IX. Zur Myopiegenese

Erwiderung auf die vorstehende Arbeit von Prof. Levinsohn

W.		Wick
----	--	------

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

Dozent

und Oberarzt der Klinik.

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

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

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

W i c k , Zur Myopiegenese. 357

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

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

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

In meinem letzten Aufsatz hatte ich geschrieben: „daß die rein mechanische Auffassung von Levinsohn das Wesen der Myopie kaum berührt, geht auch daraus hervor, daß es immerhin doch

eine Reihe nicht kurzsichtiger Menschen gibt, die genau den gleichen von Levinsohn angenommenen Bedingungen hinsichtlich Rumpf- und Kopfbeugung während des Wachstums unterworfen war. Hier hilft sich auch Levinsohn immer wieder mit der Disposition, einem Begriffe, den man oft auf-treten läßt, wenn das Wesen einer Organ- oder Körperstörung nicht erkannt ist und nach dem heutigen Stande unseres Wissens ursächlich auch noch nicht erkannt werden kann.”

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

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

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

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

24*

358

Wick, Zur Myopiegenese.

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

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

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

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

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

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

Es soil hier unerörtert bleiben, ob und inwieweit die NaheEinstellung bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit mitwirkt.

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

Wie die Untersuchungen von Dinger erwiesen haben, ist selbst bei starker Rumpf- und Kopfbeugung das Vortreten des Bulbus äußerst gering (im Mittel 1,2 mm). Da ein Teil dieses sehr geringen Vortretens auf die stärkere Blutfüllung der Orbitalvenen zurückzuführen ist, so wird also der mitwirkende Anteil der Eigenschwerkraft des Bulbus doch äußerst klein sein. Wenn Levinsohn nun die intraokulare Drucksteigerung wegen ihres sehr geringen Zahlenwertes als Mitursache der Myopie ablehnt, so müßte er folgerichtig auch seine eigene Theorie ablehnen, da ja auch bei ihr die Zahlenwerte äußerst klein sind. Doch ist mit Zahlen und Maßen allein dem Organismus nicht beizukommen das Leben birgt größere Geheimnisse als physikalisch-mathematische. Bis auf weiteres schließe ich hiermit die Aussprache über die Myopiegenese.