

betrifft, so wird, wie ich das schon in früheren Arbeiten dargelegt habe, in einer sehr großen Anzahl von Fällen zweifelsohne damit gerechnet werden müssen, daß die in Frage kommenden Augen namentlich bei den Erwachsenen neben dem Wachstum noch eine mehr oder weniger große Dehnung durchgemacht haben, auch wenn diese Augen eine emmetropische, ja hypermetropische Refraktion besitzen. Jedenfalls scheint mir die Tatsache, daß das grobe Wachstum des Auges mit Beendigung des vierten Lebensjahres abgeschlossen ist, nicht nur nach den Untersuchungen von *Weiß*, sondern auch denjenigen anderer Autoren gesichert zu sein.

Eine Klärung der Myopiegenese hat man bisher nur von theoretischen Gesichtspunkten aus versucht. Durch meine Affenversuche ist in dieser Frage ein nicht unwesentlicher Fortschritt erzielt worden. Selbst wenn sich daher die Deutung und die Erwägungen, die ich an diese Versuche geknüpft habe, nach der oder jener Richtung hin nicht als völlig richtig erweisen sollten, an der Tatsache selbst, daß durch die Rumpf- und Kopfbeugung im jugendlichen Alter eine Dehnung des Auges hervorgerufen wird, und daß somit die Myopiegenese vorzugsweise von der ersteren abhängt, an dieser Tatsache kann auf Grund der einwandfreien Untersuchungen m. E. nicht gezweifelt werden.

IX.

Aus der Akademie-Augenklinik Düsseldorf (Prof. Dr. *Krauß*).

Zur Myopiegenese.

Erwiderung auf die vorstehende Arbeit von Prof. Levinsohn.

Von

Med.-Rat Dr. W. WICK,

Dozent und Oberarzt der Klinik.

Die Versuche von *Ischreyt* aus dem Jahre 1899, die *Levinsohn* zur Unterstützung seiner Theorie heranzieht, können nicht einmal als Wahrscheinlichkeitsbeweis gelten.

Ischreyt hatte seine Versuche an völlig aus dem Bulbus von Rindern herausgeschnittenen 5 mm breiten Skleralstreifen ausgeführt, die er an einem besonderen Apparat mit steigenden Gewichten belastete. Er fand bei einer 50-g-Belastung der Streifen aus dem hinteren Bulbusabschnitt eine Verlängerung der Streifen von 0,34 mm.

Nun kann doch unmöglich die Dehnbarkeit eines völlig aus dem Zusammenhang gelösten Skleralstreifens toter Augen irgendwie als Maßstab dienen für die Dehnbarkeit der normalen lebenden Bulbuswand.

Ischreyt erwähnt ja auch selbst schon diese Bedenken. Außerdem wiegt der Bulbus, der ja nach *Levinsohn* durch seine Schwerkraft die Dehnung bewirken soll, nach den eigenen Angaben von *Levinsohn* nur etwa 7 g. *Ischreyt* hatte bei seinen Versuchen die Gewichtsbelastung immer um je 50 g gesteigert. Bei der versuchten Steigerung um nur 25 g war der Zeigerausschlag zu gering, um ein genaues Ablesen zu ermöglichen. Bei einer Belastung mit nur 7 g (dem Gewicht des Bulbus) — die von *Ischreyt* gar nicht versucht wurde — hätte der Apparat vielleicht gar keinen erkennbaren Ausschlag mehr gegeben, so daß möglicherweise diese Versuche auch gerade gegen die *Levinsohn* sche Dehnungstheorie sprechen würden, wenn man ihnen überhaupt irgendeinen Stützwert zusprechen könnte, was jedoch — wie schon gesagt — gar nicht der Fall ist.

Beim Morb. Basedow mit starkem Exophthalmus erfolgt zweifellos eine stärkere Streckung von Muskulatur und Schnerv. Für die Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes ist nach *Levinsohn* das Schwergewicht des Bulbus das kausale Moment. *Levinsohn* gibt aber selbst zu, daß dieses Schwergewicht „allerdings vorzugsweise erst bei gestrecktem Schnerv wirksam wird“.

Wenn also das Schwergewicht des Bulbus für die Entstehung von Myopie ein so wichtiger Faktor wäre, wie *Levinsohn* annimmt, so müßte beim Basedow der Jugendlichen, bei denen infolge der durch den Exophthalmus erzeugten Streckung des Sehnerven das Schwergewicht besonders wirksam werden müßte (nach *Levinsohns* eigener Auffassung), die Entstehung von Myopie die Regel sein. Das ist aber keineswegs der Fall. Durch Erkrankung an Basedow ist noch niemand kurzsichtig geworden. In der Literatur ist darüber nichts bekannt, auch meine eigenen Beobachtungen bestätigen dies.

In meinem letzten Aufsatz hatte ich geschrieben: „daß die rein mechanische Auffassung von *Levinsohn* das Wesen der Myopie kaum berührt, geht auch daraus hervor, daß es immerhin doch eine Reihe nicht kurzsichtiger Menschen gibt, die genau den gleichen von *Levinsohn* angenommenen Bedingungen hinsichtlich Rumpf- und Kopfbeugung während des Wachstums unterworfen war. Hier hilft sich auch *Levinsohn* immer wieder mit der Disposition, einem Begriffe, den man oft auf-treten läßt, wenn das Wesen einer Organ- oder Körperstörung nicht erkannt ist und nach dem heutigen Stande unseres Wissens ursächlich auch noch nicht erkannt werden kann.“

Ich stimme nun mit *Levinsohn* durchaus darin überein, daß es gar nicht auffallend ist, daß von zwei Menschen, die der gleichen Schädigung ausgesetzt sind, der eine erkrankt und der andere gesund bleibt.

Im Gegenteil, es wäre auffallend, wenn alle Menschen auf die gleiche Schädigung in gleicher Weise reagierten.

Wir brauchen eben, wie ja auch *Levinsohn* annimmt, für viele Erscheinungen im Leben des Menschen den Begriff der Disposition, ohne allerdings damit über das Wesen der Disposition bei dem Einzelfalle etwas Genaueres zu wissen.

Auch bei der Myopie müssen wir — auch *Levinsohn* tut dies — eine Disposition annehmen, und zwar scheint mir das, was wir bei der

Myopiegenes. als Disposition bezeichnen, gerade das Wichtigste bei der Myopieentstehung zu sein, eben das große Unbekannte, was uns das Wesen der Myopie noch nicht erkennen läßt.

In meinem vorher erwähnten Satze wollte ich die Tatsache, daß trotz gleicher Bedingungen nicht alle Menschen kurzsichtig werden, auch weniger als Einwand gegen die Dehnungstheorie von *Levinsohn* aufgefaßt wissen, als vielmehr für die Annahme einer Disposition sprechen lassen.

Ob wir diese Disposition im Sinne der *Steiger*schen Phylogenese oder sonstwie anders auffassen müssen, können wir heute noch nicht sagen. Ich wende mich jedoch dagegen, daß *Levinsohn* seine Theorie als die Lösung der Frage ansieht.

Trotz aller Achtung vor einem überzeugten Glauben hat für mich — und wie aus der Literatur hervorgeht, auch für andere — die *Levinsohn*sche Theorie doch nicht die Beweiskraft, die ihr geistiger Erzeuger ihr zuspricht.

Die *Steiger*sche Theorie hat gewiß ihre Schwächen, sie aber — wie *Levinsohn* dies tut — als Rückschritt zu bezeichnen, erscheint mir zu weit gegangen.

Wenn also Autoren Anhänger der *Steiger*schen Theorie sind, so schließt das doch nicht aus, daß sie in manchen Einzelfragen anderer Auffassung als *Steiger* sind, ohne daß dadurch gleich der Kern der *Steiger*schen Theorie faul erscheint. Es ist wahrscheinlich die Myopie überhaupt nicht auf eine einzige Ursache — und zwar bei allen Menschen die gleiche — zurückzuführen, es laufen sicher mehrere Wege zur Kurzsichtigkeit. Das Wesentliche bleibt aber immer wohl die „Disposition“. Alles andere sind mehr oder weniger unterstützende Ursachen — und zwar individuell verschiedener Art.

Es soll hier unerörtert bleiben, ob und inwieweit die Nahceinstellung bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit mitwirkt.

Wenn aber *Levinsohn* nur deshalb die schädigende Wirkung der Naharbeit im Sinne der Myopieentstehung ablehnt, weil nach seinen eigenen Tierversuchen und nach den Beobachtungen von *Wessely* die intraokulare Drucksteigerung bei der Nahceinstellung äußerst gering ist, so gilt doch das gleiche für seine eigene Theorie.

Wie die Untersuchungen von *Dinger* erwiesen haben, ist selbst bei starker Rumpf- und Kopfbiegung das Vortreten des Bulbus äußerst gering (in Mittel 1,2 mm). Da ein Teil dieses sehr geringen Vortretens auf die stärkere Blutfüllung der Orbitalvenen zurückzuführen ist, so wird also der mitwirkende Anteil der Eigenschwerkraft des Bulbus doch äußerst klein sein. Wenn *Levinsohn* nun die intraokulare Drucksteigerung wegen ihres sehr geringen Zahlenwertes als Mitursache der Myopie ablehnt, so müßte er folgerichtig auch seine eigene Theorie ablehnen, da ja auch bei ihr die Zahlenwerte äußerst klein sind.

Doch ist mit Zahlen und Maßen allein dem Organismus nicht beizukommen, das Leben birgt größere Geheimnisse als physikalisch-mathematische.

Bis auf weiteres schließe ich hiermit die Aussprache über die Myopiegenes.