfangs stets durch Erbrechen entleerte Nahrung (Milch mit Haferschleim) bei sich, und die Stimme, welche zuerst nur leises Wimmern war, wurde kräftiger. Die Temperatur ist morgens leicht febril und steigt abends bis 38,5°. Bei wenig wechselndem Zustand des Körpers und etwa gleicher Höhe der ocularen Erscheinungen Tod am 2. März 1889.

Während der klinischen Behandlung wurde eine Reihe Blutproben mit sterilisierten Nadeln gemacht. Das so gewonnene Blut auf Agar-Agar und Gelatine übertragen. Culturen gingen nicht auf.

Dagegen lieferten Culturversuche mit Conjunctivalsecret unter sonst gleichen Bedingungen stets Xeroseculturen. Impfversuche von diesen letzteren

*) Fall I ist nach klinischen Notizen des Assistenzarzt Herrn Dr. Braunschweig, der auch die Culturversuche gemacht, in die Arbeit aufgenommen. Fall II und III sind von mir selbst beobachtet worden.

und von xerotischen Belägen auf die Conjunctiva von Kaninchen, fielen selbst bei Verreiben desselben im Conjunctivalsack, um einen innigen Contact mit der Bindehaut zu bewerkstelligen, ergebnislos aus.

B. Sectionsbefund.

Das Kind wurde im hiesigen pathologischen Institut von Dr. Metzner seciert.

Paniculus adiposus fehlt, Truncusmusculatur sehr spärlich. Leber drei Finger breit den Rippenbogen und den processus xiph. überragend. Darm mässig ektatisch. Diaphragma beiderseits im V. Intercostolraum.

Nach Entfernung des Brustbeins liegen die vorderen Ränder der Lunge übereinander.

Linke Lunge unten hinten leicht verwachsen. Der rechte Pleuraraum leer, Herz bedeckt. Herz von normaler Grösse und auch sonst ohne pathologischen Befund.

Linke Lunge. Oberlappen und vordere Randpartien des unteren stark emphysematös gebläht, blassrosa. Pleura überall transparent. Der hintere untere Rand des Unterlappens von blauschwarzer Farbe, atelectatisch, blutreich, ödematös. Bronchialdrüsen klein, normal.

Bronchialmucosa leicht gerötet.

Rechte Lunge emphysematös im Ober- und Mittellappen. Die hintere Partie des Oberlappens sowie fast der ganze Unterlappen atelectatisch, blauschwarz, mässig ödematös, bluthaltig. Die emphysematösen Partien blutleer. Bronchialmucosa blass, sonst nichts abnormes.

In der Vallecula jederseits, desgleichen an der hinteren Pharynxwand, in der Höhe des Kehldeckels bis zum Schildknorpel herab sind in der Schleimhaut kleine bis stecknadelkopfgrosse, in der Vallecula vereinzelt, an der Pharynxwand in Gruppen bei einanderstehende Knötchen auf leicht gerötetem Grunde. Larynx und Trachea nomal.

Milz normal.

Linke Niere von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar, Zeichnung der renculi deutlich. Oberfläche braungrau. Oberflächliche Venen mässig gefüllt. Parenchym mässig fest, blass. Glomeruli und Art. asc. undeutlich.

Rechte Niere derselbe Befund wie links.

Leber sehr gross, wenig bluthaltig. Am Gehirn ausser einer starken Anämie und etwas schlaffer Consistenz nichts abnormes.

Diagnosis postmortem: Atrophia, atelectasis posterioris partis utriusque pulmonis. Emphysema et Oedema pulmonum. Synechia partialis pleurae. Hepar adiposum.

Eine Darmsektion konnte nicht gemacht werden.

C. Mikroskopischer Befund.

Von sämmtlichen inneren Organen werden Stücke in absoluten Alkohol eingelegt und in Celloidin gebettet. Das rechte Auge wird mit sammt den Liedern herausgenommen und in gleicher Weise behandelt. Das letztere wird sodann durch Verticalschnitte zerlegt und so Schnitte durch den ganzen Augapfel von den Lidern bis zum Sehnerven (incl.) gewonnen. Die mikroskopische Untersuchung des Auges ergiebt: Die Lider sind sowohl bezüglich der ihnen zugehörigen Bindehaut als auch an den Übergangsstellen derselben in die Conjunctivalpartie normal, vielleicht dass sich hier eine geringe Vermehrung der Zellen des epithelialen Stratums vorfindet. Ebenso ist eine geringe Kernvermehrung der subepithelialen Schicht hier vorhanden. Der mittlere Teil der Cornea ist durch Ulceration weggeschmolzen, die Vorderkammer durch directe Anlagerung und wie es den Eindruck macht, Verwachsung der Iris mit der Hinterwand der Cornea aufgehoben, die Linse ausgetreten und bis auf die allein übrig gebliebene Kapsel verschwunden.

Die Cornea selbst ist in der Umgebung des Geschwürs mit dichten kleinzelligen Infiltrationen durchsetzt, und diese Zellenanhäufung erstreckt sich beiderseits etwa 3—4 mm vom Geschwürsrande in die Cornea hinein, während der Cornealdefect selbst an seiner breitesten Stelle etwa 2 mm misst. Die Infiltration ist durch alle Schichten der Hornhaut ziemlich gleichmäsig verbreitet. Sie begrenzt sich gegen das gesunde Hornhautgewebe mit einem ziemlich scharfen, nach aussen leicht convexen Bogen. Die Infiltration ist eine ausserordentlich dichte, sodass die massenhaft angehäuften Rundzellen die Structur der Cornea nicht erkennen lassen. Auffallend ist in dieser infiltrierten Partie der Reichtum von neugebildeten Gefässen. Die verschiedenen Hornhautschichten, ins besondere die substantia propria corneae, sind durch Oedem auseinander gedrängt und erreichen hierdurch eine ungewöhnliche Dicke, von etwa 3 mm. Doch ist diese Volums-

zunahme erst jenseits der infiltrierten Zone bemerkbar. Die infiltrierte Partie selbst ist eher etwas dünner als eine normale Cornea. Der Defect wird durch einen Pfropf geschlossen, welcher der Hauptsache nach aus Fibrinmassen besteht. Diesen sind verhältnissmässig spärliche Rundzellen beigestellt. Von der Perforationsstelle dringt ein nicht sehr dichter Schwarm von Rundzellen in den Glaskörper und verbreitet sich bis in die Gegend der Wurzel des Ciliarmuskels. Der hintere Abschnitt des Glaskörpers ist völlig frei von kleinzelliger Infiltration. Auch an Chorioidea, Retina und Opticus ist ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Ob im Sehnerv eine Rundzelleninfiltration vorliegt ist eine mit Rücksicht auf den normalen Kernreichtum kindlicher Optici nicht sicher zu beantwortende Frage. Jedenfalls dürfte eine auffallende, abnorme Kernvermehrung ausgeschlossen sein. Was das Verhalten der Xerosebacillen anbelangt, so sind sie zunächst nur an den Stellen aufzufinden, an welchen bereits makroskopisch die weisslichen Xeroseplaques zu bemerken waren. Es findet sich hier eine ziemlich beträchtliche Anhäufung von Rundzellen, welche zum Teil in derselben Weise mit Xerosebacillen angefüllt sind, wie man das auf Strichpräparaten bereits wahrnehmen konnte. Ebenso finden sich abgestossene, freie Epithelzellen mit den Bacillen besetzt. Ein Eindringen der Bacillen durch die Epithellage hindurch in die tiefer gelegenen Schichten lässt sich nirgens nachweisen. Ebensowenig lassen sich an irgend einem andern Orte Bacillen oder Bacterien vermittelst der zum Färben fast ausschliesslich benutzten Gram'schen Methode constatieren.

Die von den vorhandenen inneren Organen angefertigten Schnitte, wurden, um Structurpräparate zu erhalten, zum Teil mit Hämatoxylin (Delafield) Eosin gefärbt. Ein weit grösserer Teil derselben aber wird, um event. bacteriologische Befunde nachzuweisen, nach Gram und mit Methylenblau tingirt. Bacterien waren in keinem Organ zu finden. Die Leberschnitte zeigten unter dem Mikroskop sehr wesentliche Structur-

veränderungen, die in ausserordentlich ausgedehnter Verfettung bestehen. Normale Leberzellen sind nur in einzelnen Acini und zwar im Centrum noch zu erkennen, die übrigen erscheinen alle der Verfettung anheim gefallen.

Cirrhotische Bindegewebsneubildung oder Vermehrung ist nirgends zu bemerken.

Die Milz ist normal.

Epikrise.

Halten wir die beobachteten klinischen Symptome und die nach dem Tode gefundenen Veränderungen zusammen, um beide in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so ergiebt sich folgendes:

Ein elendes, atrophisches Kind erkrankt an Magen-Darmkatarrh und etwa um dieselbe Zeit auch an einer Affection der Augen, welche sich auf den Bindehäuten als typische Xerose darstellt und die Hornhaut bereits in Mitleidenschaft gezogen hat. Während die Beläge auf der Conjunctiva fast ausschliesslich aus den bekannten Xerosestäbchen bestehen, fehlen diese im Blute. (Culturversuche.) Bei kaum verändertem Allgemeinbefinden und geringer Änderung der an den Augen beobachteten Erscheinungen stirbt das Kind nach 12 Tagen. Die Section ergiebt geschwürigen Zerfall der Hornhaut, von dem aus eine mikroskopisch nach gewiesene Eiterung (Panophthalmitis) den Glaskörper zu invadieren beginnt. Ausser an den Stellen, an denen bereits intra vitam Bacterien gefunden wurden, das ist in den oberflächlichsten Schichten der Conjunctiva bulbi, lassen sich weder in irgend einem Teile der Augen noch in den inneren Organen Bacterien irgend welcher Art nachweisen. Von den inneren Organen finden wir pathologische Veränderungen nur in Leber und Lunge, die übrigen sind normal. Die Lunge bietet Atelektase, Emphysem und Ödem. Diesen dürfte der tötliche Ausgang zuzuschreiben sein. Die Leber ist bis auf spärliche Reste der normalen Structur in Fett umgewandelt. Bei der enormen Ausbreitung des Degenerationsprocesses muss der Beginn

desselben in ein früheres Stadium verlegt werden, als der Anfang der klinischen Beobachtung. Ob die Erkrankung der Augen früher aufgetreten, konnte nicht bestimmt werden. Diese Lebererkrankung dürfte am ehesten durch die gestörten Ernährungsverhältnisse, die Atrophie, welche Kindern häufig zu Fettleber führt, hervorgerufen sein. Irgend einen Anhaltspunkt ergiebt weder der Krankheitsverlauf noch der mikroskopische Befund.

Fall II.

A. Klinisches.

Marie E., uneheliches, 6 Monate altes Kind wog bei der Geburt 2 Kilogramm, Hydrocephalus geringen Grades. Greisenantlitz. Der Vater soll syphilitisch sein, an der Mutter sind Zeichen von Lues nicht zu entdecken. Ein kleines Ulcus am Rand des linken Oberlides wird von Herrn Prof. Dr. Pott, der das Kind zu untersuchen die Güte hatte, ebenso wie die ziemlich heftige Nasenblennorrhoe als nicht specifisch erklärt.

Die schmutziggraue Haut war am ganzen Körper schuppig, der Ichthyose ähnelnd. An Lunge und Herz weder auscultatorisch noch percutorisch ein pathologischer Befund nachweisbar.

Die Bindehäute der bulbi zeigen ausgedehnte, typische Xerose. Links Hornhautinfiltrate und kleine Ulcera. Rechts Hornhaut frei. Bei Übertragungen weisslicher Conjunktivalbeläge auf Agar-Agar entwickeln sich ausgeprägte Colonien von Xerosebacillen neben solchen von Staphylococcen die die Eigenschaften des Staphylococcus pyog. aur. erkennen lassen. Doch wurden letztere nicht weiter verfolgt.

Nachdem das Kind am 3. Juni 1889 in die Klinik aufgenommen, bestand während der ersten Tage mässiges Fieber, das als höchste Abendtemperatur 38,8° erreichte. Dasselbe machte jedoch nach drei Tagen vollständig normalen Temperaturen Platz, als eine anfangs vorhandene, leichte Obstipation gewichen war. Das Gewicht betrug, es wurde täglich gewogen, beständig 4,9 Kilogramm, bis zur Entlassung.

Therapie: Neben der gewöhnlichen Nahrung (Milch mit Haferschleim) mässige Mengen Weins, Ausspülungen der Conjunctivalsäcke mit Sublimat (0,1:500,0), Sublimatumschläge, links ausserdem Atropin. Die Augenaffection verschwindet bei dieser Behandlung mehr und mehr, während sich der Allgemeinzustand der Patientin zugleich etwas bessert.

Das Kind wird am 15. Juni mit folgendem Befund entlassen.: Xerotische Beläge verschwunden, Ulcera corneae beginnen zu vernarben.

Das Lidrandgeschwür verkleinert sich. Temperatur normal. Der Ernährungszustand ist derselbe wie am Tage der Aufnahme. Als das Kind am 21. Juni uns nochmals zur Untersuchung gebracht wurde, ergab sich: Von einem centralen Hornhautulcus nur noch eine Facette vorhanden. Lidrandgeschwüre geheilt. Temperatur normal. Weisse Beläge auf der Conjunctiva, überhaupt Zeichen neu aufgetretener Xerose wurden bis zum Tode völlig vermisst. Am 8. Juli 1890 erkrankte dann das Kind an Brechdurchfall, worauf am 10. Juli exitus letalis eintrat.

B. Sectionsbericht.

Section von Dr. Haasler. I. Assistent am pathologischen Institut.

Stark abgemagerter, kindlicher Körper, Fettpolster und Musculatur atrophisch. Grosse Fontanelle Thalergross. Nach Eröffnung des Intermeningealraumes fliesst seröse Flüssigkeit aus. Piaoberfläche ohne bemerkenswerte Veränderungeu, Gefässe blutarm. Dura gespannt, Innenfläche trocken. Seitenventrikel weit, namentlich die Hinterhörner angefüllt mit seröser Flüssigkeit. Am aufgeschnittenen Ventrikel vom Innenrand des Thalamus bis zum Schnittrand 9 ctm. Septum verdünnt. Die Rinde reicht in dem Sulcus bis dicht an die Ventrikeldecke heran. Hirnsubstanz blutarm, Gefässe und Sinus schwach gefüllt.

Am Kehlkopf und Trachea ausser blaser Schleimhaut nichts abnormes. An der rechten Lunge sind die Lappen mit einander verklebt; in den Bronchien schaumiger Schleim; Schleimhaut leicht gerötet.

An der Pleura an den beiden oberen Lappen wenig blaurote Punkte, deren entsprechendes Parenchym hämorrhagisch ist. An den unteren Lappen einzelne hellrote Flecke, deren entsprechendes Parenchym ebenfalls blutreich ist.

Herz änämisch, sonst intact. Netz- und Mesenterium fettarm. Colon transversum stark aufgetrieben. Mesenterialdrüsen erbsengross. Schnittfläche von weisslichem Aussehen. Die ganze Darmserosa auffallend blass. Von gleichem Aussehen die Schleimhaut des Magens und des Duodenums. Solitäre Follikel und Plaques namentlich in der Nähe der Klappe geschwellt und gerötet.

Leber von normaler Grösse, ziemlich schlaff. Acini oft in ganzer Ausdehnung deutlich grau, nur an einzelnen Stellen central braun-rote Flecke.

Die Nieren von normaler Grösse. An ihnen nichts abnormes.

Milz normal.

Diagnosis post mortem. Hydrocephalus chranicus int. Enteritis follicularis.

C. Mikroskopischer Befund.

Die Schnitte behandelt wie bei Fall I. Im rechten bulbus war ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Im linken bulbus waren ausser dem durch das gesetzte Ulcus gebildeten, mit Epithel überzogenen Narbengewebe pathologische Vorgänge nicht zu beobachten. Bacterien liessen sich weder auf der Conjunctiva noch in irgend einem Teile der bulbi nachweisen. Ebenso waren die inneren Organe frei von Mikroben. Lunge und Niere zeigten vollständig normale Structurverhältnisse. Am Darm nur dem makroscopischen Befunde entsprechende Veränderungen zu bemerken. In den Leberschnitten hatten sich die Zellen sowohl was Protoplasma als Kern anbelangt, durchweg schön tingiert, so dass degenerative Vorgänge absolut auszuschliessen waren. Nur die einzelnen Zellzüge erschienen auseinandergedrängt, ein Zustand, der sich durch die Untersuchung mit starker Vergrösserung als durch starke Füllung der Capillaren mit Blut hervorgerufen ergab.

Epikrise.

Ein elendes Kind, das, nach seinen Gewichtsverhältzu schliessen, schon intrauterin in der Entwicklung sehr zurückgeblieben war, erkrankt an typischer Xerose mit Hornhautulcus auf der einen Seite. Die anfangs vorhandenen Fiebertemperaturen erklären sich aus der bestehenden Obstipation, da sie mit dieser aufhören. In klinischer Behandlung verschwinden die Symptome der Xerose vollständig, während sich gleichzeitig der Allgemeinzustand etwas hebt. Nach 6 Wochen stirbt das Kind an Brechdurchfall. Der makroskopische Sectionsbefund ergiebt als Todesursche allgemeine Atrophie, Darmkatarrh und Hydrocephalus chron. int., der auch schon bei Lebzeiten diagnosticiert war. Die mit Hülfe des Mikroskops vorgenommenen Untersuchungen bringen nichts neues, da sich wesentliche Organveränderungen nicht nachweisen lassen. Eine Infection durch Bacterien wird ausgeschlossen durch das Fehlen derselben in sämmt-

lichen Organen. Nicht mit Unrecht dürfte hier allerdings der Einwand gemacht werden, dass ein Bacterienbefund in den inneren Organen gar nicht zu erwarten gewesen, da die Section ja lange Zeit nach dem Abheilen der xerotischen Augenaffection vorgenommen.

Fall III.

A. Klinisches.

Emma Schulz, fünf Monat altes kräftiges, gut genärtes Kind. Dasselbe wird am 18. Januar 1890 mit beiderseitiger typischer Xerose und Hornhautperforation nach der Klinik gebracht. Eine Reihe von Strichpräparaten aus dem Conjunktivalsecret zeigen immer Unmengen des Neisser'schen Xerosebacillus, ohne Beimischung andere Bacterien. Erkrankungen anderer Organen waren nicht zu konstatieren, überhaupt macht dasselbe abgesehen von der Augenaffection gar nicht den Eindruck eines Kranken. Es nimmt Nahrung (Milch mit Haferschleim) zu sich, ausserdem wird etwas Wein verabreicht. Die Temperatur war beständig normal. Die Behandlung der Xerose geschieht in gleicher Weise wie bei den bereits oben beschriebenen beiden Kindern. Ohne irgend welche Störung im Allgemeinbefinden bessert sich der Zustand der Augen, soweit dies bei der doch vor Aufnahme in die Klinik schon eingetretenen Perforation der Cornea müglich war. Bei der Entlassung am 2. Februar 1890 fehlten die xerotischen Beläge vollständig, die Hornhautulcena befanden sich im Abheilen. Der Mutter gegenüber wird bei ihrem Weggange noch ausdrücklich bemerkt, dass die Prognose trotz des körperlichen Wohlbefindens immer noch sehr zweifelhaft zu stellen sei.

Am 14. Februar, also zwölf Tage nach der Entlassung wird von den Eltern der Tod des Kindes angezeigt.

Dasselbe hat sich während dieser Dauer durchaus wohl befunden und allein am Tage vor dem exitus die dargebotene Nahrung nur noch widerwillig zu sich genommen.

Ein Arzt ist nicht wieder consultiert worden.

Von einer vollständigen Section musste der häuslichen Verhältnisse wegen Abstand genommen werden, und sei es nur gestattet, die wesentlichsten Ergebnisse anzuführen.

An der Lunge war, abgesehen von Hypostase in ihren abhängigsten Partien, ein pathologischer Befund nicht zu erheben.

Herz von normaler Grösse. Klappenapparat intact.

Die Leber erscheint vergrössert 7, 9, 19 ctm, sie hat schmutzig graue Farbe, acinöse Zeichnung undeutlich. An den Nieren und der Milz nichts abnormes.

Mikroskopischer Befund.

Die Organe werden genau wie in Fall I und II behandelt. Es ergaben sich folgende Resultate.

Linkes Auge. Der epitheliale Überzug der Cornea ist durch Zell- und Kernvermehrung wesentlicht verdickt, das Gleiche gilt von der subepithelialen Zellschicht. Central ist die Hornhaut ulcerirt und die Umgebung des Geschwürs mit Leucocyten infiltrit, jedoch nicht überall in gleicher Weise. Während vom Ulcus nach unten gerechnet, nur im vorderen Dritteil die Corneallamellen durch Haufen von Rundzellen bis zur Sklera hin auseinander gedrängt erscheinen, bleibt aufwärts die vordere und mittlere Zellschicht von Eiterkörperchen frei, und machen sich dieselben hier in den interlamellären Räumen in einen vom Ulcus schräg nach hinten gehenden Zuge bemerkbar. In dem hinteren Dritteil der Cornea verliert sich hier dann die Infiltration allmählich. Die Iris und Linse liegen der Membrana Descemetii dicht an und verschliessen tamponartig das an einer Stelle zum Durchbruch gekommene Ulcus nach hinten. Chorioidea und Retina zeigen normale Verhältnisse.

Während das Lungenparenchym durchaus normal erscheint, sieht man in den Alveolen feinkörnige Massen abgelagert, wie man sie bei an Oedem Gestorbenen findet. An den Bronchieen sind Zeichen pathologischer Vorgänge nicht nachweisbar. Bedeutende Veränderungen in dem Gewebe der Nieren finden sich nicht vor. Die Glomeruli erscheinen zwar sehr kernreich, doch nicht mehr als dies bei Kindern häufig getroffen wird. Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen treten mit auffallender Schärfe bezüglich ihres Structurgerüstes hervor und zwar wird dieses Verhältnis bedingt durch die an einzelnen Stellen mit besonderer Deutlichkeit zu constatierende fettige Degeneration der Epithelzellen. Wenn auch durch die eingangs erwähnte Alkoholbehandlung der Präparate ein Teil des Fettes ausgelaugt sein mag, lässt sich doch bei stärkerer Vergrösserung in einem Teil der Epithelien deutlich die fettige Degeneration resp. Infiltration bemerken.

An den Leberschnitten sind normale Leberzellen nur in sehr geringer Anzahl in der Mitte der Aceni zu erkennen, die übrigen, und zwar die mehr peripher gelegenen durchweg, sind mit Fetttropfen angefüllt. Milz und Darm zeigen normale mikroskopische Bilder.

Epikrise.

Ein gesundes und krättiges Kind erkrankt an Xerose, die schon beiderseits zur Ulceration und Perforation der Hornhaut geführt hat. Fiebertemperaturen werden ebenso vermisst wie eine nachweisbare Erkrankung irgend eines inneren Organs. Bei mehrtägiger klinischer Behandlung verschwinden die xerotischen Beläge allmählich und vollständig. Die Hornhautgeschwüre gehen der Heilung entgegen, trotzdem stirbt das Kind bei gleichbleibendem Allgemeinzustand nach Verlauf weiterer vierzehn Tage.

Die Section ergiebt Lungenödem, das wohl die schliessliche Todesursache gewesen sein wird. Da nun bei Lebzeiten die Augenaffection mit massenhaftem Auftreten von Bacillen im Conjunctivalsack als allein nachweisbar in den Vordergrund trat, konnte man, zumal bei besonderer Berücksichtigung der letzten Arbeit Leber's, leicht dazu kommen, sie in ursächliche Beziehung mit den vor und nach dem Tode eruierten pathologischen Erscheinungen zu bringen, also eine Erkrankung durch Invasion von Parasiten anzunehmen.

Dieser Annahme einer Infection stehen aber die klinischen Beobachtungen, das Ausbleiben von Temperaturerhöhungen, der Abschluss des xerotischen Processes vor dem Ableben entgegen. Ferner liesse sich damit nicht in Einklang bringen der Mangel von Xerosebacilien wie von Bacterien überhaupt im Inneren des bulbus, und das Fehlen derselben in allen anderen inneren Organen.

Wenn wir nach alledem den Verdacht einer Infection durch Mikroben als unhaltbar aufgeben müssen, in welche Beziehung zu unserem Krankheitsbilde können wir dann die hochgradige Verfettung der Leber und die weniger bedeut-

same fettige Degeneration der Epithelien der gewundenen Harncanälchen bringen? Ist die Erkrankung der Leber gleichzeitig mit dem Augenleiden aufgetreten, oder ist die eine Affection ein Folgezustand der Andern resp. welche ist die primäre gewesen?

Diese Fragen kann man aus den bei diesem Fall gewonnenen Erfahrungen nicht mit Bestimmtheit beantworten. Nur aus der ausserordentlichen Ausdehnung der Leberverfettung liesse sich vielleicht auf eine Präexistenz dieses Processes schliessen. Da uns ferner die Anamnese bei Ergründung der Ätiologie dieses Leidens vollständig im Stich lässt, sind wir genötigt die Frage nach deren Ursache als eine durchaus offene und unaufgeklärte zu bezeichnen.

In Anschluss an die eben beschriebenen drei Xerosefälle glauben wir zunächst die Frage, ob wir es bei der Xerose mit einer primären Infectionskrankheit zu thun haben, mit einem „nein“ beantworten zu dürfen. Und zwar belegt dies mit Sicherheit der erste Fall, bei dem weder intra vitam im Blute noch post mortem im den bulbi und den inneren Organen sich Bacterien constatiren liessen. Ausserdem spricht für unsere Behauptung der ganze klinische Verlauf aller drei Fälle, besonders das Fehlen von Temperaturverhältnissen, wie man sie bei Infectionskrankheiten fast immer beobachtet. Von der Herbeiziehung des mikroskopischen Befundes des zweiten und dritten Falles zur Erörterung dieser Frage glauben wir absehen zu müssen, da diese doch nicht wie der erste auf der Höhe der xerotischen Erscheinungen zur Section kamen, sondern erst nach dem Verschwinden derselben, und ein Auffinden von Mikroben in den Organen deshalb nicht ohne weiteres zu erwarten war. Dagegen beweisen diese direct die Heilbarkeit der Xerose; bei beiden wurden nach geeigneter Therapie die Augen frei von xerotischen Belägen

Übrigens sei hier mit besonderer Genehmigung des Herrn Geheimen-Medicinal-Rat Professor Dr. Gräfe hinzugefügt,

dass in den letzten Jahren in der Universitäts - Augenklinik zu Halle a. S. noch mehrere an schwerer conjunctivaler Xerose leidende Kinder nicht nur von dieser befreit wurden, sondern auch am Leben geblieben sind, ohne dass irgend welche Störungen aufgetreten wären. Und ist demnach nicht immer die Prognose so ungünstig zu stellen, wie bisher allgemein angenommen.

Ferner berechtigen die in Anschluss an den ersten Fall gemachten ergebnisslosen Übertragungsversuche zu der Annahme, dass der Xerosebacillus nicht der Erreger der bei dieser Krankheit beobachteten Conjunctivalaffection ist. Vielmehr scheinen pathologische Processe, die die Ernährungsverhältnisse des ganzen menschlichen Körpers in Mitleidenschaft ziehen, ihn im Conjunctivalsack einen so günstigen Nährboden zu verschaffen, dass er dort gewöhnlich ohne Vermischung mit anderen Bacterien gedeiht. Das gelegentliche Vorkommen auch anderer Parasiten beweist der in Anschluss an den Fall II gemachte Culturversuch. Welcher Art nun die erwähnten pathologischen Processe sind, ob die bei Fall II und III beobachteten hochgradigen Leberverfettungen hierbei eine Rolle spielen, das glauben wir aus den von uns gewonnenen Erfahrungen nicht beantworten zu können.

Dass dieser und vielleicht auch der Erkrankung des Darms ein wesentlicher Anteil an der Gestaltung des ganzen Krankheitsbildes zufällt, ist eine mit Rücksicht auf die in Vorliegendem mehrfach constatierte enorme fettige Degeneration der Leber einerseits und der terminalen Enteritis andrerseits kaum abzuweisende Vermutung; doch muss es späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, den ätiologischen Zusammenhang jener Erscheinungen mit der conjunctivalen, infantilen Xerose näher aufzuklären.

Litteratur.

1. v. Gräfe, Archiv 1866 XII, 2, Seite 250—256.
2. Breslauer, ärztl. Zeitschrift 1883 No. 4.
3. Deutsche medicinische Wochenschrift 1884, No. 21 u. 22.
4. Fortschritte der Medicin 1888 No. 17.
5. Zeitschrift für Hygiene 1888 Seite 165.
6. v. Gräfe, Archiv XXIX, 3.
7. v. Gräfe, Archiv XXXIV, 4.
8. v. Gräfe, Archiv XXX, 4.
9. Archiv für Augenheilkunde XVII Seite 176.
10. Mitteilungen aus der ophtalmiatrischen Klinik in Tübingen. 1884. II. Seite 145.
11. Mitteilungen auf der 59. Naturforscherversammlung zu Berlin 1886, Tageblatt der Versammlung Seite 223.
12. Archiv für Augenheilkunde XVII Seite 193, (Uebersetzung von Dr. M. Toeplitz.)
13. Ueber Mikroorganismen im Conjunctivalsack, Wiesbaden 1887.
14. Baumgarten, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen II. (Litteratur pro 1886 Seite 283, Anmerkung 396).
15. Les Bactéries II par Cornil et Babes (1890).

Lebenslauf.

Verfasser, August Piltz, in Bitterfeld, Reg.-Bez. Merseburg, am 3. Januar 1864 geboren, genoss den ersten Unterricht in der Mittelschule seiner Vaterstadt. Ostern 1877 bezog er das Königliche Stiftsgymnasium zu Zeitz, das er 1884 mit dem Zeugnis der Reife wieder verliess, um bis 1886 zunächst in Jena Medizin zu studieren. Hier genügte er auch seiner Militärpflicht. Im Sommer-Semester 1886 und Winter-Semester 1886/87 war er an der Universität Kiel immatrikuliert und bestand im November 1886 das tentamen physicum. Die letzten Semester studierte er in Halle und absolvierte hier im Prüfungsjahr 1888/89 die medicinische Staatsprüfung. Seit Juni 1889 ist er an der Universitäts-Augenklinik des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gräfe als Volontärarzt thätig. Das Examen rigorosum bestand er am 26. Juli 1890. Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen folgender Herren:

In Jena: Bardeleben, Häckel, Hertwig, Preyer, Reichardt.

In Kiel: Edlefsen, v. Esmarch, Flemming, Heller, Hensen, Petersen, Quincke, Werth.

In Halle: Ackermann, Bunge, Gräfe, Harnack, Hitzig, Kaltenbach, Krause, Küssner, Oberst, Pott, Schuchardt, Schwartze, Schwarz, v. Volkmann, Weber.

Thesen.

I.

Bei der infantilen Xerosis conjunctivae wird der Zusammenhang zwischen Allgemeinleiden und Augenerkrankung nicht durch Bacterien vermittelt.

II.

Die Enucleation des Bulbus muss in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die Exenteratio bulbi ersetzt werden.

III.

Zur Cataract-Operation ist das Abwarten der Reife des Staares nicht notwendig.