Originalarbeiten.

I.

Streiflichter zur Myopiefrage¹⁾.

Von

Dr. ADOLF STEIGER,
Zürich.

M. H. In einer kürzlich erschienenen Arbeit „Über drei seltenere Arten der Kurzsichtigkeit usw.“ sagt *Koster*: „Wäre dagegen die Kurzsichtigkeit nur eine Variation, wie *Steiger* zu beweisen sucht, so wäre eine Besserung in der ungünstigen Sachlage auch nicht in Jahrtausenden zu erwarten. Für mich besteht aber nicht der geringste Zweifel, daß die Masse der Myopen krank ist: das sagt mir meine klinische Erfahrung“.

Nun müßte ich eigentlich fast jedes Wort in diesem Zitate angreifen. Ich will es aber nicht tun, sondern ich möchte Ihnen vor allem die Überzeugung beibringen, daß gerade die ganze Auffassung, als könne die Beobachtung des Krankheitsbildes der einzelnen Myopie die Myopiefrage zur Lösung bringen, mit Sicherheit auf Abwege führen muß und daß es sich gerade nicht darum in erster Linie handeln kann, den einzelnen Myopiefall aus sich selbst heraus in seiner Entstehung zu erklären, sondern daß das ganze Refraktionsproblem von viel höheren Gesichtspunkten aus angegriffen werden muß.

Geschieht das mit strenger Selbstkritik, so müssen selbstverständlich in einer auf solcher Grundlage geschaffenen Refraktionshypothese, auch wenn sie nichts Abschließendes darstellen, sondern nur als Arbeitshypothese wirken soll, auch alle jene Fragen Platz finden, die eine einseitige klinische Beurteilung als die wichtigste betrachtet. Meine *biologische Auffassung* des Refraktionsproblems ermöglicht — wie sich jeder überzeugen wird, der mein Buch über diese Frage wirklich studiert und nicht nur flüchtig liest — die Unterbringung und schließliche Lösung

¹⁾ Vortrag, gehalten an der Jahresversammlung der Schweizer. Ophthalmologischen Gesellschaft am 7. Mai 1916 in Luzern.

auch der klinischen Fragen. Die *individualpathologische Entstehung* aber steht mit grundlegenden Fragen des Myopieproblems in unversöhnlichem Widerspruch. Um das zu beweisen, möchte ich auf Vorschlag Ihres Herrn Vorsitzenden mir erlauben, aus meiner Arbeit über die *Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges*¹⁾ einige der leitenden Gesichtspunkte herauszuheben. Ich muß aber gleich bemerken, daß es ganz unmöglich ist, in einer Stunde auch nur die wichtigsten Einzelfragen eingehender zu erörtern, daß ich vielmehr oft nur andeuten und auf Selbststudium hinweisen kann, daß es mir vor allem nicht möglich ist, meine eigene Auffassung im aufbauenden Sinne eingehender auseinanderzusetzen, da die Voraussetzung hierzu die Kritik der bisherigen Anschauungen bildet und diese Kritik leider einen allzu großen Teil der mir verfügbaren Zeit beansprucht.

Wer sich mit der Frage der Entstehung der Kurzsichtigkeit erfolgreich befassen will, der darf vor allem die anderen Refraktionszustände nicht einfach bei Seite lassen. Daß ich in meinem Buche die Myopiefrage nur als einen Sonderfall der Refraktionsfrage aufgefaßt habe, ist vielleicht die wichtigste Neuerung. Wer sich auch nur ein einziges Mal bewußt geworden ist, daß die Annahme einer genau oder fast genau an eine bestimmte Refraktionshöhe gebundene Normalrefraktion des menschlichen Auges ein biologisches Unding sein muß, der wird seine Zweifel nie mehr los werden. Er mag dann noch so unbefriedigt sein über die aufbauenden Teile meiner Arbeit, darüber wird er nicht mehr hinwegkommen, daß die niederreißenden Teile richtig sein müssen, daß die Ophthalmologie ein halbes Jahrhundert sich mit der Beweisführung für eine Reihe auf ganz haltlosen Grundlagen aufgebauten Myopietheorien abgequält hat.

Macht man sich vorurteilsfrei, aber mit der nötigen Kritik an das Studium der Geschichte der Myopie, so wird man mit Überraschung erkennen, daß die wichtigsten Pfeiler der hauptsächlichsten dieser Theorien auf außerordentlich schwankendem Boden stehen. Man wird dann die allgemeine Formel kaum noch begreifen, daß das übersichtige Auge ein in seiner Entwicklung zurückgebliebenes, das kurzsichtige ein krankes Auge sein soll.

In dem berühmten Buche von *Donders* „Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation“ steht der klassische Satz:

¹⁾ A. Steiger, Die Entstehung der sphär. Refraktionen des menschlichen Auges. S. Karger. Berlin. 1913.

„Auf die Ursachen der Refraktion wirkt die gegebene Definition keinerlei Licht.“ Hätten die Forscher der folgenden Dezzennien — Donders selbst eingeschlossen — diesen Ausspruch in seiner ganzen großen Tragweite erfaßt und beherzigt, so wäre in der Refraktionsfrage unendlich viel Verwirrung vermieden worden. Man wäre dann nicht nach und nach zum Teil fast unvermerkt von dem zu langen Auge, wie es das kurzsichtige ja in einem gewissen Sinne ist, ohne weiteres auf ein pathologisch verlängertes Auge gekommen. Denn diese Auffassung war unter allen Umständen der Ausdruck einer ganz unzulässigen Verallgemeinerung. Bei Abweichungen von biologischen Normalmaßen fallen naturgemäß sehr ausgesprochene Fälle zuerst in die Augen. In einer Zeit, in der die Variationslehre über die Fachliteratur der Naturforscher und Züchter noch kaum hinausgedrungen war, richtete sich der Blick vor allem auf das *Trennende* solcher Abweichungen und nicht auf das *Verbindende*. Nahm man aber zur Charakterisierung die stärksten Abweichungen, die das Trennende am ausgesprochensten zeigten, so mußte sich ein Typus ergeben, der auf das Extrem zugeschnitten war, statt auf alle oder doch möglichst viele Fälle. So kam man auf die hochgradige Übersichtigkeit mit ihren ausgesprochenen Besonderheiten, ihrer oft direkt sichtbar kurzen Achse, ihrer oft sehr schlechten Sehschärfe. Und es lag um so näher, an eine Entwicklungshemmung zu denken, als ein solches Auge in der Tat einem nicht fertigen näher zu stehen schien als einem ausgewachsenen. Und so kam man ferner auf die hochgradige Kurzsichtigkeit, von der man längst wußte, daß sie sich durch Ausbuchtung am hinteren Augenpol auszeichnen konnte und wenigstens in manchen Fällen einen pathologischen Einschlag haben mußte.

In diesen Grenzfällen war nun freilich jeder verbindende Zug verwischt und es ist daher durchaus begreiflich, daß aus einem solchen Material keine richtige allgemeine Theorie der Refractionen sich ableiten lassen konnte.

Während Jahrzehnten also war trotz der in Donders Worten verborgenen Warnung jede Abweichung von Emmetropie als etwas Pathologisches angesehen worden. Was denn der Beurteilung als normal eigentlich zugrunde gelegt werden müsse, trat ganz in den Hintergrund. Hätte man sich nämlich wirklich die Frage genau vorgelegt, welche menschlichen Augen normal seien und welche nicht, so wäre man wohl längst zur Einsicht gekommen, daß *Begriff und Umfang der normalen Refraktion Dinge sind, die*

aus der menschlichen Biologie abgeleitet werden müssen und nicht aus der Physik.

Nun wird der eine oder andere einwerfen, daß eben die Refraktionsstatistik durch den Nachweis der überragenden Häufigkeit emmetroper Augen die Emmetropie als den Normalzustand erwiesen habe. Meine Herren! Das ist einer der größten Irrtümer in der Geschichte der Refraktionen. Welch schlechte Statistiker die Mediziner meistens überhaupt waren — und oft noch sind — das können Sie bei den Statistikern von Fach auch dann noch überzeugend hören, wenn uns diese aus Höflichkeit nur den geringsten Teil unserer statistischen Sünden vor Augen halten.

Man kann ohne Übertreibung behaupten, daß, so mangelhaft auch die Refraktionsstatistiken eines halben Jahrhunderts waren, aus allen bekannten Tatsachen wenigstens das eine mit Sicherheit hervorging, daß nämlich die Emmetropie *nicht* als die sog. Normalrefraktion bezeichnet werden durfte. Welches Land, welches Alter, welchen Beruf, welche Schule man zugrunde legte — immer zeigte sich eine Refraktionskurve, die mehr hier oder mehr dort kulminierte, aber niemals den Schluß zulassen konnte, nur die Emmetropen wären normal, so wenig als eine Häufigkeitskurve der Körpergröße zu dem Schlusse berechtigen konnte nur die Menschen von beispielsweise 170 cm Länge seien normal.

Durchaus grundlegende und ausnahmsweise von statistischen Gesichtspunkten aus ziemlich unanfechtbare Untersuchungen — ich nenne nur die wichtigsten, die wir *Herrnheiser* verdanken — hatten schon längst gezeigt, daß das menschliche Auge gleich nach der Geburt außerordentlich verschiedene Brechkraft haben kann, daß schon die Augen der Neugeborenen um mindestens 6 Dioptrien voneinander abweichen. Ist man sich denn der Bedeutung dieser Erkenntnis wirklich nie bewußt geworden? Oder hat man etwa gar erwartet, das spätere Wachstum des Auges werde diese angeborenen Unterschiede ausgleichen? Lag nicht zum vornherein ungleich näher die gegenteilige Annahme, die Vermutung, ungleich geartete Augen Neugeborener müßten nach allen Analogien mit anderen menschlichen Eigenschaften im individuellen Leben sich später noch mehr voneinander unterscheiden?

Neben den Lehren, die uns die Kenntnisse von der Tierrefraktion gebracht haben, gibt es wohl keine zweite Tatsache, die so sehr und so leicht die Unannehmbarkeit einer sog. Normalrefraktion beweisen konnte.

Donders selbst schätzte übrigens die Häufigkeit der Emme-

tropie unter Niederländern nur auf 2,5 pCt., während er auf 82,5 pCt. leichter Kurzsichtigkeit und leichter Übersichtigkeit kam. Es war deshalb nur folgerichtig, wenn *Koppe* schon 1876 sagte: „Der Begriff der Emmetropie in der normalen Fassung ist aufzugeben“. Und es mutet einen wie eine Kathederblüte aus einem Witzblatt an, wenn ein ernsthafter Forscher schreiben konnte: „Trotzdem wir heute daran festhalten, die Emmetropie sei das Normale, wurde doch erkannt, daß die sog. Anomalien fast die Regel bilden.“

Solange wir von dieser geradezu lächerlichen Grundlage nicht abgehen, werden wir nie zu einem Verständnis der Refraktionen gelangen und vor allem auch die wirklich ins Pathologische hineinreichenden Veränderungen vieler kurzsichtiger Augen nie restlos verstehen lernen.

Was wir heute sicher kennen, ist die außerordentlich große Refraktionsstreuung schon gleich nach der Geburt mit Kulmination der Kurve zwischen 2 und 3 Dioptrien Hypermetropie, die Unmöglichkeit der Annahme eines späteren Ausgleiches dieser angeborenen Ungleichheiten, die Verschiebung des Kulminationspunktes nach der Seite der Myopie, die Verschiedenheit der Refraktionskurve nach Bildung und Beruf, das Vorhandensein einer Refraktionskurve auch bei Tieren und die ganz ungleiche Lage der Kulmination dieser Kurve bei den verschiedenen Tierarten. Alles das sind unbestreitbare Erkenntnisse. Und diese Erkenntnisse sind von grundlegender Bedeutung für die Refraktions-theorie. Allein es ist ganz unzulässig, einfach eines dieser vielen Glieder aus der Kette herauszunehmen und im völligen Widerspruch mit anderen, genau eben so wichtigen, eine der landläufigen Myopietheorien begründen zu wollen. Und genau das machte man während Dezennien. Nach und nach handelte es sich überhaupt meistens gar nicht mehr um die Frage der Entstehung der Myopie an sich, sondern man suchte nur noch nach den schuldigen Momenten, die für die Verlängerung der Augenhöhle verantwortlich zu machen seien. Denn das ist der springende Punkt: Man war ohne viele Umstände vom „zu langen“ auf das „pathologisch verlängerte“ Auge übergegangen.

Das war ein fataler Schritt. Zweifellos ist das kurzsichtige Auge zu lang, aber im allgemeinen nur im Verhältnis zu den übrigen optischen Konstanten, nicht absolut und zweifellos gibt es wirklich pathologisch verlängerte Augen. Allein das beweist noch keineswegs einem im einzelnen Individuum begründeten Prozeß,

und vor allem darf nicht als Maßstab, ob ein Auge pathologisch verlängert sei oder nicht, einfach auf die Refraktion abgestellt werden, *denn es kann ebenso gut ein hypermetropisches Auge pathologisch verlängert sein, wie ein myopisches normal lang.*

Ich habe vorhin die medizinische Statistik angegriffen. Meine Herren! Ich stehe da nicht etwa allein, sondern befinde mich in durchaus guter Gesellschaft. Ich will nur einen Autor nennen: *Landolt*, der scharfe Worte über die ophthalmologische Statistik gesprochen hat. Die medizinische Statistik behauptete Beziehungen von Ursache und Wirkung ganz nach Belieben und nach vorgefaßter Meinung — ein Ausspruch, dessen Schärfe nur noch durch dessen Richtigkeit übertroffen wird. Treffend sagt *Landolt*: „Man häuft die Tatsachen in der Hoffnung, daß die großen Zahlen die Ungenauigkeiten des Materials korrigieren.“

Zu einer brauchbaren Statistik gehört in erster Linie eine richtige Fragestellung und nachher eine Verarbeitung im Sinne dieser Fragestellung. Schon die Materialbeschaffung ist oft so „unstatistisch“, daß nicht einmal Rückschlüsse auf dieses Material zulässig erscheinen. Trotzdem werden die weittragendsten allgemeinen Schlüsse daraus gezogen. So kamen denn einzelne Forscher — es ist kaum glaublich, aber buchstäblich wahr — auf Grund von Abweichungen einiger Prozente der Myopiehäufigkeit in verschiedenen Schulklassen zu verschiedenen Zeiten oder an verschiedenen Orten zu den gewagtesten Behauptungen von Zunahme der Myopie infolge schlechter Beleuchtung oder Abnahme durch Verbesserung der hygienischen Bedingungen. Andere Untersucher freilich fanden je nach der Methode der Untersuchung das Doppelte und Mehrfache solcher Abweichungen in der gleichen Klasse und zur selben Zeit.

Sehr schlimm steht es mit der Abgrenzung dessen, was man als Emmetropie zu bezeichnen beliebte. Ob man vom Standpunkte der Tauglichkeit eines Auges Abweichungen bis 0,75 Dioptrien nach beiden Seiten zur Emmetropie rechne oder nicht, kann vielleicht ziemlich gleichgültig sein. Allein für wissenschaftliche Erörterungen ist das durchaus nicht einerlei. Nicht nur beeinflussen wir damit die Refraktionskurve, sondern wir verdecken namentlich bei wiederholten Untersuchungen für eine ganze Menge der wichtigsten Fälle die Veränderungen im Laufe der Jahre. Denken Sie sich in einer Statistik zwei Fälle von 0,75 D Hypermetropie und 0,75 D Myopie in der Gruppe Emmetropie. Nach einiger Zeit neuerdings Untersuchung. Zunahme der Refrak-

tion in beiden Fällen um 1,5 D. Das erste Auge wird dann in Wirklichkeit 0,75 D. kurzsichtig sein, das zweite 2,25 Dioptrien. Aus der Statistik aber schließt man ganz ruhig: das eine Auge — das in Wirklichkeit übersichtig war und kurzsichtig geworden ist — sei emmetrop geblieben, das andere aber — das schon vorher kurzsichtig war — sei von Emmetropie in Myopie übergegangen. Dergleichen Dingen begegnen Sie leider in allzuvielen medizinischen Statistiken.

Eine außerordentlich schwere Beeinträchtigung der Zuverlässigkeit früherer Myopiestatistiken liegt in der ganz ungenügenden Berücksichtigung des Astigmatismus. Ich brauche wohl nicht näher darauf einzugehen.

Alles in allem: Die Refraktionsstatistik und deren Auslegung ist kein erhebendes Blatt in der Geschichte der Augenheilkunde des XIX. Jahrhunderts.

Eine sehr große Bedeutung wurde in der Myopiefrage seit der Einführung des Augenspiegels den Hintergrundveränderungen beigemessen. Conus und Staphylom bilden in vielen Arbeiten Grundpfeiler für diese oder jene Auffassung der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Nun besteht wohl kein Zweifel, daß es zwischen Refraktion einerseits und Conus und Staphylom andererseits innere Beziehungen geben muß. Aber daß diese Beziehungen so einfach seien, wie manche Forscher meinen, und daß es sich nur um Ursache und Wirkung handeln könne, wie man den zahllosen Äußerungen in der Literatur entnehmen müßte, ist ganz ausgeschlossen.

Es ist wohl unbestritten, daß mit der Zunahme der Myopie auch diese Veränderungen an Zahl und Ausprägung zunehmen. Es ist aber von grundsätzlicher Bedeutung, daß diese gleichen Veränderungen auch schon bei Emmetropie und sogar bei Hypermetropie gefunden werden. So sehr also auch die Häufigkeit mit zunehmender Kurzsichtigkeit steigt, so besteht doch kein grundsätzlicher Unterschied zwischen den einzelnen Refraktionszuständen. Außerdem ist nicht weniger wichtig die einwandfreie Feststellung, daß es Myopien von 10 und mehr Dioptrien gibt, die auch nicht die leichtesten Andeutungen solcher Hintergrundveränderungen zeigen.

Im übrigen möge man nicht übersehen, daß wohl *durchschnittlich* Größe und Häufigkeit von Konus und Staphylom mit zunehmendem Myopiegrad steigen, daß aber im einzelnen alle nur denkbaren Kombinationen gefunden werden: Myopie hohen

Grades, ohne eine Spur von Konus, leichte Kurzsichtigkeit mit starkem Konus, gleiche Grade von Refraktion beim selben Menschen mit ganz ungleichen Hintergrundsveränderungen, genau gleiche Veränderungen mit ganz verschiedenem Grade von Myopie am selben Individuum, fast photographisch genaue Übereinstimmung bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern, aber auch große Unterschiede in der gleichen Familie usw. Außerdem möge man bedenken, was vor allem für den ursächlichen Zusammenhang von Myopie und Konus von Bedeutung ist, daß die Hintergrundsveränderungen eintreten können lange bevor die Refraktionserhöhung Myopie erreicht hat und umgekehrt, daß der Konus jahrelang hinter der Myopie herhinken kann. Daß die Myopieentwicklung abgeschlossen sein kann und der Konus weiter wächst und umgekehrt. Daß bei gleichen Fortschritten der Myopie auf beiden Augen die Veränderungen gelegentlich ein verschiedenes Tempo einschlagen und umgekehrt. Daß der Konus in einzelnen Fällen eintritt lange bevor anstrengende Augenarbeit geleistet wird. Daß er auch dann eintritt, wenn bei einseitiger starker Kurzsichtigkeit und starker Divergenzstellung weder Augenarbeit noch Konvergenz in Frage kommen usw.

Eine wirkliche und befriedigende Erklärung der immer noch rätselhaften Veränderungen um den Sehnerveneintritt herum muß allen diesen Eigentümlichkeiten Rechnung tragen. Es wird deshalb zum vornherein niemals eine Deutung genügen, die *nur* auf die Kurzsichtigkeit abstellt oder *nur* auf die Nahearbeit oder *nur* auf eine im Einzelindividuum sich abspielende Erkrankung. Vielmehr kommen wir unter keinen Umständen um die hohe Bedeutung der Vererbung herum. Wer aber diese Vererbung annimmt — und es hieße alle einschlägigen Beobachtungen eines halben Jahrhunderts in den Wind schlagen, wollte man das nicht tun — der kommt sofort auf einen ganz unhaltbaren Dualismus eine von allgemeinen biologischen Erwägungen aus völlig unannehmbare Zweiteilung der Entstehung — einmal auf erbter Anlage, ein anderes mal auf individueller Grundlage, eine für jeden kühl Überlegenden gänzlich unmögliche Zumutung.

Ich gebe ohne weiteres zu, daß mir auch heute die Konus- und Staphylomfrage noch nicht ganz klar ist. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Annahme, Refraktionserhöhung über eine gewisse Grenze hinaus, sei korrelativ verknüpft mit einem Grade von normalerweise vorhandenen Bedingungen am Sehnerveneintritt, der über die Norm hinausgehe und wie die Refraktionserhöhung

selbst im Laufe der Generationen in einzelnen Stämmen fortschreitenden Charakter habe, der nach und nach in das Gebiet der eigentlichen Degeneration übergehe. Daß in einer so weit gefaßten Erklärung auch die wirklich pathologischen Züge der Hintergrundsveränderungen mancher Fälle Platz finden, steht für mich außer Zweifel. Daß vor allem ein nicht individuell, sondern stammesgeschichtlich der Degeneration zusteuern des oder ihr schon verfallenes Auge zu pathologischen Komplikationen neigen mag, scheint mir eine durchaus erlaubte Annahme zu sein. Es finden sich in der Entwicklungsgeschichte von Organen sowohl wie von Arten genügende Analogien hierzu.

Eine solche Korrelation müßte natürlich nicht obligatorisch sein. Sie könnte sich sehr wohl wegen der bis zu einem gewissen Grade unabhängigen Vererbbarkeit der einzelnen Merkmale in einzelnen Fällen lösen, wie ich das in einer neueren Arbeit über „Erbinheiten am menschlichen Auge“ nachzuweisen versucht habe ¹⁾.

Myopietheorien, die sich auf zwei so schwankende Pfeiler stützen, wie die Refraktionsstatistiken und ihre Auslegung und die Auffassungen von Konus und Staphylom, konnten den Kern der Frage unmöglich treffen. Nun kommt aber noch eine weitere durchaus willkürliche Annahme hinzu, die nicht weniger beigetragen hat zur Verwirrung des Myopieproblems, als die Art der Statistik. Was Ärzte, Schulmänner und Behörden in nicht geringe Aufregung versetzte, das war die klipp und klar ausgesprochene Behauptung der beständigen Zunahme der Häufigkeit kurzsichtiger Menschen. Schon zu Anfang des XIX. Jahrhunderts und dann vor allem in den 70 er und 80 er Jahren war das die beständige Klage vieler Forscher. Sucht man indessen nach stichhaltigen Belegen für eine solche Behauptung, so wird man mit nicht geringer Überraschung entdecken, daß ein solcher Beweis nicht nur nie erbracht, sondern überhaupt nie ernstlich versucht worden ist. Man machte wieder einmal den alten Fehler, etwas neu in den Gesichtskreis Tretendes als wirklich neu zu betrachten. Denn eine Überhandnahme der Myopie konnte doch im Ernste nur dann behauptet werden, wenn man die frühere Häufigkeit wenigstens annähernd kannte. Das traf aber keineswegs zu. Statistische Untersuchungen im heutigen Sinne gab es damals überhaupt noch nicht.

¹⁾ Ztschr. f. Augenheilk. 1915.

Meint man nicht einen Forscher aus *Cohns* Zeiten zu hören, wenn man in einer bayerischen Ministerialverordnung von 1838 liest: „Es ist von mehreren Seiten zur Anzeige gebracht worden, daß sich das Übel der Kurzsichtigkeit in neuerer Zeit auffallend unter der Jugend verbreite?“

Und wenn *Beger* 1845 klagt über das seit einigen Jahrzehnten so außerordentlich häufige Vorkommen „der immer allgemeiner werdenden, unter gewissen Ständen gleichsam endemischen Kurzsichtigkeit“, meint man nicht auch da wieder einen Forscher des letzten Viertels des XIX. Jahrhunderts sprechen zu hören? Etwa *Cohn* selbst, der 1880 von der „leider immer mehr überhandnehmenden Myopie spricht und diese Überhandnahme als eine nationale Kalamität bezeichnet? Oder *Röder*, der im gleichen Jahre jammert, daß nach seiner festen Überzeugung der größte Teil des deutschen Volkes der progressiven Myopie verfallen werde, wie es unter Gebildeten schon fast die Regel sei, wenn man nicht in den Gymnasien eine gesündere Augendiät einführe! Solche Jeremiaden aber konnten sich, wie gesagt, durchaus nicht auf statistische Unterlagen stützen, sondern waren ganz schlimme Entgleisungen. *Reuß* und *Förster*, zwei gewichtige Zeugen, vermochten denn auch nicht zu folgen. „Ob Kurzsichtigkeit in der Bevölkerung zunimmt oder nicht“, sagt *Reuß*, „davon wissen wir so gut wie gar nichts“. Und nach *Förster* haben wir noch keine sicheren Daten über die Frage, ob die Zahl der Kurzsichtigen in den letzten Dezennien zugenommen habe.. Ist es nicht fast eine Ironie des Schicksals, wenn gerade *Cohn* bei Breslauer Studenten im Jahre 1866 60 pCt. Myopie fand, im Jahre 1880 59 pCt. und 1892 wiederum 60 pCt. Und wenn außerdem der Durchschnitt immer 3,1 Dioptrien betrug? Daß die kulturell höchststehenden Völker mehr Myopie haben als die Naturvölker, das freilich ist richtig. Daß aber in wenigen Dezennien oder auch Generationen in Europa die Kurzsichtigkeit wesentlich zugenommen habe, ist nicht nur statistisch durchaus unbewiesen, sondern auch biologisch im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Angesichts der oft ausgesprochenen Behauptung, die Nahearbeit sei die eigentliche Ursache der in neuerer Zeit immer allgemeiner werdenden pathologischen Verlängerung des menschlichen Auges, haben wir noch ein Wort über die *Nahearbeit* zu sagen. Denn die Entstehungsweise durch Nahearbeit müßte auch dann noch sehr fraglich erscheinen, wenn die immerwährende Zunahme und die pathologische Verlängerung der Achse in Wahr-

heit beständen. Allein auch hier stützt man sich wieder auf bedenkliche Trugschlüsse.

Soweit sie mir zugänglich war, habe ich die ganze Myopieliteratur durchgesehen und ich bin dabei nicht auf einen einzigen schlüssigen Beweis für die Nahearbeit als Ursache der Myopie gestoßen. Die Statistiken — auf die ja die Forscher abstellen — lassen im besten Falle eine solche Beziehung als möglich erscheinen. Ob aber andere Erklärungsweisen den statistischen Ergebnissen nicht mindestens ebenso gerecht werden und außerdem in biologischer Hinsicht viel wahrscheinlicher seien — diese Frage hat man sich kaum einmal ernstlich vorgelegt. Muß man da nicht staunen, wenn noch in neuester Zeit *Best* behaupten konnte: Eine andere Erklärung der Schulkurzsichtigkeit als die Nahearbeit kommt gar nicht in Frage. Nur die Nahearbeit, Lesen, Schreiben und teilweise auch Handarbeit macht das wachsende Auge unserer Kinder kurzsichtig? Nichts ist indessen unrichtiger. Ist es nicht auffallend, daß 6 jährige Kinder schon mit einem oder mehr Prozenten Myopie in die Schule eintreten und bis zum Alter von 11—13 Jahren in weiteren 5 pCt. kurzsichtig werden, zu einer Zeit also, zu der die Arbeit noch nicht übermäßig ist, zu einer Zeit, während der gerade nach neueren pädagogischen Grundsätzen eine wesentliche Anstrengung der Augen doch die Ausnahme bildet und daß andererseits viele Studenten — je nach Fall immer noch $\frac{1}{3}$ bis $\frac{2}{3}$ emmetrop oder hypermetrop bleiben, trotzdem sie Jahr und Tag ein dickes Maß von Augenarbeit leisten mußten, nachdem sie vielleicht neben ihren Studien durch Privatunterricht noch einen Teil ihres Lebensunterhaltes zu verdienen hatten. Gibt es einen besseren Beweis gegen die Übereinstimmung von Refraktion und geleisteter Arbeit, als wenn in einer Familie die nichtstudierenden Töchter kurzsichtig werden, die studierenden Söhne aber nicht?

Manche Berufe stellen nicht nur an die Erwachsenen, sondern auch an Kinder ungeheure Anforderungen. Bevor die Fabrikgesetzgebung die Jugend vor industrieller Ausbeutung schützte, mußten 8—14 jährige Kinder in manchen Industrien Augenarbeit leisten, gegen die an Anforderungen und an Dauer die Schularbeit dieser Jahre Kinderspiel ist. Kurzsichtig aber sind diese jugendlichen Arbeiter deshalb nicht geworden. Von Uhrmachern, Schneidern, Näherinnen weiß man genau, daß sie nicht besonders häufig an Myopie leiden. Gewiß sind nicht alle Berufe gleichmäßig mit Myopie bedacht. Es wäre sonderbar, wenn es

anders wäre. Daß aber die Berufsarbeit die Kurzsichtigkeit verschuldet, ist statistisch genau ebenso wenig bewiesen worden, wie der Zusammenhang von Schule und Entstehung der Myopie.

In einer Besprechung der bekannten großen Zusammenstellung der Refraktionsstatistiken durch *Randall* sagt der Referent in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde: „Will man den myopischen Bau des Auges ernstlich als den vollkommeneren Entwicklungszustand betrachten, dann ist es außerordentlich klar, daß wir es ganz in unserer Hand haben, diesen höheren Vollkommenheitsgrad willkürlich hervorzubringen. Wie das zu machen ist, brauchen wir nach den Erfahrungen unserer Schulen nicht weitläufig auseinandersetzen.“ Schlagender kann wohl die Unrichtigkeit der ganzen Auffassung nicht dargetan werden. Wieso sollen wir das in der Hand haben? Weiß denn der Referent nicht, daß eine große Zahl der Schüler trotz aller Anstrengungen nicht kurzsichtig werden? Weiß er denn nicht, daß die Kurzsichtigkeit bei manchen Studenten oder Gymnasiasten mit 15 bis 18 Jahren schon den Höhepunkt erreicht, daß also trotz weiterer, gewiß nicht abnehmender Arbeit ein Weiterstreiten der Anomalie nicht mehr stattfindet? Wieso soll es in unserer Hand liegen, Kurzsichtigkeit nach Belieben zu züchten, wenn unter den gleichen Bedingungen, die das Übel bewirkt haben sollen, ein Stillstand eintritt? Das sind ganz müßige Spekulationen auf einer ganz unrichtigen Grundlage. Ist nicht im Gegenteil gerade das Merkwürdige bei der Entwicklung der Myopie, daß der Anfang schon vor dem Beginn der Nahearbeit einsetzen kann, und daß der Abschluß erreicht sein kann, lange bevor die angeschuldigten Schädlichkeiten zu wirken aufgehört haben? Das ist es eben, was die Annahme einer Abhängigkeit von der Arbeit und vor allem einer Übereinstimmung mit dem Maß der geleisteten Arbeit rein unmöglich macht.

Es ist eine ganz allgemein bekannte Tatsache, daß erstens die meisten neuen Fälle zwischen dem 11. und 15. Lebensjahre auftreten und zweitens die meisten fortschreitenden Fälle mäßigen Grades mit dem 16. bis 19. Jahre zur Ruhe kommen. Nimmt nun etwa im Gymnasium gerade zur Zeit der Vorbereitungen auf das Reifeexamen die Arbeit ab?

Je mehr man versucht, die verschiedenen Erscheinungen unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen, um so mehr entfernt man sich von der Möglichkeit der sogenannten Schulmyopie, um so mehr entfernt man sich aber in gleicher Weise von der Berufs-

myopie und es kann dann nicht mehr zweifelhaft erscheinen, daß die Erklärung für beide Formen auf eine ganz andere Grundlage gestellt werden muß, daß viel allgemeinere biologische Erwägungen mitsprechen müssen.

Nun sagen freilich einige Autoren, daß nicht eigentlich die Arbeit an sich, sondern die Arbeit unter ungünstigen hygienischen Bedingungen, vor allem schlechter Beleuchtung die Kurzsichtigkeit verschulden. Ich muß es mir versagen, auf die Widerlegung dieses Seitensprungs näher einzugehen. Wenn Sie bedenken, daß es vor allem die Kinder der bessergestellten Kreise sind, die im allgemeinen myop werden, die Söhne und Töchter von Ärzten, Pfarrern, Juristen, Lehrern, wenn sie sich überlegen, daß mit der höheren Qualität der Schule die Häufigkeit der Myopie steigt, daß in vielen Ländern Volksschulen — die dort oft eigentliche Armenschulen sind — im gleichen Schulalter ungleich weniger Kurzsichtige haben, als Privatschulen, wenn sie ferner bedenken, welch ungenügende Beleuchtung man in der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts noch überall hatte und wie sich die Beleuchtungsverhältnisse seit 50 Jahren ununterbrochen gebessert haben — wie könnten Sie da die Entstehung der Myopie noch mit den jeweiligen Beleuchtungsverhältnissen in ursächliche Beziehung bringen, ohne den Tatsachen auf Schritt und Tritt Gewalt anzutun?

Nun haben sich zwar schon sehr früh einzelne Forscher gegen *Cohn* und seine Schule mehr oder weniger ablehnend verhalten. Obwohl sich unter ihnen hochangesehene Namen fanden, wie z. B. *Dor*, *Becker* und *Förster*, so vermochten sie doch nicht durchzudringen, z. T. wohl deshalb, weil sie nichts besseres an die Stelle der beanstandeten Schädigung durch die Nahearbeit zu setzen wußten. Schon 1868 hatte *Dor* behauptet, die Schule an sich könne nie Kurzsichtigkeit hervorrufen, dagegen könne die schlechte Haltung oder die gebückte Stellung der Kinder eine bestehende Kurzsichtigkeit verschlimmern. Solche Kompromisse haben natürlich keine überzeugende Kraft.

Viel bestimmter spricht sich 1877 *Becker* aus, wenn er sagt: „Fest steht nur, daß die Zahl der kurzsichtigen Schüler mit den Schuljahren progressiv wächst. In keiner Weise aber ist bis jetzt bewiesen, daß dies Resultat eine Folge „der gesteigerten Anforderungen der Schule“ oder „des Schulzwanges“ sei. Die Befürchtung, daß die künftigen Generationen bald nur Kurzsichtige zählen werden, ist noch nicht nachweislich begründet.“

Und 1884 äußerte sich ein weiterer Gewährsmann besten Rufes, Förster, in der folgenden Weise: „Die vielfach angeklagten Momente: schlechte Beleuchtung der Schulzimmer, schlechte Schultische, liegende Schrift, Schiefertafeln usw. — wir wollen das alles unter dem Ausdruck „entfernte Ursachen“ zusammenfassen — können logischerweise nicht ohne weiteres für die Entstehung der Myopie verantwortlich gemacht werden, denn zwischen der schlechten Beleuchtung, den schlechten Schultischen usw. und der Verlängerung der Bulbusachse liegt eine breite und tiefe Kluft, über welche eine sichere Brücke noch nicht gebaut ist.“ Daß deshalb durch die Beseitigung der entfernten Ursachen auch die endemische Myopie beseitigt wäre — das sei noch nicht im entferntesten bewiesen.

Diese Kluft suchte man nun freilich zu überbrücken. Man konnte nicht leugnen, daß der größere Teil der Kinder immerhin — trotz aller Mängel der Schule — nicht kurzsichtig wurde. Um diese Auswahl zu erklären, griff man zu einer wunderbaren Sophistik: Gewiß war die Nahearbeit schuldig, allein sie konnte nur wirksam werden, wenn eine ererbte Disposition vorhanden war.

Nun treten aber dergleichen disponierte Kinder in einem Prozent der Fälle schon kurzsichtig in die Schule ein. Andere werden kurzsichtig, die die Schule überhaupt nicht besuchen, bei noch anderen macht die Myopie Fortschritte trotz vorsorglicher Entfernung aus der Schule während Monaten und Jahren. Und auf der anderen Seite stehen sehr viele Fälle von Kurzsichtigkeit mit 16 bis 20 Jahren in der Entwicklung still, obwohl bei den meisten die Zumutungen an die Augen keineswegs abnehmen. *Wenn aber bei einem Teile der Kinder trotz der gleichen Arbeit die Myopie nicht eintritt, weil die Disposition fehlt und bei anderen trotz der weiterdauernden Arbeit das Übel zum Stillstand kommt — obgleich die Disposition vorhanden ist, so ist es höchst unlogisch, die gänzlich überflüssige Komponente Arbeit in der Gleichung zu belassen.* Streichen Sie die Disposition weg, so fällt die ganze Kette auseinander, streichen Sie dagegen die Arbeit weg, so bleibt alles im alten. Es heißt dann einfach: Die Myopie entsteht während einer gewissen Lebenszeit bei Kindern mit einer sog. Disposition. Daß diese Disposition oft vermißt wird, hängt nur davon ab, wie man sie festzustellen sucht.

Die zeitliche Übereinstimmung der Entstehung und Zunahme der Kurzsichtigkeit kann an sich unmöglich ein Beweis für eine kausale Abhängigkeit sein. Jede andere Ursache, die eben an ein

gewisses Alter gebunden wäre, müßte die gleichen statistischen Beziehungen ergeben. Manche Forscher sahen wohl ein, daß hier ein dunkler Punkt in ihren ätiologischen Anschauungen vorahnden war. *Bitzos* sagte einmal: „Die Myopie bleibt gewöhnlich mit 20—25 Jahren stehen, wenn der Körper seine Entwicklung vollendet hat. Das Auge hat sozusagen die Tendenz zur Ausdehnung und seine Elastizität verloren“. *Bitzos* braucht also noch eine besondere „Tendenz“ und eine besondere Elastizität. Nimmt die Kurzsichtigkeit zu, so sind diese unentbehrlichen Dinge da, nimmt sie nicht mehr zu, so sind sie eben verschwunden. *Axel Key* stellt das „Gesetz“ auf, daß um das 13.—14. Altersjahr herum eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Entstehen und Fortschreiten der Myopie bestehen müsse. Allein ein solches „muß“ ist nur der Ausfluß seiner Auffassung der Ursache der Myopie, biologisch aber reine Willkür. Weil man zur Entstehung der pathologischen Verlängerung des Auges eine Widerstandslosigkeit braucht, muß man diese während der Zeit der Ruhe wieder wegschaffen. Da nimmt man einfach eine besondere Widerstandsfähigkeit an. Und zwar ausgerechnet im Entwicklungsalter junger Mädchen. Bekanntlich macht auch das gesamte Körperwachstum Zeiten rascher Fortschritte und Zeiten merklicher Ruhe durch. Will man da wohl auch solche Perioden von Widerstandslosigkeit und besonderer Widerstandsfähigkeit nach Bedarf abwechseln lassen?

Wenn *Herrnheiser* vor einem Vierteljahrhundert sagte: „Eine sprungweise Vermehrung des Prozentsatzes der Myopie zeigt sich in der Altersperiode zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre, gerade in der Zeit, wo auch das Körperwachstum des Individuums den raschesten Entwicklungsgang aufweist, ein Punkt, der gewiß große Aufmerksamkeit erheischt“, ich meine, wenn *Herrnheiser* schon vor Jahr und Tag so sprach, so ist nur zu bedauern, daß dieser Gedanke nicht weiter gedacht und in seiner ganzen großen Bedeutung verfolgt worden ist. Denn ohne Zweifel lag in diesem einen Gedanken mehr Aussicht, der Entstehung der Myopie auf den Grund zu kommen, als in allen noch so fleißigen Versuchen, die Bedeutung von Akkommodation und Konvergenz für diese Frage ins richtige Licht zu stellen.

Wir sind leider mit der Kritik noch nicht ganz zu Ende. Mit wenigen Worten müssen wir noch auf die Disposition oder besser die Vererbung eingehen. Denn schließlich ist das Zurückgreifen auf eine Disposition nichts anderes, als die Annahme der Vererbung.

Manche Forscher geben das freilich nicht zu. Die Disposition ist nach ihnen nur eine Bedingung, unter der die sog. Schulschädlichkeiten ihre Wirkung entfalten können. Denn nach *Arlt* kann die Disposition nicht darin bestehen, daß das disponierte Auge in die Myopie hineinwachsen müsse. *Wir aber sagen genau umgekehrt: Die Disposition ist die in den angeborenen Anlagen zum voraus festgelegte refraktionelle Zukunft des Auges.*

In keinem Gebiete der ganzen Myopieforschung haben Statistik und naturwissenschaftliches Denken so sehr versagt, wie bei der Vererbungsfrage. Geht das nicht allein schon daraus hervor, daß einerseits die Häufigkeit der Vererbung bei den einzelnen Forschern zwischen zwei und über 80 % schwankt und daß andererseits manche Augenärzte mit aller Seelenruhe annehmen, der Vater könnte sich durch Arbeit eine Myopie erworben haben, die dann auf den Sohn übergehe! Für den Naturforscher freilich ist eine so grobe Auffassung der Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften schon seit Jahrzehnten erledigt.

Viele Forscher gaben ohne weiteres für einen Teil der Kurzsichtigen die Bedeutung der Vererbung zu, machten aber für andere Fälle individuelle Entstehungsgründe geltend. Nun besteht aber zwischen einem durch Vererbung bedingten Leiden oder Zustand und einem durch individuelle Gründe entstandenen eine so tiefe Kluft, daß eine Überbrückung unmöglich wird. Finden wir gar in der gleichen Familie die beiden Erscheinungsformen, so muß durchaus eine der Erklärungsarten weichen. Daß das nur die individuelle sein kann, ist bei der unanfechtbaren Vererbung wohl unzweifelhaft.

Der Einwand, es sei nicht in allen Fällen von Myopie eine Disposition oder Vererbung vorhanden, ist übrigens ebenso unannehmbar, wie der andere: Es werden viele erblich belastete Augen nicht kurzsichtig. Wer vermag Vererbung bei einem Leiden auszuschließen, bei dem die Erforschung der Vererbung überhaupt in den ersten Anfängen stecken geblieben ist? Und wer will behaupten, jedes Kind eines kurzsichtigen Vaters sei ohne weiteres als erblich belastet zu betrachten. Ein solches Kind hat ja auch eine Mutter und nach allem, was wir bis heute über die Vererbung wissen, hat die Mutter wohl ziemlich die gleichen Aussichten, ihre Eigenschaften zu vererben wie der Vater. Da ja auch die Übersichtigkeit ein ausgesprochen erblicher Zustand ist, so wäre in einer Familie mit übersichtigem Vater und kurzsichtiger Mutter oder umgekehrt, jedes Kind erblich sowohl zur Hypermetropie

wie auch zur Myopie disponiert. Allein ein Sohn aus einer solchen Ehe ist nicht übersichtlich, trotzdem er erblich mit Myopie belastet ist, sondern weil er eben die Übersichtigkeit ererbt hat, weil er seine Refraktion von übersichtigen Eltern her hat, wie er auch seine vielleicht ganz ausgesprochen geringe Körpergröße von der einen Seite ableiten muß, während sein Bruder gerade umgekehrt wegen anderer Herkunft dieser erblichen Merkmale kurzsichtig und groß ausgefallen ist.

Wie die Kurzsichtigkeit und die Übersichtigkeit auf Vererbung beruhen, so natürlich auch die Emmetropie. Es sollte nicht allzuschwer zu verstehen sein, daß nicht nur die Abweichungen von einer Norm oder einem Durchschnitt auf Vererbung beruhen, sondern vor allem eben diese Norm oder dieser Durchschnitt selbst. Wäre dem nicht so, so müßte die organische Welt schon längst aus den Fugen gegangen sein — oder richtiger — sie wäre überhaupt nie entstanden.

Nun habe ich freilich genug kritisiert und ich bedaure, daß mir für die mehr positive Arbeit nur noch wenige Minuten verbleiben. Ich muß mich deshalb noch kürzer fassen als bisher und ich kann Ihnen nur ganz programmatisch die wesentlichen Gesichtspunkte aufzählen, die beherzigt werden müssen, will man eine Myopie — oder allgemeiner und richtiger — eine Refraktions-theorie aufstellen.

M. H. Ich würde Ihnen allen und unzähligen anderen modernen Ophthalmologen Unrecht tun, wollte ich annehmen, Sie wären mit irgend einer der bestehenden Myopietheorien je vollkommen zufrieden gewesen und Sie hätten nicht selbst schon die Empfindung gehabt, es könne unmöglich ganz stimmen mit den Anschauungen der letzten Dezennien. Was mich selbst jahrelang mit Zweifeln erfüllt, muß wohl auch andere unbefriedigt gelassen haben. Diese Zweifel nun veranlaßten mich, vor allem der Frage der Normalrefraktion näher zu treten, denn daß diese durch eine physikalische Definition festgelegt werden könne, widerstrebte meinen alten Kenntnissen in der Variabilitätsfrage, auf der ja die ganze Entwicklungstheorie fußt. Aus dieser Überlegung heraus entstand das Bedürfnis, eine Kurve der Hornhautrefraktion aufzustellen. Und dabei zeigte sich, daß die Krümmung und folglich auch der Brechwert dieser wichtigsten optischen Konstante außerordentlich verschieden stark ist und daß für die verschiedenen Stärkegrade sich eine den strengsten Anforderungen entsprechende Variabilitätskurve festlegen läßt. Damit war aber

auch die Unmöglichkeit einer in engen Grenzen sich bewegenden normalen Achsenlänge unweigerlich gegeben. Denn die bis zu 10 und mehr Dioptrien reichenden Unterschiede in der Hornhautrefraktion mußten durch eine genaue entsprechende Variabilität der Achsenlänge ausgeglichen werden, wenn jeweilen wieder Emmetropie entstehen sollte.

Damit aber war bewiesen, daß auch die Achsenlänge normalerweise innerhalb weiter Grenzen schwanken muß, selbst dann, wenn man fälschlicherweise nur gerade Emmetropie als normal betrachten wollte. Ging man aber weiter, ließ man auch leicht kurzsichtige und leicht übersichtige Augen in die Norm eintreten, so mußte die Spannweite der mit normalen Augen verknüpften Achsenlängen noch wesentlich zunehmen. Und nicht nur das, ich kam unvermeidlich zur Erkenntnis, daß *myopische Augen durchaus kürzer sein können als emmetropische, ja sogar als hypermetropische*.

Auf diese Weise mußte die verhängnisvolle Rolle ausgespielt sein, die die einseitige Betrachtung nur der Achsenlänge in der Myopieforschung gespielt hatte. Man mußte zur Überzeugung kommen, daß nicht die richtige oder zu lange oder zu kurze Achse den Grad der Refraktion bestimme, sondern die bessere oder schlechtere *Übereinstimmung* der beiden wichtigsten Konstanten, der Hornhautrefraktion und der Achse. Und da ja durch Messung jederzeit in der einfachsten Weise festgestellt werden konnte, daß der gleiche optische Zustand durch ganz außerordentlich verschiedene Verbindungen zu erreichen war, so ergab sich als neuer Ausgangspunkt der Bedeutung der Refraktionen nicht der *anatomische Bau* dieses gerade in seinen wichtigsten Komponenten so außerordentlich wandelbaren Organes, sondern die *Funktion*.

Nachdem ich in der Verfolgung des Refraktionsproblems einmal so weit war, beweiskräftig die bessere oder geringere Tauglichkeit des Sehorgans in die Betrachtung einzuführen, da hellten sich plötzlich eine Menge von dunklen Punkten auf. Und wenn ich auch heute noch nicht sagen kann, daß mir alles verständlich wäre — wer wollte so vermessen sein, diese ungeheuer vielgestaltige Frage, an der schon so viel mühsame Arbeit berufener Forscher hängt, selbst in alle Einzelfragen deuten zu wollen — soviel ist für mich heute sicher, daß nur mit naturwissenschaftlichen Methoden und Gesichtspunkten die Refraktionsfrage gelöst werden kann und nicht mit klinischen.

Nicht davon hat man auszugehen, wenn man die Myopie

erklären will, daß kurzsichtige Augen oft diese und jene Krankheitssymptome aufweisen können und daß wir diesen Fehler mit zunehmenden Schuljahren an Häufigkeit und Grad wachsen sehen. Das sind an sich ganz wichtige aber dennoch vollständig untergeordnete Einzelercheinungen des großen Problems. Ihre einseitige Verfolgung mußte unvermeidlich in Sackgassen führen. Wir müssen einen ungleich höheren Standpunkt erreichen, von dem aus wir den ganzen großen Komplex von Erscheinungen unbefangen von neuem in Angriff nehmen. Ich bilde mir nicht im entferntesten ein, die Refraktionsfrage gelöst zu haben und weise jeden Versuch, mir diese Anmaßung unterschieben zu wollen, von mir. Allein das glaube ich in meinem Buche gezeigt zu haben, daß man aussichtslose Wege verlassen muß und daß eine Forschungsrichtung einzuschlagen ist, die eine Lösung wenigstens ermöglicht und nicht geradezu ausschließt.

Diese Forschungsrichtung muß vor allem folgende Tatsachen vor Augen haben:

1. Biologische Merkmale haben nicht eine genaue bestimmte Form oder Größe, sondern eine bestimmten Gesetzen gehorchende Variabilität. Dieser allgemeinen Regel muß auch die Refraktion des menschlichen Auges gehorchen.

2. Die biologische Variabilität hat je nach den besonderen Voraussetzungen mehr oder weniger fortschreitende Tendenz. Sie wird aber in gewissen Schranken gehalten durch die Einwirkungen von Auslese und Ausmerzung.

3. Auslese und Ausmerzung hängen im wesentlichen von Bedingungen ab, die mit dem Kampfe ums Dasein in engster Beziehung stehen. Sie müssen sich also mit den veränderten kulturellen Bedingungen verändern.

4. Variabilität und Auslese und Ausmerzung sind nicht Erscheinungen, die sich im Einzelindividuum ausleben. Mit diesen Erscheinungen zusammenhängende Merkmale haben ihre Grundlage deshalb nicht in der Ontogenie, sondern der Phylogenie.

5. Die ontogenetische Entwicklung ist der Ablauf von Bedingungen, die der Keim infolge seiner phylogenetischen Vorgeschichte empfangen hat. Vererbung ist nicht eine Grundlage, auf der dieser und jenes im Individuum je nach den äußeren Bedingungen entsteht oder auch nicht entsteht, sondern schließt die Zukunft schon in sich.

Wenn man auf Grund derartiger allgemeiner naturwissenschaftlicher Grundsätze das Studium der Refraktionsfrage unter-

nimmt, dann erst geht einem das völlige Verständnis für eine Menge von Tatsachen auf, die man auf Grund der individualistischen Auffassung der Myopie nie und nimmer verstehen wird. Dann erst wird man die außerordentliche Bedeutung der Refraktionsstreuung bei Neugeborenen richtig einschätzen lernen, dann wird man vor allem auch den fast abenteuerlichen Gedankengang in seiner ganzen Schwäche zurückweisen können, der uns zumutet, im einzelnen Individuum wirksame Kräfte aufzusuchen, die es fertig brächten, die angeborenen Ungleichheiten der Refraktion zugunsten der Emmetropie auszugleichen.

Und dann wird man vor allem auch ein ganz anderes Verhältnis gewinnen zur Tierrefraktion, vor allem zur Tiermyopie. Man wird dann kaum mehr mit *Motais* diese Tiermyopie als ein wahres Analogon zur Schulmyopie bezeichnen wollen, sondern einsehen lernen, daß diese Analogie umzukehren ist, daß ein organisches Wesen die Augen hat, die es auf Grund seiner ganzen entwicklungsgeschichtlichen Bedingungen haben muß, daß die Refraktion eine Funktion ist von biologischer Variabilität und funktioneller Brauchbarkeit und daß, wenn diese beiden Faktoren durch veränderte Lebensbedingungen im Laufe der Menschheitsgeschichte und durch die ganze morphologische und kulturelle Entwicklung sich verändern, die Variabilität vielleicht zunimmt, während gleichzeitig die korrigierende Ausmerzung und Auslese sich mildern oder beinahe gänzlich ausscheiden, daß dann ein in der Urzeit hochgezüchtetes Organ langsam von seiner einstigen damals unerläßlichen Funktionshöhe heruntersteigen und erst zu immer stärkeren Abweichungen und nach und nach in einzelnen Stämmen zur Degeneration neigen muß.