



Aus der Augenklinik zu Kiel.

Über Hereditätsverhältnisse und ophthalmoscopischen Befund bei der Myopie. Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Wilhelm Lehmann,

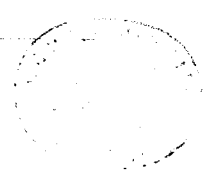
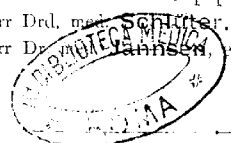
approb. Arzt aus Magdeburg.



Opponenten:

Herr Drd. med. ~~Schiller~~, einj.-freiw. Arzt i. d. Kaiserl. Marine.

Herr Dr. ~~Jansen~~, einj.-freiw. Arzt i. d. Kaiserl. Marine.



Kiel 1890.

Druck von Carl Böckel.

No. 39.

Rectoratsjahr 1890/91.

Referent: Dr. **Völckers.**

Imprimatur

Hensen,

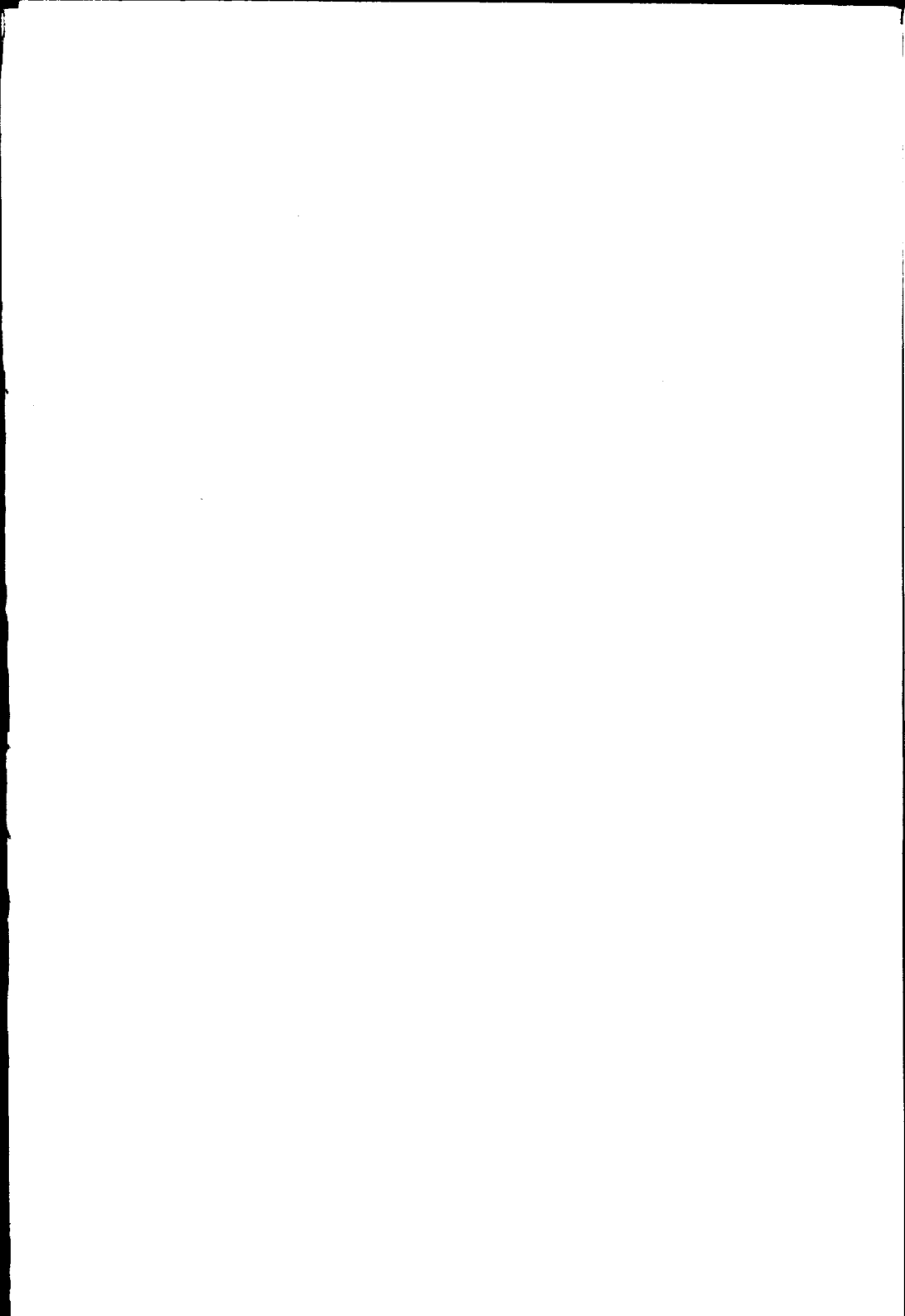
z. Z. Decan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.



Der Frage nach der Entstehung und dem Wesen der Myopie hat sich von jeher die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen zugewandt. Mir stand das Material der Ambulanten-Journale zu Kiel, sowie einige Fälle aus der Privatpraxis durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Völckers zu Gebote. Meine Aufgabe ist nun weniger, etwas Neues zu bringen, als vielmehr zu den vielfachen Statistiken einen Beitrag zu liefern.

Ich lasse zunächst in aller Kürze einen Ueberblick über die früheren Ansichten in Betreff der Erblchkeitsfrage vorangehen. Die Litteratur hat sich darüber ja so angehäuft, dass es unmöglich ist, den Gegenstand ganz und vollkommen zu erledigen, und dieses würde auch den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Die erste Ansicht über die Ursache der Myopie wurde von der Wiener Schule in dem Sinne ausgesprochen, dass dieselbe eine ererbte oder angeborene sei.

Stellwag und v. Jaeger nehmen einen besonderen angeborenen Zustand an. Sehr viele Autoren sprachen sich im gleichen oder ähnlichen Sinne aus. Dass dabei die Procentzahlen oft von einander sehr abweichen, hat seinen Grund darin, dass man den Begriff der Erblchkeit nicht einheitlich auffasste. Die einen nahmen Erblchkeit an, wenn beide Eltern oder nur ein Erzeuger an Kurzsichtigkeit litten, die anderen dehnten dieselbe aus, auch wenn Grosseltern, Verwandte und Geschwister myopisch waren.

Lange Zeit blieb man bei diesem Glauben an Vererbung, bis A. v. Graefe die Myopie als auf einer Sclerotico-Chorioiditis beruhend kennzeichnete. Damit stellte er das Wesen der Myopie nicht allein als auf Vererbung beruhend hin. Denn Graefe beschreibt als ophthalmoscopischen Befund das sog. Staphyl. temporal. als Atrophie, die Folge eines chronischen Entzündungsprocesses,

der an der temporal. Seite des Sehnerveneintrittes beginnend, beim Vorwärtsschreiten des Processes sich gegen die macula lutea hinwenden kann, oder auch am oberen oder unteren Rande entlang sich ausdehnt, endlich die Papille ganz umschliesst. Als Entzündungsüberreste sieht er kleine weisse, teils inselförmige Stellen der chorioidea in der Umgebung der Papille oder macula lutea an. Wenn v. Graefe die Myopie nun auch nicht allein diesem Umstande der Entzündung zuschrieb, so glaubte er doch bei 90⁰/₀ aller Myopen die Ursache der Refractionsanomalie in dieser Entzündung erblicken zu müssen.

Nicht war es den Aerzten entgangen, dass gerade bei den gebildeten Ständen die Myopie weit häufiger vorkommt, als in den unteren Schichten, dass die Kinder in den Volksschulen weit weniger davon betroffen waren, als die in höheren Bildungsanstalten. Man suchte daher den Grund für die Myopie in der Schule. Es wurden von den verschiedensten Seiten Massenuntersuchungen vorgenommen, meist an Schulkindern, und es stellte sich heraus, dass in den Volksschulen die Zahl der Myopen 0,8—1⁰/₀ betrug, sodann die Procentzahl allmählich in den sogenannten Mittelschulen stieg, und auf Realschulen und Gymnasien 40—50⁰/₀ erreichte. Bei Studenten fand sich dasselbe Verhältnis. Zudem liess sich auch eine Zunahme der Myopie constatiren, wenn man die Klassen von Quarta bis Prima allein in Rechnung zog.

Schmidt-Rimplers Untersuchungen an mehreren Gymnasien ergaben sogar einen Procentsatz, der schwankte zwischen 48,7 bis 75,7⁰/₀; in letzteren Falle war das Material fast allein aus gebildeten Familien zusammengesetzt. Der Grund für das häufige Vorkommen in den besser situirten Ständen lag nun sehr nahe: die Schüler sind, je höher sie in den Klassen steigen, desto mehr zur Arbeit in der Nähe gezwungen. Diese anhaltende Nahearbeit in der Schule, teils die Ueberlastung mit häuslichen Arbeiten, verbunden mit schlechter Körperhaltung und mangelhafter Beleuchtung bewirkt im Auge functionelle Störungen und anatomische Veränderungen, welche eine Myopie zu erzeugen im Stande sind.

Durch diese Thatsachen ward der Einfluss der Heredität wieder mehr in den Hintergrund geschoben.

Knies fand unter Berücksichtigung von Eltern und Geschwistern

eine Heredität von 32,1⁰/₀ aller Myopen; er schlägt die Erblichkeit aber nicht so hoch an, weil er in den meisten Fällen eine übermässige Anstrengung der Augen nachweisen konnte, bei nur 3,2⁰/₀ war dieses nicht möglich.

Jetzt nun tauchte die Frage auf, wie kommt es denn, dass trotz des nachgewiesenen Einflusses der Nahearbeit in den oberen Klassen der Schulen, nicht alle Individuen kurzsichtig gefunden werden; denn alle Schüler sind mehr oder weniger den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt. Die Nahearbeit allein kann es daher nicht sein, welche Myopie hervorruft, andere praedisponirende Momente müssen mit in Frage kommen. Und da ist es vor allem wieder die Erblichkeit oder wenigstens die ererbte Disposition, welche von den meisten Autoren ins Feld geführt wird.

Pflügers Untersuchungen ergaben bei Schülern 48⁰/₀ Heredität, die er erhielt, wenn er Myopie bei den Eltern oder nächsten Verwandten berücksichtigte. Derselbe Autor fand ferner 10⁰/₀ von myopischen Kindern mehr bei erblich belasteten Familien, als bei denen, wo Erblichkeit nicht nachweisbar war.

Donders liess ebenfalls die Praedisposition zur Myopie fast stets angeboren oder ererbt sein.

Reuss spricht sich ebenfalls für eine angeborene oder ererbte Anlage aus, allerdings will er sie nicht bei allen Augen, die Neigung zur Progressivität haben, voraussetzen.

Schneller räumt der Heredität eine grosse Rolle ein er spricht nicht von einer Vererbung, da die M. nur selten angeboren vorkommt, sondern von einer myopisch hereditären Belastung. — Nach ihm sind es Volks- und Familieingentümlichkeiten, welche als angeborene Momente von Wichtigkeit sind. Zu den ersteren zählt der Autor den Culturgrad eines jeden Volkes, der sich ausspricht in geistigerer Begabung und Erziehung der Jugend. Als Familienangewohnheiten glaubt er das stete Anhalten der Jugend zu Nahearbeiten bezeichnen zu müssen, wodurch einerseits ein stärkerer Druck auf das Auge, andererseits eine geringere Widerstandsfähigkeit an dem hinteren Pole der Sclera erzeugt werde.

Andere aetiologische Momente sucht man in einer angeborenen, abnormen Weichheit der Sclera: da ein Nachweis hierüber nur

schwer sich bei Lebzeiten führen lässt, so finden sich nur wenige Vertreter.

Rheinstein^{*)}, kommt in seiner Arbeit zu folgenden Resultaten, Ausgehend von dem Satze, dass Augen mit einer grösseren Grundlinie stärker convergiren können als solche mit einer kleineren, und dass infolge dessen die Musc. intern. stärker angestrengt werden und durch die gespannten Muskeln ein grösserer Druck auf den bulbus ausgeübt wird, ergab sich aus seinen Untersuchungen, dass die M. in den Altersklassen von 6—12 Jahren schneller zunimmt, als dies bei der Hypermetropie und Emmetropie der Fall ist. Gewonnen wurde dies Resultat, wenn er berücksichtigte die Gestaltung, Form und Lage der Augenhöhle, die bei den verschiedenen Racen eine Aenderung erfährt und in zweiter Linie den Bulbus zu beeinflussen im stande ist. Es wurden Messungen der Gesichts- und Schädelmasse vorgenommen, Refractionszustand, S. und Pupillendistance bestimmt; und es zeigte sich, dass bereits in den untersten Klassen des Gymnasiums, wo grössere Anstrengungen an die Schüler gefordert werden, die M. grösstenteils schon erworben wird, während in den oberen Klassen die Zunahme der M. nur gering ist. Die mittlere Refractionszunahme in einem Jahre beträgt bei allen Klassen 0,2 D. mit Ausnahme einer Klasse, wo die Refraction schon von Anfang an eine sehr hohe war.

Mannhardt's Theorie, dass die Insufficienz der Musc. intern. eine praedisponirende Ursache für die Entstehung der Myopie, die Insufficienz eine Folge der erschwerten Convergence sei, liess Rheinstein durch Bestimmung der Pupillendistance zu dem Ergebnis kommen, dass mit zunehmenden Alter die Unterschiede im Augenabstände sich mehr und mehr ausgleichen bei den Refractionszuständen der Hypermetropie, Emmetropie und Myopie und nach vollendetem Wachstum bei allen 3 Typen ausgeglichen sei.

Daher ist bei grösserer Pupillardistanz eine grössere Convergence nötig. Diese wirkt ihrerseits wieder stärker anspannend auf den rect. intern., was für den bulbus ebenfalls nicht ohne Folgen bleiben kann.

Einen öfteren Factor für die Entstehung der Myopie fand man alsdann in den macul. corneae; lange hatte man dieselben als

^{*)} I.-Dissertation: Veränderungen der Schüleraegen etc., Würzburg 1890 1

unwichtig für die Myopie betrachtet, teils, weil ihr Vorhandensein oft nicht bemerkt wurde, teils weil ihr Wesen unerkant blieb.

Donders glaubte, es handle sich bei der durch Macul. corneae entstandenen Myopie meist um eine scheinbare, durch die macul. corneae werde keine wahre Axenmyopie erzeugt. Man findet die Maculae besonders in den niederen Klassen und der Grund liegt darin meist, dass bei den schlechteren hygienischen Verhältnissen, denen diese Klasse mehr oder weniger ausgesetzt ist, die scrophylöse Dyscrasie, als ursächliches Moment ihren Einfluss auf die Entstehung der Myopie geltend macht. Die Keratitiden, besonders des jugendlichen Alters, wo schon von vorn herein der bulbus weniger resistent ist und Aenderungen in seiner Form eher eintreten lässt, vermögen ebenfalls durch ihre Folgezustände, die macul. corn. diesen Zustand herbeizuführen. Daher sind gerade solche Augen, die mit macul. corn. behaftet sind, bedeutend eher wie vollkommen gesunde Augen zur Myopie disponiert, da die Flecke ein undeutliches Bild auf der Netzhaut erzeugen, und dadurch auch eine stärkere Accommodation und Convergenz bedingen. Wenn nun diese Ursache lange genug einzuwirken vermag, so wird daraus eine Verlängerung der Augenaxe resultiren können. Dass es sich nun aber wirklich um eine wahre Achsenmyopie handelt, beweisen vor allem die objective Untersuchung mit dem Refraktometer, dann dieselben ophthalmoscopischen Befunde, wie sie der Myopia maligna zukommen, Staphyloma posticum, Chorioiditis chronic. diffuse Atrophie der chorioidea, frische Blutextravasate, und endlich solutis retinae.

Das häufige Fehlen jeglicher Veränderungen am Augenhintergrunde bei der ophthalmoscopischen Untersuchung solcher hochgradigen Myopen, deren Refractionsanomalie nach sorgfältig aufgenommenener Anamnese sicher eine ererbte war, liess Maes *) Untersuchung anstellen, in wiefern dieser negative Befund im fundus oculi im Zusammenhang stehe mit der vererbten Anlage zur Myopie. Seine Resultate waren folgende:

Von 931 Fällen mit 1862 Augen zeigten 31,4⁰/₁₀₀ keine Spur von Chorioidealveränderungen.

»Bei nachgewiesener Erblichkeit« war keine Spur einer Ver-

*) I. D. Beitrag zur Aetiologie der Myopie, Kiel, 1884.

änderung auf beiden Augen in 22,2% der Fälle. Bei nur 4% aller Fälle war die Erbllichkeit entweder in Abrede gestellt oder war nicht nachgewiesen worden. Maes stellt daher den Satz auf, »dass in allen den Fällen, wo die ophthalmoscop. Untersuchung bei einer Myopie mittleren oder hohen Grades keine Veränderungen im Augen hintergrund ergibt, wir anzunehmen berechtigt sind, dass eine ererbte Myopie vorliegt, selbst wenn die Anamnese hierüber keinen Aufschluss giebt«.

Auf die Frage, wie wir uns diese hohen Myopiegrade »ohne Chorioidealveränderungen« entstanden denken sollen, giebt er folgende Auffassung, Ausgehend von den Untersuchungen Erismanns, Horstmanns und Hansens *) — letzterer kam zu dem Resultat, dass Hypermetropie im 10.—15. Lebensjahre die vorherrschende Refraction sei, mit dem Wachstum des Auges aber allmählich geringer werde. Die Abnahme der Hypermetropie betrage in 3. Jahren 1,0 D. — dass Hypermetropie der normale Refraktionszustand des jugendlichen intacten Auges ist, der sich mit dem Wachstum immermehr der Emmetropie nähert, event. sogar durch das Stadium der Emmetropie hindurch zur Myopie werden könne, kommt Maes zu dem Schlusse, das Auge der Kinder wachse ebenso wie alle übrigen Organe des Körpers mit zunehmendem Alter, wobei natürlich auch eine Verlängerung der Augenaxe gleichen Schritt halten müsse. Dieses Wachstum und somit die Verlängerung der Augenaxe beruht nun aber nicht auf einer mechanischen Dehnung, des hinteren Augenpols, sondern naturgemäss auf einer Neubildung von jungen Zellen; die Folge davon wird sein, dass aus einem hypermetropischen Auge zunächst ein emmetropisches, und schreitet das Wachstum fort, dann ein myopisches wird. Damit steht es ja auch im Einklang, dass die Myopie sich regelmässig erst gegen das Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Decenniums entwickelt, dann auch eine Zeit lang progressio ist oder andauernd bleibt. Die Augen müssen also erst aus einem hypermetrop. Zustande, der beim Neugeborenen etwa 2—4 D. als Durchschnittsrefraction beträgt, durch das physiologische Wachstum eine Emmetropie annehmen. Bestand aber schon beim Neugeborenen eine Emmetropie, so wird diese durch das Wachstum eine Myopie [be-

*) I. D. 1884, Kiel.

dingen, und wenn erst eine Myopie geringen Grades angeboren wurde, so wird dadurch für den Erwachsenen eine hochgradige Myopie resultieren.

Die Arbeit von Horstmann berichtet auch über einen Fall von Myopie bei einem Neugeborenen, ein Kind von 21 Tagen mit 2 D. Ausser einem Pigmentsaum an der temporalen Seite zeigten sich keine pathologischen Veränderungen am Augenhintergrund. Eine Accommodation war vollkommen ausgeschlossen, wie sich aus dem Verhalten der Pupille ergab. Es handelte sich in diesem Falle ganz unzweifelhaft um eine angeborene Myopie bei der jegliche Spur von Chorioidealveränderungen fehlte. Und beim Vater dieses Kindes ergab die Untersuchung einen zusammengesetzten Astigmatismus, ausser diesem fehlte aber jede intraoculare Veränderung. Eine angeborne hereditäre Myopie vom Vater her war daher bei diesem Neugeborenen nicht zu bezweifeln.

Ehe ich zu den Resultaten meiner Untersuchung übergehe, will ich noch einige kurze Vorbemerkungen darüber machen, wie das Material von mir gesammelt wurde. Selbstverständlich ist von grösstem Interesse, wenn man ganz genaue Angaben über die Erblichkeitsverhältnisse erhalten kann und eine Untersuchung gewinnt dadurch an Zuverlässigkeit, wenn man Mitglieder in auf- und absteigender Linie prüfen kann. Erfahrungsgemäss herrschen selbst bei den gebildeten Gesellschaftsklassen über das Wesen der M. noch die verkehrtesten Ansichten und es werden daher auch über die Refraktionsanomalien der Angehörigen und Verwandten sehr ungenaue, nicht verwertbare Angaben gemacht. Oft verneinen die Kranken, wenn man sich nach den Refraktionsverhältnissen ihrer Verwandten erkundigt, jede Kurzsichtigkeit, forscht man aber genauer nach, so findet man doch oft noch einen Onkel oder Tante, die im hohen Alter, 70—80 Jahre alt, bei kleinstem Drucke gut und ohne Brille zu lesen im Stande sind. Es gilt dies den Leuten eben als ein Beweis für die guten Augen, welche ihre Vorfahren besaßen. Ist es schon bei Gebildeteren schwer, stets einwandfreie Anamnesen aufzustellen, wie viel weniger erst bei einem poliklinischen Material.

Da kommt jemand zur Klinik mit der Angabe, er sei kurzsichtig, bei der Untersuchung aber stellt es sich heraus, dass gar nicht Myopie sondern Hypermetropie, Astigmatismus oder Amblyopie vorliegt. Wenn dies der Fall ist, wie viel weniger werden dann die Leute genaue Auskunft geben können über die Refraktionsverhältnisse ihrer Eltern, Grosseltern und Verwandten. Andererseits kommen Leute zur Klinik irgend eines anderen Augenleidens wegen, und zufällig entdeckt man eine M. und S. = 1. Selbst stärkere Grade von M. werden bisweilen gar nicht als solche empfunden, wie viel weniger geringere Grade. Als Beispiel diene folgender Fall. Eine junge Dame erscheint in Begleitung ihrer Mutter und wünscht eine Untersuchung ihrer Augen, da sie schlecht sehen kann.

Die Untersuchung ergibt eine M. 20,0 D. bds. mit grossen temporal. Staph. bds. Nach der Ursache ihrer Myopic gefragt, ob Kurzsichtigkeit in der Familie vorhanden sei, giebt sie an, dass die Eltern gut sehen. Eine Untersuchung der Augen der Mutter ergab nun aber eine hochgradige M. od. 1,5 S = $\frac{6}{8}$.

os. 12,0 S = $\frac{6}{25}$.



Es zeigt dieser Fall also, wie wenig man oft auf die Angaben der Kranken geben kann.

Inbetreff der Zeitangabe werden auch die ungenauesten Angaben gemacht. Meist wird dann dasjenige Jahr als der Beginn der M. angegeben, in welchem dieselbe deutlicher zu Tage trat. Dies hat aber offenbar darin seinen Grund, weil die schon bestehende M. — es handelt sich ja meistens um mässige Myopiegrade in der Jugend — mit dem Fortschreiten des Wachstums ebenfalls zunimmt. Z. B. giebt ein Landwirt an, seit dem Abgange von der Schule kurzsichtig geworden zu sein: man constatiert bei ihm eine M. von 5 D. S = 1.; dabei fehlt im fundus oculi jede Spur von Chorioidealveränderungen. Der Pat. giebt an, die M. sei plötzlich entstanden, habe auch nicht wesentlich zugenommen. Dass der Pat. erst jetzt Myop geworden ist, ist kaum anzunehmen, da er jetzt doch aus den schlechteren hygienischen Verhältnissen der Schule heraus in bessere gekommen war; vielmehr wird er schon auf der Schule eine M. geringeren Grades besessen haben, die bis zu seinem Abgange jenen Grad erreichte, und erst jetzt für ihn bemerkbar wurde, da als Landwirt andre Forderungen an seine Augen gestellt wurden. Er war jetzt mehr genötigt, in die Ferne zu sehen; vielleicht fiel es ihm auch durch seinen Verkehr mit Emmetropen auf, dass diese die Gegenstände in grösserer Entfernung besser zu sehen vermochten, als er selbst.

In der Klinik zu Kiel ist man nun seit vielen Jahren bemüht gewesen, durch genaueste Anamnese sich über den Refraktionszustand der Angehörigen, Eltern und Grosseltern u. s. w. Aufschluss zu verschaffen. Bei einer Anzahl von Fällen bot sich Gelegenheit, die Eltern und Grosseltern ophthalmoscopisch auf den fundus oculi und auf den Grad der M. untersuchen zu können. Oft auch kamen die Mitglieder schon bekannter myopischer Familien

zur Klinik, sodass über die Hereditätsverhältnisse recht zuverlässige Daten aufgezeichnet wurden.

Nach Aufnahme der Anamnese wurde genau der Beruf des Patienten verzeichnet, ebenso der Familienmitglieder, zunächst dann subjectiv die M. binocular bestimmt, alsdann objectiv monocular, der Myopiegrad und S. notirt; es wurde die Bestimmung nach den Snellen'schen Tafeln vorgenommen, die in 6 m Entfernung an der Wand aufgehängt sind. Zur Controlle wurde dann jedesmal die objective Untersuchung mit dem Refractometer angeschlossen und auch der ophthalmoscop. Befund verzeichnet.

Das Material der Ambulanzjournale zu Kiel von den Jahren 1880 bis auf die Gegenwart habe ich einer Durchsicht unterworfen; ebenso die Fälle aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Völckers im Zeitraume von 1885 bis auf die Gegenwart. Ambulant sind in der Klinik behandelt worden in diesen 11 Jahren insgesamt 34 760 Augenranke, darunter 2185 Myopen, und zwar männliche 1470, weibliche 715. Diese verteilen sich auf:

1. Gymnasiasten und Realschüler	242	} 826
2. Studenten	133	
3. Gelehrte	49	
4. Beamte	127	
5. Kaufleute	151	
6. Lehrer und Seminaristen	111	
7. Musiker	8	
8. Officiere	5	
9. Handwerker	169	
10. Buchdrucker	16	
11. Soldaten und Seeleute	44	
12. Landleute	45	
13. Arbeiter, Knechte	63	
14. Knaben (Volksschule)	262	
15. Mädchenschule	333	
16. Mädchen und Frauen über 20 J.	278	
17. Vacat	149	

Als Procentsatz ergeben sich 41,06% Myopen, die sich aus den besseren Klassen zusammensetzen.

Aus dieser Zahl wurden nun wegen fehlender Angabe des

ophthalmoscop. Befundes 380 Fälle gestrichen, so dass noch 1805 Myopen übrig bleiben.

Da die Myopie es liebt, eine oder mehrere Generationen zu überspringen, und bald hier oder dort in der Descendenz wieder aufzutauchen, so wurde der Begriff »Heredität« im weiteren Sinne des Wortes genommen; es würde dieselbe angenommen, wenn nicht allein die Eltern myopisch, sondern auch Grosseltern, Onkel und Tanten mit nachweisbarer M. wurden in Rechnung gezogen. Waren mehrere Geschwister von M. befallen, so wurde ebenfalls Heredität angenommen.

Das gewonnene Resultat ergibt nun:

I. 582 Fälle, bei denen Erblichkeit sicher nachgewiesen werden konnte; unter diesen befinden sich 13 Fälle als congenital bezeichnet.

II. Erblichkeit wurde nachgewiesen von Seiten

- a. der Grosseltern in 34 Fällen, worunter 2 congenital.
- b. Onkel und Tanten in 29 Fällen, worunter 1 congenital.
- c. Geschwister in 126 Fällen, darunter 2 congenit.

III. Erblichkeit gelegnet 2 Fälle.

IV. als congenital bezeichnet sind 21 Fälle (insgesamt 39).

V. sicher keine Erblichkeit vorhanden in 836 Fällen.

VI. ohne Angaben über Erblichkeit bleiben 175 Fälle.

Vereinigen wir die Klassen I., II. und IV., so können wir diese 792 Fälle = 43,8% aller Myopiefälle mit ziemlicher Sicherheit als auf hereditärer Basis entstanden ansehen.

Diesen Fällen stehen gegenüber 836 = 46,31%, bei denen Erblichkeit sicher auszuschliessen ist.

Endlich ist eine kleine Zahl von Fällen vorhanden 177 = 9,80% (III. und VI.), bei denen Erblichkeit gelegnet wurde oder wo jede Angabe über Hereditätsverhältnisse fehlte.

A. Eine Zusammenstellung der Klassen I., II. und IV., ergab, dass in 279 Fällen = 35,25% aller Myopiefälle dieser Kategorie jede Spur von Chorioidealveränderung fehlte, und zwar auf beiden Augen. Es zeigte sich, dass von den 558 Augen die Dioptriegrade von 2—5° D. und noch mehr die von 5—10° D. um ein bedeutendes

höher sind als bei den Fällen, wo nachweislich keine Erbllichkeit vorhanden ist.

Von diesen 279 Fällen zeigten

einen Dioptriegrad von 0,5—1,75 = 128 Augen	}	344
„ „ „ 2,0—5,0 = 216 „		
einen solchen von 5,0—6,0 = 83	}	195 Augen
„ 6. — 8,0 = 60		
„ 8,0—10,0 = 52		
„ 11 —15,0 = 12		
„ 15 —20,0 = 2		
über 20,0 = 4		

In Bezug auf das Alter haben die Altersklassen von 12 bis 25 Jahren einen kolossalen Vorsprung. In den Altersklassen von 4—12 Jahren kommen 52 Fälle vor, von 12—25 Jahren = 425 F., von 26—80 Jahren = 71 Fälle.

Die Seeschärfe dieser 558 Augen beträgt

bds.	^{21/20}	^{2/30}	^{20/40}
126 Fälle	29 F.	15 F.	
einseitig 85 „	36 „	22 „	

Eine geringere Sehschärfe als ^{20/40} kommt doppelseitig 22 mal vor, einseitig 31 mal.

Astigmatismus war in 9 Fällen nachgewiesen.

B. Bei erwiesener Erbllichkeit fanden sich einseitig intra ocular keine Chorioidealveränderungen, auf dem anderen Auge dagegen ein ganz schmaler Bügel in 59 = 7,44% Fällen.

Ihre Dioptricgrade vertheilen sich

auf 0,5—1,75 = 18 Fällen	}	85
2,0—5,0 = 51 „		
5,0—6,0 = 24 „		
6,0—8,0 = 10 „		
8,0—10,0 = 7 „		
11,0—15,0 = 3 „		
über 15,0 = 5 „		

Maculae corneae, Spasmus accomod. und Strabismus divergeus waren je 1 mal dabei vorhanden.

Die Sehschärfe dieser 59 Fälle beträgt

²⁰ / ₂₀ doppelseitig	18	} 66 Augen
einseitig	30	
²⁰ / ₃₀ doppelseitig	24	} 59 Augen
einseitig	11	

Die Sehschärfe ist geringer als ²⁰/₃₀ 6 mal doppelseitig und 19 mal einseitig.

Besonders vorherrschend ist eine normale S bei Leuten unter 20 Jahren.

C. Eine dritte Reihe von Fällen zeigte bei nachgewiesener Erbllichkeit bds. ganz schmale Bügel, scharf abgegrenzt von der Umgebung und zwar in 159 Fällen = 20,0%. Darunter befinden sich

3	Fälle mit nasalem Staphylom
6	„ „ unterem „
1	„ „ oberem „

4 mal bestand Anisometropie, 5 mal Astigmatismus, 1 mal macula corneae.

D. Endlich finden sich 196 Fälle = 24,7%, bei denen intra-ocular mehr oder weniger grosse Staphylome sich vorfinden.

In der grössten Anzahl der Fälle wurden temporal. Staph. nachgewiesen, 7 Fälle zeigten ein Staph. unten

7	„	„	„	„	etagenf.
6	„	„	„	„	oben
5	„	„	„	„	annular.
4	„	„	„	„	nasal.

1 mal bestand Anisometropie, 2 mal Maculae corneae, 1 mal Spasmus accom. und 6 mal Astigmat.

E. 101 Fälle von Myopia maligna = 12,75% sind verzeichnet, bei denen Erbllichkeit nachgewiesen ist.

Ehe ich die Resultate erwähne, die sich aus den Fällen der Privatpraxis ergeben, mögen einige Beispiele angeführt werden, wie sie in den Ambulantenjournalen notirt sind.

1. Herr R. 25 J. alt. Vater und Schwester myopisch.

M. 9.0 bdf. S = 1. Keine Spur von Chorioidealatrofie.

2. Frä. Pl. 18 J. alt, ist seit den Kinderjahren kurzsichtig; ihre Grossmutter war ebenfalls kurzsichtig.

M. 4,5 bdf. S = 1. Keine Spur von einem Staphylom.

3. Elli A. 14 J. alt, erblich belastet,
M. od. 7.0 S = $\frac{29}{30}$
os. 6.0 S = 1.
intraocular keine Spur von Staph.
4. Dora Fr. 7 J. stammt aus myopischer Familie, Mutter myopisch.
M. od. 5,0 S = $\frac{29}{30}$
os. 4.0 S = $\frac{29}{70}$ kein Staph.
5. Oscar A. Schlosser, 28 J. alt, Vater, Magazinaufseher,
myopisch.
M. 4.0 bds. S. $\frac{29}{30}$ bds.
kein Staph.
6. Ida K. 17 J. alt, erbliche Anlage. Vater, Pastor, und eine
Schwester kurzsichtig.
M. 5,5 bds. $\frac{29}{30}$ = S. Maculae corneae, intraocular nihil.
7. Wilhelmine Bl. 13 J. alt, keine Erblichkeit nachweisbar.
M. 4.0 bds. S = $\frac{29}{100}$. Bds. diffuse macul. corn, geringer
Keratoconus. Kein Staph.
8. Klavierstimmer N. 32 J. alt. Dessen Eltern myopisch.
M. od. 9.0 S = $\frac{29}{40}$ os. 3,0 S = $\frac{29}{80}$. Ophthalmoscop. Befund.
od. grosses annular. Staph. os. nihil.
9. Knabe N. 9 J. alt, Sohn des vorigen hat od. 4.0 os 5,0
S = f. 1 und $\frac{29}{30}$ dabei intraocular nihil.
10. Herr M. 43 J. aus erblich belasteter Familie hat bei
S = 1 bds. M. 4,5.
intraocular od. kl. Staph. os. nihil.
11. Knabe M. 10 J. Sohn des Vorigen.
M. 11,0 bds. S = $\frac{24}{50}$
Befund: grosse unregelmässige Staph. In der macula kreis-
runde Atrofie.
12. Knabe M. 7 J., Bruder und Sohn der beiden Vorigen.
M. 7,0 S = $\frac{29}{50}$.
der ophthalmoscop. Befund ist derselbe wie bei dem Bruder.
13. Mädchen M. 5 J., derselben Familie angehörend, zeigt
bei der objectiven Untersuchung eine M. 7.0 S = ?
keine Spur von Chorioidealveränderungen!
14. Frl. B. 25 J., Vater war sehr kurzsichtig; sie will seit
Geburt immer kurzsichtig gewesen sein.

- M. 9,0 bds. S = $\frac{20}{80}$ bds.
keine Chorioidealveränderungen.
15. August B. Comptoirist, 34 J., dessen Vater und Vorfahren alle myopisch sind, hat bds. eine
M. 18,0 S = $\frac{10}{200}$ bds.
Myop. maligna.
16. Martha B. 4 J., Tochter des Vorigen.
M. obj. 10,0 S = ?
keine Spur von Staphylom.
17. Dora K. 17 J., stammt aus myopischer Familie, Vater und mehrere Geschwister kurzsichtig.
M. od. 6,0 S = $\frac{20}{80}$ os. 7,0 S = 1
kein Staph.
18. E. K. 17 J., Schwester des Vorigen.
M. 4,5 bds. S = 1 bds.
kein Staph.
19. Caroline K. 19 J. alt, aus derselben Familie stammend, hat bds. M. 2,25 S = 1 bds.
kein Staph.
20. Georg F. 18 J. alt, trägt seit Tertia eine Brille. Grossvater war myopisch.
M. 7,0 S = 1 bds.
bds. schmale Staph.
ein Bruder desselben, 11 Jahr, besitzt M. 3,5 S = 1 bds.
keine Spur von Staph.
21. Lieutenant V. 22 J., stammt aus sehr myopischer Familie, zeigte im Jahre 1879 eine M. 4,5 bds. S = 1. 1885 M = 6,0 S = 1
keine Spur von Staph.
22. Herr Kl. 18 J. alt, erblich belastet.
1884: 3,5 M. }
1885: 4,0 M. } bds. S = 1
1888: 5,0 K. }
- keine Spur von Staph.
23. Herr S. 40 J. alt. Die Mutter stammt aus Landmannskreisen und war sehr myopisch.
M. 5,0 S = 1 bds. kein Staph.
24. Paul S. 15 J. alt, Sohn des Vorigen.

M. 10,0 S = 1 bds

keine Spur von Staph.

Ich lasse jetzt die Resultate folgen, wie sie sich ergeben aus der Privatpraxis.

Myopen sind notirt insgesamt 336, davon sind erblich und congenital = 263 Fälle = 78,27%.

Erblichkeit nicht vorhanden in 63 Fällen = 18,75%.

Ohne Angabe über Erblichkeit sind 10 Fälle = 2,9%.

93 Fälle bei erwiesener Erblichkeit = 35,3% zeigen ophthalmoscopisch keine Veränderungen im fundus oculi, 14 mal mit Astigmatismus und 2 mal mit macul. corn. complicirt.

bds. ganz schmale Bügel bei vorhandener Erblichkeit = 50 Fälle 15,2%.

Myopia maligna 30 Fälle = 11,02%.

Die Dioptriegrade der 93 Fälle aus der Privatpraxis, bei denen Erblichkeit vorhanden ist, vertheilen sich auf

D. 0.5—1.75 = 33 Augen

2.0—5.0 = 68 „

5.0—6.0 } = 66 „

6.0—8.0 } = 66 „

8.0—15.0 = 19 „

S war in den meisten Fällen = 1.

Den Fällen aus der Poliklinik mit erwiesener Erblichkeit stehen gegenüber 836 Fälle = 46,30%, bei denen keine Erblichkeit nachgewiesen worden ist.

Unter diesen zeigten 180 Fälle = 21,24% doppelseitig keine Veränderungen im Fundus oculi. 25 Fälle = 2,9% zeigten einseitig am Augenhintergrunde keine Erscheinungen, auf dem andern Auge einen schmalen Bügel.

Beiderseits schmale Bügel waren vorhanden in 114 Fällen = 13,63%; combinirt waren 5 Fälle mit macul. corneae, 1 Fall mit As, 1 Fall mit Strabism. divergens und 4 Fälle mit einem Staphylom nach oben.

Bds. mehr oder weniger grosse Staphylome liessen sich in 457 Fällen = 54,6% constatieren.

Darunter zeigten sich

55 Fälle mit macul. corneae

16	Fälle	mit	Astigmatism.
20	„	„	Staph. annulare
15	„	„	etagenf.
15	„	„	nach unten
11	„	„	oben
15	„	„	Anisometropie
4	„	„	Strabism. diverg.
2	„	„	Spasm. accom.

Myopia maligna fand sich in 60 Fällen = 7,17% bei nicht erblicher Anlage.

Eine Zusammenstellung der Dioptriegrade der 180 Fälle = 360 Oculi, bei denen keine ophthalmoscopischen Veränderungen nachweisbar waren, ergab

D. 0,5—1,75	=	185	Augen	} 342
2,0—5,0	=	157	„	
5,0—6,0	=	9	„	} 18
6,0—8,0	=	9	„	

Vergleichen wir diese Zahlen mit den bei A gewonnenen, so sehen wir, dass bei Myopen mit einer erblichen Anlage die höheren Dioptriegrade von 5—10 D. bei weitem überwiegen, dort 184 Augen, hier 18, also ein Verhältnis von 10 : 1.

Aus der Zusammenstellung der Privatpraxisfälle ergibt sich: Die 63 Fälle, bei denen keine Erblichkeit vorhanden, zeigen 14 mal = 22,2% keine Veränderungen und diese 28 Augen verteilen sich auf

D. 0,5—1,75	=	10	} Augen
2,0—5,0	=	12	
5,0—8,0	=	6	

im Vergleich mit den Fällen der Erblichkeit der Dioptriegrade 5—15,0 = 85 : 6 = 14 : 1 wieder stark überwiegend.

Es stimmt mit diesen Zahlen die von Pflüger angegebene Zahl 10 überein. Dieser Autor fand 10% mehr myopische Kinder bei den Familien mit hereditärer Belastung, als solche ohne Belastung.

Dass das Verhältnis der Heredität zur nicht erblichen Anlage 14 : 1, wie es sich aus den Fällen der Privatpraxis ergibt, ein etwas grösseres ist, lässt sich wohl darauf zurückführen, dass die Privatpraxis von vornherein mehr Besucher aus den besseren Klassen aufweisen wird, bei denen ja die Heredität eine grössere Rolle spielt.

Der Uebersicht wegen stelle ich die gefundenen Resultate neben einander.

2141 Myopen 1805 + 336	Poliklinik		Privatpr.		Sa.	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Bei nachgewiesener						
Erblichkeit	792	43,8	263	78,27	1055	49,27
1. Keine Veränderungen	279	35,25	93	35,3	372	35,26
2. einseitig keine Veränderung, schmale Sichel a. d. and. Auge	59	7,44	6	2,28	64	6,07
3. bds. ganz schmale Bügel	159	20,0	50	15,2	209	19,81
4. bds. grosse Staph.	196	24,7	58	22,05	254	24,07
5. Myop. maligna.	101	12,75	30	11,02	131	12,41
6. Complicirt mit As.	40	5,55	47	17,9	87	8,25
7. ohne Angabe d. ophth. Befundes	—	—	26	9,8	26	9,8
Keine erbl. Anlage	836	46,31	63	18,75	899	41,9
1. Keine Veränderungen	180	21,24	14	22,22	194	21,58
2. einseitig ⊖ nihil, auf dem andern Auge schm. Büg.	25	2,9	2	3,17	27	3,11
3. bds. schmale Bügel	114	13,63	6	9,52	120	13,34
4. bds. mehrod. wenig. gr Staph.	457	54,6	30	47,79	487	54,17
5. Myop. malign.	60	7,17	11	17,46	71	7,8
6. Macul. corn.	60	7,17	7	11,11	67	7,56
7. Astigmatism.	17	2,03	4	6,24	21	2,33
Anamnese fehlt.	175	9,69	10	2,9	185	8,6
1. keine Veränderungen	80	45,7	—	—	80	45,7
2. ⊖ nihil einseitig, sonst schmale Sichel	11	6,2	1	10,	11	1,22
3. Myop. malign.	76	43,42	4	40,	80	8,8
4. ohne Angabe d. ophthalmos- cop. Bef.			3			
5. mehr od. weniger gr. St.			2			

Aus dieser Tabelle ergibt sich nun, dass von allen 2141 Myopen = 7,37% mehr erbliche Fälle vorhanden sind, als solche ohne Erblichkeit. Weiterhin zeigt ein Vergleich der beiden Rubriken »keine ophthalmoscop Veränderungen« ein Ueberwiegen der Erblichkeit mit 13,64%. Auch dort, wo wir beiderseits ganz schmale, scharfrandige Bügel vor uns haben, finden wir die Erblichkeit vor-

herrschend; dasselbe fand Maes und spricht den Satz aus, dass »schmale, scharfrandige Bügel auf angeborene Veränderungen im Augenhintergrund hinweisen«. Besonders hervorzuheben ist noch das Verhältnis, wie oft der Astigmatismus in dem einen oder anderen Falle vorkommt. Die Tabelle giebt bei nicht erblicher Anlage einen Procentsatz von 2,33% im Vergleich zum Procentsatz bei erblicher Anlage = 8,25%, einen Ueberschuss zu Gunsten der letzteren um 5,82%. Es stimmt diese Thatsache des häufigeren Vorkommens des Astigmatismus bei Fällen mit erblicher Anlage mit früheren Beobachtungen überein und die Thatsache, dass As. ein angeborener Zustand in der verschiedenen Krümmung der cornea ist, berechtigt zu der Meinung, dass auch die Myopie in einem Zusammenhang mit dem As. stehe; wir finden daher fast regelmässig bei vorhandenem Astigmatismus mit Bügel nach unten die Angabe, dass die Myopie in der Familie erblich ist.

Meine Resultate über die »negativen ophthalmoscop. Befunde« stimmen mit denen von Maes darin überein, dass die Erblichkeit mit dem negativen Befunde in Zusammenhang steht. Die Procentzahlen weichen von einander ab. Maes fand bei nachgewiesener Erblichkeit 22,2% und bei nicht erblicher Anlage 4,0% »ohne Chorioidealveränderungen«. Von den 39 congenitalen Fällen, bei denen zugleich immer das Moment der Heredität nachgewiesen wurde, zeigt 11 Fälle bds. keine Chorioidealveränderungen = 28,0%, 5 Fälle einseitig nihil., auf dem andern Auge schmale Sichel = 12,8%. Zahlreiche Untersuchungen über negative Befunde sind bis jetzt überhaupt noch nicht aufgestellt worden, und die wenigen Angaben in der Litteratur nehmen auf die Hereditätsverhältnisse gar nicht Rücksicht. Donders, Stellwag, Cohn erwähnen das Fehlen jeglicher Veränderungen. Mauthner beobachtete das Fehlen der Bügel selbst bei höheren Myopiegraden, und nicht nur bei jugendlichen Personen, sondern auch bis zu einem Alter von 40–50 Jahren.

Arlt sah bei geringen Myopiegraden keine Ausdehnung der chorioidea oder sclera durch objective Veränderungen im fundus oculi eintreten; bei den mittleren Graden sah er nur selten keine Veränderungen, in der Regel eine eigenthümliche Chorioidealveränderung. Der Autor macht daher keinen Unterschied zwischen den Augen ohne Chorioidealveränderungen und denen, wo durch

die mechanische passive Dehnung deutliche Coni und Atrofie der Chorioidea hervorgerufen sind.

Endlich sind noch von Schleich und Förster Procentzahlen angegeben, ersterer fand 18,2% ohne Sichel, meist nur geringen Grades, letzterer 33,6% ohne Sichel. Leider ist in bezug auf die Erbliehkeitsfrage keine Angabe gemacht.

Wenn schon Maes in seiner Arbeit sich dafür entschieden hat, dass der negative ophthalmoscopische Befund in einem gewissen Zusammenhang mit ererbter Anlage stehe, so kann ich diesem nur zustimmen. Steht einerseits das Verhältnis zwischen erblicher Anlage und erworbener Myopie von vornherein bei der ersteren schon um 13,64% besser, so findet sich andererseits ohne Zweifel ein Vorzug zu Gunsten der Erbliehkeit für die höheren Dioptriegrade von 5—10 D., wenn man die geringeren Grade unberücksichtigt lässt. Es ist besonders auffallend, dass gerade bei erworbener Myopie die Dioptriegrade nur gering sind und dass auch regelmässig neben dem Fehlen eines Staphyloms eine entzündliche Reaction nachweisbar ist, Liebreich hatte bereits weitere Ergänzungen zu den Angaben von Graefes über den ophthalmoscopischen Befund gegeben. Die Papille sah er oval, die nasale Hälfte erscheint öfters röther. Die Ränder des Bügels zeigen einen Pigmentsaum und die Gefässe erscheinen stärker gefüllt und geschlängelt.

Dodbrowolsky sah diese Reizerscheinungen besonders mit Accommodationskrampf verbunden.

Schiess und Pflüger geben als erste sichtbare Veränderungen im fundus oculi bei beginnender Myopie Rötung und Trübung der Papille an, die immer zuerst an der nasalen Seite deutlicher ist. Später wird die Papille deutlicher trübe und verschwommen, ihre Grenzen verwischen sich. Venen und Arterien zeigen stärkere Füllung und Schlängelung. Kries fand den Sehnerven im Initialstadium der M. fast nie normal, und er sieht den Process als eine leichte Neuritis an.

Straumann fand die entzündlichen Erscheinungen am intensivsten im Initialstadium der Myopie, bei bestehender Myopie verschwinden sie allmählich.

Zu der Erbliehkeitsfrage stellt sich Straumann folgendermassen: Die Myopie wirkt proportional mit dem Grade der M.

auf das Sehvermögen verderblich, ebenso auf die Veränderungen im fundus oculi in der Weise meistens, dass je höher die Dioptriegrade der M. sind, um so mehr Veränderungen sich vorfinden. Der Einfluss der Erbllichkeit macht sich auf den Grad der M. und auf die ophth. Veränderungen in der Weise geltend, dass die Fälle mit hereditärer Belastung eine um so grössere Anzahl der höheren Myopiegrade zeigen, eine kleinere Anzahl geringer Grade; ophthalmoscopisch finden wir weniger normale Befunde, dagegen mehr deutliche Veränderungen im fundus oculi, als bei den nicht hereditär belasteten Fällen.

Was die entzündlichen Erscheinungen bei der M. anbetrifft, so ist es durchaus nicht immer nötig, dass sie im Beginne der M. auftreten müssen. Denn eine Myopie mittleren oder hohen Grades bei Erwachsenen und ein geringer Grad bei Kindern, zugleich ohne jede Spur von Chorioidealveränderungen, und $S = 1$ beweisen uns, dass wir es mit ganz gesunden Augen zu thun haben, die nur wegen einer erblichen, durch die Zeugung überkommenen Bildungsanomalie eine zu lange Sehaxe erhalten haben. Die Verlängerung der Axe bei Augen, die intraocular gar keine Veränderungen aufzuweisen haben, hängt nun sicher nicht von einer mechanischen, passiven Dehnung ab; denn eine solche kann nur dann vorhanden sein, wenn entsprechend der einwirkenden Schädlichkeit in einer zu starken Convergenz oder zu grosser Anspannung des Ciliarmuskels bestehen, irgend welche Veränderungen würden doch hinterbleiben. Daher würden solche Augen, die in Folge ererbter Anlage eine zu lange Augenaxe erhalten haben, keine kranken, sondern höchstens zu den Bildungsanomalien zu zählen.

Dass damit aber nicht in allen Fällen bei ererbter Anlage der ophthalmoscop. Befund ein negativer zu sein braucht, beweist das Vorkommen von angeborener Sichel auf hereditärer Basis. Eine Erklärung hierfür hat schon Maes gegeben, dass das Chorioidealgewebe nicht ganz so productiv in der Neubildung von Zellen ist. So ist es daher erklärlich, warum wir dann bei einem Auge, welches in einem Alter von 15 Jahren bei »2,5 D. $S = 1$ und ohne Spur von Chorioidealveränderungen« in 2—5 Jahren an Dioptriegraden zunimmt, also ebenso die Axe, dem Naturgesetz folgend, länger wird und eine stärkere Myopie erzeugt, aber patholog. Ver-

änderungen hervorzurufen. Andererseits ist es nicht ausgeschlossen, dass zu einer solchen Wachstums-myopie eine neue hinzuerworben wird.

Handelt es sich z. B. um einen Secundaner, dessen Eltern beide myopisch sind, Vater Pastor.

Der Schüler, 15 J. alt, hat bds. M. 2,5 S, = 1. intraocular nihil. —

Nach einiger Zeit stellt er sich wieder vor, und es ergibt sich M. 4, bds. S. = $\frac{20}{80}$.

»Bds. Papillen gerötet, besonders nasalwärts und daselbst geschwollen. An der temporalen Seite Chorioidea etwas rissig und marmorirt auf einer $\frac{1}{4}$ Papillendurchmesser grossen, aber keineswegs scharf abgegrenzten Strecke«.

Es handelt sich zunächst um eine Wachstumsmyopie; es beginnt aber an der temporalen Seite ein Bügel sichtbar zu werden, der von entzündlichen Erscheinungen begleitet ist. Es handelt sich um eine passive Dehnung, bedingt offenbar durch eine angestrengte Nahearbeit, wie sie in der Schule verlangt wird.

Man findet dann stets bei Reizerscheinungen die Sehschärfe herabgesetzt, und meist handelt es sich auch um ganz junge Individuen, bei denen die Myopie noch progressiv ist, d. h. progressiv in dem Sinne, dass die Myopie noch im Stadium des Fortschreitens sich befindet, wie es die Natur vorschreibt. Denn einerseits nennen wir eine Myopie »progressiv«, wenn z. B. ein Seminarist von 17 Jahren mit einer Myopie von 1,0 D. nach einiger Zeit mit 2,5–3,0 und später 5,0 D. sich vorstellt, die Myopie also solange zunimmt, wie das Wachstum das ganzen Körpers noch nicht abgeschlossen ist, das Wachstum physiologisch ist. Andererseits hat im 2. Falle die Myopie bedeutende Veränderungen aufzuweisen, pathologische Prozesse, die stärker und stärker werden.

Dem physiologischen Wachstum gegenüber ist es unmöglich, der Myopie Einhalt zu thun, solange nicht das Wachstum aufhört und die Myopie stationär wird; die Myopie dagegen, bei der pathologische Prozesse vorhanden, hätte wohl durch eine zweckmässige Hygiene verhindert oder verringert werden können.

Nicht unerwähnt soll endlich bleiben, dass es auch Fälle giebt mit negativen ophthalmoscopischen Befunden, wo die Ursache der Myopie in einer angeborenen zu starken Krümmung der Linse liegt.

Fassen wir die gefundenen Resultate zusammen, so lässt sich folgendes constatiren:

1. Die Myopie übt einen verderblichen Einfluss auf das Sehvermögen.

2. Die Erblichkeit spielt beim Zustandekommen der Myopie eine grosse Rolle; ihr Einfluss macht sich nicht immer geltend auf den Grad der Myopie, besonders aber auf die ophthalmoscop. Veränderungen.

3. Der Grad der Myopie steht vielfach in keinem Verhältnis zum ophthalmoscop. Befund. Ein negativer Befund im Augenhintergrund bei einem hohen Dioptriegrad von 5—10 D. und darüber, ferner ganz schmale scharfrandige Bügel weisen auf angeborene Veränderungen hin.

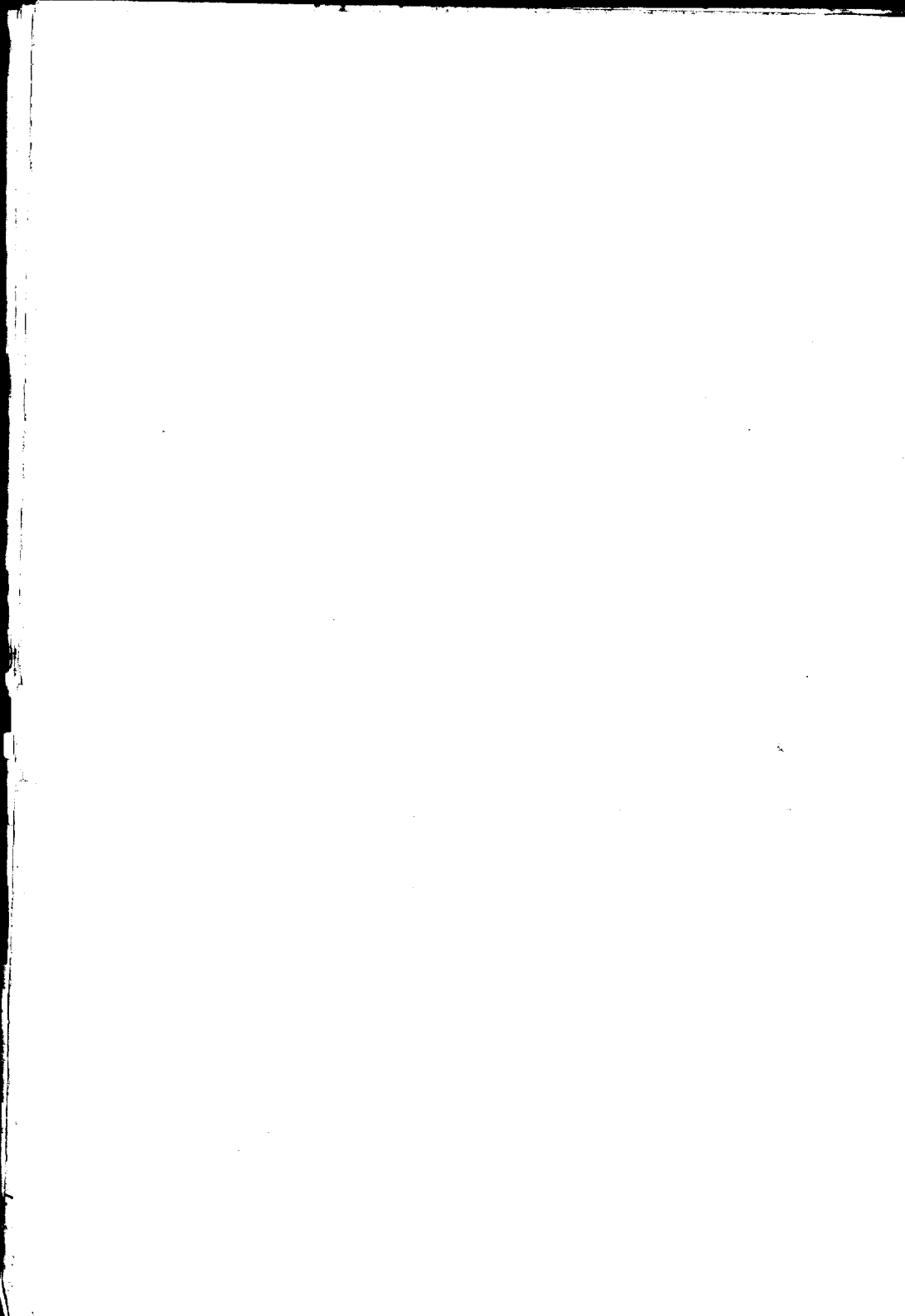
4. Bei den congenitalen Fällen kann man meist das Moment der Heredität nachweisen, und ist in fast 30% ein negativer ophthalmoscopischer Befund vorhanden.

5. Der Astigmatismus steht in einem Zusammenhange zur Myopie bei ererbter Anlage.

6. Für Myopie ohne jede nachweisbare Heredität gelten als Entstehungsursachen äussere Schädlichkeiten, Ueberanstrengungen der Augen, macul. corn. und sind hier meist entzündliche Erscheinungen, Rötung, Trübung der Papille, und Marmorirung nachweisbar.

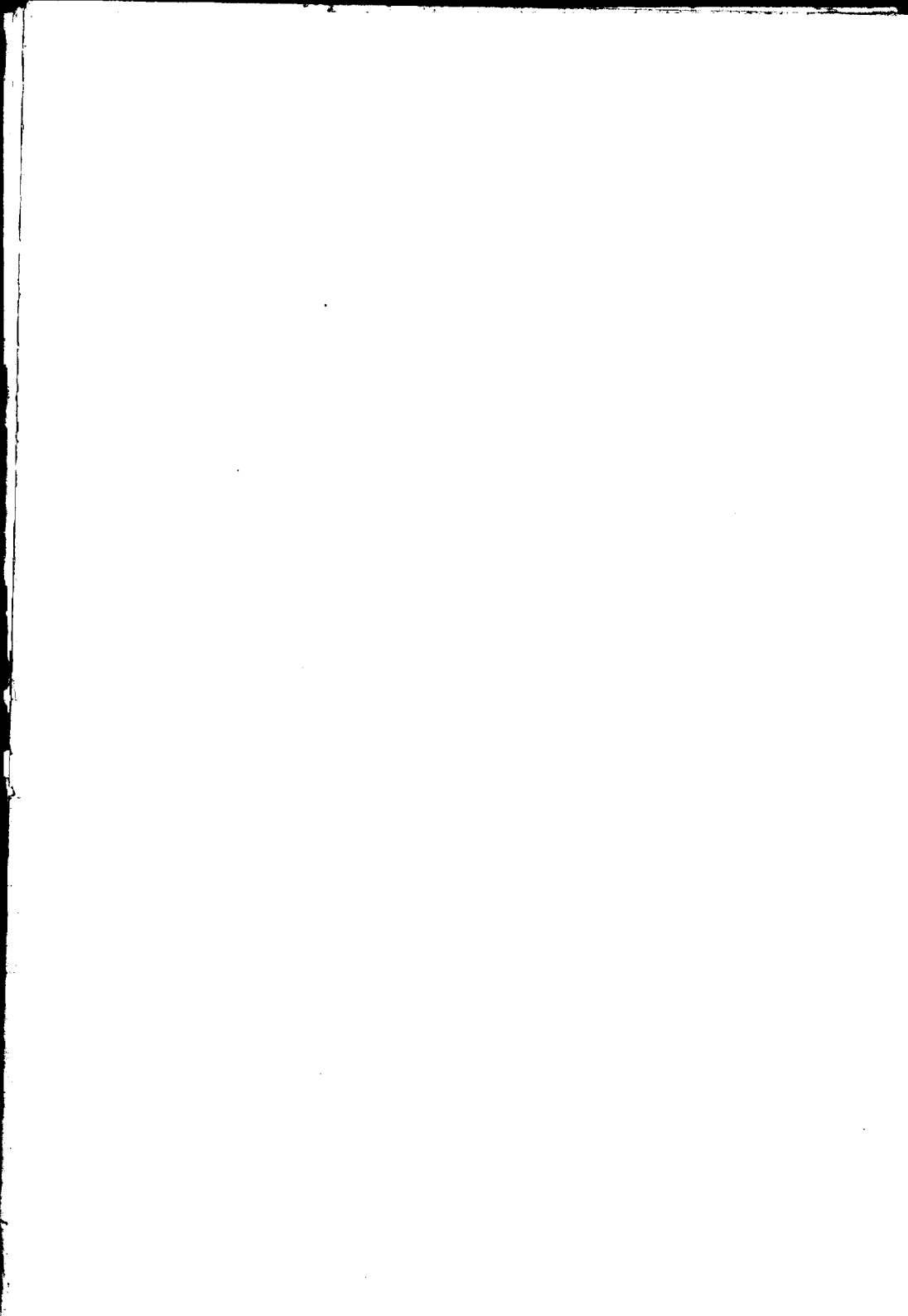
7. Die Dioptriegrade bei Myopie ohne ererbte Anlage bewegen sich in geringer Höhe, wenn negative Befunde im fundus oculi vorhanden sind.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, Herrn Professor Dr. Völckers für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie für die freundliche Förderung bei dieser Arbeit meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.



Vitae curriculum.

Als Sohn des Obertelegraphen-Assistenten Wilh. Lehmann, bin ich Wilhelm Carl Ferdinand Lehmann, am 12. Februar 1865 zu Magdeburg geboren. Den Gymnasialunterricht genoss ich in Osnabrück, bestand dort Ostern 1885 das Maturitätsexamen. Als Studierender der Medicin bezog ich die Universitäten Göttingen und Leipzig; an letzterer bestand ich am 10. Februar 1887 das tentamen physicum. Seitdem studierte ich in Kiel. Am 5. April 1890 bestand ich das medicinische Staatsexamen und am 23. Juni desselben Jahres das Examen rigorosum.



Thesen:

I.

Bei der Behandlung der Schweißfüsse sind vom pharmakologischen Standpunkte aus vor der Anwendung der 10⁰/₁₀₀ Chromsäure unschuldigere Mittel zu versuchen.

II.

Negative ophthalmoscopische Befunde im Augenhintergrunde bei der Myopie bei höheren Dioptriegraden, von 5,0 D. an, weisen auf angeborene Veränderungen hin.

2047³ —

10329