Über die Ätiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie.

Von
Prof. Dr. M. Straub
in Amsterdam.

Mit 20 Figuren im Text.

Im Laufe der Jahre haben viele meiner Assistenten und andere Mitarbeiter, auf meine Bitte, in den Amsterdamer Schulen, in meiner Poliklinik und Klinik Untersuchungen unternommen, die Refraktionsanomalien betreffend. Die Resultate sind zum grössten Teile in Dissertationen und Zeitschriftartikeln in holländischer Sprache publiziert. Da jetzt die Serie in einem gewissen Sinne zum Abschluss gekommen ist, will ich so kurz als möglich eine Zusammenfassung des hauptsächlichen geben und darauf gestützt eine Mitteilung meiner Ansichten über die Ätiologie der Refraktionsanomalien und den Ursprung der Emmetropie geben.

Im Jahre 1900 habe ich aus dem damals vorliegenden dasjenige in deutscher Sprache veröffentlicht, was für die Kenntnis der normalen Refraktion bedeutend ist¹⁾.

Einleitend rekapituliere ich meine Ansicht über die Emmetropie, und führe meine Ansicht über das Entstehen der Emmetropie weiter aus.

Man hat die grosse Frequenz der Emmetropie als etwas Selbstverständliches angenommen. Wenn man aber bedenkt, dass der Neugeborene meistens hyperopisch ist, dass die Emmetropie der Erwachsenen, ungeachtet bedeutender Unterschiede im Bau der einzelnen Augen, mit grosser Genauigkeit erreicht und dass eine Minorität der Emmetropen in den Schulen myopisch wird, dann wird man hingewiesen auf einen Mechanismus, der die Refraktionszunahme

¹⁾ Straub, Die normale Refraktion des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. der Sinnesorgane. Bd. XXV. 1900.

der neugeborenen Augen derart lenkt, dass Emmetropie entsteht und des weiteren die emmetropischen Augen der Schüler derart beherrscht, dass die Majorität nicht myopisch wird. Diesen Mechanismus habe ich Emmetropisierung genannt.

Die Wirkung dieses Mechanismus sieht man erst recht ein, wenn man in Betracht zieht, dass die Augen der Neugeborenen sehr verschieden im Refraktionsgrad sind. Das zeigt z. B. nebenstehende Kurve von W. M. de Vries¹⁾, der skiaskopisch mit der grössten Genauigkeit die Refraktion von 78 Neugeborenen der Amsterdamer Frauenklinik bestimmte.

Sieht man von der unerwartet grossen Zahl von Myopen (4) ab, dann findet man doch unter den Augen normaler Refraktion nicht

Fig. 1. Brechzustand der Augen von Neugeborenen in Prozenten nach Bestimmungen von Horstmann u. von de Vries. — de Vries. — Horstmann.

einen bestimmten Grad von H typisch. Die meisten liegen fast ex aequo zwischen E und $H - 4 D$. Doch sind auch noch $H 5$ und $6 D$ gut vertreten. Die Säuglingsaugen bilden also einen ungeordneten Haufen; erst das Leben bringt sie, so weit sie normal bleiben, zu einer typischen für alle gleichen Refraktion.

In der angezogenen Arbeit verteidigt de Vries die Ansicht, dass der Linse diese Dosierung der Refraktion zukomme.

Wir wissen durch Messungen von Axenfeld, Merkel und Orr und Holth, dass der Hornhautradius des Neugeborenen nur um wenig dem Radius der Erwachsenen zurücksteht. De Vries selbst fand mit dem Keratometer von Javal bei sieben Augen von Neugeborenen

¹⁾ W. M. de Vries, Een en ander over het oog van den zuigeling. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. Bd. I. 1901.

den Hornhautradius successive 7,1, 7, 7,1, 7,2, 6,9, 7,2 und 6,6 mm. Dasselbe Instrument ergibt bei Erwachsenen ungefähr 8 mm. Wir wissen unter andern durch Messungen von Weiss, Axenfeld und Halben, dass die Augenachse des Neugeborenen $\frac{2}{3}$ von der des Erwachsenen hat.

Wir wissen ferner durch Messungen von Holth und Stadtfeldt, dass die Linse des Neugeborenen ungefähr doppelt so stark gekrümmte Oberflächen hat als die des Erwachsenen.

Das neugeborene und das erwachsene Auge sind also weit von der Kongruenz entfernt; es muss eine enorme Umwälzung stattfinden, soll aus dem Säuglingsauge das erwachsene Auge werden.

Bei diesem Wachstum sollen aber die Achsenlänge und die Linsenbrechung derart aufeinander Bezug nehmen, dass emmetropische Einstellung entsteht. Welchem dieser beiden Faktoren müssen wir die Führung zuschreiben? Wird die Achsenlänge derart bestimmt, dass bei gegebener Linsenbrechung Emmetropie entsteht, oder wird dem Auge eine solche Linsenbrechung gegeben, dass bei gegebener Achsenlänge die Einstellung für die Ferne erreicht wird?

Eine dieser Möglichkeiten muss der wirkliche Emmetropisierungsprozess sein. De Vries entscheidet sich für die Linse, aus folgenden Gründen:

a. da bei erwachsenen Emmetropen nach Messungen von Schnabel und Herrenheiser die Achsenlänge zwischen 22 und 25 mm abwechselt. Diese Unterschiede werden nicht ausgeglichen durch die kleinen Variationen der Hornhautkrümmung. Es muss also in jedem Falle die Linse die zugehörige Brechung besitzen;

b. die Messungen von Reuss, Holth und Tscherning haben zur Genüge dargetan, dass die Linsenmasse grosse Variationen aufweisen;

c. gewisse emmetropische Augen sind myopisch gebaut, haben also eine grosse Achsenlänge. Wenn dennoch Myopie nicht entstanden ist, muss dies einer kompensatorischen Abflachung der Linse zugeschrieben werden.

Diese Tatsachen zeigen, dass wirklich die supponierte Wechselwirkung zwischen Achsenlänge und Linsenbrechung stattfindet. Sie zeigen, dass die Entstehung der Emmetropie einer Erklärung bedarf, können aber nicht beweisen, dass die Emmetropisierung durch die Linse geschieht.

Doch zaudre ich nicht, de Vries beizustimmen und der Linse die Führung zuzuschreiben und zwar aus einem allgemein biologischen Grunde.

Der Zweck der Anpassung ist nämlich die Einstellung für die Ferne. Diese ist wirklich Zweck. Das Bedürfnis, in die Ferne scharf zu sehen führt zunächst zur dynamischen Anpassung, welche auf die Dauer die Form des Auges feststellen hilft und dann grösstenteils eine statische wird. In höchster Instanz ist also die Adaption eine Wirkung des Bewusstseins: Kann man auch nicht sagen, dass der Geist die Form des Auges beherrscht, so hat sie doch auf die Feststellung der Dimension des Auges einen Einfluss. Diese Wirkung muss durch Vermittlung des Nervensystems geschehen. Unter dem Einfluss des Nervensystems soll entweder die Achsenlänge oder die Linsenbrechung sehr genau nach Bedarf eingestellt werden.

Welcher von diesen beiden Variablen können wir am natürlichsten eine quantitative Steuerung der Form zuschreiben? Der Achsenlänge kaum, der Linsenbrechung ungezwungen. Die Achsenlänge hängt nur sehr indirekt vom Nervensystem ab. Die Linsenform wird dagegen durch Vermittlung des Ciliarmuskels vom Nervensystem beherrscht. Wir brauchen nur anzunehmen, dass neben der schnell vorübergehenden Änderung der Linsenform, welche Accommodation heisst, eine zweite Anpassung steht, welche durch Bestimmung der Form der ruhenden Linse die Einstellung des ruhenden Auges beherrscht.

Wenn die Linsenform durch zwei antagonistische Muskeln beherrscht wäre, dann hätte diese Vorstellung kaum Gegner zu erwarten. Die klonische Kontraktion der Muskeln bewirkte dann die positive und negative Accommodation, während die tonische Kontraktion der Antagonisten die Form der ruhenden Linse bestimmte. Der Ciliarmuskel hat jedoch keinen Antagonisten. Sein Tonus kann die Refraktion des Auges zunehmen lassen, nicht vermindern. Eine kompensatorische Änderung der Linsenform müsste aber je nach Bedarf positiv oder negativ sein können.

Eine nähere Betrachtung der anatomischen Elemente, welche die Linsenform beherrschen, zeigt indes, dass wenigstens für diese Funktion des Ciliarmuskels das Fehlen eines Antagonisten wohl verständlich ist. Man erinnere sich an das Bestehen der ringförmigen Rinne zwischen Hornhaut und Sklera, welche die Auszeichnung genießt, sogar in den meist schematischen Abbildungen des Auges vorgestellt zu werden. Da der intraokulare Druck bestrebt ist, dem Auge die Kugelform zu geben, liegt an dieser Stelle irgend ein Hindernis vor, welches dem intraokularen Druck entgegen arbeitet. Der intraokulare Druck ist ein mächtiger Faktor, welcher während des ganzen Lebens auf den Bulbushüllen lastet und fortwährend die Rinne

auszugleichen sucht. Ein gleich mächtiger Faktor muss also dieser Wirkung widerstehen. So mächtig aber ist nur das Muskelgewebe, welches seine Kraft den Nerven entlehnt. Das kräftigste elastische Gewebe gibt einer fortwährend wirkenden, sogar sehr geringen Kraft nach. Nur das Muskelgewebe kann bleibenden Widerstand leisten. In casu finden wir also im Ciliarmuskel und zwar in der cirkulären Portion des Ciliarmuskels die Ursache der Rinnenbildung angewiesen. Wir haben zugleich in dem intraokularen Druck den Antagonisten gefunden, welchen wir brauchten.

Wenn also durch die angeborene Wachstumsenergie die Augenachse verlängert und die Linse vergrößert wird, kommt nach dieser Theorie die genaue Anpassung, die Emmetropisierung zu stande, indem der intraokulare Druck die Rinne auszugleichen sucht, dadurch die Linse abflacht und die Refraktion verringert, während zu gleicher Zeit der Ciliarmuskel durch seine tonische Kontraktion dessen Abflachung entgegen strebt und sie in solchem Masse behält, dass die Einstellung für die Ferne erreicht wird. Die tonische Kontraktion führt im wachsenden Auge zur Feststellung der Form des Ciliarmuskels, so dass die Muskellänge, welche anfangs dynamisch bestimmt war, ungefähr zur Ruhestellung wird. Wir werden später zeigen, dass doch noch in den meisten Augen ein geringer Tonus bestehen bleibt.

Wiederholt werden wir auf die Gründe und Konsequenzen dieser Theorie zurückkommen müssen und dieselbe bei diesen Gelegenheiten näher auszuführen haben.

Die Emmetropisierung habe ich zuerst erwähnt im Jahr 1889¹⁾. Die grundlegenden Tatsachen sind weiter entwickelt in der erwähnten Arbeit von 1900. Erst jetzt gebe ich nun die Theorie vollständig, da ihre Bedeutung zum Teil sich erst zeigen kann bei der Anwendung auf die Ätiologie der Refraktionsanomalien. Bei jeder Refraktionsanomalie haben wir zu fragen, warum die Emmetropisierung ausgeblieben oder verloren gegangen ist.

Gehen wir zum speziellen Teil über, dann finden wir zunächst noch einiges zu sagen von der

NORMALEN REFRAKTION ²⁾.

Wenn die Refraktion des Auges die optische Einstellung bei ruhender Accommodation ist, kann man in jedem Lebensalter nur die

¹⁾ Straub, Gleichgewicht der Gewebs- und Flüssigkeitsspannungen im Auge. Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 2. 1889.

²⁾ Falkenburg, De normale refractie en hare normale schommeling. Diss.

Hypermetropie als normale Refraktion bezeichnen. Die Stellung der Emmetropie ist durch den Ausdruck richtig bezeichnet, dass die Emmetropie die ideale Refraktion des Auges ist. Das Auge wird während des Wachstums nahe an diese Refraktion gebracht und das fehlende wird durch einen sehr genau dosierten Ciliarmuskeltonus geliefert. In einem Zehntel der Fälle wird das Ideal sogar vollkommen verwirklicht und die Emmetropie genau erreicht.

Ich erinnere an die Statistik aus der Dissertation Falkenburgs, der 59 normale emmetropische Augen 20jähriger tüchtig atropinisierte

Fig. 2. Brechzustand der Augen von 59 zwanzigjährigen Emmetropen nach Lähmung der Accommodation durch 2% Sulfas atropini (Falkenburg).

und dann nach Vorsetzung eines Diaphragma die Refraktion mit Gläsern bestimmte.

Aus diesen emmetropischen Augen wurde nach Lähmung der Accommodation:

1892. — Falkenburg und Straub, Die normale Refraktion des Auges usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. 1893. — Straub, Die normale Refraktion des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. XXV. 1900.

E	in 6 Fällen
$E - 0,25 D$	„ 1 Fall
$E - 0,5 D$	„ 2 Fällen
$E - 0,75 D$	„ 4 „
$E - 1 D$	„ 12 „
$E - 1,25 D$	„ 16 „
$E - 1,5 D$	„ 13 „
$E - 1,75 D$	„ 4 „
$E - 2 D$	„ 1 Fall.

Tragen wir diese Zahlen in eine Kurve ein, dann entsteht eine Linie mit zwei Gipfeln. Das typische Verhalten wird offenbar durch den zweiten höheren und breiteren Gipfel geliefert: die normale Hypermetropie ist gruppiert um $E - 1,25 D$. Daneben haben wir aber eine zweite kleinere Gruppe, welche genau die emmetropische Einstellung erreicht hat.

Wir lernen aus dieser zweiten Gruppe, dass die Natur ihr Ideal genau zu treffen weiss, denn es kann nicht Zufall sein, dass hier Emmetropie mit so grosser Präzision entstanden ist. Allgemein biologisch aber sind die Fälle der Majorität leichter verständlich. Eine so genaue Bestimmung einer Dimension wie die der Achsenlänge in der 10% starken Minorität, finden wir in der lebenden Natur sonst nirgends. Das typische ist das Schwanken um eine mittlere Grösse.

Für das Verständnis dieser Minorität erinnere ich an meine in den Augenspiegelkursen gemachte Beobachtung, dass emmetropische Studenten der Medizin fast ausnahmslos myopisch gebaute Augen haben¹⁾. Am lateralen Rande des Sehnerven findet sich eine Vertiefung des Augenhintergrundes; vielfach ist auch oberhalb und unterhalb der Nervenscheibe die Einstellung myopisch oder wird der ganze Sehnerv erst mit negativen Gläsern scharf sichtbar bei der Untersuchung im aufrechten Bilde.

Zur Erklärung habe ich früher angenommen, dass der nachteilige Einfluss des Gymnasiums oder der Realschule zu einer Dehnung der Sehnervengegend geführt hat, welche nicht zur Fovea centralis vorgeschritten ist. Im Sinne der vorgetragenen Anschauungen über Emmetropisierung ist aber eine zweite Annahme wahrscheinlicher, nämlich dass die Linse eine entstehende leichte Myopie kompensiert hat.

Das wäre also die negative Anpassung, derart vorgehend, dass

¹⁾ Straub, Die normale Refraktion des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. d. Sinnesorgane. Bd. XXV. 1900. S. 94.

der Tonus des Ciliarmuskels, successive die Ruhespannung des Ciliarmuskels nachgibt und dem intraokularen Druck freilässt, so weit als notwendig ist die Rinne auszugleichen, das intraokulare Septum anzuspannen und die Refraktion zu verringern. In dieser Weise bliebe dann die emmetropische Einstellung bewahrt. Später werden wir sehen (Fig. 7), dass bei der echten Myopie diese Kompensation wirklich zur Beobachtung kommt.

Auch die Messungen, welche zeigen, dass die erwachsenen Augen stark inkongruent sind, zwingen zu der Annahme, dass die Emmetro-

Fig. 3. Hornhautstrahl, vorderer Linsenstrahl und Kammertiefe von 22 emmetropischen Augen gereiht nach der Grösse des Hornhautstrahls (Zeeman). — Hornhautradii. — — — vorderer Linsenradii. Tiefe der Vorderkammer.

pie nicht allein durch die vererbte Wachstumsenergie zu stande kommt.

Zeeman¹⁾ hat bei 21 à 22 Emmetropen, Hypermetropen und Myopen den Hornhautradius, den Radius der vorderen Linsenfläche und die Tiefe der Vorderkammern bestimmt. Ich teile von den Ergebnissen einiges in der Form von Kurven mit. Angaben der Zahlen unterlasse ich, da Zeeman seine Untersuchungen noch fortsetzt.

Für unsern Zweck ist zunächst die Kurve der Fig. 3 wichtig, welche

¹⁾ W. P. C. Zeeman, Over het verband tussehen de refractie en het brekende stelsel van het oog. Diss. 1905.

Diese Arbeit ist im physiologischen Laboratorium der hiesigen Universität entstanden.

die bekannte Tatsache zeigt, dass die Hornhautradii der Emmetropen sehr grossen Schwankungen unterliegen, und zwar ebenso grosse als

Fig. 4. Hornhautstrahl, vorderer Linsenstrahl und Kammertiefe von 22 myopischen Augen, gereiht nach der Grösse des Hornhautstrahls (Zeeman).

diejenigen der Hypermetropen (Fig. 5) und grösser als diejenigen der Myopen (Fig. 4 und 6).

Daneben gibt die doppelte Linie an, welcher Radius der Linsen-

Fig. 5. Hornhautstrahl, vorderer Linsenstrahl und Kammertiefe von 21 hypermetropischen Augen, gereiht nach der Grösse des Hornhautstrahls (Zeeman).

vorderfläche sich zu jedem Hornhautradius gesellte. Es zeigt sich keine Spur von Kongruenz, da die Linien von Hornhaut und Linse nirgends

parallel verlaufen. Im Gegenteil macht sich eine Kompensation geltend. Die Linsenradii sind relativ grösser in den Augen, wo

Fig. 6. Hornhautradien bei 21 Augen mit *E*, *M* u. *H*, gereiht nach der Grösse der Radien (Zeeman).

Fig. 7. Radien der vorderen Linsenfläche bei 21 Augen mit *E*, *M* u. *H*, gereiht nach der Grösse dieser Radien (Zeeman).

die Hornhautradii klein sind, relativ kürzer, wo die Hornhautradii gross sind.

Wenn so ungleich gebaute Augen, wie die 22, deren Masse in Fig. 3 dargestellt sind, alle emmetropisch sind, dann muss ein kompensierender Mechanismus unter dem Einfluss des Bedürfnisses in die Ferne scharf zu sehen die vererbte Wachstumsenergie gesteuert haben, bis Harmonie in die Masse kam. Messungen können nicht dartun, dass die Kompensation an der Linse angreift. Gleichwohl haben die Messungen der *H*- und *M*-Augen (Fig. 4 und 5) eine für unsern Zweck sehr wichtige Wahrheit ergeben, indem sie beweisen, dass die Linse wenigstens teilweise die Refraktionsanomalie kompensiert. Das ersieht man leicht aus Fig. 7, in welcher die vorderen Linsenradii aller untersuchten Augen nach der Grösse und nach der Refraktion des Auges geordnet sind. Man sieht, dass die Radii der myopischen Augen die längeren sind. Der Grad der Myopie ist also durchweg geringer als nach der Achsenlänge erwartet werden müsste. Eine Abflachung der Linse wirkt diesem Faktor entgegen.

In derselben Weise zeigt der kürzere Radius der Hyperopen, dass die Hyperopie geringer ist als die Grösse, welche durch die Achsenlänge bedingt wäre.

v. Reuss hat vor 30 Jahren für die Linse der Myopen dieselbe Eigenschaft der vorderen Radii festgestellt.

Aus Zeemans Messungen will ich noch entnehmen, dass nach Fig. 8 auch die Tiefe der Vorderkammer bei Myopen grösser ist als bei Emmetropen. Diese Tatsache war auch schon durch Messungen von v. Reuss und Horstmann, am besten aber durch Plantengas Messungen bekannt:

Emmetropen				Hyperopen			
v. Reuss	6 Fälle	2,84—3,25		3 Fälle	2,47—3,28		
Horstmann	19 „	mittelw. 3,066		9 „	mittelw. 3,09		
Plantenga	26 „	„ 3,036		43 „	„ 2,865		
Zeeman	22 „	„ 3,666		21 „	„ 3,437		
Myopen							
v. Reuss	21 Fälle	3,8—3,86					
Horstmann	13 „	mittelw. 3,266					
Plantenga	30 „	„ 3,267					
Zeeman	22 „	„ 3,897					

Zeeman meint, dass die grössere Tiefe der Vorderkammer durch die Abflachung der Linse bedingt wird, da bei der Myopie tiefere Vorderkammer und geringere Konvexität der vorderen Linsenfläche zusammengehen, bei der Hyperopie untiefere Vorderkammer (Fig. 8) und stärkere Linsenkrümmung (Fig. 7) zusammen vorkommen.

Im allgemeinen stimmen, wie die angewiesenen Figuren zeigen, die Beobachtungen mit dieser Ansicht. Bei der Betrachtung der einzelnen

Fig. 8. Tiefen der Vorderkammer bei 21 Augen mit E, M u. H, gereiht nach der Grösse der Kammertiefen (Zeeman).

Fälle, wozu die Fig. 3, 4 und 5 Gelegenheit geben, zeigt sich, dass es viele Ausnahmen von der Regel gibt. Wo in diesen Figuren die

Fig. 9. Der Gang der normalen Refraktion im Laufe des Lebens. Die gestrichelten Teile sind nicht beobachtet. Die untere Linie ist die Refraktion nach Lähmung der Accommodation.

Linien ungefähr parallel gehen, findet man die Regel. Das wird aber nur in einem Teil der Kurven einer jeden Figur gefunden. In den von der Regel abweichenden Fällen ist die ungewöhnliche Lage

der Linse wieder eine neue Unregelmässigkeit, welche durch die Emmetropisierung ausgeglichen wird.

Jahr 45 50 55 60 65 70

Fig. 10. Brechzustände der normalen Augen der Personen von 45, 50, 55, 60, 65 u. 70 Jahren, die sich in der Poliklinik gemeldet haben (Kouwenhoven). I. Anzahl Emmetropen in Prozenten, II. dito $H 1$ u. $1,5 D$, III. dito 2 u. $2,5 D$, IV. u. V. dito 3 u. $4 D$.

In früheren Arbeiten habe ich unterlassen, das bekannte über den Gang der normalen Refraktion im Laufe des Lebens in einer Kurve zu kondensieren. Das ist jetzt geschehen in der Fig. 9, welche aus Zahlen von de Vries, Falkenburg und Kouwenhoven zusammengestellt ist.

In der Arbeit Kouwenhovens¹⁾ ist angenommen, dass die senile Hyperopie durch zwei Ursachen entstehe, durch das Nachgeben des Ciliartonus und durch Abnahme der Brechkraft der Linse. Die erste Ursache wirkt gewöhnlich ungefähr im 50. Lebensjahre, die zweite ungefähr im 60. Ich gebe Kouwenhovens Kurven wieder, aus welchen diese Refraktionsabnahme in zwei Tempi hervorgeht.

Man sieht, dass im 50. Jahre die Zahl der Emmetropen schon geringer ist als die Zahl der Hyperopen von 1 und $1\frac{1}{2} D$. Dann ist also schon die Mehrzahl $1 D$ bis $1,5 D$ hyperopisch geworden. So hoch ist nach Falkenburgs Untersuchungen gerade die normale Hyperopie des Erwachsenen nach der Lähmung der Accommodation. Es liegt also kein Grund vor, um diese Hyperopie anders zu betrachten, als die normale Hyperopie, welche durch Tonusverlust manifest geworden ist. Man sieht in Fig. 10 I, dass die Prozentzahl der Emmetropen regelmässig abnimmt mit wachsendem Alter und im 65. Jahre ungefähr 10% erreicht. Die Linie für $E - 1 D$ und $E - 1,5 D$ (Fig. 10 II) bleibt dagegen

während der ganzen untersuchten Lebensstrecke ungefähr in gleicher

¹⁾ Kouwenhoven, Seniele over verziendheid. Diss. 1899.

Höhe. Dies geschieht aber nicht, indem dieser Grad von H die typische Refraktion ist, sondern indem er regelmässig nach den höheren Graden von H hin ebensoviel verliert, als von der Emmetropie zuwächst. Man betrachte, um dies zu erkennen, die Linie Fig. 10 *III*. Auch die noch höheren Grade von H nehmen in Frequenz zu. Fig. 10 *III*, 10 *IV* und 10 *V* zeigen diese senile Zunahme der H ungefähr im 60. Jahre deutlich.

Vor kurzem hat dieser Gegenstand eine neue Bearbeitung erfahren von Dubois¹⁾, der über ein sehr bedeutendes Material verfügte, nämlich die Notizen der Prüfungen des Eisenbahnpersonals, welche seit 1883 in der Utrechter Augenklinik stattfinden. Für einige Personen liegen sogar noch ältere Bestimmungen vor. Ausserdem hat er aus den Journalen der Poliklinik des Utrechter „Gasthuis“ die Personen zusammengesucht, deren Refraktion im Laufe vieler Jahre wiederholt bestimmt war. Diese Beobachtungen an denselben Personen haben ohne Zweifel grösseren Wert als die Statistiken von Altersgruppen, welche den Gang der Refraktion im höheren Alter nur in indirekter Weise kennen lehren.

Dubois findet im 60. Jahre unter seinen Presbyopen viel mehr Emmetropen als Kouwenhoven. Seine beste Statistik enthält 306 40jährige Emmetropen, von welchen im 60jährigen Alter noch 153, also gerade die Hälfte noch emmetropisch waren.

Diejenigen, die hypermetropisch werden, zeigen die folgenden mittleren Refraktionen:

40 Jahr	45 Jahr	50 Jahr	55 Jahr	60 Jahr
E	$E - 0,5 D$	$E - 0,8 D$	$E - 1 D$	$E - 1,3 D$

Es wird also von diesen Emmetropen vor dem 60. Jahre ungefähr $1\frac{1}{4} D$ an Refraktion verloren.

Die mittlere Abnahme nach dem 60. Jahre wurde an Patienten der Poliklinik studiert, z. B.:

		60 Jahr	65 Jahr	70 Jahr	75 Jahr
6 Personen mit E oder $E - 0,5$		$E - 0,08$	$E - 0,25$	$E - 0,71$	$E - 1,08$
21	„	$E - 0,19$	$E - 0,49$	$E - 0,75$	
53	„	$E - 0,25$	$E - 0,70$		

Dieses Beispiel gilt denjenigen, die im 60. Jahre noch emmetropisch geblieben sind. Das nächste betrifft die mit $E - 1$ im 60. Jahre:

¹⁾ H. F. Dubois, Over de verandering der refractie gedurende den loop van het leven. Diss. Utrecht 1907.

		60 Jahr	65 Jahr	70 Jahr	75 Jahr
8 Pers. mit $E - 0,75$ bis $E - 1,25$		$E - 1$	$E - 1,87$	$E - 1,87$	$E - 2,03$
29	„	$E - 1,02$	$E - 1,52$	$E - 1,96$	
65	„	$E - 1,01$	$E - 1,45$		

In beiden Fällen wird also nach dem 60. Jahre nochmals eine Dioptrie verloren.

Interessant ist, dass die im 40. Jahre schwach hyperopen dieselbe senile Hyperopie erreichen als die Emmetropen:

	40 Jahr	50 Jahr	60 Jahr	65 Jahr
8 Pers. mit E oder $E - 0,5$	$E - 0,19$	$E - 0,81$	$E - 1,97$	$E - 2,47$
18 Pers. mit $E - 0,75$ bis $E - 1,25$	$E - 0,90$	$E - 1,5$	$E - 2,08$	$E - 2,37$

Dies führt uns zu der Annahme, dass die erste Hälfte der senilen Hyperopie durch Tonusverlust entsteht. Wäre sie die Folge einer Änderung des Linsenindex, dann müsste sie sowohl bei Emmetropen als bei sehr schwach Hyperopen gefunden werden. Wenn der Tonusverlust die Ursache der erworbenen Hypermetropie ist, dann bleiben die schwach Hyperopen frei, da ihre Refraktion schon durch Tonusverlust entstanden war.

Diese letzte Behauptung findet wieder eine Stütze in einer Nebenuntersuchung von Dubois, deren Resultat in der nächsten Tabelle enthalten ist. Er lähmte nämlich die Accommodation bei einer Reihe von Emmetropen und Hyperopen unter 40 Jahren durch Skopolamin und bestimmte die Refraktion vor und nach der Lähmung.

Abnahme in Dioptrien	0	0,25	0,5	0,75	1	1,25	1,5	1,75	2	2,25	2,5	2,75	3	3,5
I. $24 \times E$ oder $E - 0,5$	3	4	4	4	4	2			2		1			
II. $25 \times E - 0,75$ b $E - 1,25$	17	2	2	7	1		1	1		1		3		
III. $27 \times E - 1,5$ bis $E - 2$	4	2	2	1	2		2	1	8		1		3	1
IV. $28 \times E - 2,25$ b. $E - 3$	6		2		3		5		5		6		1	
V. $26 \times E - 3,5$ bis $E - 4,5$	7		5		3		4		3		3		1	
VI. $22 \times E - 5$ und $E - 6$	10		4		4		1		3					

Man sieht in Reihe I die Emmetropie Hyperopie werden wie in Falkenburgs Untersuchungen. Die Reihen III, IV und V illustrieren die von Donders vor fünfzig Jahren gefundene Wahrheit, dass ein Teil der Hyperopie bei der Untersuchung mit Leseproben latent bleibt. Reihe VI und II aber machen eine Ausnahme. In Reihe II finden wir, dass in der Hälfte der Fälle die manifeste H von 1 D auch die totale war. Es gilt also Augen, welche schon vor dem 40. Jahre durch Aufgeben des Tonus hyperopisch sind, welche der ersten Refraktionsabnahme sehr frühzeitig unterliegen. Solche Fälle werden nach dem 40. Jahre nicht schwächer in Brechung, bevor die Zeit der

zweiten Abnahme gekommen ist, ungefähr im 60. Jahre. Diese zweite Abnahme wird von allen Autoren nach Donders' Beispiel einer Änderung des Linsenindex zugeschrieben.

Es hängt vom Moment der ersten und zweiten Abnahme und von der Schnelligkeit ihrer Entwicklung ab, ob die Linie, welche den Refraktionsgang vorstellt, wie die schematische der Fig. 9, die zwei Stadien der Refraktionsabnahme isoliert darstellen kann.

MYOPIE.

Die grosse Reihe von Schuluntersuchungen, welche mit der Arbeit von Hermann Cohn in 1867 geöffnet wurde, erfuhr in ihrer Einformigkeit eine wichtige Unterbrechung durch die Arbeit Tschernings von 1883, welche bewies, dass unter den 20jährigen Personen, die einen länger dauernden Schulunterricht genossen haben, viel mehr Myopie gefunden wird als unter denjenigen, die für ihre Erziehung kürzere Zeit in der Schule zugebracht haben. Bekanntlich teilte er die Berufe in sechs Klassen ein, nach der Extensität des Schulunterrichts, welche sie erfordern, und fand in jeder höheren Berufsklasse die Myopie zahlreicher als in den vorangehenden.

Wir haben das Glück gehabt, durch unsere Amsterdamer Schuluntersuchungen eine andere Wahrheit festzustellen, welche neben diejenige Tschernings gestellt werden darf.

Wir fanden nämlich, dass unter gleichaltrigen Schülern, die einen Schulunterricht von gleicher Dauer durchgemacht haben, die Prozentzahl der Myopen abhängig ist von der Intensität des Unterrichtes. Wenn ich mich auf das tatsächlich festgestellte zunächst beschränke, muss ich unser Resultat derart umschreiben, dass in den Volksschulen die Frequenz der Myopie mit dem bezahlten Schulgeld steigt und dass merkwürdige Unterschiede in der Refraktionsstatistik zwischen Realschulen und Gymnasien gefunden wurden.

Wir teilen zunächst an der Hand der Dissertation Dingers¹⁾ die Statistik der Myopie in den Volksschulen mit.

Die Untersuchung dieser Schulen geschah im allgemeinen nur durch die Skiaskopie. Eine Ausnahme wurde für die Schüler der 4. Klasse der Volksschulen gemacht, die skiaskopisch und subjektiv untersucht wurden. Dadurch erhielten wir Material für die Kritik der befolgten Methode. Es zeigte sich, dass 15 nach der subjektiven

¹⁾ A. N. Dinger, Die Augen der Amsterdamer Schuljugend im Jahre 1899. Diss. 1900.

Methode myopische Augen mit der Schattenprobe nicht erwischt wurden. Es fanden sich aber darunter neun Augen mit $E + 0,5$. Da bei der Bearbeitung der gesamten Statistik abgesehen wurde von geringeren Myopien als $E + 1 D$, beträgt der Fehler der Schattenprobe nur 6 Augen der Gesamtzahl von 1417 Augen, so weit die Feststellung der Myopie anbelangt.

Es wurden im ganzen 10278 Augen skiaskopiert, die sich auf vier Klassen von Volksschulen verteilen. Die Stadtgemeinde hat nämlich vier Klassen von Schulen, Volksschulen der ersten Klasse, deren Schüler entweder nichts zahlen, oder ausnahmsweise 3—6 Cents (5—10 Pfg.) pro Woche, Volksschulen der zweiten Klasse mit einem Schulgeld von 12,5—20 Cents pro Woche, Volksschulen der dritten Klasse, bei denen das Schulgeld je nach dem Einkommen der Eltern 20—50 Gulden jährlich beträgt, und endlich Volksschulen der vierten Klasse, wo jeder Schüler 75 Gulden jährlich zahlt. Ausserdem hat man protestantische und katholische Armenschulen, welche mit den Volksschulen der ersten Klasse übereinstimmen. In den Schulen der ersten Klasse wird man also die Kinder aus den untersten Volksklassen antreffen, in den Schulen der zweiten Klasse die Kinder der besser situierten Arbeiter. In beiden Schulen ist der Unterricht final. Nur ausnahmsweise gehen Schüler nach Absolvierung der höchsten Klasse in andere Schulen über. Es wird keine Hausarbeit durch die Schüler gemacht.

Die Schulen der dritten Klasse werden von Kindern von Ladenbesitzern, subalternen Beamten und dergleichen besucht. Auch hier ist zum Teil Endunterricht. Die besseren Schüler gehen jedoch in Realschulen über und bekommen nach Ablauf der ganzen Schule vom Direktor eine Erklärung, dass sie für das Besuchen einer Realschule genügend vorbereitet sind. Es werden Hausarbeiten gemacht.

Die Schulen der vierten Klasse werden von den Kindern von höheren Beamten und im Kaufhandel Beschäftigten besucht. Die Schüler gehen fast ausnahmslos nach Gymnasien und fünfklassigen Realschulen über und müssen dafür eine Eintrittsprüfung bestehen. Es werden Hausarbeiten gemacht.

Die Schulen wurden so gewählt, dass in jeder Klasse modern gebauten Schulen mit guter Beleuchtung der Lokale, altmodische mit schlechter Beleuchtung gegenüberstanden. Die Analyse der Zahlen zeigte aber zwischen diesen Schulen keinen Unterschied der Myopiefrequenz.

Die folgende Tabelle gibt die Frequenz der Myopie in den vier

Klassen von Schulen und in Altersgruppen von zwei Jahren an. Die Zahlen der Tabelle sind in der nachfolgenden Figur graphisch dargestellt.

Schulen der	6—7 Jahre			8—9 Jahre			10—11 Jahre			12—13 Jahre		
	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent	Anzahl Augen	Myop. Augen	Prozent
1. Klasse	1445	19	1,3	1570	34	2,1	1244	34	2,7	743	29	3,9
2. „	420	2	0,4	424	5	1,1	431	12	2,7	285	18	6,3
3. „	492	2	0,4	568	18	3	550	29	5,2	443	38	8,5
4. „	313	2	0,6	287	13	4,5	322	30	9,3	263	25	9,5

Wegen der Verwandtschaft zwischen den Schulen der beiden ersten Klassen unter sich und zwischen den Schulen der dritten und vierten Klasse unter sich, kann man diese Paare auch zusammen

Fig. 11. Anzahl Myopen in Prozenten in vier Altersgruppen in den Schulen der 1., 2., 3. und 4. Klasse zu Amsterdam u. a., unterschieden durch die Höhe der Schulgelder (Dinger).

nehmen. Dann entsteht die Fig. 12, welche an den schöner verlaufenden Linien zeigt, dass sie auf grössere Zahlen gebaut ist, als die vorhergehende. Doch wäre es schade, die vier Klassen nicht getrennt zu halten. Die Fig. 11 zeigt uns mit voller Evidenz, dass die Myopiefrequenz von Schulgeldklasse zu Schulgeldklasse ansteigt. Sie lehrt uns noch etwas anderes. Wir sehen nämlich im sechsten

Lebensjahre die Schüler der drei höheren Schulgeldklassen alle mit dem nämlichen Myopieprozent eintreten, ungefähr 0,5%. Dagegen sind unter den Eintretenden der unentgeltlich besuchten Schulen die Myopen zu 1,3% vertreten. Da die Statistik auf recht hohe Zahlen gegründet ist, kann der Zufall ausgeschlossen werden. Die ärmste Bevölkerung hat in der Tat im sechsten Lebensjahre $2\frac{1}{2}$ mal so viel myopische Kinder als die nur wenig mehr wohlhabenden. Einigermassen tendenziös könnte man diese Tatsache so umschreiben, dass die ärmste Bevölkerung mehr Anlage zur Myopie hat. Dann fällt um so stärker auf, dass diese Myopen in der Schule so wenig an

Fig. 12, wie Fig. 11. Die Schulen der 1. und 2. Klasse, successive die Schulen der 3. und 4. Klasse zusammengefügt (Dinger).

Zahl zunehmen. Ohne Tendenz darf man sagen, dass die ärmste Bevölkerung $2\frac{1}{2}$ mal mehr von der Schule unabhängige Myopie zählt als die besser situierte. Wir werden später noch einmal darauf zu sprechen kommen.

Wenden wir uns jetzt wieder der andern Tatsache zu, der Abhängigkeit der Myopie von dem Schulgelde, dann haben wir zunächst zu bemerken, dass der grösste Feind des Kapitals hier keinen direkten Einfluss des Geldes annehmen wird. Wir haben schon angewiesen, dass es ausser der Höhe des Schulgeldes noch andere Merkmale gibt, wodurch die vier Klassen unterschieden sind. Die Hausarbeit und die Forderung, die Kinder gut vorbereitet an eine andere Schule zur Fortsetzung des Unterrichts abzuliefern, lasten schwer auf den Schulen

der dritten und vierten Klasse. Die Schulen der ersten und zweiten Klasse sind dem Lehrplan nach unter sich nicht verschieden, dem Erfolg des Unterrichtes nach aber bedeutend. Die Kinder der günstiger situierten Arbeiter, welche die Schulen der zweiten Klasse besuchen, bringen vom Elternhaus mehr Bildung, mehr Ordnung mit, als die rohere Bevölkerung der Schulen erster Klasse. Die Lehrer machen davon Gebrauch oder Missbrauch, um die Kinder mehr zu lehren, in die Geheimnisse der Grammatik usw. besser einzuführen. Wir dürfen annehmen, dass die Lehrer jedesmal die Schraube so stark ansetzen als sie können, und dass im Grunde die Intensität des Unterrichts in den Schulen bestimmt, welche Höhe das Prozent der Myopen erreichen wird.

Nicht weniger interessant ist die Vergleichung der Schulen des fortgesetzten Unterrichts, des Gymnasiums, der Handelsschule und Realschule, welche weniger an Schulgeldtaxe als an Lehrstoff verschieden sind und welche sehr bedeutende Unterschiede in Myopiefrequenz aufweisen. Da hier die Zahl der Schüler eher zu bewältigen war — 3346 Augen —, haben wir alle Augen in der Dunkelkammer untersucht, die Refraktion mit der Schattenprobe und subjektiv nach der Methode von Donders bestimmt.

Es waren die Schüler der folgenden Schulen:

1. Drei Realschulen mit drei Klassen, zusammen 1516 Augen.

Diese Schulen geben die einfachste Form des fortgesetzten Unterrichts. Sie haben ein reiches Programm, mitigiert durch den Umstand, dass das Enddiplom keine Rechte gibt. Das Schulgeld ist geringer als in den folgenden Schulen, die von einer höheren Klasse der Bürger besucht werden.

2. Zwei Realschulen mit fünf Klassen, zusammen 860 Augen. Diese Schulen geben einen modernen fortgesetzten Unterricht, nach einem reichen Programm, ohne Latein oder Griechisch. Das Diplom gibt das Recht zum Eintreten in das Studium für Ingenieur und für Arzt, nach einer supplementären Prüfung in klassischen Sprachen auch für die übrigen Fakultäten. Die Schulen sind sehr beliebt, so dass ihre Anzahl und die Schülerzahl jeder einzelnen Schule schnell anwächst.

3. Die Handelsschule, 494 Augen. Die Schule ist dem Programm nach von den fünfklassigen Realschulen nur wenig verschieden, ist aber anders organisiert und wird von den Söhnen der reicheren Kaufleute vorgezogen. Sie ist eine „feinere“ Schule, ebenso wie:

4. das Gymnasium, 6 Klassen, 476 Augen, die bekannte klas-

sische Fortbildungsschule, deren Diplom das Recht gibt zum Eintritt in alle Fakultäten der Universität.

Ich gebe das Resultat unserer Untersuchung an der Hand der Dissertation von van der Meer¹⁾, nur so weit es die Myopie betrifft. Man findet die Anordnung der Untersuchten nach der Klasse und dem Alter in den folgenden Tabellen und den zugehörigen Kurven in Fig. 13.

Schulen	Alter									
	12—13 Jahr		14—15 Jahr		16—17 Jahr		18 Jahr u. h.		Total	
	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent
3jährige Real- schulen	54	18 ^o / ₁₀₀	131	16 ^o / ₁₀₀	63	16 ^o / ₁₀₀	2	10 ^o / ₁₀₀	250	16 ^o / ₁₀₀
5jährige Real- schulen	29	21 ^o / ₁₀₀	59	19 ^o / ₁₀₀	71	24 ^o / ₁₀₀	26	23 ^o / ₁₀₀	185	22 ^o / ₁₀₀
Handelsschul.	12	14 ^o / ₁₀₀	28	23 ^o / ₁₀₀	42	25 ^o / ₁₀₀	39	33 ^o / ₁₀₀	121	24 ^o / ₁₀₀
Gymnasium	10	12 ^o / ₁₀₀	28	18 ^o / ₁₀₀	35	30 ^o / ₁₀₀	43	36 ^o / ₁₀₀	116	24 ^o / ₁₀₀
Alle Schulen	105	17 ^o / ₁₀₀	246	18 ^o / ₁₀₀	211	22 ^o / ₁₀₀	110	30 ^o / ₁₀₀	672	20 ^o / ₁₀₀

Schulen	Klasse									
	I		II		III		IV		V u. VI	
	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent	Anzahl Myopen	Prozent
3jährige Real- schulen	95	15%	90	17%	65	20%				
5jährige Real- schulen	45	20%	28	19%	30	19%	44	23%	38	28%
Handelsschul.	11	11%	21	23%	21	25%	39	30%	29	32%
Gymnasium	12	11%	19	18%	21	26%	26	38%	38	35%
Alle Schulen	163	15%	158	18%	137	21%	109	28%	105	32%

Man sieht daraus, dass die Myopie in Amsterdam nicht so hohe Prozentzahlen erreicht als in Deutschland. Cohn gibt als Mittelzahl vieler deutscher Gymnasien 58% Myopen. Bei uns liefert das Gymnasium nicht mehr als 36%.

Die Handelsschule kommt, obgleich dort die klassischen Sprachen nicht unterrichtet werden, fast ebenso hoch als das Gymnasium, nämlich zu 33%.

¹⁾ J. P. G. van der Meer, De oogen der leerlingen van het gymnasium enz. te Amsterdam gedurende 1898. Diss. 1901.

Dagegen bringt es die fünfklassige Realschule nicht weiter als 24%. Die grosse Zahl der Schüler verbürgt uns, dass hier kein Zufall waltet. Das geht weiter aus dem Vergleich mit andern Orten hervor. Wenn man die Statistiken zusammensucht, die von Gymnasien und Realschulen berichten, welche von demselben Untersucher

Fig. 13. Anzahl Myopen in Prozenten in vier Altersgruppen im Gymnasium, in der Handelsschule, in den dreiklassigen und fünfklassigen Realschulen in Amsterdam (van der Meer).

am gleichen Ort untersucht sind, so findet man fast regelmässig den Zustand der Realschulen günstiger:

		VII	VI	V	IV	III	II	I
Hamburg:	Gymnasium		15	22	45	40	48	61
	Realschule		16	21	32	29	45	45
Zittau:	Gymnasium		34	31	37	53	72	65
	Realschule		24	21	35	47	52	57
Graz:	Gymnasium				7	11	22	30
	Realschule		8	13	7	18	53	62
Koburg:	Gymnasium		24	37	49	69	86	80
	Realschule		33	33	47	37	55	62
Darmstadt:	Gymnasium		24	31	47	45	54	56
	Realschule		51	28	31	38	47	51
Stuttgart:	Gymnasium		17	33	51	54	70	75
	Realgymnasium		22	31	47	71	40	48
Stockholm:	Gymnasium	6	6	10	10	17	24	35
	Realschule	6	6	10	9	13	18	23
Danzig:	Gymnasium		14	14	31	36	59	57
	Realgymnasium		3	24	20	17	33	51
	Realgymnasium		9	11	24	28	38	45

Nur Graz macht eine Ausnahme.

Man kann aus dieser Erfahrung schliessen, dass die moderne Erziehung, welche das Hauptgewicht auf die modernen Sprachen und die Naturwissenschaft legt, den Augen der Schüler günstiger ist, als die herkömmliche klassische.

Praktisch geht daraus hervor, dass die Weise, in welcher der Unterricht der klassischen Sprachen gegeben wird, nach dem Beispiel der Methoden der modernen Schule reformiert werden soll. Die Myopie ist für die Augen zwar kein grosser Schaden, aber die hohe Prozentzahl der Myopen zeigt an, dass in den Schulen schädliche Faktoren walten. Unsere vergleichenden Untersuchungen zeigen, dass diese schädlichen Faktoren nicht in allen Schulen in gleichem Masse bestehen, dass man also diesen Faktoren nicht machtlos gegenübersteht. Sie zeigen ferner, dass man das Myopieprozent als Indikator für die Grösse dieser schädlichen Faktoren ansehen darf. Man kann die augenärztlichen Schuluntersuchungen gebrauchen zur Kontrolle, ob die unternommenen Verbesserungen wirklich genützt haben.

Bei der Betrachtung unserer Zahlen wird eine zweite Tatsache auffallen, welche überraschend ist und eine Besprechung verlangt, nämlich dass in die Realschulen die Schüler mit einem doppelt so hohen Myopieprozent eintreten als in die Handelsschule und in das Gymnasium (vgl. Fig. 13). Wir haben früher gesehen, dass die Volksschule das Myopieprozent ungefähr auf 10% bringt, maximal. Diese Zahl finden wir ungefähr zurück in der Anfangsklasse der Handelsschule und des Gymnasiums. Diese Schulen nehmen also integral die Bevölkerung der Volksschule über. Die Realschulen aber suchen die Myopen aus. Wie ist das zu erklären? Erstens daraus, dass die Anfrage für die Realschulen sehr gross ist. Man kann bei der Zulassung wählerisch sein und wählt vorzugsweise Myope. Zweitens, da diese Schulen noch von einem etwas weniger gut situierten Teil der Bevölkerung bezogen werden. In diesen Kreisen geht nicht jedes Kind, wenn es nur einigermassen befähigt ist, zum fortgesetzten Unterricht. Man schickt nur die Kinder, von welchen man etwas erwarten kann. Dies sind wieder die Myopen.

Sind die Myopen also bessere, wenigstens fleissigere Schüler? Das hat van der Meer in der Tat aus unsern Zahlen ans Licht gebracht. Er hat gefunden, dass gleichaltrige Schüler desto mehr Myopie aufweisen, um so höher sie in diesem Alter in der Schule gestiegen sind. Unter den Schülern von 14—15 Jahren, die in der

ersten Klasse sitzen, finden sich 15,5% Myope, unter den gleichaltrigen in der zweiten Klasse 17%, in der dritten 21%, in der vierten 24% Myope.

In der folgenden Tabelle findet man diese Prozentzahlen für alle Altersklassen angegeben und daneben die absoluten Zahlen, aus welchen die Prozente berechnet sind. Man wird daraus ersehen, dass die absoluten Zahlen eben gross genug sind, um den Schluss für zulässig zu halten, dass der Fleiss der Schüler für ihre Myopiechance günstig ist.

Diese Statistik ist sehr wichtig, da sie uns in einer neuen Weise den Einfluss der Schule auf das Entstehen der Myopie demonstriert.

12—13 Jahre		14—15 Jahre		16—17 Jahre		18 Jahre u. h.		Total	
Anzahl Unter- suchter	Myop.	Anzahl Unter- suchter	Myop.	Anzahl Unter- suchter	Myop.	Anzahl Unter- suchter	Myop.	Anzahl Unter- suchter	Myop.
496	74	558	86	26	3			1080	163
	14,9%		15,4%		11,5%				15%
110	31	514	89	264	38			888	158
	28,2%		17,3%		14,4%				17,8%
		268	56	346	71	44	10	658	137
			20,9%		20,5%		22,8%		20,8%
		62	15	206	66	120	28	388	109
			24,2%		32%		23,3%		28%
				124	33	208	72	332	105
					26,6%		34,6%		31,6%

Die alten Schulstatistiken nach Cohns Muster haben immer nur bewiesen, dass in den Schuljahren die Myopie von Jahr zu Jahr frequenter wird. Sie konnten aber nicht beweisen, dass die Schule die Ursache der Myopie ist, da Kontrolluntersuchungen fehlten. Tscherning gab zuerst eine Kontrolle. Seine Statistik stellt fest, dass die Myopie nicht nur in den Schuljahren, dass sie auch durch die Schule entsteht.

Unsere Amsterdamer vergleichenden Statistiken zeigen dasselbe, indem sie dartun, dass die eine Schule mehr Myopie schafft als die andere. Die soeben mitgeteilte Statistik bringt einen neuen Beweis. Die Myopie ist nicht vom steigenden Alter, sondern von der Klasse abhängig. Zugleich zeigt sie, warum in den Realschulen mehr Myope als Kinder anderer Refraktion eintreten.

Wir können aus dieser Tatsache schliessen, dass die Disposition zur Myopie der Schüler in den Realschulen grösser ist, als in den andern Schulen. Doch kommen in den Realschulen sehr viel weniger

Myope hinzu, als in den andern Schulen. In den dreijährigen Realschulen nimmt sogar die Myopie sehr wenig zu. Ich schreibe das dem Umstande zu, dass das Abgangsdiplom der Schule nur idealen Wert hat.

Aber auch in den fünfklassigen Realschulen, wo sehr tüchtig gearbeitet wird, ist die Steigerung der Myopieprozente nur gering. Es kommen nicht mehr als 3% hinzu in fünf Jahren. Die Richtungen der Reform sind also deutlich genug angewiesen.

Eine dritte Myopiearbeit, deren Hauptresultat ich zu erwähnen habe, ist die Statistik, welche van Dyck¹⁾ von den Myopen meiner Poliklinik gemacht hat. Diese Poliklinik wird hauptsächlich von der ärmsten Bevölkerung Amsterdams besucht. Es kommen dort nur wenige Kinder, für welche ein kleines Schulgeld gezahlt wird, und die Erwachsenen gehören zur gleichen Kategorie. Hier haben wir es also nicht mit Myopie durch überanstrengende Arbeit zu tun. Kein einziger Gymnasiast oder Realschüler befindet sich unter diesen Myopen. In den Volksschulen sind sie, was die Überbürdung betrifft, in der günstigsten Lage gewesen. Es ist also interessant, diese Myopen genau kennen zu lernen. Ihre Myopie hat andere Ursachen als die der Schulmyopen, von welchen soeben die Rede war. van Dyck brachte aus acht Jahren die Data von 5021 myopischen Augen zusammen und untersuchte dann nach vielen Richtungen hin die Zusammensetzung dieses Materials.

Dialysis retinae fand sich 68mal und zwar auch bei den geringeren Graden der Myopie:

	<i>E</i> +1 bis <i>E</i> +4 <i>D</i>	<i>E</i> +5 b. <i>E</i> +8 <i>D</i>	<i>E</i> +9 b. <i>E</i> +14 <i>D</i>	<i>E</i> +>14 <i>D</i>
Zahl myopisch.				
Augen:	2287	1059	1010	665
Zahl der Augen				
mit Dialysis:	7	13	23	25
Prozentsatz:	0,3	1,2	2,2	3,7

Die grösste Prozentzahl ist ungefähr ebenso hoch, als diejenige der Dialysis, welche nach der Myopieoperation entsteht.

Hornhautflecke. In Lehrbüchern (Schmidt-Rimpler, Fuchs) findet man die Meinung, dass Hornhautflecke die Ursache von Myopie sein können. In der täglichen Praxis wird man besonders auf diese Möglichkeit hingewiesen durch die Beobachtung, dass Augen, die mit Flecken von *Blennorrhoea neonatorum* geheilt sind, meistens myopisch

¹⁾ L. Th. van Dyck, Statistisch onderzoek der niet door overlading met schoolwerk ontstane byziendheid. Diss. 1904.

sind. Deswegen wurde der Frequenz der Hornhautflecke bei unsern Myopen nachgegangen. Das Resultat findet man in der nächsten Tabelle mitgeteilt. Es gibt, wie man sieht, unter den jüngeren Myopen 18—20% Augen mit Hornhautflecken. Bis zum zwanzigsten Lebensjahr haben die leichteren Myopen die grösste Prozentzahl Hornhautflecken. Bei den älteren Myopen sind die Hornhautflecke stärker vertreten unter den höheren Graden der Myopie. Wir kommen noch auf diese Frage zu sprechen. Es kann vorausgeschickt werden, dass die grosse Prozentzahl für die geläufige, schon genannte Annahme spricht und dass die Verschiebung der Majorität bei fortschreitendem Alter nach den höheren Graden andeutet, dass die Hornhautflecke auf die Progression der Myopie einen nachhaltigeren Einfluss als andere Momente ausüben.

Refraktion	0—20 Jahre			21—40 Jahre			41—60 Jahre			60 Jahr u. dar.		
	Zahl der Augen	Mac. corn.	Prozent	Zahl der Augen	Mac. corn.	Prozent	Zahl der Augen	Mac. corn.	Prozent	Zahl der Augen	Mac. corn.	Prozent
$E+1 \text{ b. } E+6D$	1326	275	20,7	681	117	17,2	567	88	15,5	309	29	9,4
$E+ > 6D$	659	86	13,0	599	135	22,2	635	112	17,6	245	33	13,5
Total	1985	361	18,2	1280	252	19,7	1202	200	16,6	554	62	11,2

Wir finden sehr brauchbare Kontrollbeobachtungen in der Dissertation van den Borgs¹⁾, der die Astigmaten meiner Poliklinik statistisch bearbeitete und bei diesem in vollkommen gleichförmiger Weise untersuchten und administrierten Material sehr viel weniger Hornhautflecke fand als van Dyck bei seinen Myopen:

	Anzahl Augen	Augen mit Flecken	Prozent
$AsH \subset H$	1380	44	3,1
AsH	1709	62	3,5
AsM	1337	51	3,9
$AsM \subset H$	319	13	4
$AsM \subset M$	579	27	4,6

Die mittlere Zahl ist 3,7%, sehr viel weniger als van Dycks Zahl für die Myopen. Aufmerksamkeit verdient noch, dass die Prozentzahlen höher werden, je mehr Myopie bei der Astigmie vorkommt.

Noch in anderer Weise zeigt van Dyck die Bedeutung der

¹⁾ J. van den Borg, Statistische en andere bijdragen tot het astigmatisme. Amsterdam 1905.

Hornhautfleck für das Entstehen der Myopie. Er fand nämlich bei 90 Personen nur auf einem Auge Hornhautfleck. Bei 56 von diesen (62%) war die stärkste Myopie auf dem Auge mit Flecken, bei 17 (19%) war die Myopie beiderseits gleich, bei 17 (19%) war die stärkste Myopie auf dem Auge ohne Flecke.

Fig. 14. Mittlere Sehschärfe der Myopen der Poliklinik (ohne Katarakt, Hornhautfleck oder Astigmatismus), gereiht nach dem Grade der Myopie und in Altersgruppen (van Dyck).

Sehschärfe. van Dyck hat eine Statistik der Sehschärfe der Myopen nach Grad der Myopie und Lebensalter geordnet und dabei alle Augen mit Astigmatismus, Hornhautflecken und andern accidentellen Ursachen für eine Abnahme der Sehschärfe fortgelassen. Die genauen Zahlen findet man in der Dissertation. Ich wiederhole nur die graphische Darstellung der mittleren Sehschärfe, welche sehr instruktiv ist (Fig. 14).

Man sieht daraus zunächst, dass die Sehschärfe niedriger ist, als wir sie bei Privatpatienten, also Schulmyopen desselben Alters und desselben Grades, der Myopie erwarten.

Das geht noch besonders aus folgender Tabelle hervor, welche die Prozentzahl der Myopen mit Sehschärfe 1 Sn angibt für jeden Grad der Myopie, erstens bei den Schülern des fortgesetzten Unterrichts (van der Meer), zweitens bei den Besuchern der Poliklinik (van Dyck) unter 20 Jahren:

	Mittelschulen	Poliklinik
$E + 1$ und $E + 2 D$	92,2%	61,1%
$E + 3$ „ $E + 4 D$	80,5%	45,8%
$E + 5$ „ $E + 6 D$	68,4%	15,9%
$E + 7$ „ $E + 8 D$	44,4%	6,2%
$E + 9$ „ $E + 10 D$	0	3,1%
$E + > 10 D$	0	0

Der Unterschied ist schon in den schwachen Graden gross und nimmt schnell mit dem Grade der Myopie zu.

Dies ist wichtig, da wir für die Poliklinikmyopen andere Ursachen der Myopie zu suchen haben, als die Überbürdung mit Schularbeit. Es liegt auf der Hand, die Aufmerksamkeit auf die Hornhautfleckc und die Astigmie zu lenken, welche so oft bei unsern Poliklinikmyopen beobachtet werden. Da sich jetzt zeigt, dass auch die Patienten, deren Krankheitsgeschichte keine Notiz von Astigmie oder Macula corneae aufweist, oft subnormale Sehschärfe besitzen, dürfen wir zu einer allgemeinen Formulierung schreiten und aussprechen, dass alle Ursachen, welche die Sehschärfe herabsetzen, in den Jahren des Wachstums Myopie verursachen können.

Zweitens sieht man aus der Kurve der Fig. 14, dass die mittlere Sehschärfe mit dem Alter in jedem Grade der Myopie ziemlich gleichmässig und stark zurückgeht.

Astigmie. In den letzten Jahren sind mehrere Statistiken veröffentlicht, welche die hohe Frequenz der Astigmie bei den Myopen dartun (Steiger, Mende, Katel-Bloch). Auch van Dyck hat diese Erscheinung unter unsern Myopen der Poliklinik beobachtet, wie folgende Tabelle zeigt.

Alter	0—10 Jahre	11—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—60 Jahre	60 Jahre u. darüber
Zahl der Augen	544	1441	674	606	1202	554
Astigmie	101	261	126	110	159	36
Prozentzahl <i>As</i>	18,5	18,1	18,6	18,1	13,2	6,4

In den jüngeren Jahren sind also mehr als 18% dieser Myopen astigmisch. Für uns liegt die Vergleichung mit van der Meers Statistik der Mittelschulen nahe, in welcher 12,4% Astigmaten vorkommen. Der Unterschied der beiden Ziffern 12,5% und 18% ist um so bedeutender, als van der Meers Untersuchungen zu wissenschaftlichen Zwecken ruhig, ohne Hast ausgeführt wurden, dagegen unter dem vis a tergo der Poliklinik leichtere Grade der Astigmie vielmals übersehen werden.

Die folgende Tabelle zeigt, dass die Astigmie mehr mit den leichteren, als mit den höheren Graden der Myopie zusammengeht.

Refraktion	Anzahl Augen	Astigmatici	Prozent
I. <i>E</i> + (1 und 2 <i>D</i>	1149	342	29,7
II. <i>E</i> + (3 „ 4 <i>D</i>	616	168	27,2
III. <i>E</i> + (5 „ 6 <i>D</i>	451	118	26,1

Refraktion		Anzahl Augen	Astigmatici	Prozent
IV.	$E + (7 \text{ „ } 8) D$	348	61	17,5
V.	$E + (9 \text{ „ } 10) D$	276	42	15,2
VI.	$E + (11 \text{ bis } 14) D$	437	45	10,2
VII.	$E + (15 \text{ „ } 20) D$	365	15	4,1
VIII.	$E + > 20 D$	110	2	1,8

Die Astigmie kann nur als Ursache für geringe Grade von Myopie gelten.

Verteilung der Grade von Myopie nach den Altersstufen.

Eine weitere folgende Tabelle, welche zeigt, wie in jeder Altersstufe die relative Frequenz der verschiedenen Grade der Myopie sind, ist die wichtigste der Arbeit van Dycks. Man erinnere sich, dass sie Fälle von Myopie betrifft, welche ohne Überbürdung, ohne Überanstrengung der Augen durch äussere Ursachen entstanden sind. Bekanntlich hat Tscherning gefunden, dass die Myopie von mehr als 9 *D* ziemlich gleichmässig über alle Klassen der Bevölkerung verteilt ist und also von der Nahearbeit unabhängig sein soll. Wie viele Vorgänger, nimmt er deshalb zwei Gruppen von Myopen an, die leichteren Schulmyopen und die Schwermyopen durch erbliche Anlage. Daneben stellt er eine dritte Gruppe zufälliger Myopen, welche er sehr schwach begründet, aber anzunehmen gezwungen ist, da er in den untersten Berufsklassen seiner Statistik Leichtmyopen findet, die nicht zu den beiden andern Gruppen gezählt werden können. Die Annahme einer Gruppe zufälliger Myopen ist allgemein biologisch sehr richtig gedacht, so lange man das Prinzip der mechanischen Emmetropisierung nicht anerkennt. Wenn man annimmt, dass die angeborene Wachstumsenergie ohne weiteres die normale Refraktion bedingt, dann muss man zu der Annahme kommen, dass die normale Refraktion um die Emmetropie schwankt und dass leichte Grade der Hyperopie und Myopie, um diese mittlere Refraktion gruppiert, noch zur normalen Refraktion gehören, ebenso wie die normale Länge der Menschen durch eine Reihe von Zahlen gegeben ist, welche um eine mittlere, frequenteste Zahl schwanken. Zieht man den Begriff der Emmetropisierung heran, dann fällt die Berechtigung dieser Gruppe der zufällig Myopen fort. Sie könnte doch dem Zweck, für welchen Tscherning sie aufstellt, nicht genügen, da sie jedenfalls nicht grösser sein kann als die 0,5% Myopen, welche nach Dinger in die Schule myopisch eintreten. Wir haben also die Aufgabe, nachzuspüren, wie die Myopie der Poliklinikbesucher entsteht, die leicht myopisch sind und die in der

Schule nicht überbürdet worden sind. Wenn es richtig wäre, dass unter den Poliklinikmyopen zwei Gruppen vorkommen, Schwermyope und Leichtmyope mit verschiedener Ätiologie, dann müsste man in der Statistik zwei Gipfel finden, zwei Maxima, um welche je eine Art von Myopen gruppiert ist. Dem ist aber nicht so. Wenn man in der voranstehenden Tabelle die Prozentzahlen der Gruppen $E + (11 \text{ bis } 14) D$ und $E + (15 \text{ bis } 20) D$ respektive durch 2 und 3 teilt, da diese Gruppe 2- und 3mal so viele Dioptrien vergegenwärtigen als die übrigen Gruppen, dann findet man in der letzten Spalte (der Totalen) eine Steigung der Dioptrienzahl mit einem allmählichen, regelmässigen Heruntergehen der Prozentzahl zusammengehen. In den einzelnen Altersgruppen geht es mit drei unbedeutenden Ausnahmen ebenso. Man vergleiche die graphische Darstellung der Fig. 15. Nirgends findet man eine Grenze, welche die Leichtmyopen von den Schwermyopen trennen würde. Im Gegenteil begünstigt die regelmässige Zahlenreihe in hohem Masse die Anschauung, dass bei unsern Poliklinikmyopen die leichten und die schweren Grade zusammengehören, durch gemeinsame Ursachen entstehen, welche oft nur geringe Grade der Myopie hervorbringen, in einer Minorität der Fälle aber schwere Grade erreichen lassen. Es muss anerkannt werden, dass diese Mino-

Refraktion	0—10 Jahre		11—20 Jahre		21—30 Jahre		31—40 Jahre		41—60 Jahre		61 Jahre u. dar.		Total	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
I. $E + (1 \text{ u. } 2) D$	148	27,2	458	31,8	221	32,4	121	19,9	338	28,0	181	32,7	1467	29,2
II. $E + (3 \text{ " } 4) D$	121	22,2	310	21,5	103	15,3	84	13,9	128	10,8	74	13,5	820	16,4
III. $E + (5 \text{ " } 6) D$	81	14,9	208	14,5	75	11,2	77	12,7	101	8,5	54	9,6	596	11,8
IV. $E + (7 \text{ " } 8) D$	69	12,7	131	9,1	54	8,1	45	7,5	127	10,5	37	6,6	463	9,3
V. $E + (9 \text{ " } 10) D$	51	9,4	91	6,3	51	7,6	58	9,6	110	9,2	36	6,5	397	7,9
VI. $E + (11 \text{ " } 14) D$	53	9,7	142	9,8	81	12,1	86	14,2	168	13,9	83	14,9	613	12,1
VII. $E + (15 \text{ " } 20) D$	17	3,2	86	5,9	62	9,2	103	16,9	175	14,5	64	11,6	507	10,1
VIII. $E + > 20 D$	4	0,7	15	1,1	27	4,1	32	5,3	55	4,6	25	4,6	158	3,2
Total	544	100	1441	100	674	100	606	100	1202	100	554	100	5021	100

rität beträchtlich ist. In untenstehender Tabelle findet man die Myopen bis zu 6 D zusammengekommen, daneben alle Myopen

Fig. 15. Anzahl der Myopen in Prozenten, gereiht nach dem Grade der Myopie. Die gezogene Linie ist das Total der Fälle aller Altersgruppen. Die unterbrochenen Linien stellen je eine Altersgruppe vor (van Dyck).

höherer Grade und daneben noch die Myopen von $E + 10 D$ und höher.

Alter	$E + 1 D$ bis $E + 6 D$	$E + 7 D$ u. darüber	$E + 10 D$ u. darüber
0—10 Jahre	64,3 %	35,7 %	13,6 %
11—20 „	67,6 %	32,4 %	16,8 %
21—30 „	58,9 %	41,1 %	25,4 %
31—40 „	46,3 %	53,7 %	36,4 %
41—60 „	47,2 %	51,8 %	33,0 %
älter als 60 „	55,7 %	44,3 %	31,0 %

Man sieht, dass im höheren Alter die Fälle von Myopie $E + 10 D$ und darüber bis zu einem Drittel der die Poliklinik besuchenden Myopen ansteigen. Daneben steht aber die Majorität der leichten Fälle, welche bisher kaum genügend berücksichtigt zu sein scheint. Wenn es richtig ist, dass die leichten und schweren Fälle generell zusammengehören, dann kann man sagen, dass die Ursache, welche bei der armen Bevölkerung zu der Ausbildung höherer und pernicioöser Grade der Myopie führen, in einer noch grösseren Zahl von Fällen leichtere Grade der Myopie verursachen.

Wir wollen jetzt nachspüren, was von dieser Ursache der Myopie der Armen zu sagen ist.

Zunächst verweise ich auf die Kurven der Fig. 11. Die Zunahme der Myopie in der Volksschule der zweiten, dritten und vierten Klasse haben wir als die Folge des Schulunterrichts betrachtet. Warum sollten wir das Ansteigen der Kurve der Schulen der ersten Klasse einer andern Ursache zuschreiben? Auch in den Schulen der zweiten Klasse wird keine Abgangsprüfung gehalten und werden keine Hausarbeiten gemacht. Doch steigt hier die Myopie mehr an, als in den Schulen der ersten Klasse mit weniger intensivem Unterricht. Für gewisse Augen ist offenbar der Gebrauch, die Nahearbeit, auch wenn sie nicht zu Missbrauch steigt, während der Schuljahre schon eine Ursache der Myopie.

Wir kommen auch auf diesem Gebiete nicht aus ohne das Wort Prädisposition. Im Gymnasium ist nicht viel Disposition erforderlich für das Entstehen der Myopie. Wo mehr als die Hälfte der Schüler myopisch werden können, überwiegt der Einfluss der Überanstrengung in hohem Masse den Einfluss der persönlichen Anlage. Bei den poliklinischen Myopen überwiegt aber der Einfluss der Disposition. Die leichte, unumgängliche Anstrengung, die von der Majorität gut ertragen wird, genügt schon, um einige der Schüler myopisch

zu machen. Nun ist die Gelegenheit günstig, um dem Worte Disposition näher zu treten.

Dazu finden wir eine Grundlage in van Dycks Statistik. Die grosse Zahl von Hornhautflecken und Astigmie führt zur Annahme, dass diese Abweichungen die Ursache der Myopie sind. Die Annahme hat nichts Extravagantes. Der Gebrauch der Augen für Nahearbeit wird wegen der optischen Störung schon anstrengend, in einem Masse, welche für Kinder ohne reguläre oder irreguläre Astigmie noch unbedeutend ist. Es kann nicht wundern, dass die unregelmässige Astigmie der Hornhautflecke höhere Grade der Myopie erreichen lässt als die regelmässige Astigmie.

Da es wegen der Weise, in welcher das Material gesammelt ist, sicher zu erwarten war, dass van Dycks Prozentzahlen noch zu niedrig sind, hat Wentink¹⁾ in meiner Poliklinik die ersten 241 myopischen Augen, welche nach dem Anfang seiner Untersuchung eintraten, sehr genau in Hinsicht auf diese Frage untersucht. Er fand in 33,8% dieser Fälle Macula corneae, in 45,1% reguläre Astigmie. Es waren aber viele Fälle mit Hornhautflecken und Astigmie zusammen. Für die Beurteilung des Wertes der Zahlen muss also noch stipuliert werden, dass es in 16,5% der Fälle nur Maculae corneae gab, in 27,8% der Fälle nur Astigmie, in 17,3% Hornhautflecke und Astigmie.

Wenn man diese Faktoren als Ursache der Myopie annehmen will, dann wären von Wentinks Material 61,6% der Fälle ätiologisch beleuchtet und ihrer geheimnisvollen Prädisposition entblösst.

Es ist für Augenärzte nicht nötig, alle Gründe für und wider die Annahme zu besprechen, dass diese Faktoren Myopie zur Folge haben können. Die sehr grosse Frequenz dieser Faktoren und die Absurdität der entgegengesetzten Annahme sind die kräftigsten Argumente.

Die Hornhautflecke können keine Folge der Myopie sein. Das geht hervor aus ihrer geringen Frequenz bei Schulmyopen. Wentink machte dafür eine Statistik der Myopen aus der Privatpraxis meines Assistenten und Mitarbeiters W. H. Smit. Es fanden sich bei 287 Myopen nur 5,23% Personen mit Hornhautflecken.

Diese Art der Kontrolle lässt uns bei der Astigmie im Stich. Unter den Augen von der Privatsprechstunde waren 39% mit Astig-

¹⁾ L. Wentink, Bijdrage tot de kennis der bijziendheid. Diss. 1908.

mie, also noch mehr als bei Wentinks Poliklinikmyopen. Es folgt noch nicht, dass deshalb die Astigmatie durch die Myopie hervorgerufen ist. Ich finde im Gegenteil durch diese Statistik meine Vermutung befestigt, dass die Prädisposition der Schulmyopen oft auf Astigmatie beruht. Wir brauchen aber eine andere Kontrolle, um die Selbständigkeit der Astigmatie zu beweisen. Diese wird gefunden in der Tabelle S. 157—158, welche zeigt, dass die Myopie bis zu 6 D in 26—29% der Fälle von Astigmatie begleitet ist, dass aber in den höheren Graden die Prozentzahl der Astigmaten schnell abnimmt. Es ist nicht anzunehmen, dass die schwache Myopie eher Astigmatie zur Folge haben sollte, als die starke Myopie.

Es ist noch ein weiterer Grund, um anzunehmen, dass die Astigmatie Ursache der Myopie ist, nämlich, dass gerade die Fälle von zusammengesetzter myopischer Astigmatie am sichersten durch Vollkorrektur in der Progression gehemmt werden. Ich hatte den allgemeinen Eindruck, dass meine Journale der Privatpraxis zahlreiche Fälle enthielten, welche zeigen konnten, dass das Fortschreiten der Myopie durch Vollkorrektur verhindert wird. Beim Nachsehen der einzelnen Fälle stellte sich aber heraus, dass gerade die mit Astigmatie komplizierten Fälle diesen günstigen Eindruck hervorgerufen hatten. Bei den nicht komplizierten Myopen zeigt sich der hemmende Einfluss der vollkorrigierenden Gläser erst nach dem 14. Jahre.

Schliesslich soll noch als kräftigster Grund die excessive Zunahme der Myopie unter den Astigmaten im Laufe der Schuljahre genannt werden. Hierauf bezügliche Data werden im letzten Kapitel dieser Arbeit mitgeteilt werden.

Die Hornhautfleckchen und die Astigmatie geben für die Mehrzahl der Poliklinikmyopen das ätiologische Moment. Es bleiben noch etwas weniger als 40% der Fälle zurück, deren Prädisposition zur Myopie unerklärt ist. Man kann in vielen Fällen die Heredität anführen oder schwächliche Konstitution. Diese allgemeinen Ausdrücke bringen uns aber nicht weiter. Ein schärfer ausgeprägtes Moment wird gefunden in der geringen Sehschärfe, welche van Dyck bei seinen Myopen gefunden hat (siehe Fig. 14). Wenn man bedenkt, dass junge Leute mit normalen Augen im Mittel eine Sehschärfe von $\frac{5}{4}$ haben, dann findet man die Mittelwerte unserer Poliklinikmyopen sehr klein. In den leichteren Graden und im jüngeren Alter kann man diese geringe Sehschärfe nicht als Folge der Myopie betrachten. Eher liesse sich neben die Astigmatie und die Hornhautfleckchen die

geringe Sehschärfe unbekannten Ursprungs stellen unter den Ursachen der Myopie.

Wentink hat in seiner Arbeit eine andere Frage untersucht, welche neben ihrer praktischen Bedeutung auch Gewicht hat für das Studium der Ätiologie der Myopie, nämlich den Einfluss der Totalkorrektur auf das Fortschreiten der Myopie. Nach der Neubelebung

Fig. 16.

Graphische Darstellung der Progression einer grossen Zahl Fälle von Myopie, die Fälle mit unvollständiger

des Studiums dieser Frage durch die bekannten Vorträge von Pfalz und Heine sind viele statistische Mitteilungen erfolgt, die alle im Sinne der Vollkorrektur sich aussprechen. Erst allmählich ist eine genügend grosse Zahl von Fällen zusammengetragen. Wentink hat alle brauchbaren Fälle aus den Arbeiten von Förster, Pfalz, Heine, Roscher, Seggel und Weigelin gesammelt, 430 an der Zahl, und 55 von unsern Fällen hinzugefügt. Er hat alle Fälle, in welchen die Myopie mit Astigmie kompliziert war, ausgeschlossen, da die Korrektur der Astigmie an sich einen günstigen Erfolg der Voll-

korrektur erklären könnte. Bei der Bearbeitung hat er das Material nach Altersgruppen und Grade der Myopie eingeteilt, da von vornherein ein Einfluss dieser Faktoren zu erwarten war. Seine Berechnungen sprechen entschieden für die Vollkorrektur.

Priestley Smith hat das vorzügliche Vorbild gegeben, die Progression eines Myopiefalles durch eine Linie auszudrücken. Seine auf einer Tafel zusammengetragenen Linien von vielen Fällen geben

Fig. 17.

gereiht nach Alter und Grad. In Fig. 16 die Fälle mit Vollkorrektur, in Fig. 17 Korrektur (Wentink).

einen viel lebendigeren Eindruck einer Myopiestatistik, als Ziffern zu geben vermögen. Heine ist diesem Beispiel in glücklicher Weise gefolgt. Ich wage es noch einmal, diesem vorgewiesenen Weg zu folgen für die Darstellung der von Wentink zusammengebrachten Fälle. Man sieht daraus sofort im groben den günstigen Einfluss der Vollkorrektur. Wenn man aber die einzelnen Teile der einen Figur mit den übereinstimmenden Teilen der andern Figur vergleicht, dann zeigen sich die schwachen Seiten der Statistik oder der totalen Korrektur. Für die Myopie oberhalb 8 D fehlen die Kontrollfälle. Wenn

man also in diesen Fällen Vollkorrektur verschreiben will, mag das nützlich sein; es beruht aber nicht auf Erfahrung. Von seiten der jüngeren Jahre enthält die eine Figur kaum Linien genug. Es wird nötig sein, durch Vergleichung der einzelnen Altersgruppen die Beweiskraft des Materials genauer zu prüfen und auch verschiedene Grade von Myopie isoliert zu betrachten. Das ist geschehen in folgender Tabelle, deren Hauptzahlen in den Fig. 18 und 19 graphisch dargestellt sind.

		Keine oder unvollständige Korrektion			Vollkorrektur der Myopie		
		7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre	7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre
<i>E</i> + 9 <i>D</i>	a	34	25	28	6	6	4
bis	b	9	7	12	4	2	3
<i>E</i> + 12 <i>D</i>	c	26,5%	28%	43%			
	d	0,59 <i>D</i>	0,55 <i>D</i>	0,46 <i>D</i>			
	e	0,43 <i>D</i>	0,4 <i>D</i>	0,27 <i>D</i>			
<i>E</i> + 7 <i>D</i>	a	22	27	29	18	9	12
und	b	3	12	18	7	9	9
<i>E</i> + 8 <i>D</i>	c	13,7%	44,4%	62%	38,8%	100%	75%
	d	0,57 <i>D</i>	0,43 <i>D</i>	0,35 <i>D</i>	0,53 <i>D</i>		0,35 <i>D</i>
	e	0,46 <i>D</i>	0,24 <i>D</i>	0,13 <i>D</i>	0,32 <i>D</i>	0	0,09 <i>D</i>
<i>E</i> + 5 <i>D</i>	a	45	35	22	19	23	15
und	b	6	13	15	14	23	13
<i>E</i> + 6 <i>D</i>	c	13,3%	37,1%	60,1%	73,6%	100%	86,6%
	d	0,62 <i>D</i>	0,44 <i>D</i>	0,24 <i>D</i>	0,4 <i>D</i>		0,33 <i>D</i>
	e	0,53 <i>D</i>	0,27 <i>D</i>	0,07 <i>D</i>	0,1 <i>D</i>	0	0,04 <i>D</i>
<i>E</i> + 3 <i>D</i>	a	68	42	16	40	42	35
und	b	13	11	7	19	21	34
<i>E</i> + 4 <i>D</i>	c	19,1%	26,2%	43,8%	47,5%	50%	97,1%
	d	0,6 <i>D</i>	0,46 <i>D</i>	0,44 <i>D</i>	0,53 <i>D</i>	0,38 <i>D</i>	0,33 <i>D</i>
	e	0,48 <i>D</i>	0,34 <i>D</i>	0,25 <i>D</i>	0,28 <i>D</i>	0,19 <i>D</i>	0,01 <i>D</i>
<i>E</i> + 1 <i>D</i>	a	60	68	59	47	24	10
und	b	7	13	33	21	18	8
<i>E</i> + 2 <i>D</i>	c	11,7%	19,1%	54,2%	44,7%	75%	80%
	d	0,53 <i>D</i>	0,54 <i>D</i>	0,33 <i>D</i>	0,64 <i>D</i>	0,34 <i>D</i>	0,33 <i>D</i>
	e	0,48 <i>D</i>	0,43 <i>D</i>	0,15 <i>D</i>	0,35 <i>D</i>	0,08 <i>D</i>	0,07 <i>D</i>

a = Anzahl Fälle. b = Fälle ohne Myopiezunahme. c = Prozentzahl der nicht gestiegenen Fälle. d = mittlere Steigung in Dioptrien pro Jahr der Fälle, die überhaupt gestiegen sind. e = mittlere Steigung in Dioptrien pro Jahr aller Fälle zusammen.

In den Tabellen findet man überall die Zahl der Fälle und kann daraus schliessen, dass viele Male die Berechnungen auf eine zu geringe Zahl von Fällen basiert sind. Wo das der Fall ist, gibt doch die Gesetzmässigkeit der Verteilung dieser Zahlen nach Alter

	Unvollständig korrigiert				Vollkorrektur		
	7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre		7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre
<i>E+9 tot</i>	26%	28%	43%				
<i>E+12</i>							
<i>E+7</i>	14%	44%	62%		40%	100%	75%
<i>E+8</i>							
<i>E+5</i>	13%	37%	68%		74%	100%	87%
<i>E+6</i>							
<i>E+3</i>	19%	26%	44%		47%	50%	97%
<i>E+4</i>							
<i>E+1</i>	12%	19%	54%		45%	75%	80%
<i>E+2</i>							

Fig. 18. Graphische Darstellung der mittleren Progression der Myopie pro Jahr in fünf Gruppen von Graden der Myopie und in drei Altersgruppen. — Links die Fälle mit unvollständiger Korrektur der Myopie, rechts die Fälle mit Vollkorrektur. Die Prozentzahlen deuten die Zahl der Fälle jeder Gruppe an, deren Myopie nicht zugenommen hat.

	Unvollständig korrigiert				Vollkorrektur		
	7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre		7—13 Jahre	14—17 Jahre	18—21 Jahre
<i>E+9 tot</i>							
<i>E+12</i>							
<i>E+7</i>							
<i>E+8</i>							
<i>E+5</i>							
<i>E+6</i>							
<i>E+3</i>							
<i>E+4</i>							
<i>E+1</i>							
<i>E+2</i>							

Fig. 19. Graphische Darstellung der mittleren Zunahme der Myopie pro Jahr in fünf Gruppen von Graden der Myopie und drei Altersgruppen. — Diese Statistik betrifft nur die Fälle, deren Myopie zugenommen hat. Die ständigen Fälle sind fortgelassen. — Links die unvollständig korrigierten, rechts Vollkorrektur.

und Myopiegrad das Vertrauen auf die Berechtigung der ganzen Berechnung wieder.

Gibt man acht auf die Prozentzahl der Fälle, deren Myopie nicht gestiegen ist (die Zahlen c, welche in Fig. 18 leicht übersichtlich wiederholt sind), dann findet man in diesen Zahlen eine genügende Regelmässigkeit. Im Alter von 7—13 Jahren finden sich sowohl unter den Vollkorrigierten als unter den unvollständig Korrigierten viele Fälle mit Progression. Doch ist die Zahl der ständigen Fälle unter den Vollkorrigierten bedeutend grösser. Berechnen wir die Mittelzahlen für alle Myopen von 7—13 Jahre, so finden wir 14,9% Stationäre bei unvollständiger Korrektur, 49% Stationäre bei Vollkorrektur. Diese Zahlen sind für 14—17 Jahre 28,5% und 40%; für 18—21 Jahre 57,9% und 88,9%.

In allen horizontalen Reihen, also für jeden Grad der Myopie finden wir, dass die Zahl der stationären Fälle mit dem Alter zunimmt und bei Vollkorrektur grösser ist als bei unvollständiger Korrektur.

Die Zahl e weist die mittlere Zunahme pro Jahr in Dioptrien für jede einzelne Gruppe an. Diese Zahlen sind in der Fig. 18 graphisch dargestellt. Man ersieht daraus leicht, dass die Progression der Myopie im Alter von 7—13 Jahren auch für die Vollkorrigierten noch bedeutend ist, mag sie auch geringer sein als bei den unvollständig Korrigierten. Es ist also auf guten Erfolg der Vollkorrektur vor dem 14. Jahre nicht zu rechnen. Vom 14. Jahre an aber ist dieser Erfolg sehr gross und steigt die Linie, welche den Myopiezuwachs vorstellt, bedeutend weniger bei den vollkorrigierten, als bei den unvollständig korrigierten.

Wenn man in jeder der zwei Gruppen die Fälle, deren Myopie zugenommen hat, zusammennimmt und die mittlere Zunahme der Myopie in diesen Fällen pro Jahr in Dioptrien berechnet, dann kann man die Frage beantworten, ob die Zunahme der progressiven Fälle durch die Vollkorrektur noch teilweise beeinträchtigt ist. Dieser Zuwachs wird für die vollkorrigierten und für die unvollständig korrigierten Fälle durch die Zahlen d angewiesen, also der mittlere Zuwachs pro Jahr in Dioptrien der überhaupt fortgeschrittenen Fälle. Die Zahlen sind in der Fig. 19 graphisch dargestellt. Man sieht sofort, dass der Einfluss der Vollkorrektur unbedeutend ist.

Daraus ergibt sich der merkwürdige Schluss, dass die Vollkorrektur entweder vollständig die Refraktionszunahme verhindert oder gar nicht. Die fortschreitenden Fälle werden von der Vollkorrektur nicht verzögert.

Dieses Resultat unserer Berechnungen wird verständlich, wenn man das Prinzip der Emmetropisierung in Betracht zieht, welches in der Einleitung dieser Arbeit auseinandergesetzt wurde¹⁾.

Die Myopen nämlich haben die Emmetropie verloren. Man darf annehmen, dass auch in ihren Augen das Streben nach der Einstellung für die Ferne gewaltet hat. Es ist aber überwunden worden. Das Gymnasium, die Astigmie, die Hornhautfleckc sind zu stark gewesen. Es hat sich die Augenachse verlängert. Die Myopie ist entstanden. Wenn man jetzt durch eine vollständig korrigierende Brille die Emmetropie wieder herstellt, dann gibt man dem Bewusstsein eine neue Gelegenheit, um den Mechanismus der Emmetropisierung ins Werk zu setzen. Es spielt nach dieser Anschauung bei der Wirksamkeit der Vollkorrektion ein psychischer Faktor die Hauptrolle. Wenn übrigens die mechanischen Faktoren nicht zu ungünstig liegen, kann der Vollkorrigierte die mit der Brille wieder hergestellte Emmetropie erhalten unter der Bedingung, dass er die Begierde hat, in die Ferne scharf zu sehen. Wem das gleichgültig ist, dem kann die Brille nicht helfen. Seine Myopie geht den durch die Naharbeit bedingten Gang.

Was hier für die Erhaltung der durch Korrektion geschaffenen Emmetropie gesagt ist, muss auch gelten für die natürliche Emmetropie. Mit einer Variation der Aussage: „n'est pas alcoolique qui veut“, behaupte ich: „n'est pas myope qui veut“. Wer stark das Bedürfnis fühlt, in die Ferne scharf zu sehen, wird nicht leicht von der Naharbeit myopisch gemacht. Dafür spricht noch manches, was wir von den Myopen wissen. Nur wenige Myopen haben sich gesträubt gegen die bis vor kurzem gepflogene unvollständige Korrektion. Im Gegenteil haben viele sich schon bei unvollständiger Korrektion beklagt über den Reichtum an neuen Beobachtungen, wozu eine verstärkte Brille Gelegenheit gab. Nicht allzu selten sehe ich in der Sprechstunde einen Myopen von ungefähr 10 D, der im 45. Jahr fürs erste Mal eine Brille — für die Nähe fragen kommt, mit der Behauptung, er habe bisher sehr starke Augen gehabt. Die sehr grosse Frequenz der Myopie unter den Philologen halte ich nicht weniger von dem vielen Bücherstudium abhängig, als von der Gleichgültigkeit, mit welcher sie die Welt ausserhalb der Bücher betrachten.

Die gegebene Erklärung der Wirkung der Vollkorrektion bewegt

¹⁾ Die hier folgende Theorie der Vollkorrektion habe ich in der Diskussion zu den Vorträgen Pfalz und Heine 1901 in Heidelberg mitgeteilt.

sich auf psychischem Gebiet. Selbstverständlich muss ein somatischer Mechanismus hinzukommen. Damit wären wir bei der Frage angelangt, in welcher Weise die Naharbeit die Augenachse verlängert. Zu dieser Frage habe ich an eigener Arbeit nichts mitzuteilen. Da aber im Vorhergehenden auf die Bedeutung des Muskeltonus für das Erreichen und das Erhalten der normalen Form des Auges hingewiesen wurde, will ich an dieser Stelle sehr kurz die Bemerkung einschalten, dass der Muskeltonus auch für diese Frage beigezogen werden dürfte.

Seitdem wir die Unschädlichkeit der Vollkorrektur kennen, ist der Tonus des Ciliarmuskels nicht mehr in Verdacht, Myopie zu verursachen. Dadurch ist die Hypothese der Entstehung der Myopie durch „Wachstum unter Muskeldruck“ noch mehr in den Vordergrund gekommen. Man nennt sie vielfach Konvergenzhypothese. Besser wäre von Fixationshypothese zu sprechen. Wenn ein Muskel das Auge bewegt, drückt er es nicht. Muskeldruck kann nur zu stande kommen durch gleichzeitige Anstrengung der Antagonisten, von welcher das Auge nicht bewegt, sondern fixiert wird. Die andauernde tonische Spannung der äusseren Augenmuskeln kann man am sichersten zeigen bei einer Person mit zwei atrophischen Bulbi. Dort findet man auf beiden Augen die Druckfurchen der Augenmuskeln in der Sklera, sowohl die Furchen der vier Recti als diejenigen der von Stilling in den Vordergrund gestellten Obliqui. In diesen Augen, denen jede Funktion abgeht, ist der Tonus minimal. Die tonische Anspannung der Muskeln muss stärker sein, wenn die Augen im Interesse der Funktion fixiert werden. Es ist sehr wohl annehmlich, dass der Tonus bedeutend kräftiger ausfallen muss, wenn die Arbeit schwer fällt, sei es wegen der Feinheit der Arbeit, sei es wegen der schlechten Sehschärfe, sei es wegen zu langer Fortsetzung der Arbeit.

Obgleich Beweise für die Annahme, dass Myopie durch Muskeldruck entsteht, nicht vorliegen, befriedigt die Hypothese viele, da sie mit allgemein biologischen Begriffen in Einklang steht. Der Muskeltonus ist nicht ad hoc erfunden. Ungenügend muss es aber erscheinen, dass der Muskeldruck bestenfalls nichts weiter erklären kann, als die Verlängerung am hinteren Pol. Doch findet sich bei der schweren Myopie, die nach van Dycks Statistik durch eine Reihe von Übergängen mit der leichten Myopie zusammenhängt, und auch bei den leichteren Fällen der Poliklinikmyopie eine Ausdehnung des vorderen Augenteiles, eine allgemeine Vergrösserung des Auges.

Ich will versuchen, diese Erscheinung zu erklären durch Tonus-

verlust oder Erschlaffung des Ciliarmuskels. Auf diesem Wege kommen wir dann zugleich wieder auf die Wirkung der Vollkorrektion zu sprechen.

Wir haben schon früher in dem Kapitel über Emmetropie mitgeteilt, dass die Linse bei der Myopie flacher ist als bei der Emmetropie (Zeemans Messungen) und diese Erscheinung als ein Kompensationsbestreben betrachtet. Die Abflachung käme dann durch Erschlaffung des Ciliartonus successive durch Zunahme der Grösse des ruhenden Ciliarmuskels zu stande.

Diese Erschlaffung des Ciliarmuskels muss man als einen Nachteil für das Auge betrachten. Sie verringert die Tragkraft der Bulbuswand. Ich bin geneigt, die Vergrösserung des myopischen Augapfels dieser Erschlaffung zuzuschreiben. Für die Erklärung dieser Vergrösserung hat man bis jetzt nichts besseres gefunden als die Annahme einer chronischen Entzündung, welche der schweren Myopie einen ganz andern Charakter verleihen sollte als der leichten, mechanisch entstehenden. Die histologische Untersuchung bestätigt diese Annahme nicht. Unsere jetzige Kenntnis der Entzündungsursachen ebensowenig. Wirkliche chronische Entzündungen machen keine Myopie. Nur die Not hat zu einer so schwachen Erklärung geführt. Für meine Erklärung lassen sich direkte Beweise ebensowenig anführen. Man darf allerdings auf die mangelhafte Bildung der cirkulären Portion des Ciliarmuskels bei der Myopie hinweisen. Doch wäre das Wort Hypothese für sie noch zu gut, wenn die Erklärung für sich selbst beurteilt werden müsste. Sie ist aber die direkte Konsequenz meiner Theorie der Bedeutung der muskulösen Uvea für die Erhaltung der Form des Auges und darf deswegen erwähnt werden in einer Arbeit, deren Zweck es ist, diese Theorie zu begründen und in allen ihren Konsequenzen durchzuführen.

Wenn man einmal annimmt, dass der Ciliarmuskel den Augen- druck tragen hilft, dann wird man die 6 Ausnahmefälle der Statistik Falkenburgs (Fig. 2), welche Emmetrope ohne Tonus sind, weniger widerstandsfähige Augen finden, als die Mehrzahl, deren leichte Hyperopie durch einen Tonus bedeckt ist. Dann wird man die myopischen Augen, welche die grössere Achsenlänge durch eine Abflachung der Linse kompensieren, mehr gefährdet, in casu als zur Ausdehnung der Bulbuswand disponierte Augen erachten. Zwar braucht es nicht gerade der tonisch gespannte Muskel zu sein, der trägt. Die Elastizität des ruhenden Muskels kann schon genügen, um den geforderten, geringen Widerstand zu leisten. Doch gibt der Tonus eine

Garantie, dass der ruhende Muskel die geforderte Elastizität besitze. Sie bildet die Reserve. Die Augen mit Ciliartonus sind besser geschützt.

Praktisch finde ich in der Hypothese einen Grund mehr, um die Vollkorrektur zu begünstigen. Diese fordert Anstrengung der Accommodation, damit Ausbildung des Ciliarmuskels. Ich halte es nicht für zufällig, dass gerade die schwersten, malignen Fälle von Myopie, die in den dreissiger Jahren noch fortschreiten, bei Personen vorkommen, die nie Brillen getragen haben. Als ich noch nicht zu der jetzt verteidigten Einsicht gekommen war, hegte ich schon die Vermutung, dass das Unterlassen der Korrektur einen nachteiligen Einfluss auf die Augen gehabt haben könnte. Die neue Bewegung für Vollkorrektur kräftigt diese Vermutung. Obgleich für die hohen Grade der Myopie der Nutzen der Vollkorrektur wissenschaftlich nicht begründet ist, werden doch in meiner Poliklinik so viel als möglich auch den hochgradigen Myopen starke Brillen, am liebsten korrigierende Brillen vorgeschrieben, und wir haben uns darüber nicht zu beklagen gehabt.

Es wurde im Vorangehenden die Theorie der Myopie nur so weit betrachtet, als der Gegenstand von den angeführten Tatsachen beleuchtet wurde. Es ist nur eine Ausnahme gemacht für die Anwendungen der vorgetragenen Theorie der Emmetropisierung auf die Theorie der Myopie.

Wenn also bedeutende Untersuchungsreihen, welche theoretischen Betrachtungen zugrunde gelegt sind, nicht genannt werden, dann liegt darin keine Missachtung ihrer Bedeutung, nur ein *testimonium paupertatis* an eigenen Erfahrungen auf dem betreffenden Gebiete.

Der von uns gefolgte Weg führt nicht zu einer erschöpfenden Erklärung aller Tatsachen. Namentlich fehlt das Verständnis für die negativen Fälle, in welchen Astigmatismus und Hornhautflecke keine Myopie verursacht haben, oder in welchen in Abwesenheit der vielen von uns studierten begünstigenden Momente doch Myopie entstanden ist.

Für die Erklärung dieser Fälle könnten die Arbeiten über individuelle oder Rassenanlage zur Myopie (Stilling, Anatomie der Augenmuskeln; Heine, Widerstandskraft der Sklera) eingreifen.

HYPEROPIE.

Da die Refraktion des Auges des Neugeborenen Hyperopie ist, muss angenommen werden, dass bei den hyperopen Erwachsenen die Säuglingsrefraktion bestehen geblieben ist. Die normale Emmetropi-

sierung hat nicht stattgefunden. Eine Theorie der Hyperopie soll erklären, warum in diesen Augen die Emmetropisierung ausgeblieben ist. Wenn man versuchen will, den Faden zu dieser Erklärung zu finden, hat man sich in erster Stelle an die Begleiterscheinungen des Refraktionsdefizits:

subnormale Sehschärfe,
einseitige Sehschwäche,
ungleiche Brechkraft beider Augen,
Schielen

zu wenden, deren einige Folgen, andere Ursachen der Hyperopie sein können. Eine Theorie der Hyperopie soll erklären, wie die Begleiterscheinungen mit dem Brechungsdefizit zusammenhängen.

Wir werden diese Erscheinungen der Reihe nach besprechen.

Die Refraktionsamblyopie der Hyperopen.

Alle Refraktionsanomalien weisen die Erscheinung auf, dass mit der Zunahme des Grades der Anomalie die Sehschärfe (nach Korrektion) heruntergeht. Bei der Myopie kann man diese Erscheinung erklären durch die Dehnung der Augenhäute, bei der Astigmatie durch die Asymmetrie der Hornhaut. Diese Art der Erklärung lässt uns im Stich bei der Hyperopie. Hier ist das Auge als optisches Instrument, wenn nur die Refraktion korrigiert ist, so gut als ein emmetropisches und nicht, wie das myopische, beim Entstehen des Fehlers geschädigt. Die Sehschwäche ist also unerklärt.

Die Erscheinung selbst wird in der folgenden Tabelle festgestellt, welche der Dissertation von Broekema entnommen ist¹⁾. Sie gibt die Sehschärfen an, welche bei einem jeden Grade von Hyperopie gefunden wurden. Die schwächstbrechenden Augen der anisometropen Hyperopen wurden nicht aufgenommen, da diese fast immer eine abnorm geringe Sehschärfe besitzen.

Bei jedem Grade von H ist die Anzahl von Fällen angegeben, in welchen jede der genannten Sehschärfen angetroffen wurde und dann die Prozentzahl berechnet. Man sieht, dass die Sehschärfe 1 Sn bis zu $E - 4 D$ die absolute Majorität besitzt, aber doch beim Steigen des Grades von H regelmässig Boden verliert, bis bei $E - 7 D$ Sehschärfe $\frac{1}{2}$ die Führung bekommt.

Da diese geringe Sehschärfe mit der Hyperopie zusammenhängt,

¹⁾ J. C. Broekema, Bijdrage tot de kennis der hypermetropie. Diss. Amsterdam 1909.

Sehschärfe der hyperopen Augen.

	A. V. = 1	A. V. = $\frac{3}{4}$	A. V. = $\frac{1}{2}$	A. V. = $\frac{1}{3}$	A. V. = $\frac{1}{4}$	A. V. = $\frac{1}{5}$	Total
<i>E—1, E—2 D</i>	964 82%	117 10%	59 5%	21 1,8%	5 0,4%	9 0,8%	1175
<i>E—3, E—4 D</i>	278 63,5%	66 15,1%	61 13,9%	17 3,9%	11 2,5%	5 1,1%	438
<i>E—5, E—6 D</i>	123 44,4%	65 23,5%	49 17,7%	20 7,2%	12 4,3%	8 2,9%	277
<i>E—7 bis E—10 D</i>	13 15,1%	16 18,8%	38 44,1%	10 11,6%	5 5,8%	4 4,6%	86

muss sie Folge oder Ursache derselben sein, es sei denn, dass Hyperopie und Sehschärfe beide die Folgen eines dritten Faktors sind.

Eine Folge der Hyperopie kann die Sehschwäche nicht sein. Das Gegenteil ist nicht so kurz abzulehnen. Die geringe Sehschärfe könnte die Ursache des Ausbleibens der Emmetropisation sein. Dagegen spricht absolut, dass doch in einer grossen Zahl von Fällen Sehschärfe 1 besteht, sogar bei *E—7* bis *E—8 D* noch in 15% der Fälle.

Es bleibt also nur übrig die Annahme eines dritten Faktors, welcher das Refraktionsdefizit und die Sehschwäche beide nach sich schleppt. Wir werden in der Folge in dieser Richtung Anhaltspunkte finden.

Die monolaterale Sehschwäche der Hyperopen

ist vielfach bearbeitet worden.

Zur Feststellung der Erscheinung einige Zahlen aus der Dissertation Broekemas, der die Hyperopen meiner Poliklinik statistisch ordnete.

Die Erscheinung kommt sowohl bei anisometropen als bei isometropen Hyperopen vor.

Bei 867 Isometropen war in 22% der Fälle die Sehschärfe beider Augen ungleich. Nimmt man die Grenzen enger und rechnet nur die Fälle, in welchen das eine Auge mindestens zwei Reihen der Snellenschen Tafel hinter seinen Genossen zurückblieb, dann findet man noch bei 12,5% der Isometropen ein zu schwaches Auge. Darunter waren 5,5% mit Schielen. Es bleiben also noch 7% übrig, in welchen Sehschwäche mit richtiger Einstellung des Auges zusammen ging. Diese Fälle sind für die Theorie wichtig, da sie sich

nicht zu fügen scheinen in die Hypothese der Sehschwäche durch Nichtgebrauch.

Bei den Anisometropen ist die Erscheinung der einseitigen Sehschwäche bei weitem frequenter. Die Sehschwäche ist höheren Grades, wenn zugleich Schielen besteht. Deshalb sind in den folgenden Tabellen, die sonst mit der Tabelle der Seite 174 vergleichbar sind, die Fälle mit Schielen und die Fälle ohne Schielen getrennt.

Fälle ohne Schielen, Sehschärfe des schwächstbrechenden Auges.

	A. V. = 1	A. V. = $\frac{3}{4}$	A. V. = $\frac{1}{2}$	A. V. = $\frac{1}{3}$	A. V. = $\frac{1}{4}$	A. V. = $\frac{1}{6}$ oder $\frac{1}{10}$	A. V. < $\frac{1}{10}$
<i>E</i> —1, <i>E</i> —2 <i>D</i>	76 55,1%	27 19%	22 16%	10 7,2%	1 0,7%	1 0,7%	1 0,7%
<i>E</i> —3, <i>E</i> —4 <i>D</i>	56 40,5%	26 19%	28 20,5%	13 9,5%	5 3,5%	6 4,5%	3 2%
<i>E</i> —5, <i>E</i> —6 <i>D</i>	26 27%	10 10%	32 33%	9 9%	8 8%	9 9%	3 3%
<i>E</i> —7 b. <i>E</i> —10 <i>D</i>	4 11%	5 14%	9 25%	5 14%	7 19,5%	4 11%	2 6%

Fälle mit Schielen, Sehschärfe des schwächstbrechenden Auges.

<i>E</i> —1, <i>E</i> —2 <i>D</i>	5	1	0	0	1	0	0
<i>E</i> —3, <i>E</i> —4 <i>D</i>	4 15%	5 18,5%	6 22%	2 7,5%	5 18,5%	3 11%	2 7,5%
<i>E</i> —5, <i>E</i> —6 <i>D</i>	1 4%	4 17%	3 12,5%	4 17%	1 4%	6 25%	5 21%
<i>E</i> —7 b. <i>E</i> —10 <i>D</i>	0	0	1	0	1	0	2

Berechnen wir zur Erleichterung der Übersicht die mittlere Sehschärfe aus den drei Tabellen, dann entstehen die folgenden Zahlen:

Anisometrie, mittlere Sehschärfe.

	Acies visus des besten Auges	Acies visus d. schwachen nicht schielenden Auges	Acies visus d. schwachen schielenden Auges
<i>E</i> —1, <i>E</i> —2 <i>D</i>	0,93	0,79	0,85
<i>E</i> —3, <i>E</i> —4 <i>D</i>	0,84	0,68	0,52
<i>E</i> —5, <i>E</i> —6 <i>D</i>	0,75	0,43	0,24
<i>E</i> —7 bis <i>E</i> —10 <i>D</i>	0,57	0,44	0,37

Es hängen also die Anisometropie und das Schielen beide mit der Abnahme der Sehschärfe zusammen. Diese Abnahme ist aber geringer, als die tägliche Erfahrung der Poliklinik uns erwarten lässt.

Die Betrachtung der Originaltabelle lehrt, dass nicht selten Fälle vorkommen, welche ungeachtet dieser schädlichen Einflüsse eine gute Sehschärfe besitzen. Die Fälle erhöhen die Mittelzahlen und maskieren die zahlreichen andern, in welchen das Auge eine geringe Sehschärfe besitzt. Diese Ausnahmefälle sind für die Theorie wichtig, da die Anopsie keine Sehschwäche verursacht hat.

Wir haben jetzt genügend die Erscheinungsweise der einseitigen Sehschwäche konstatiert und können der Ursache der Erscheinung nachgehen.

Sie ist erklärt worden durch die Annahme einer Amblyopie ex anopsia (Donders, v. Graefe). Diese Erklärung stimmt mit den Fällen, in welchen Sehschwäche mit Schielen oder Anisometropie einhergeht.

Schweigger hat in einer reichen Abhandlung über das Schielen diese Lehre angegriffen, da sie sich mit zahlreichen Einzelbeobachtungen nicht verträgt. A. Graefe stimmte ihm bei. Gleichwohl hat sich in den letzten Jahren der Strom der Meinungen wieder gekehrt. Ich befinde mich in der Lage, aus eigener Beobachtung beide feindlichen Standpunkte stützen zu können. Wenn man aber beide Ansichten durch Beobachtungen befestigen kann, so ist man berechtigt zu einer komplizierteren Auffassung, welche beide einschliesst. Da diese kompliziertere Auffassung zugleich die Hyperopie besser verstehen lässt, ist es wohl erlaubt, mit einiger Ausführlichkeit ihre Entwicklung darzustellen. Dabei muss ich einiges wiederholen, das von Claude Worth vorzüglich gesagt und von Bielschowsky in klaren Worten bestätigt worden ist. Ich entschuldige mich zum Teil damit, dass ich in derselben Richtung als diese Forscher weiter gehe, zum Teil damit, dass ich dieselbe Ansicht schon früher angedeutet und in kurzer Form verteidigt habe.

Das Bestehen einer Amblyopia ex anopsia wird verteidigt durch den Nachweis, dass das schwache Auge durch Übung, vielleicht unterstützt durch die Operation des gleichzeitig bestehenden Schielens, verbessert werden kann. Das könnte bei einer anatomisch bedingten, kongenitalen Amblyopie nicht geschehen. Da solche Verbesserungen von zwei tüchtigen, mit dem Gegenstand völlig vertrauten Klinikern, wie Schweigger und A. Graefe, geleugnet worden sind, ist zu erwarten, dass doch die Ohnmacht des schwachen Auges schwer zu heben sei und selten gehoben werde. So sicher es nun ist, dass die zwei Kliniker sich geirrt haben, ebenso fest steht, dass die schwachen Augen gewöhnlich von einer sehr günstigen Gelegenheit zur Übung keinen Nutzen ziehen.

Davon werde ich drei Gruppen von Beispielen mitteilen.

Ich hatte in meinem Dienst als Militärarzt ein bedeutendes und sehr sorgfältig untersuchtes Material von Amblyopen versammelt und bei der Bearbeitung den jetzt invalidierten Schluss gemacht, dass die Amblyopie primär und nicht die Folge von Nichtgebrauch sei¹⁾. Ich hatte nämlich zahlreiche Fälle beobachtet, wie sie in den oben mitgeteilten Statistiken angewiesen wurden, in welchen das schwache Auge dieselbe Brechung hatte als das starke, und nicht schielte. Es erhielt also scharfe Netzhautbilder am richtigen Ort und hatte reichlich zur Übung Gelegenheit. Wie konnte ich annehmen, dass diese Augen durch Nichtgebrauch schwach seien?

Broekema hat die Data der Hyperopen meiner Poliklinik in derselben Weise bearbeitet wie ich damals die Data meiner Milizmänner. Zunächst wurde durch eine Tabelle wie die von Seite 174 festgestellt, welcher Grad der Sehschärfe als untere Grenze der normalen Sehschärfe eines Hyperopen bestimmten Grades angenommen werden müsse. Erst wenn das schwächstbrechende Auge unter diesen Grenzwert fiel, wurde monokulare Sehschwäche angenommen. Dann wurde die Frequenz der monokularen Sehschwäche bei Isometropen und Anisometropen bestimmt und jedesmal festgestellt, ob sie mit Schielen zusammenhing. Das Resultat gibt die folgende Tabelle wieder:

Monokulare Amblyopie bei Hyperopie.

	Isometropen. mit einem amblyopen Auge		Anisometropen, mit einem amblyopen Auge	
	kein Schielen	Schielen	kein Schielen	Schielen
<i>E</i> — 1 <i>D</i>	15	7	6	—
<i>E</i> — 2 <i>D</i>	26	12	18	3
<i>E</i> — 3 <i>D</i>	4	11	9	4
<i>E</i> — 4 <i>D</i>	7	7	14	3
<i>E</i> — 5 <i>D</i>	3	5	4	5
<i>E</i> — 6 <i>D</i>	14	10	18	7
<i>E</i> — 7 <i>D</i>	4	3	3	2
<i>E</i> — 8 <i>D</i>	3	1	2	—
<i>E</i> — 9 <i>D</i>	1	1	—	2
<i>E</i> — 10 <i>D</i>	—	—	—	1
<i>E</i> — 16 <i>D</i>	1	—	—	—
Total	78	57	74	27

Die Anisometropen sind bei dem stärkstbrechenden Auge eingeteilt.

¹⁾ Straub, Beiträge zum Studium der Amblyopia congenita. Arch. f. Augenheilk. 1896.

Man sieht, dass Broekema 57 + 27 Schielende hat, deren Amblyopie durch das Schielen erklärt werden könnte, daneben 74 Anisometrope, deren Amblyopie von der Anisometropie abhängig sein könnte, daneben aber 78 nichtschielende Isometrope, für welche die Erklärung Amblyopia ex anopsia nicht gelten kann.

Eine zweite Gruppe von Beobachtungen kann man machen bei Anisometropen, deren Augen durch Gläser gleichbrechend gemacht sind. Niemals wird dadurch die Sehschärfe des einen Auges gehoben.

Eine dritte Gruppe wird gebildet von Personen, die mit ausgezeichnetem Erfolg vom Schielen operiert worden sind. Hier ist das abgelenkte, schwache Auge durch die Operation in die gute Richtung geführt und durch die Brille dem andern in Brechkraft gleich gemacht. Doch nimmt selten die Sehschärfe des schlechten Auges zu.

Ich habe mit Prins Visser¹⁾ unsere Schieloperierten ein Jahr oder länger nach der Operation untersucht. Wir fanden 31 Personen, deren Augen unausgesetzt koordiniert waren und deren Binokularsehen durch Herings Fallversuch und durch das Stereoskop nachweisbar war. Unter diesen waren acht, deren Sehschärfe nach der Operation verbessert war, und zwar:

von $\frac{1}{2}$ auf 1	von $\frac{1}{10}$ auf $\frac{1}{6}$
„ $\frac{1}{3}$ „ $\frac{1}{2}$	„ $\frac{1}{4}$ „ $\frac{3}{4}$
„ $\frac{1}{6}$ „ $\frac{1}{4}$	„ $\frac{1}{300}$ „ $\frac{2}{60}$
„ $\frac{1}{2}$ „ 1	„ $\frac{1}{60}$ „ $\frac{1}{40}$

Es sind darunter nur drei Fälle, deren Verbesserung anmerklich war. Schweigger leugnet solche Fälle nicht, doch schreibt er die Verbesserung der höheren, mehr geübten Aufmerksamkeit des Operierten zu. Er legt grösseren Wert auf die grosse Majorität der Fälle, 23 an Zahl, die sich unter sehr günstigen Verhältnissen gar nicht verbesserten. Diese Gruppe bildet die Regel.

Alle diese Beobachtungen führen zu der Annahme einer kongenitalen, durch irgendwelche nicht nachgewiesene anatomische Störung bedingte Amblyopie. Wenn eine andere Reihe von Beobachtungen die Unrichtigkeit dieses Schlusses dartut, dann werden dadurch die Beobachtungen selbst nicht entkräftet. Der Schluss muss revidiert werden. Bevor wir dazu übergehen, haben wir die Gründe zu besprechen, die uns zwingen, zu der Lehre der Amblyopia ex anopsia wiederzukehren.

¹⁾ J. Prins Visser, Het blijvend resultaat der scheelzien-operatie. Diss. Amsterdam 1903.

Diese werden gebildet von einer kleinen Zahl von Fällen, in welchen eine sehr bedeutende Verbesserung der Sehschärfe durch Übung erzielt wurde, so dass in hohem Grade amblyopische Augen vollkommen arbeitstüchtig wurden.

Solche Fälle sind meistens vorgekommen, wenn das gute Auge verloren gegangen war.

So der Fall Johnson.

Das linke Auge eines 19jährigen Schmiedes mit $E - 1,75 D$, Fingerzählen im Abstand von 6 Zoll, wurde allmählich stärker, nachdem das rechte Auge enucleiert war. Nach drei Jahren war die Sehschärfe $\frac{4}{3}$ erreicht.

So der Fall Bielschowsky.

Das schlechte Auge eines 18jährigen hatte $\frac{1}{15}$ Sehschärfe, als das gute Auge verloren ging. In einem Jahre steigt die Acies visus auf $\frac{1}{3}$, nach 11 Jahren betrug sie $\frac{2}{3}$.

Meine eigene Beobachtung¹⁾ betrifft:

Ein 15jähriges Mädchen, W. B., das 24. VIII. 1896 durch eine Schusswunde mit nachfolgender Hyalitis das rechte Auge verlor. Das linke Auge war 10 Jahre zuvor mit ungenügendem Erfolg tenotomiert. Die Refraktion betrug $E - 7 D$, A. V. = $\frac{2}{60}$ excentrisch, mit $S + 6 D = \frac{3}{60}$ excentrisch. Es wurden sofort systematische Übungen angefangen.

15. X. war man auf der Krankenabteilung allgemein überzeugt, dass das Sehen sich erheblich gebessert hatte. Gleichwohl betrug die Sehschärfe noch $\frac{3}{60}$. In kurzen Abständen konnte mit der Fovea centralis fixiert werden, in 6 m Abstand nur excentrisch. Wenn man einen kurz vor dem Auge gehaltenen Gegenstand zentral fixieren liess und dann allmählich, der Kranken zurendend, den Gegenstand weiter entfernte, konnte man bis in 5 m Abstand die zentrale Fixation festhalten.

6. XI. wurde in 6 m Entfernung zentral fixiert. A. V. = $\frac{4}{60}$.

4. II. 1897 ist die excentrische Fixation vergessen. Es wurden die Buchstaben für A. V. = $\frac{1}{10}$ langsam gelesen.

26. V. 1898. $E - 6 D$, A. V. = $\frac{1}{6}$.

15. VI. 1899. $E - 6 D$, A. V. = $\frac{1}{4}$.

19. VI. 1901. $E - 6 D$, manifest $E - 5 D$, A. V. = $\frac{1}{2}$.

15. II. 1902. Idem.

Nach diesen Beobachtungen ist nicht daran zu zweifeln, dass die höchsten Grade der Amblyopie mit zentralem Skotom und excentrischer Fixation in einem typischen Fall von Hyperopie mit Schielen durch Nichtgebrauch entstehen können. Die durch Übung erreichte Sehschärfe ist so hoch, als sie beim vorhandenen Grad der H erwartet werden kann.

¹⁾ Ned. Tijdschrift v. Geneesk. Bd. II. 1903.

Derartige Beobachtungen sind viel seltener gemacht bei einseitig Amblyopen, die kein Auge verloren hatten. So der Fall von Javal, der durch Übung des nicht zentral fixierenden, schielenden Auges eines 11jährigen Mädchens in zwei Jahren die Sehschärfe auf die Höhe der Sehschärfe des andern Auges brachte.

Doch muss nach meiner Erfahrung ein solches Resultat sehr selten sein. Ich habe ein Mädchen von drei Jahren derartig üben lassen, dass jede Woche zwei volle Tage das gute Auge durch eine gut abschliessende Bandage verschlossen wurde. Das schlechte Auge schielte und fixierte excentrisch. Nach einigen Monaten entstand zentrale Fixation. Dann nahm allmählich das Schielen im Grad ab und wurde periodisch. Nach fünf Jahren wurde die Übung eingestellt. Es trat nun gelegentlich für einen Moment Schielen auf, gewöhnlich war die Stellung der Augen fehlerlos. Doch war die Sehschärfe nicht höher als $\frac{1}{10}$ geworden.

Claude Worth hat bei jüngeren Kindern mit seinem Amblyoskop bessere Resultate erzielt.

Hierher gehören noch die von Sachs mitgeteilten wichtigen Fälle Fuchs, der bei Kindern, die zu schielen begannen, eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens beobachtete:

5jähriges Kind, alternierendes Schielen, Sehschärfe $\frac{5}{15}$, nach einem Jahre $\frac{5}{20}$, nach $3\frac{1}{2}$ Jahren $\frac{5}{60}$.

Wenn wir nun, gezwungen durch diese Beobachtungen, annehmen, dass die schlechten Augen durch Übung verbessert werden können und umgekehrt, dass die schwachen Augen durch Mangel an Übung amblyopisch geworden sind, dann haben wir doch noch die Verpflichtung zu untersuchen, warum in der Regel die Verbesserung durch Übung unterbleibt.

Die vielfach gemachte Hypothese, dass kongenital mittelmässig schwache Augen durch Anopsie noch weiter amblyopisch werden, stimmt nicht mit der Tatsache, dass in den günstigen Fällen durch die Übung überraschend hohe Sehschärfen erzielt worden sind. Ausserdem erreicht diese Hypothese nur die Schielenden und wir finden die schwachen Augen auch bei Nichtschielenden.

Wir können aber die Hypothese annehmlicher machen, indem wir an Stelle der kongenitalen Sehschwäche eine kongenitale Schwäche des binokularen Sehens annehmen. Dadurch wird verständlich, dass ein Auge vernachlässigt und schwach wird, ohne Intervention des Schielens und der Anisometropie, dass ein schwaches Auge durch richtige Einstellung und Übung selten besser wird und dass gleichwohl Verbesserung

durch energische Übung möglich ist. Das eine Auge hat die Führung (Hering, Tscherning, oeil directeur), das andere ist untergeordnet und schwebt in der Gefahr amblyopisch zu werden. Wenn es amblyopisch wird, kann es durch Übung besser werden, wenn nur der überherrschende Partner unbrauchbar geworden ist. So lange aber der Partner funktioniert, können nur sehr energisch geführte Übungen Heil bringen, da beim simultanen Sehen der Einfluss des führenden Auges überwiegt und die guten Netzhautbilder des andern doch nicht gemeldet werden.

Diese Hypothese ist notwendig zur Erklärung aller Einzelheiten der einseitigen Amblyopie und findet schon dadurch ihre Berechtigung. Wir werden in der Folge sehen, dass aus dieser Hypothese alle Erscheinungen der Hyperopie abgeleitet werden können und dass sie also einer Theorie der Hyperopie zugrunde gelegt werden kann.

Jetzt will ich dartun, dass die Hypothese an sich nicht abenteuerlich ist. Viele Beobachtungen weisen darauf hin, dass das Binokularsehen eine Eigenschaft ist, deren Besitz nicht so fest versichert ist als einige andere Innervationen. Mehrmals bleibt nach einer Paralyse Schielen zurück, obgleich die Paralyse selbst völlig ausheilt. Die verlorene Koordination der Augen wird ohne Operation nicht wieder gewonnen. Bisweilen führt eine Keratitis, sei es durch die Trübung, sei es durch die angewendete Bandage, zum Schielen. Auch hier kehrt die verlorene Koordination der Augen ohne Operation nicht wieder. Wenn man viele Personen auf ihr Binokularsehen nach verschiedenen Methoden untersucht, erkennt man, dass es verschiedene Grade des Binokularsehens gibt. Alfred Graefe nennt diejenigen, die Herings Fallversuch bestehen, die Virtuosen des Binokularsehens. Viele können scharf geprägte Figuren im Stereoskop vereinigen, doch machen an Herings Apparat 50% Fehler. Andere geben an Herings Apparat zwar eine Majorität richtiger Antworten, machen aber viele Fehler.

Eine sehr ansprechende Demonstration des ungleichen Wertes der zwei Augen für das bewusste Sehen liefern die gar nicht seltenen Hyperopen, die nur mit dem einen Auge die Accommodation auslösen können. Beide Augen haben den gleichen Grad der Hyperopie und fast dieselbe Sehschärfe nach Korrektion der Anomalie. Herings Versuch wird gut bestanden. Mit der Schattenprobe stellt man fest, dass die Accommodation in beiden Augen gleich stark ist. Gleichwohl wird auf dem einen Auge die Hyperopie leicht durch die Accommodation neutralisiert, auf dem andern gar nicht. Ein Student,

der mir einen solchen Fall rapportierte, meinte, das eine Auge sei jung, das andere alt. Richtiger war die Meinung des Kranken, das eine Auge sei gescheiter.

I.	R. A. $E - 4D$ Acies visus ohne Glas = 1 mit $S + 3D$ idem	L. A. $E - 4D$ Acies visus ohne Glas = $\frac{1}{10}$ mit $S + 4D = 1$ schwach.
II.	R. A. $E - 4D$ Acies visus ohne Glas = $\frac{1}{8}$ mit $S + 4D = \frac{3}{4}$	L. A. $E - 3,5D$ Acies visus ohne Glas = 1 mit $S + 3,5D = 1$.

Der Kranke hat einige Jahre geschielt. Der Fehler ist später verwachsen, er fühlt, dass das rechte Auge schwer fixiert.

So faul sind die schwächsten Augen der Anisometropen-Hyperopen fast regelmässig. Bei Isometropie ohne Schielen ist aber die Beobachtung für die Theorie wichtiger.

Das verschwommene Netzhautbild des einen Auges gibt keinen Reiz für das Accommodationszentrum. Das Netzhautbild des andern regt die Accommodation beider Augen an. Es ist klar, dass solche Augen in grosser Gefahr sind amblyopisch zu werden und zu schielen.

Diese Hyperopen haben die Eigenschaft, welche Sachs nur den Schielenden zuschreibt: beim Fixieren wenden sie den Eindrücken des einen Auges die volle Aufmerksamkeit nicht zu.

Die gleiche Eigenschaft der Schielenden wird von Claude Worth und Bielschowsky mangelhafter Fusionszwang genannt.

Die Formulierung von Sachs ist mehr im Geiste der Anschauungen, welche in dieser Arbeit verteidigt werden, als die von Claude Worth und Bielschowsky.

Der Ausdruck Fusionszwang passt in die automatische Theorie des Binokularsehens, welche in unsern Tagen so viele Untersucher inspiriert. Diese Theorie rechnet nicht mit dem Bewusstsein.

Ebenso als wir für die Erklärung der Entstehung der Emmetropie das Bewusstsein in Betracht genommen haben, in gleicher Weise meine ich für das Verständnis des schwachen Binokularsehens der Hyperopen das Bewusstsein nicht ausser acht lassen zu müssen. So lange nur das Schielen zu erklären ist, kann man beim Automatismus stehen bleiben. Wenn man auch mit den anisometropen und amblyopen, nicht schielenden Hyperopen Rechnung hält, dann muss man ungleiche Kraft der zwei Augen, von welcher Buffon schon sprach, verstehen als ungleichen Wert der zwei Augen für das Bewusstsein.

Anisometropie

tut sich bei der Hyperopie in zwei Formen vor. Früher wurde der Name vorbehalten für die merkwürdig seltenen Fälle, in welchen das eine Auge $E + n D$, das andere $E - m D$ als Refraktion hat. Viel wichtiger sind die zahlreichen Fälle, deren Augen eine Refraktion desselben Zeichens in verschiedenen Graden besitzen.

Wir unterscheiden die Fälle mit E und $E - n D$ und die beiderseitig Hyperopen.

Bei Schuluntersuchungen findet man die erste Gruppe viel stärker vertreten, als die Erfahrung in der Praxis erwarten liess. Van der Meer fand in den Mittelschulen:

Augen mit gleicher H	121,
ein Auge E , ein Auge H	73,
Augen mit ungleichen H	18,
ein Auge M , ein Auge H	3.

In der zweiten Gruppe sind viele Fälle mit E auf einem, $E - 1 D$ auf dem andern Auge. Bei diesen leicht anisometropen Augen war die Sehschärfe des schwächstbrechenden Auges fast immer $\frac{5}{4}$ oder 1, nur in drei Fällen $\frac{3}{4}$. Sobald aber die Refraktionsdifferenz $2 D$ beträgt, geht gewöhnlich die Sehschärfe des einen Auges stark herunter:

Ein Auge E , das andere $E - n D$, 73 Fälle,				
52 mal	E und $E - 1 D$,	in keinem Falle	das H -Auge schwach,	
10 „	E „ $E - 2 D$,	in 8 Fällen	„ „ „	•
5 „	E „ $E - 3 D$,	„ 4 „	„ „ „	•
5 „	E „ $E - 4 D$,	„ 5 „	„ „ „	•
1 „	E „ $E - 5 D$,	„ 1 Fall	„ „ „	•

In der dritten Gruppe ging die Refraktionsdifferenz von $2 D$ an fast stets zusammen mit Amblyopie:

4 mal	Differenz $1 D$,	in 2 Fällen,	da schwächstbrechende Augen amblyop,	
9 „	„ $2 D$,	„ 9 „	„ „ „	•
5 „	„ $3 D$,	„ 4 „	„ „ „	•

Zur Vergleichung der Frequenz gebe ich noch die Isometropie derselben Untersuchungsreihe:

Rechts und links gleiche H in 121 Fällen,	
72 mal	$E - 1 D$,
8 „	$E - 1.5 D$,
23 „	$E - 2 D$, in einem Falle ein Auge amblyop (kein Schielen),
2 „	$E - 2.5 D$,
2 „	$E - 3 D$,
3 „	$E - 4 D$,
4 „	$E - 5 D$, in 2 Fällen ein Auge amblyop (kein Schielen),
4 „	$E - 6 D$,

- 1 mal $E - 7 D$, in einem Falle ein Auge amblyop (kein Schielen),
 2 „ $E - 8 D$.

Es liegt auf der Hand, die Amblyopie von der Anisometrie abzuleiten. Das schwächste Auge erhält nie scharfe Bilder und wird nicht geübt. Wir haben schon auseinandergesetzt, dass diese Erklärung unmöglich gemacht wird durch die auch in den soeben mitgeteilten Zahlen vorkommenden Fälle von Amblyopie bei Isometropie ohne Schielen.

Da beide Erscheinungen gleichwohl zusammengehen, wie soll dann der Zusammenhang erklärt werden? Man kann versuchen, umgekehrt die Anisometropie von der Schwäche des Auges abzuleiten, oder die Korrektur einer verwandten Hypothese im vorigen Abschnitt anerkennend, von der Schwäche des Binokularsehens. Das eine Auge führt, das andere ist untergeordnet. In diesem Auge kann der Ciliartonus erschlaffen und die latente H , welche in quasi emmetropen Augen die Regel ist, manifest werden. Ich habe mit Falkenburg diese Möglichkeit in zwei Fällen verwirklicht gefunden. Es wurden bei zwei Anisometropen beide Augen kräftig atropinisiert, wobei sich zeigte, dass die stärksten emmetropischen Augen durch die Accommodationslähmung hyperopisch wurden, dagegen die schwächsten hyperopen Augen in der gleichen Refraktion verharren:

$$\text{I. 20 Jahre. R. A. } \frac{E - 1,5 D}{E - 4,5 D} \cdot \text{A. V. } \frac{1}{4}, \text{ nach Korr.} = \frac{1}{3}.$$

$$\text{L. A. } E. \text{ A. V.} = 1.$$

Nach der Einwirkung von 2% Sulf. atropini:

$$\text{R. A. } \frac{E - 1,5 D}{E - 4,5 D}.$$

$$\text{L. A. } E - 1,25 D.$$

$$\text{II. 20 Jahre. R. A. } E - \text{A. V.} = 1.$$

$$\text{L. A. } E - 2,25 D \text{ A. V.} = \frac{1}{10}, \text{ nach Korr.} = \frac{1}{3}.$$

Nach der Einwirkung von 2% Sulf. atropini:

$$\text{R. A. } E - 1,75 D.$$

$$\text{L. A. } E - 2,25 D.$$

In drei weiteren derartigen Fällen wurde nur das schwache Auge atropinisiert und blieb in demselben Refraktionszustand. Die Anisometropie ist also nur scheinbar und beruht grösstenteils auf Tonusverlust. Es ist im Geiste unserer Erklärung des Mechanismus der Emmetropisation, anzunehmen, dass der Tonusverlust zu einer weiteren Erschlaffung des ruhenden Muskels und so zu einer Vergrösserung der Hyperopie und zu echter Anisometropie führt.

Es ist wahrscheinlich, dass derartige Zustände, Kombinationen von Tonusdifferenz und wirklicher Anisometropie, bei den Anisometropen vorkommen, die auf beiden Seiten hyperopisch sind.

Wir werden in dem nächsten Paragraphen sehen, dass Anisometropie und Schielen einander ersetzen können, dass Anisometropie seltener schielen als Isometropie. Daraus geht hervor, dass die Tonuserschlaffung ein Mittel sein kann, um die richtige Stellung der zwei Augen zu bewahren, um drohendem Schielen vorzubeugen.

Es existiert ein Widerspruch zwischen den soeben mitgeteilten Beobachtungen Falkenburgs und der von Hess mit so guten Gründen verteidigten Theorie, dass in beiden Augen die Accommodation stets gleich stark ist. Die erwähnten Beobachtungen werden aber durch die Untersuchungen von Hess nicht beiseite geschoben. Sie zwingen uns, die tonische Kontraktion und die ablaufende, von Hess untersuchte klonische Kontraktion zu unterscheiden, vielleicht zu unterscheiden zwischen den von Hess untersuchten normalen Personen und den Menschen mit mangelhaft zusammenwirkenden Augen, welche die Erscheinungen der Hyperopie aufweisen.

Schielen.

Bei der Besprechung des Schielens werde ich mich auf das Notwendigste beschränken, da erstens das Schielen ungefähr im Geiste meiner Anschauungen in vorzüglicher Weise besprochen worden ist von Claude Worth und von Bielschowsky, und da zweitens in dieser Arbeit die Hyperopie und nicht das Schielen die Hauptsache ist. Eine ausführliche Besprechung des Schielens würde die Aufmerksamkeit von der Hauptfrage ableiten.

Das Schielen ist ein ziemlich seltener Fehler. Anisometropie und monolaterale Amblyopie kommen meistens ohne Schielen vor. Das Schielen kann also die Ursache dieser Symptome nicht sein. Dagegen scheint es annehmlich, dass diese Symptome das Aufgeben des Binokularsehens begünstigen und damit die Bedingung für das Entstehen einer falschen Stellung der Augen abgeben.

Die Möglichkeit dieser Annahme bleibt aber nur bestehen, so lange man nur mit einer Mehrzahl der Fälle rechnet. Sobald man die ganze Kasuistik der Hyperopie in Betracht nimmt, begegnet man zahlreichen paradoxen Fällen, welche schon von Schweigger in seiner gegen Donders Theorie gerichteten Monographie angewiesen sind und wird man dazu geführt, die drei Symptome, Anisometropie, monolaterale Amblyopie und Schielen von derselben Grunderscheinung,

von dem schwachen Binokularsehen abzuleiten. Dafür wurde, was die beiden erstgenannten Symptome betrifft, schon in den vorangehenden Paragraphen das nötige gesagt.

Die Idee, den drei Symptomen diesen Ursprung zuzusprechen, ist nicht neu. Ich habe sie 1901¹⁾ ausgesprochen und 1903²⁾ weiter ausgeführt. Von Claude Worth³⁾ ist sie in seiner tüchtigen Monographie verteidigt. Bielschowsky⁴⁾ hat sich ihm angeschlossen. Ich ging von Anfang an noch weiter, da ich ausser den genannten Symptomen auch das Brechungsdefizit selbst als Folge des schwachen Binokularsehens betrachte. Man wird leicht einsehen, dass die Konsequenz dazu führen muss, wenn man das Krankheitsbild Hyperopie nicht verwechselt mit dem Brechungsdefizit. Das letztere ist ein Teil des ersteren. In einer Theorie der Hyperopie sollen alle Erscheinungen des Krankheitsbildes einer einzigen Annahme unterstellt werden. Wer die übrigen Erscheinungen zum mangelhaften Binokularsehen zurückführt, soll dasselbe versuchen für das Brechungsdefizit.

Claude Worth hat die Schwierigkeit umgangen, indem er den Zusammenhang der andern Erscheinungen mit dem Brechungsdefizit leugnete. Darin wird er aber Nachfolger nicht finden. Es ist richtig, dass Amblyopie ex Anopsie bei der Astigmie und bei der Myopie, auch bei Emmetropie vorkommt. Die Fälle aber müssen gesucht werden. Bei der Hypermetropie, eine ziemlich seltene Krankheit, liegen sie gehäuft. Ebenso ist es mit dem Konvergenzschielen. Auf der totalen Masse der Emmetropen ist es eine verschwindende Seltenheit. Unbedingt gehört es zum Krankheitsbild Hyperopie.

Man kann also keine Theorie des Schielens, die eigentlich eine Theorie einiger Erscheinungen der Hyperopie ist, aufstellen, ohne auch mit dem Refraktionsdefizit Rechnung zu halten. Das werden wir in dem nächsten Paragraphen tun. Jetzt noch einiges über das Schielen. Zunächst tatsächliches.

Donders hat den Zusammenhang von Hyperopie und Strabismuskonvergenz entdeckt, welcher, was die Richtung der Ablenkung

¹⁾ Loc. cit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. XXV. S. 96. 1900.

²⁾ Straub, Gezichtszwakte door niet-gebruik. Mitteilung in der biologischen Sektion der Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. Ned. T. v. Geneesk. II. 1903.

³⁾ Claude Worth, Das Schielen. Ätiologie, Pathologie u. Therapie. 1905.

⁴⁾ Bielschowsky, Neuere Anschauungen über Wesen und Behandlung des Schielens. 1907.

betrifft, so fest ist, dass Divergenzschielen bei H eine seltene Ausnahme bildet. Broekema fand nur 4 divergente gegen 159 konvergente Schielende unter den Hyperopen meiner Poliklinik.

Die konvergent Schielenden waren über die Formen und Grade der H wie folgt verteilt:

Anisometrope Hyperope.

Stärkstbrechende Augen	Anzahl Personen	Anzahl Schielender	Prozent
$E-1$ u. $E-2D$	145	25	17
$E-3$ u. $E-4D$	163	25	15
$E-5$ u. $E-6D$	121	5	4
$E-7$ bis $E-10D$	40	2	5

Isometrope Hyperope.

$E-1$ u. $E-2D$	526	39	7,5
$E-3$ u. $E-4D$	182	28	15,5
$E-5$ u. $E-6D$	118	24	20
$E-7$ bis $E-10D$	40	7	17,5

In dieser Tabelle ist das Schielen unter den schwachen Graden der H viel zu stark vertreten, da diese alle zur Poliklinik kommen, wenn sie schielen, aber meistens keine Hilfe verlangen, wenn sie nicht schielen. Für die höchsten Grade der H , von $-5D$ an, welche jedenfalls optischer Hilfe bedürfen, sind aber die Zahlen zuverlässig. Um so wichtiger ist es, dass in diesen Graden das Schielen bei den Anisometropen viel seltener ist als bei den Isometropen.

Für die Theorie des Schielens sind zwei Fragen zu beantworten: Warum schielen die Hyperopen überhaupt? Warum haben sie Konvergenzschielen?

Es ist ausser Zweifel, dass die Schielenden ein schwaches Binokularsehen besitzen. Die meist avancierten Schieltheoretiker untersuchen jetzt ja schon vor der Operation das Binokularsehen. Die Untersuchung der operierten Schielenden liefert wichtige Anhaltspunkte über das Binokularsehen. Prins Visser¹⁾ hat die in meiner Klinik Operierten nach 1–3 Jahren untersucht und besonders auf die Wiederherstellung des Binokularsehens acht gegeben. Unter 79 Operierten waren 51, bei denen Binokularsehen nachweisbar war. Daneben waren 12 Fälle, deren Augen fortwährend vollkommen gut gestellt waren und doch gegenüber den Proben auf Binokularsehen sich negativ verhielten. Es kommt mir unglaublich vor, dass die dissociierten Augen ohne Mit-

¹⁾ J. Prins Visser, Het blijvend resultaat der scheelzien-operatie. Amsterdam 1903.

wirkung der binokularen Funktion nach einer sehr roh dosierten Operation, wie es die Schieloperation notwendig sein muss, die richtige Stellung erreichen können, und noch unwahrscheinlicher, dass sie diese Stellung auf die Dauer ohne Mithilfe der binokularen Funktion erhalten können. Nach meiner Ansicht stehen also diese Augen auf der niedrigsten Stufe des Binokularsehens.

Die 51 Fälle, deren Binokularsehen 1—3 Jahre nach der Operation nachweisbar war, hatten meistens nur ein schwaches Binokularsehen. Unter ihnen gaben 46 eine Majorität richtiger Antworten beim Fallversuch. Unsere Weise der Ausführung dieses Versuches ergibt bei normalem Binokularsehen unter 30 Proben gewöhnlich keinen Fehler, höchstens 2 Fehler. Dagegen war die Fehlerzahl bei den Operierten fast immer sehr beträchtlich:

Kein Fehler 4 Fälle				7— 8 Fehler 10 Fälle			
1—2	„	4	„	9—10	„	10	„
3—4	„	5	„	11—12	„	3	„
5—6	„	7	„	13—14	„	3	„

Auch diese Erfahrungen sprechen dafür, dass das Binokularsehen bei den Schielenden von Hause aus mangelhaft ist. Sonst würde bei richtiger Innervation und regelmässiger Übung der beste Erfolg der Fallprobe auf die Dauer zu erwarten sein.

Anderseits steht es fest, dass sehr viele Hyperopen, die nicht schielen, ein schwaches Binokularsehen besitzen. Die am meisten suggestiven Fälle liefert die Gruppe, welche S. 182 erwähnt ist mit einem gescheiten und einem törichten Auge. Daneben stehen die Hyperopen, die den Fallversuch Herings nicht bestehen, aber scharf konturierte Bilder im Stereoskop vereinigen. Daneben möchte ich ferner mit wenigen Ausnahmen diejenigen setzen, die auch bei der stereoskopischen Probe negativ sind und nichtsdestoweniger eine richtige Augenstellung haben. Eine richtige Stellung beider Augen kann doch nur durch richtige Muskelinnervation erhalten bleiben. Diese ist wieder von der Sensibilität abhängig.

Es ist also nicht abenteuerlich, anzunehmen, dass das Schielen eine Übertreibung ist einer bei Hyperopen vorhandenen Anlage zur Dissociation der Augen.

Für die Frage nach der Entstehung der Richtung des Schielens geben die Bestimmungen der sogenannten Ruhelage Anhaltspunkte. Stilling hat die Lehre vom Schielen dadurch bedeutend gefördert, dass er auf die Differenz der Einstellung bei der monokularen und binokularen Fixation aufmerksam machte. Bekanntlich fand er, dass,

besonders bei Refraktionsanomalien bei der Fixation mit einem Auge, das zweite Auge, wenn es dem Simultansehen entzogen wird, meistens divergiert oder konvergiert. Die „Ruhelagen“, welche Stilling bestimmt hat, vertragen sich aber schlecht mit einer aus dieser Erscheinung entwickelten Theorie der Richtung des Schielens. Diese Bestimmungen wurden gemacht durch subjektive Untersuchung bei Ärzten, die mit dem Zweck der Untersuchung vertraut waren. Dieses „Material“ war aber schlecht gewählt. Als die erste Mitteilung der vorzüglichen subjektiven Methode von Maddox erschien, untersuchte ich damit sofort, ohne eine Erklärung zu geben, alle Militärärzte der Utrechter Garnison. Die Ablenkungen fielen alle in eine für die Theorie brauchbare Richtung. Die Myopen hatten divergente, die Hyperopen und Hyperopastigmaten konvergente „Ruhelage“. Nachdem ich aber die Methode erklärt hatte und dann die Untersuchung nochmals vornahm, stimmten die Bestimmungen nicht mehr. Die Kollegen verdarben die Ruhe durch störende Innervationen. Vorsichtiger sind objektive Bestimmungen, welche ich mit einem dazu von mir angegebenen Spiegelchen ausgeführt habe¹⁾.

Der Untersuchte steht mit dem Rücken gegen das Fenster. Der Untersucher steht vor ihm und hält vor der Stirne ein schmales Spiegelchen von 16—4 cm in horizontaler Richtung. Der Untersuchte blickt in dem Spiegelchen nach dem Bilde einer Turmspitze oder nach einem andern geeigneten Merkzeichen. Zu gleicher Zeit nimmt der Untersucher die gewöhnlichen Schielproben vor und konstatiert dann leicht eine eventuelle Ablenkung des bedeckten Auges. Bei der Untersuchung von Emmetropen ist keine Ablenkung da, oder eine minimale, die besser nach der subjektiven Methode zu bestimmen wäre. Bei der Untersuchung von Personen mit Refraktionsanomalien sind meistens die Ausschläge leicht sichtbar. Wenn bei einer Refraktionsanomalie das bedeckte Auge nicht abgelenkt wird, rührt das gewöhnlich daher, dass eins der Augen nicht fixiert. Solche Fälle sind in der folgenden Tabelle als parallele Ruhelage notiert. Man soll also den dort befindlichen Fällen mit paralleler Ruhelage nicht zu viel Vertrauen schenken.

Die Tabelle ist das Resultat einer Untersuchung, welche ich mit Wiers²⁾ vorgenommen habe bei Milizmännern mit verschiedenen Refraktionszuständen. Es ist ein Vorteil, dass die Personen alle unge-

¹⁾ M. Straub, An instrument for the Determination of Convergence-Power and the position of rest. *Ophthalmic Review* XI, 1892.

²⁾ H. C. Wiers, Over den ruststand der oogen. 1892.

fähr 20 Jahre alt waren. Sie sind unterschieden nach dem Resultat des Fallversuches von Hering.

	Herings Fallversuch positiv			Herings Fallversuch negativ		
	diverg.	konverg.	parallel	diverg.	konverg.	parallel
Beide Augen H oder $H = AsH$	4	7	4	2	16	5
Beide Augen M oder $M = AsM$	14	1	12	3	1	1
Beide Augen AsM	5	—	5	1	—	—
Ein Auge E , das zweite H oder $H = AsH$	7	2	3	1	4	1
Ein Auge E , das zweite M oder $M = AsM$	4	1	3	—	—	—
Ein Auge E , das zweite As	5	—	3	—	—	—
Beide Augen AsH	2	2	9	—	3	—
Beide Augen E	8	1	12	1	2	—

Wenn dieser Versuch negativ ausfiel, bestand aus irgend welchem Grunde ein schwaches Binokularsehen. Man sieht, dass solche Fälle bei H und AsH viel frequenter sind, als bei den andern Refraktionen. Wenn auf einem Auge oder zwei Augen H , sogar nur ein hyperopischer Meridian vorhanden ist, dann ist zugleich die Frequenz der konvergenten Einstellung des nicht fixierenden Auges vermehrt. Bei M ist in derselben Weise Divergenz Regel, Konvergenz Ausnahme. In den Fällen mit schwachem Binokularsehen steigt die Frequenz der Konvergenz beim monokularen Sehen sehr beträchtlich.

Mit Maddoxs Stäbchen und den schön bearbeiteten amerikanischen Apparaten für Phorometrie (Stevens) findet man viel kleinere Ausschläge als die, welche mein Spiegelchen verrät. Doch ist nach meiner Meinung die objektive Feststellung der größeren Ausschläge noch nicht überflüssig.

Die mitgeteilte Untersuchungsreihe, die ja mit den Erfahrungen aller in der Frage Interessierten stimmt, lehrt, dass die „Ruhelage“ mit dem Gebrauch der Accommodation zusammenhängt, dass beim Aufgeben des Binokularsehens durch die Synergie von Accommodation und Konvergenz (Donders) bei den Hypermetropen das Einnehmen der konvergenten Ruhelage zu erwarten ist und dass das Schielen als eine Übertreibung der Ruhelage betrachtet werden kann (Stilling).

Wenn das Binokularsehen seinen Einfluss verliert, kommt die relative Stellung der Augen unter den Einfluss der Muskelspannungen

(Schweigger), des Automatismus. Die Beobachtungen an Schielenden lehren, dass die Konvergenz teilweise durch Verstärkung des Muskeltonus zu stande kommt, teilweise durch Verkürzung. Der Tonus liefert eine Konvergenz, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit aufgegeben werden kann. Die Verkürzung verlagert den Nullpunkt der Augenbewegungen (Schnabel) in die Richtung der Adduktion.

In diesem gedrängten Aperçu habe ich die Gelegenheit gehabt, die Namen zu nennen von Autoren, deren Theorien scheinbar weit entfernt liegen, aber nach meiner Einsicht in der vorgetragenen Weise zusammengeführt werden können. Die Autoren würden sich wahrscheinlich mit diesem Gebrauch ihrer Theorien nicht zufrieden geben. Doch meine ich, dass mit den von ihnen vorgebrachten Tatsachen Rechnung gehalten ist.

Man ist seit Hansen Gruts Bowman-lecture gewohnt, die Ruhelage als angeboren zu betrachten. Man meint z. B., dass derjenige, der eine parallele Ruhelage hat, kein Schielen bekommt, wenn er das Binokularsehen verliert.

In dem Sinne meiner Anschauungen wird die ideale Ruhelage (nach Bielschowskys Ausdruck) ebenso „gefunden“, wie die ideale Refraktion. Der angeborene Bau, die angeborene Wachstumsenergie und die angeborenen Verbindungen im Zentralnervensystem bestimmen ungefähr die Stellung der Augen. Die exakte Einstellung wird aber von der Funktion besorgt und zwar teilweise durch einen loseren Tonus, teilweise durch einen festen Tonus, teilweise durch eine wirkliche Verkürzung des betreffenden Muskels. Wenn die Funktion nicht mehr führt, hängt die Stellung des vernachlässigten Auges ab vom Automatismus und von der Genauigkeit, mit welcher vor dem Verlust des Binokularsehens die ideale Refraktion erreicht war.

Das Brechungsdefizit.

Über das Vorkommen des Brechungsdefizits einige Zahlen aus den Untersuchungen meiner Schüler:

Zunächst die merkwürdige Tatsache, dass nach Dingers Statistik die unteren Klassen der Bevölkerung viel mehr Hyperopen enthalten als die mehr wohlhabenden, fast doppelt so viele. Man sieht (Fig. 20), dass auch in diesem Punkte die Gemeindeschulen der ersten und zweiten Klasse zusammengehen, und anderseits die Schulen der dritten und vierten Klasse. Die grössere Frequenz der *H* in den

Schulen mit einem minimalen Schulgeld, ohne Hausarbeit und ohne Schlussprüfung wird durch Dingers Zahlen bewiesen. Die Differenz rührt offenbar von den Agentien her, welche die Myopie begünstigen und die aus vielen *H* Augen emmetropische, vielleicht auch myopische machen. Die Stelle der emmetropischen Augen, welche myopisch werden, wird eingenommen von emmetropisch gewordenen hyperopischen Augen. Aus der Statistik der Anisometropie auf S. 183

Fig. 20. Anzahl der Hyperopen in Prozenten in den Schulen der 1., 2., 3. und 4. Klasse zu Amsterdam, in vier Altersgruppen (Dinger).

leite ich ab, dass hyperopische Augen nur selten myopisch werden. Sonst würde die Gruppe $E + nD$ auf einem Auge, $E - mD$ auf dem andern, zahlreicher vertreten sein.

Man könnte erwarten, dass der Unterschied in Frequenz beider Gruppen von Volksschulen von dem Ausfall der leichtesten Grade der *H* herrühre. Diese Erwartung wird nicht bestätigt. Die Grade der *H* sind in beiden Gruppen wie folgt verteilt:

	Schulen der 1. und 2. Klasse	Schulen der 3. und 4. Klasse
$E - 1D$	44%	42%
$E - 2D$	41%	43,5%
$E - 3D$	5%	5%
$E - 4D, E - 5D$	8,5%	6,5%
$E - 6D$ bis $E - 8D$	1,5%	3%
	100	100

Es tragen also alle Grade der H zur geringeren Frequenz bei.

Auffällig ist, dass die höheren Grade der H selten sind. Das geht auch aus der Statistik von der Meers hervor, welche die Mittelschulen betrifft. Seine Hyperopen sind wie folgt verteilt:

Gymnasium und Realschulen.	
$E - 1D$	62%
$E - 2D$	20%
$E - 3D$	4%
$E - 4D, E - 5D$	9%
$E - 6D$ bis $E - 8D$	4,5%
	100

Fügen wir beide Statistiken zusammen:

$E - 1D, E - 2D$	85%
$E - 3D, E - 4D$	11,5%
$E - 5D$ u. höher	3,5%
	100

Dann zeigt sich die H schon ziemlich selten von $E - 3D$ an.

Die totale Frequenz der H in den untersuchten Schulen ist 11,5% aller Augen. Die grosse Menge wird aber von den leichtesten Fällen geliefert. Die Grade von $E - 3D$ werden nur in $1\frac{3}{4}\%$ aller Augen, die höheren Grade von $E - 5D$ nur in 0,4% aller Augen gefunden.

Broekema, der die Hyperopen meiner Poliklinik unter 35 Jahren statistisch ordnete, findet diese Gruppen wie folgt verteilt:

$E - 1D, E - 2D$	55,4%
$E - 3D, E - 4D$	23,3%
$E - 5D$ u. höher	21,3%

Die Zahlen sagen aber nichts aus über die Verbreitung der H unter der Gesamtbevölkerung, da die schwächsten Grade der H keinen Grund geben, um augenärztliche Hilfe anzurufen.

Wichtiger als diese grobe Unterscheidung nach dem Grade ist die Trennung der Hyperopen in Gruppen, die auch in anderer Hinsicht eigenartig sind.

Wir isolieren zunächst aus der Menge die zahlreichen, sehr leicht Hyperopen, die in den von van der Meer untersuchten Schulen ziemlich häufig gefunden wurden und die nur sehr selten eine geringere Sehschärfe als $Sn1$ auf beiden Augen besaßen. Man begegnet diesen bei Schuluntersuchungen, aber nicht bei der praktischen Arbeit, da sie keine Klagen haben. Diese Hyperopen sind Emmetrope, deren latente H weniger kräftig gebunden ist als normaliter.

Es ist sehr eigentümlich, dass die latente H der Emmetropen durch einen so festen Tonus kompensiert wird, dass sie in der Dunkelkammer nicht nachgibt. Junge Hyperopen mit einer totalen und manifesten H von $1 - 1,5D$ sind von diesen Emmetropen sehr wenig verschieden. Die Refraktion ist dieselbe, allein wird bei den erstgenannten der Ciliarmuskel nur angestrengt, wenn es zum Sehen notwendig ist, nicht tonisch wie bei den Emmetropen. Dubois hat dies über allen Zweifel gestellt durch die Untersuchungsreihe, deren Resultat in der S. 144 wiederholten Tabelle niedergelegt ist.

Eine zweite Gruppe bilden die Personen, die neben einem emmetropen Auge ein hyperopisches Auge besitzen. Wenn die H mindestens $2D$ beträgt, geht sie meistens schon mit Amblyopie zusammen. (Vgl. S. 183.) Von diesen Anisometropen gilt wohl, wie von allen Anisometropen, dass sie isometropisch angefangen haben. Es wurde früher schon diskutiert, dass die Ungleichheit herrühren kann von einseitiger Tonuserschlaffung des schwachen Auges oder von Myopie des starken Auges, welche eine gleichgrosse Hyperopie kompensiert.

Neben diesen zwei Gruppen stehen die stärkeren Grade der H von dem Typus, welchen Donders hat kennen lehren, mit teilweise latenter H , verteilt in Isometropie und Anisometropie, deren prinzipielle Unterschiede schon in den vorhergehenden Paragraphen genannt wurden: bei der Isometropie mehr Schielen, doch seltener monokulare Amblyopie als bei der Anisometropie.

Die Gruppe der Säuglingshyperopie, der Hyperopie durch Paralyse der Accommodation (Diphtherie) und der senilen Hyperopie brauchen nur genannt zu werden.

Schliesslich kommen wir wieder auf die schon im vorigen Paragraphen formulierte Frage: Wie hängt das Brechungsdefizit mit den andern Erscheinungen der Hyperopie zusammen?

Donders hat als erster versucht, die andern Erscheinungen der Hyperopie von dem Brechungsdefizit abzuleiten. Man kann allerdings durch Hilfhypothesen wahrscheinlich machen, dass die Hy-

peropie die binokulare Muskelinnervation erschwere und also das Binokularsehen schwäche. Das Schielen wäre in dieser Weise leicht erklärt. Weniger leicht wäre, nach Schweiggers Bemerkung, zu erklären, warum das Binokularsehen meistens erhalten bleibt. Unverständlich bliebe aber, warum bei erhaltenem Binokularsehen Amblyopie und Anisometropie auftreten. Für die Abweisung dieser Hypothese ist noch die Erfahrung wichtig, dass binokulare Asthenopie bei der Hyperopie nicht vorkommt. Die Binokularasthenopen sind meistens Emmetropen mit fast normaler Sehschärfe und stark divergenter Ruhelage, bisweilen Myope, merkwürdigerweise aber nie Hyperope. Den Hyperopen macht das schwache Binokularsehen keine Sorgen. Sie geben auf das führende Auge acht und lassen das andere mitlaufen so gut es geht.

Man darf den Versuch, das schwache Binokularsehen von dem Refraktionsdefizit abzuleiten, als misslungen betrachten. Da der Zusammenhang dieser Erscheinungen gleichwohl feststeht, erübrigt der Versuch umgekehrt das Refraktionsdefizit aus dem schwachen Binokularsehen zu erklären. Auf diese Grunderscheinung haben wir schon die andern Erscheinungen der Hyperopie zurückgeführt. Wenn dasselbe gelingt für das Refraktionsdefizit, dann ist die Theorie des Krankheitsbildes vollständig.

Es ist also unsere Aufgabe, zu zeigen, warum schwaches Binokularsehen das Ausbleiben der Emmetropisierung zur Folge haben kann.

Die Emmetropisierung wird vom Ciliarmuskel reguliert. Dieser Muskel ist bei der Hyperopie stark genug, sogar sehr stark, aber ihm fehlt Tonus. Man meine nicht, dass die latente Hyperopie den tonisch gespannten Teil des Muskels anweist. Dieser Teil wird angespannt, sobald man den Untersuchten zu lesen bittet. Er wird entspannt, wenn die Aufmerksamkeit nicht auf ein Objekt gerichtet ist, sowohl innerhalb als ausserhalb der Dunkelkammer. Bei den Emmetropen dagegen ist die Kontraktion permanent. Der Ciliarmuskel, aufgebaut aus glatten Fasern, deren Zusammenziehung nicht unter der unmittelbaren Kontrolle des Bewusstseins steht (kein Abstandsgefühl!), ist sehr abhängig von der Innervation der Konvergenz, also von der binokularen Muskelinnervation. Schwaches Binokularsehen bringt eine schwache binokulare Muskelinnervation mit sich und muss also auf den Tonus des Ciliarmuskels und auf die funktionelle Anpassung des Auges, welche von diesem Muskel besorgt wird, auf die Emmetropisierung einen nachteiligen Einfluss ausüben.

Man kann dasselbe mit andern Worten sagen. Die Emme-

tropisierung ist Einstellung des Auges auf unendliche Entfernung. Die Entfernungsbestimmung der Augen mit schwachem Binokularsehen muss sehr ungenügend sein. Wenn durch die Erfahrung kein Zusammenhang gebracht wird zwischen Innervation des Muskelapparates und Entfernungsgefühl, dann wird auch der Muskelapparat nicht in Stand gesetzt, die Anpassung des Auges für eine bestimmte Entfernung zu bewirken.

Endlich lenke ich noch die Aufmerksamkeit auf die Stütze für die vorgetragene Theorie, welche in der erblichen Anlage zur Hyperopie zu finden ist. Gerade die relative Seltenheit des Krankheitsbildes gibt eine starke Stütze für die Annahme einer erblichen Anlage, wenn wir in einer Familie mehrere Fälle von Hyperopie finden. Wer darauf achtet, wird immer wieder solchen Familien begegnen. Ich habe darüber keine Notizen gemacht, doch konnte ich meine erste und meine letzte Beobachtung leicht wiederfinden.

Ia. Mutter, 46 Jahre.

R. A. Emmetropie. A. V. = 1.

L. A. Schattenprobe $E - 3 D$, mit Gläsern $E - 2 D$, A. V. ohne Glas $\frac{1}{20}$, mit $+ 2 \frac{1}{6}$.

b. Sohn, 11 Jahre.

R. A. Emmetropie. A. V. = 1.

L. A. Schattenprobe $E - 2,5 D$, mit Gläsern $E - 2 D$, A. V. ohne Glas $\frac{1}{2}$, mit $S + 2 \frac{3}{4}$.

IIa. Bruder, 11 Jahre, intermittierendes Konvergenzschielen.

Schattenprobe jedes Auge $E - 1$,

mit Gläsern, idem $E - 0,75 D$,

mit Gläsern beide Augen zusammen $E - 1,5 D$,
konvergente Ruhelage,

ohne Brille Herings Fallversuch: die Hälfte der Proben falsch; mit $S + 1,5 D$, alle Antworten richtig.

b. Schwester, 14 Jahre. Kein Schielen, konvergente Ruhelage.

R. A. E . A. V. = 1.

L. A. $E - 1 D$. A. V. = $\frac{1}{10}$, n. C. = $\frac{1}{10}$.

c. Bruder, 5 Jahre. Intermittierendes Konvergenzschielen.

Beide Augen $E - 1 D$, A. V. = $\frac{1}{2}$.

Wenn man sich fragt, worin in diesen Fällen die erbliche Anlage bestanden hat, dann kann man weder Schielen, noch Hyperopie, noch Amblyopie, noch Anisometropie anweisen. Nur die Schwäche des Binokularsehens ist das gemeinschaftliche aller dieser verschiedenen Fälle unseres Krankheitsbildes.

ASTIGMIE.

Der intraokulare Druck strebt danach, das Auge sphärisch zu gestalten und also der Hornhaut in allen Meridianen den gleichen Radius zu geben. Eine Theorie der Astigmie soll die Kraft anweisen, welche die Hauptschnitte des astigmischen Auges ungleich macht. Snellen hat schon in 1869 die Aufmerksamkeit auf den Druck des oberen Lides und auf die Spannung der äusseren Augenmuskeln gelenkt. Man ist aber bisher darin nicht weiter gekommen. Das beste Material, welches wir besitzen, sind der bekannte Versuch Eissens, einzelne histologische Untersuchungen des Conus astigmaticus (Schnabel, Elschmig, Salzmann) und die Entdeckung Schöns, dass im reiferen Alter eine Astigmie mit horizontalem Maximum entsteht, welche (Pfalz, Steiger, van den Borg) wenigstens teilweise auf Astigmie der Hornhaut beruht.

Van den Borg¹⁾, der die Astigmaten meiner Poliklinik statistisch bearbeitete, fand bei 200 Corneae alter Leute:

27%	Maximum vertikal
30%	„ horizontal
11,5%	„ schief
36,5%	kein <i>As</i>

Die zweite und vierte Zahl weisen zusammen grösstenteils Fälle an, deren vertikale Astigmie verschwunden oder in horizontale umgeschlagen ist.

Die Daten sind zu spärlich, um darauf eine Theorie der Astigmie zu bauen.

In diesem Abschnitt wird es nur meine Aufgabe sein, die Änderung der sphärischen Refraktion bei der Astigmie zu besprechen und besonders die merkwürdige Frequenz der einfachen Astigmie zu beleuchten.

Während der Schulzeit wird die Refraktion vieler myopisch Astigmaten mit Myopie verstärkt. Viele hyperopisch Astigmaten werden myopisch astigmatisch. Man kann diesem Prozess folgen in der Statistik van der Meers.

Die $AsH = H$ sind wenige und bleiben in der Schulzeit in derselben Höhe stehen. Die AsH schmelzen weg von 37% auf 5%. Die AsM bleiben in gleicher Höhe. Das ist aber nur Scheinruhe. Sie haben die zahlreichen AsH , welche AsM geworden sind, aufgenommen

¹⁾ J. van den Borg, Statistische en andere bijdragen tot het astigmatisme. Diss. Amsterdam 1905.

Formen des <i>As</i>	Klasse											
	I		II		III		IV		V u. VI		Total	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
<i>AsH</i> $\supset$ <i>H</i>	13	8	11	12	11	15	7	13	7	13	47	11
<i>AsH</i>	59	37	24	26	19	27	11	21	2	5	115	28
<i>AsM</i>	69	44	37	40	25	35	17	33	18	41	166	40
<i>AsM</i> $\supset$ <i>M</i>	13	8	20	22	16	23	17	33	18	41	84	20
<i>As-Mixt.</i>	4	2,5	—	—	—	—	—	—	1	2	5	—
Total	158	100	92	100	71	100	52	100	46	100	417	100

und eine ungefähr gleichgrosse Zahl nach $AsM = M$ abgegeben. Diese letzteren sind von 8% auf 41% gekommen. Es sind merkwürdig wenige mit *As-mixtus* da.

Wenn wir die Astigmaten mit zwei myopen Meridianen als *M*, diejenige mit zwei hyperopen Meridianen als *H*, und diejenige mit einem emmetropischen Meridian als *E* betrachten, dann verhält sich das erste zum letzten Schuljahr wie folgt:

	Klasse I	Klasse V und IV
<i>H</i>	8%	13%
<i>E</i>	81%	46%
<i>M</i>	8%	41%

Die Myopie hat also stark zugenommen. Die Zahlen zeigen dies aber noch nicht so stark als die Wirklichkeit ist, da die 37 Augen mit *AsH* bis auf 5 zu *AsM* geworden sind. Diese 32 gehören auch noch zu den Myopen. Das Verhältnis wird dann:

	Klasse I	Klasse V und IV
<i>H</i>	8%	13%
<i>E</i>	81%	14%
<i>M</i>	8%	73%

Die Myopie nimmt also unter den Astigmaten sehr bedeutend zu, viel mehr als unter den nicht astigmischen Schülern, die unter 40% bleiben. Hierin liegt ein sehr kräftiger Grund für die in einem früheren Abschnitt verteidigte Thesis, dass die Astigmie die Entstehung der Myopie fördert.

Da sich herausgestellt hat, dass gewöhnlich in den Schulen des fortgesetzten Unterrichts die *AsH* in *AsM* transformiert wird, ist die Beobachtung, dass *As-mixtus* selten bleibt, interessant. Daraus ergibt sich, dass der Übergang von *AsH* in *AsM* schnell geschieht. Die Zwischenstufe *As-mixtus* entgeht unserer Beobachtung. Früher würde

man dies einem Untersuchungsfehler haben zuschreiben können. Jetzt, da die Schattenprobe uns führt, dürfen wir den Refraktionsbestimmungen in dieser Hinsicht volles Vertrauen schenken, besonders den sorgfältigen Bestimmungen erfahrener Assistenten, welche van der Meers Arbeit zugrunde liegen. Auch diese Mutation verläuft also schneller, als man früher erwartet hätte.

Hieraus geht hervor, dass der Besitz eines emmetropen Meridianes von den Astigmaten mit aller Kraft angestrebt wird. Dasselbe zeigt sich auch schon in der grossen Frequenz des *As simplex*. Diese Tatsachen sind bedeutend für die Frage, mit welchem optischen Durchschnitt der Astigmatiker sieht.

Besonders wichtig sind sie für die Frage der Emmetropisierung. Sie zeigen, dass der Astigmatiker das Wachstum seines Auges derart lenkt, dass er einen emmetropischen Meridian erhält und behauptet. Von 100 Astigmaten hatten in der ersten Klasse 81 dieses Ziel erreicht. Ungeachtet der Gefahren der Augenarbeit in der Schule haben in den letzten Schuljahren noch 46 diesen Zustand festgehalten. Auch die Statistik der Astigmie lehrt uns, dass das Entstehen der Emmetropie eine physiologische Frage ist.