(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen.)

Über angeborene totale Farbenblindheit.

Von

Prof. Dr. Karl Grunert,

I. Assistenzarzt.

Mit Taf. VIII, Fig. 1—3, und 2 Figuren im Text.

Einleitung.

Die angeborene totale Farbenblindheit ist wegen ihres seltenen Vorkommens erst verhältnismässig spät des Genaueren bekannt geworden. Zur Zeit aber ist sie ein häufig bearbeitetes Gebiet, da sie nach der Ansicht vieler Forscher als ein geeigneter Kampfplatz gilt, um den grossen Streit zwischen den Theorien des Farbensehens zum Austrage zu bringen. Das allgemeine Interesse an dem Gegenstand hat hier Physiologen, Physiker, Philosophen und Anatomen mit dem Ophthalmologen zusammengeführt, und so finden wir die einschlägigen Veröffentlichungen in den Zeitschriften verschiedener Disziplinen zerstreut. Eine eingehende literarische Bearbeitung der Frage erschien mir schon deshalb angezeigt, weil ein wesentlicher Teil der neueren Arbeiten durch ihren polemischen Charakter den freien Überblick jedem erschweren, der sich von ihnen aus über den derzeitigen Stand der Frage ein Urteil bilden möchte. Zugleich hoffe ich durch Veröffentlichung von einigen neuen Fällen die Zahl der Beobachtungen nicht unwesentlich zu vermehren.

Nach den übereinstimmenden Schilderungen, welche die total Farbenblinden von ihrem angeborenen Leiden machen, wissen sie nicht, was Farbe bedeutet, wenn sie auch gelernt haben, die Ziegel rot, die Wiesen grün und den Himmel blau zu benennen. Wegen der ewigen Verwechslungen werden sie leicht zum Gespött ihrer Genossen, halten entweder mit dem Farbenurteil zurück oder verstehen es, nach der Form und Oberfläche der Dinge, dem Fehlen oder Vorhandensein von Reflexen auf die Farbe zu schliessen. Es gibt für sie nur Helligkeitsunterschiede, die ganze Welt erscheint

ihnen Grau in Grau, wie etwa ein Stahlstich oder eine Radierung. Doch Etwas dient ihnen zum Troste in ihrer Eintönigkeit, sie haben häufig ein sehr feines Gefühl für Schattierungen, für Helligkeitsabstufungen, ja sie übertreffen darin nicht selten den Normalen, und haben, soweit sie nach Intelligenz und Bildung dazu im stande sind, hierdurch auch starke ästhetische Empfindungen. Dieses wird am deutlichsten dadurch bewiesen, dass totale Farbenblindheit und künstlerische Betätigung sich erfahrungsgemäss nicht ausschliessen.

Neben dieser auffälligen Abweichung des Farbensinns haben schon frühzeitig, ganz besonders aber in dem letzten Jahrzehnt, einige fast regelmässige Begleiterscheinungen der totalen Farbenblindheit die Aufmerksamkeit der Forscher erregt. Ja diese allein waren es, die den Farbenblinden häufig zum Arzte führten und auch klinisches Interesse in Anspruch nahmen. Zuerst ist hierher zu rechnen eine verminderte Sehschärfe, die selten $\frac{1}{3}$ der Norm erreicht, sodann eine auffallende Lichtscheu, so dass bei heller Beleuchtung das Sehvermögen schlechter ist als bei gedämpftem Licht. Die dritte hauptsächlichste Eigentümlichkeit besteht in einem eigenartigen Nyctagmus,

Man findet die totale angeborene Farbenblindheit oft zugleich bei mehreren Geschwistern oder in Familien, wo auch andere Anomalien des Farbensinnes beobachtet sind. Nicht selten ist ein Zusammenreffen mit Inzucht, Blutverwandtschaft der Eltern. Vererbbare Krankheiten wurden nur ausnahmsweise beobachtet, so dass man daraus keine ätiologischen Schlüsse machen kann. Andererseits ist eine entschiedene Bevorzugung des männlichen Geschlechtes vorhanden, indem die Zahl der Männer und Weiber sich wie 2:1 verhält.

Geschichtliches.

Nach der Youngschen Farbentheorie wurde die totale Farbenblindheit aus dem Funktionsausfall zweier der drei normalerweise vorhandenen Sehnervenfaserarten erklärt. Von Maxwell und v. Helmholtz wurde diese Lehre angenommen und von letzterem auch auf die sog. periphere Farbenblindheit des normalen Auges angewandt. Als die fehlenden Faserarten wurden die Rot- und Violettfasern bezeichnet, so dass also ein total Farbenblinder alles grün sehen müsste. Diese Annahme wurde von gegnerischer Seite lebhaft und mit Erfolg bekämpft; man führte mit Recht an, dass bei Prüfung des Gesichtsfeldes weisse oder farbige Objekte in der äussersten farbenblinden Zone keineswegs grün gesehen werden, dass ferner auch bei erworbener einseitiger oder doppelseitiger totaler Farbenblindheit alles farblos und nicht grün gesehen wird. Da ausserdem bei stark herabgesetzter Be-

leuchtung, bei Dunkeladaptation des Auges, alle Farben farblos und durchaus nicht grün erscheinen, so erschien selbst den getreuen Anhängern von v. Helmholtz diese Erklärung unhaltbar, und es traten im Jahre 1873 A. Fick (22) und Leber (84) unabhängig voneinander mit einer anderen Fassung der Young-Helmholtzschen Theorie vor die Öffentlichkeit. Sie gingen dabei von der peripheren Farbenblindheit des normalen Auges aus:

Ein vollständiges Fehlen oder etwa Funktionsunfähigkeit irgend welcher der hypothetischen Nervenfasern bei der Farbenblindheit hielten sie für undenkbar und nahmen deshalb an, dass zwar „sämtliche Nervenfasergattungen vorhanden sind und funktionieren, dass aber die Erregbarkeit für gewisse Wellenlängen herabgesetzt oder überhaupt verändert ist“. Es besäße demnach das total farbenblinde Auge anatomisch dieselben Eigenschaften wie das normale Auge, es seien alle drei Nervenfasern vorhanden, nur habe eine jede Nervenfasergattung dieselbe Erregbarkeitskurve, würde in genau derselben Weise von Licht verschiedener Wellenlänge erregt wie die übrigen. Da nun durch gleichgradige Erregung aller drei Faserarten, der Rot-, Grün- und Violettfasern nach Young die Empfindung des Weiss hervorgerufen wird, so müsse der Farbenblinde dieser Erklärung zufolge alles Farbige farblos sehen.

Auch Raehlmann (99, S. 61) spricht sich 1876 für diese Fassung der Young-Helmholtzschen Theorie aus. Auf Grund von Untersuchungen, die er an zwei Fällen von angeborener totaler Farbenblindheit anstellen konnte, nimmt er an, dass in solchen Augen „die Erregbarkeit sämtlicher Energien für dieselbe Lichtqualität eingerichtet ist und keinerlei Variationen in der Erregung der Youngschen Endorgane besteht“, und „verschiedenfarbiges Licht würde nur verschiedene Stufen ein und desselben Reizungsvorganges, der ohne Unterschied in allen drei Energien abläuft, hervorzu bringen im stande sein“.

Eine Andeutung derartiger Überlegungen findet sich übrigens auch schon bei v. Helmholtz selbst in der 1867 erschienenen ersten Auflage seiner physiologischen Optik, S. 848, wo er Roses Untersuchungen über Farbenblindheit nach Santoningenuss bespricht: „Daneben könnte man hier freilich ebenso, wie bei den natürlich Farbenblinden daran denken, dass nicht die Leistungsfähigkeit der Nervenfasern aufgehoben würde, sondern die Gestalt der Intensitätskurven für die drei Arten lichtempfindlicher Elemente sich änderte, wobei dann eine viel grössere Veränderlichkeit in dem Verhalten der objektiven Farben gegen das Auge eintreten könnte.“

Fragt man, wodurch sich die Anhänger der Young-Helmholtzschen Theorie die Annäherung oder das Zusammenfallen der Intensitätskurven für die verschiedenen Faserarten entstanden denken, welche Veränderung mit einem Wort der totalen Farbenblindheit zu Grunde liegen soll, so konnte für sie eine Veränderung der Nervenfasern selbst wohl kaum in Betracht kommen, etwa dass sie durch identische anatomische Beschaffenheit nur einen und denselben Reiz fortzuleiten im stande wären. v. Helmholtz (35, II. Aufl. S. 350) sagt ja selbst: Wie in der gesamten Physiologie nur eine Art von empfindungserregender Tätigkeit in den Nervenfasern bekannt sei, die mit Zersetzung der organischen Substanz und Wärmeentwicklung einhergeht, so seien diese Vorgänge auch in den drei Fasersystemen des Sehnerven wahrscheinlich

auch untereinander durchaus gleichartig. „Sie wirken im Gehirn dadurch verschieden, dass sie mit verschiedenen funktionierenden Hirnteilen verbunden sind Im Hirn stehen die drei Fasersysteme mit drei verschiedenen funktionierenden Systemen von Ganglienzellen in Verbindung“

Hiernach kann die Ursache der Farbenblindheit nur entweder im Zentralorgan oder in den peripheren Endorganen des Optikus, in der Retina lokalisiert sein.

v. Helmholtz spricht sich in der II. Auflage seines Werkes für die letztere Möglichkeit aus, wenigstens was die periphere Farbenblindheit anbetrifft (S. 373): „Die Benennungen, welche wir den Farbeindrücken auf die Peripherie der Netzhaut geben, erklären sich am leichtesten unter der Annahme, dass in der rotblinden Zone die rotempfindliche photochemische Substanz der grünempfindlichen ähnlich geworden sei, in der äussersten Zone alle drei einander gleich.“ Wir sehen gleichzeitig aus dieser Stelle, dass v. Helmholtz seine Theorie den Forschungsergebnissen über die photochemischen Substanzen anpassen wollte und scheinbar im Begriffe war, zu Herings Standpunkt eine Brücke zu schlagen.

In seiner „Lehre von der Lichtempfindung“ wandte A. Fick diese Theorie auch auf die totale Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges an. Nach seiner Meinung sind die dabei in Betracht kommenden „Erscheinungen ohne allen Zwang mit der Young-Helmholtzschen Theorie zu vereinigen. Man braucht nur die durchaus plausible Annahme zu machen, dass bei äusserst geringen Intensitätsgraden der Strahlen die Erregbarkeitskurven der drei Fasergattungen nahe zusammenfallen“. Diese Erklärungen haben aber selbst unter den treuesten Anhängern der Young-Helmholtzschen Theorie Gegnerschaft gefunden, indem v. Kries (59, S. 84) sie bezüglich der totalen Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges für durchaus nicht plausibel, sondern im Gegenteil für „kaum denkbar“ erachtet und auch bezüglich der peripheren Farbenblindheit (59, S. 103) „Fick nicht Recht geben kann, wenn er die Annahme eines solchen Verhältnisses für sehr naheliegend und plausibel hält“.

Natürlicherweise wurde auch von v. Helmholtz' Gegnern diese Schwäche erkannt, und Hering erörterte sie 1891 in Pflügers Archiv ausführlich. Vor allem wies er auf die funktionelle Ähnlichkeit zwischen der angeborenen totalen Farbenblindheit und der Farbenblindheit des normalen dunkeladaptierten Auges hin. Er hält es für völlig ausgeschlossen, dass auch im letzteren Falle für alle drei Nervenfasern nur eine und dieselbe photochemische Substanz vorhanden sei, so dass Licht verschiedener Wellenlänge in allen drei Faserarten den gleichen Erregungsvorgang auslöse. Denn „niemand wird annehmen wollen, dass mit zunehmender Dämmerung oder bei künstlicher Adaptation unseres Auges für Dunkel die drei photochemischen Substanzen unserer Sehnervenfasern einander immer ähnlicher und schliesslich fast ganz gleich werden...“

Diesen Schwierigkeiten, die totale Farbenblindheit aus der Youngschen Theorie zu erklären, muss man es wohl zuschreiben, dass v. Helmholtz diese Art der Farbenblindheit in der zweiten Auflage seiner physiologischen Optik eigentlich gar nicht bespricht. Das einzige, was er über diese für die Beurteilung seiner Theorie so wichtigen Erscheinung sagt (S. 359), sind folgende wenige Worte: „Verhältnismässig selten sind Augen, denen alle

Farbenunterschiede fehlen, Monochromaten.“ König und Dieterici (50) setzten sich noch 1886 über diese Schwierigkeiten hinweg, indem sie die Fälle von angeborener totaler Farbenblindheit wegen ihrer sonstigen Symptome: Amblyopie, Nystagmus, Lichtscheu etc. als pathologisch ausser Betracht setzten: „Da man . . . die monochromatischen Systeme wegen der übrigen immer gleichzeitig vorhandenen Eigenschaften als eine pathologische Abnormität zu betrachten hat, so ist der Mangel einer einfachen Beziehung zu den nicht pathologisch veränderten Farbensystemen ohne weiteren Belang.“

Es mag hier eingeschaltet werden, dass man bei einer eingehenden Besprechung der totalen angeborenen Farbenblindheit die sog. Farbenblindheit des normalen Auges und die Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges nicht übergehen kann. Denn in der vorhandenen Literatur finden wir sie sehr häufig miteinander behandelt, indem jede Theorie über eine dieser Arten daraufhin geprüft wird, ob sie auch für die anderen gültig sei. Insbesondere ist das Sehen des dunkeladaptierten Auges, die Gesichtswahrnehmung bei geringen Lichtintensitäten fast immer zum Vergleiche mit der angeborenen totalen Farbenblindheit herangezogen worden, seitdem Hering seine Hypothese über die optischen Reizwerte der verschiedenen Lichtarten aufgestellt hat.

Nach Hering (36 und ältere Arbeiten) werden durch eine jede beliebige Lichtstrahlung eine oder mehrere der von ihm angenommenen Sehsubstanzen beeinflusst: von sämtlichen Strahlen die schwarz-weiße Substanz, von den sog. farbigen Lichtstrahlen ausserdem noch eine oder beide der übrigen Sehsubstanzen. Es zerfällt also der optische Reizwert, oder wie Hering zu sagen pflegt, die optische Valenz einer jeden farbigen Lichtstrahlung in eine weiss wirkende und in eine oder zwei farbig wirkende Sondervalenzen oder Urvalenzen. Je grösser die weiss Valenz einer farbigen Lichtstrahlung ist, um so heller, ungesättigter ist die dadurch erzeugte farbige Empfindung.

Um die weissen Valenzen beliebiger farbiger Strahlungen zu messen, bediente Hering sich des dunkeladaptierten Auges¹⁾. Bei einem gewissen Grade von Verdunkelung werden zwar alle farbigen Strahlungen noch wahrgenommen, sie erscheinen aber völlig farblos. Die farbigen Valenzen sind hier also jenseits der Reizschwelle geblieben und in Wirksamkeit allein die Weissvalenzen. Setzt man die Intensität der Lichtquelle eines Spektrums mehr und mehr herab, so verschwinden die Farben allmählich und das Spektrum erscheint als ein farblos graues Band. Seine beiden Enden verkürzen sich etwas, besonders das rote Ende und der Ort der grössten Helligkeit verschiebt sich nach der violetten Seite zu, indem er jetzt nicht mehr, wie beim lichtstarken Spektrum im Gelb bei der Fraunhoferschen Linie D, sondern im Grüngelb bei E liegt. Auch sonst ist die Helligkeitsverteilung im Spektrum verändert: Die langwelligen Strahlen erscheinen dunkler, die kurzwelligen heller, eine Tatsache, welche schon durch das Purkinjesche Phänomen bekannt ist: Ein Rot, das bei Tage gleich hell wie ein bestimmtes Blau ist, erscheint in der Dämmerung deutlich dunkler als dieses.

Hering konnte nun feststellen, dass diese Erscheinungen, die sich am

¹⁾ Beschreibung der Methode Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 1891. Bd. XLIX. S. 567 und schon früher 1887, Bd. XL. S. 18.

normalen Auge bei Dunkeladaptation beobachten lassen, völlig übereinstimmen mit dem, was das total farbenblinde Auge bei hellem Tage sieht. Denn auch diesem erscheinen die kurzwelligen Strahlen heller als die langwelligen, auch ihm liegt die hellste Stelle des Spektrums nicht im Gelb bei D, sondern im Grüngelb bei E. Diese Verschiebung darf nicht als unwesentlich angesehen werden, denn sie nimmt etwa ein Fünftel der gewöhnlich sichtbaren Spektrumslänge ein. Hering zeigte, dass man zu dem Reizwert, den eine beliebige farbige Strahlung auf das total farbenblinde Auge ausübt, einen völlig identischen Reizwert durch Mischung von Schwarz und Weiss mittels des Farbenkreisels erzeugen kann, dass ein derartiges Auge eine Farbe nicht zu unterscheiden vermag von einem Grau, das dieselbe Weissvalenz hat. Farbige Wollproben werden von ihm nur der Helligkeit nach beurteilt und geordnet. Das dunkeladaptierte normale Auge trifft dieselbe Auswahl unter den Wollproben. Überhaupt alle dem Normalen noch so absurd erscheinenden Farbenurteile der total Farbenblinden werden vom normalen Auge bestätigt, wenn die Helligkeit so stark herabgesetzt wird, dass die Farben nur noch durch ihre weissen Valenzen sichtbar sind.

Hering nahm an, dass bei angeborener totaler Farbenblindheit die normalerweise vorhandenen Farbensubstanzen fehlen, so dass durch jede Strahlung, ob farbig oder farblos, nur die allein vorhandene Schwarz-Weisssubstanz erregt werden kann. Die Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges erklärte er daraus, dass die Substanzen, deren Dissimilation und Assimilation Farbenempfindung verursacht, grössere Reizschwellen haben, als die Schwarz-Weisssubstanz, dass sie demnach durch geringe Lichtintensitäten, auf welche die Schwarz-Weisssubstanz noch reagiert, nicht mehr verändert werden.

Diese Untersuchungen und die Tatsache, dass Hering seine theoretischen Überlegungen bei einem typischen Falle von angeborener totaler Farbenblindheit praktisch bestätigt sah, riefen seinerzeit allgemeine Überraschung hervor. In erster Linie waren es die Anhänger der Young-Helmholtzschen Theorie, welche sie eingehenden Nachprüfungen unterzogen und vollauf bestätigen konnten. So kam z. B. A. König in seinen Untersuchungen über den Helligkeitswert der spektralen Farben zu Ergebnissen, die im allgemeinen mit denen Herings übereinstimmten. Doch begnügten sie sich mit einer solchen Bestätigung der gegnerischen Ansichten nicht, sondern waren bestrebt, die von ihnen verfochtene Theorie den neuen Forschungsergebnissen anzupassen. Bei der alten Young-Helmholtzschen Annahme, dass Weissempfindung nur durch Erregung der drei Farbenervenfasern entstehen kann, konnten sie jetzt nicht mehr stehen bleiben. Sie mussten noch irgend ein weiteres Organ oder einen Sehstoff annehmen, mit welchem der total Farbenblinde, sowohl wie das dunkeladaptierte normale Auge Lichteindrücke empfangen kann, wenn das Organ der Farbenempfindung nicht vorhanden ist oder nicht mehr funktioniert.

Als ein solches für diesen Zweck wohl geeignetes Organ nahm v. Kries die Stäbchen, König den in ihnen enthaltenen Sehpurpur an. Die Zapfen wurden dabei zu den alleinigen Vermittlern der Farbenempfindungen gestempelt, in denen sich die Vorgänge des Farbensehens nach der Young-Helmholtzschen Dreifasertheorie abspielen sollen, während die Stäbchen bezw. der Sehpurpur nur Hell- und Dunkelempfindung bewirken könnten.

Diese Zweiteilung der Netzhautprozesse, welche ja eigentlich durch die anatomische Zweiteilung der Sehelemente geradezu herausgefordert wird, ist schon vor König und v. Kries mehrfach erörtert worden. Der erste, der sich wohl mit der Frage der gesonderten Funktion der Stäbchen und Zapfen beschäftigt hatte, war Max Schultze. Dieser um unsere Kenntnisse von der Netzhautanatomie so hochverdiente Forscher hatte schon 1866 (105, S. 13) die Ansicht ausgesprochen, „die schnelle Abnahme des Farbensinnes am Rande der Macula lutea dürfte mit der hier schnell abnehmenden Zahl der Zapfen zusammenhängen, die . . . mehr als die Stäbchen zu farbenempfindenden Elementen geeignet scheinen“. In einer anderen, im selben Jahre veröffentlichten Arbeit (106) drückte er sich entschiedener aus. Er nimmt an, dass den Zapfen ausser Lichtsinn und Raumsinn noch der Farbensinn zugeteilt sei, während die Stäbchen allein für Lichtsinn und Raumsinn in Betracht kämen. Die Gründe, welche ihn zu dieser Behauptung veranlassen, sind hauptsächlich folgende: Zunächst lässt die völlig verschiedene anatomische Erscheinung der beiden Netzhautelemente auf eine verschiedene Funktion schliessen. Sodann nimmt das Farbenerkennungsvermögen vom Zentrum des Gesichtsfeldes nach der Peripherie immer mehr ab, entsprechend dem Vorkommen der Zapfen in der Retina, die die ganze Fovea centralis ausfüllen, nach der Peripherie aber allmählich seltener werden, in immer grösseren Abständen auftreten, während die Stäbchen diese Abstände dicht ausfüllen und in ihrer Verteilung bis zur Ora serrata den Bereich der lichtempfindlichen Netzhaut darstellen.

Eine weitere Stütze seiner Hypothese sieht Schultze im Bau der Vogelnetzhaute. Hier enthalten die meisten Zapfen farbige Kugeln, welche demnach nur monochromatisches Licht der Nervenfasern zuführen. Es wäre eine Ungereimtheit, daran zu zweifeln, dass diese Elemente der Farbenempfindung dienen. In den Stäbchen findet sich keine solche Vorrichtung. Diese Eigenschaften hat aber nur die Netzhaut der Tagvögel, bei der Eulenretina fehlen die Zapfen fast vollständig. Auch bei anderen Tierklassen findet sich die wichtige anatomische Tatsache bestätigt, dass die Retina der Nachttiere der Zapfen gänzlich oder fast gänzlich ermangelt. Wenn man annehmen darf, dass das Farbenunterscheidungsvermögen die vollkommenste Funktion der Netzhaut darstellt, welcher auch nur das vollkommenste der Sehelemente entsprechen muss, so erhärtet die Annahme, dass dies die Zapfen sind, einen wichtigen Belag durch die vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Forschung. Denn in phylogenetischer wie in embryologischer Hinsicht sind die Stäbchen das primäre Element, dem auch in physiologischer Beziehung die einfachere Funktion zukommt, während die Zapfen sich in der Entwicklungsreihe erst aus ihnen herausgebildet haben, den späteren, neueren, entwickelteren Typus darstellen.

Galezowski (30, S. 146), der die Arbeiten von M. Schultze gekannt hat — er führt wenigstens die älteste derselben an —, bezeichnet schon 1868 die total Farbenblinden als Stäbchenseher. Er erklärt einen von ihm beschriebenen Fall von angeborener Achromatopsie in der Weise: „Selon notre hypothèse, ces éléments (les cones de la rétine) devraient être ou incomplètement développés, ou peut-être même ils seraient complètement absents, et les fonctions visuelles se passeraient toutes dans les bâtonnets.“

Kühne hat in seinen Arbeiten über den Sehpurpur mehrfach Gelegenheit genommen, ebenfalls die Annahmen von M. Schultze zu bestätigen. Er spricht (74, S. 92) von den Stäbchen als „einem unzweifelhaft hinter der Vollkommenheit des Zapfenapparates und unseres Fixierorgans zurückstehenden Sehwerkzeuge“ und weist darauf hin, „dass die Unvollkommenheit unseres peripheren Sehens trotz der Mithilfe zerstreuter, an den vorderen Retinalregionen vorkommender Zapfen in den meisten Beziehungen und gewiss deshalb auffällig ist, weil dabei wesentlich Leistungen der Stäbchen vorliegen“. Er stellt die träge Regeneration des allein in den Stäbchen sich findenden Sehpurpurs in Parallele zu der Lichtscheu der zapfenlosen oder zapfenarmen Geschöpfe. „Sind die letzteren des Purpurs beraubt, so bleiben sie ebensolange blind, bis das Epithel neuen geliefert hat, während die mit Zapfen versehenen Tiere mittels des zweiten vollkommeneren Apparates im Auge, der höchst wahrscheinlich auch allein spezifisch farbige Empfindungen vermittelt, unter gleichen Umständen fortfahren zu sehen.“ Auch an anderer Stelle (77, S. 137) vertritt Kühne die Auffassung, „welche der Zapfenerregung die Vermittelung sämtlicher Empfindungsqualitäten, der Erregung der Stäbchen durch irgend welche objektive Reize nur die des Hell und Dunkel zuschreibt“.

Auch Haab (32) spricht sich in seiner Habilitationsschrift dahin aus, dass die Sebstoffe für die farbigen Empfindungen „wahrscheinlich in den Zapfen aufzufinden“ seien, dass dagegen die Stäbchen nur farblose Reize zu vermitteln im stande sind. Einen solchen Stoff, der farblose Reize vermittelt, sieht er im Sehpurpur. Da dieser aber nur in Stäbchen vorkomme und z. B. in der Fovea fehlt, so müssen ausser ihm noch andere gleich wirkende Substanzen vorhanden sein, mittels welcher die Zapfen Weiss und Schwarz empfinden können. Diese Stoffe müssten sich u. a. durch ihre verschiedene Lichtzersetzlichkeit voneinander unterscheiden. Da die purpurreiche und zapfenarme Netzhaut des Kaninchenauges auch nach völliger Ausbleichung des Sehpurpurs noch zweifellos sieht, so müssen schwerer zersetzliche Sebstoffe vorhanden sein, die dann allein zum Sehen ausreichen.

In ähnlicher Weise haben sich auch Parinand (91 bis 93) und Charpentier (6, 7) zu Anfang der achtziger Jahre ausgedrückt. Sie nehmen ebenfalls zwei verschiedene Arten von Lichtempfindungen im Auge an. Die eine, welche den mit Sehpurpur versehenen Stäbchen zukomme, bewirke nur eine „diffuse“ Empfindung von Hell und Dunkel, unabhängig von Form- und Farbenwahrnehmung. Die andere sei den Zapfen eigentümlich; sie gäbe uns „bestimmte“ Lichtempfindungen, welche mit der Wahrnehmung von Objekten zusammenfalle, und beruhe hauptsächlich auf der Eigenart dieser Zapfenelemente, geometrisch genaue Lichteindrücke zu empfangen und dem Sensorium sehr feine Unterschiede der Helligkeit und Färbung zuzuföhren. Diese beiden Arten von Lichtempfindlichkeiten unterscheiden sich im Gesichtsfeld durch eine verschiedene Begrenzung, welche genau mit der anatomischen Verteilung der Stäbchen und Zapfen zusammenfalle.

Diese Lehren haben zehn Jahre später eine neue Bearbeitung durch A. König und v. Kries erfahren. Ihr Gedankengang war folgender: Wenn nach M. Schultze, Kühne u. a. die Zapfen „sämtliche Empfindungsqualitäten“, also neben den Empfindungen von Schwarz und Weiss die

sämtlicher Farben vermitteln, die Stäbchen dagegen nur für die Empfindungen von Schwarz und Weiss geeignet sind, so kommen eben für die Empfindungen von Schwarz und Weiss zwei verschiedene Apparate in Anwendung, der Zapfen- und Stäbchenapparat. Sie sind nicht gleichzeitig in Tätigkeit, indem einer für den anderen eintritt. Die Stäbchen rufen nur dann Empfindungen hervor, wenn sie von scharfen Lichtreizen getroffen werden, wahrscheinlich durch Zersetzung und Wiedererneuerung des in ihnen enthaltenen Sehpurpurs. Bei heller Beleuchtung wird dieser so wenig lichtbeständige Sehstoff rasch gebleicht und kommt dann bei seiner trägen Regeneration für das Sehen wenig in Betracht neben dem für helle Beleuchtung ganz besonders geeigneten und anpassbaren Zapfenapparate. Diesem letzteren wiederum mangelt die Dunkeladaptation; bei herabgesetzter Beleuchtung muss er die Funktion der Lichtempfindung an die Stäbchen abtreten, daher die Farbenblindheit des dunkeladaptierten Auges.

Für die Entscheidung der Frage, ob der Farbensinn an eine bestimmte Art der Netzhautelemente gebunden ist, müssen diejenigen Stellen der Netzhaut von besonderer Wichtigkeit sein, wo eins derselben allein vorkommt, das ist z. B. für die Zapfen der Fovea centralis.

Über das Vorhandensein einer Sonderstellung des Netzhautzentrums gegenüber den benachbarten und entfernteren Stellen, wo Zapfen und Stäbchen vermischt vorkommen, liegt schon eine ganze Reihe von älteren Arbeiten vor. Zunächst hat Parinand (92) auf die Eigentümlichkeit hingewiesen, dass das sog. Purkinjesche Phänomen nicht für die Macula lutea gilt. Für die ganze Netzhaut gilt das Gesetz, dass bei Dunkeladaptation die Empfindlichkeit für die stärker brechbaren Strahlen rascher zunimmt, als für die schwächer brechbaren. Die Zunahme der Empfindlichkeit beruht aber nicht darauf, dass die Farben intensiver, gesättigter, sondern dass sie heller, ungesättigter erscheinen. Parinand nimmt deshalb an, dass bei dieser Adaptation nicht ein farbenempfindendes Organ, sondern nur ein Hell und Dunkel empfindendes Organ in Tätigkeit sei, nämlich der Sehpurpur. Die Macula lutea nehme an diesem Phänomen deshalb nicht teil, weil sie des Sehpurpurs entbehre.

König, v. Kries und ihre Schüler setzten diese Untersuchungen fort und kamen u. a. zu folgenden Ergebnissen: Erzeugt man im Dunkelzimmer farbiges Licht und vermindert die Helligkeit allmählich, so geht bei einem gewissen Grade der Verdunkelung das farbiges Licht in farbloses über, bevor der letzte Lichtschein verschwindet und Schwarz entsteht. Eine derartige Regel gilt nach König für alle Farben ausser für Rot. Dieses geht zwar am ehesten von allen Farben in Schwarz über, bleibt aber bis zum Augenblicke des Völligverschwindens als Farbe sichtbar. Wird nun die lichtaussendende Fläche so klein gemacht, dass sie ganz in die Fovea centralis fällt, dann verschwinden alle Farben in einem Zeitpunkte, wo für parafoveale Netzhautstellen das farblose Stadium beginnt.

König erklärt diese Erscheinungen dadurch, dass die farbigen Lichtstrahlen den Sehpurpur in ganz verschiedenem Grade zersetzen. Für Rot sei er am wenigsten empfindlich. Wenn also die Beleuchtung so gering sei, dass für das Sehen allein der Sehpurpur in Betracht komme, dann verschwinde das Rot, während die anderen Farben je nach dem Grade ihrer

spezifischen Wirkung auf den Sehpurpur noch farblose Helligkeitsempfindungen hervorrufen. Die Ausnahmestellung der Fovea leite sich aus ihrem Mangel an Sehpurpur ab und aus ihrer ausschliesslichen Besetzung mit Zapfen, also mit Sehelementen, die sich nicht dunkel adaptieren können. Er nimmt dieses als Stütze für die Ansicht, dass die Zapfen dem Farbsehen dienen, während der Lichtsinn eine Funktion des Sehpurpurs sei. Nur vermittels dieses Stoffes seien wir im stande, bei herabgesetzter Beleuchtung zu sehen, und die Verschiedenheit, welche man unter den einzelnen Farben bemerke, indem bei allmählicher Verdunkelung die eine auf kürzere, die andere auf längere Zeit eine farblose Empfindung hervorrufe, oder mit anderen Worten die verschiedene Helligkeit der Farben für das dunkeladaptierte Auge, entspreche der verschiedenen Erregbarkeit des Sehpurpurs für monochromatisches Licht.

Dieses suchte er noch des weiteren zu begründen, indem er den Absorptionskoeffizienten des Sehpurpurs für spektrale Farben bestimmte. Er fand ihn für die einzelnen Farben, wie er es vermutet hatte, übereinstimmend mit der spektralen Helligkeitsverteilung bei dunkeladaptiertem Auge. Es entspricht also nach Königs Untersuchungen das farblose Spektrum, welches wir durch Herabsetzen der Beleuchtung für unser Auge erhalten, und welches in gleicher Weise der totale Farbenblinde bei jeder Beleuchtung sieht, dem Absorptionsspektrum des Sehpurpurs. Rot erregt diese Sehsubstanz fast gar nicht. Das Helligkeitsmaximum ist in das Grüngelb verlegt und die blaue Seite ist relativ heller geworden.

Diese Ansichten wurden durch v. Kries auf das lebhafteste unterstützt. Er wies im besonderen noch darauf hin, dass diese Auffassung der Verhältnisse eine gute Erklärung für die Lichtscheu der total Farbenblinden ermögliche. Sie sei in der leichten Zersetzlichkeit des Sehpurpurs begründet. Schon nach den Ausführungen von Kühne seien die Nachttiere als Stäbchen-seher tagblind. Deshalb muss auch, wenn die Verteilung der Rolle des Farbensinnes an die Zapfen, die des Lichtsinnes an die Stäbchen den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, der Funktionsausfall der Zapfen zur Farbenblindheit führen, und der Farbenblinde als Stäbchenseher muss tagblind, lichtscheu sein, andererseits der Funktionsausfall der Stäbchen bezw. des Sehpurpurs sich durch Hemeralopie bemerkbar machen.

In gleicher Weise werde auch die hohe Lichtempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges verständlich. Nach längerem Aufenthalt im Dunkeln sei in den Stäbchen der Sehpurpur stark angehäuft und das Auge dann in hohem Masse befähigt, unter geringer Beleuchtungsintensität zu differenzieren und minimale Helligkeitsunterschiede wahrzunehmen. An diese Steigerung der Lichtempfindlichkeit kann dann natürlich das stäbchen- und purpurfreie Netzhautzentrum nicht teilnehmen. So würde sich denn auch auf einfache Art die sog. zentrale Minderempfindlichkeit der normalen dunkeladaptierten Netzhaut erklären.

Es ist eine schon von dem Astronomen Arago¹⁾ erwähnte Tatsache, dass man bei stark herabgesetzter Beleuchtung kleine lichtschwache Objekte,

¹⁾ Dominique François Arago, 1786 bis 1853. Gesammelte Schriften. Herausgeg. von Barral. Deutsch von Hankel, Leipzig 1854 bis 1860.

wie z. B. gewisse lichtschwache Sternbilder, besser erkennt, wenn man an ihnen dicht vorbeisieht, und dass sie undeutlich werden oder gar verschwinden, wenn man sie genau fixiert d. h. wenn das Bild auf die Netzhautmitte fällt. Diese altbekannte, aber bisher unerklärte Tatsache wird so nach v. Kries' Hypothese leicht begreiflich, da die den fovealen Bezirk ausfüllenden Zapfen durch schwache Lichtreize nicht erregt werden, man also durch Einstellen parazentraler, stäbchenhaltiger Netzhautstellen im Dunkeln besser sieht. Seitdem gilt die „zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation“ als weitere Stütze der M. Schultzeschen Theorie von der gesonderten Funktion der Stäbchen und Zapfen.

Weiterhin versuchte v. Kries die Stäbchensehschärfe zu ermitteln (4, 60). Bei herabgesetzter Beleuchtung unter Anwendung schwach blauen Lichtes und einer so geringen Intensität, dass farbige Wahrnehmungen nicht mehr zu stande kommen, fand er die Sehschärfe des normalen Auges gleich $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{10}$, also ungefähr entsprechend der gewöhnlichen Sehschärfe, welche total Farbenblinde unter günstigen Lichtverhältnissen besitzen. Ohne „einen positiven Schluss ziehen zu wollen“, hält er diese Ähnlichkeit für beachtenswert in dem Sinne, dass die Stäbchen einer grösseren Sehschärfe nicht fähig seien. So komme es, dass die total Farbenblinden „wegen der hochgradigen lokalen Adaptation und dem sehr langen Nachdauern der Reize bei hellem Lichte“ erheblich schlechter sehen als das normale Auge; bei herabgesetzter Beleuchtung aber ein Unterschied zwischen beiden nicht vorhanden sei (69, S. 181).

Beim Studium der sog. Purkinjeschen Nachbilder entdeckte v. Kries, dass diese Lichtempfindungen, welche nach kurzdauernden Reizen bei dunkeladaptiertem Auge entstehen, von einem total farbenblinden Mädchen, welches v. Kries untersuchte, nicht wahrgenommen wurden. Diese letztere Beobachtung kann zweifellos nicht für die Theorie der Farbenblindheit verwertet werden; sie muss auf Beobachtungsfehlern beruhen, denn bei anderen Fällen, auch einem von Nagel, dem eifrigsten Anhänger der v. Kriesschen Lehren, untersuchten Falle war das Ergebnis durchaus positiv.

Eine höchst bemerkenswerte Konsequenz aus seinen oben erwähnten Anschauungen zog König (53, S. 593) 1894. Er folgerte: Wenn das Farbensehen ganz allein eine Funktion der Zapfen ist, so müssen bei der angeborenen totalen Farbenblindheit die Zapfen fehlen oder nicht funktionieren. Jedenfalls ist bei solchen Augen der Sehpurpur „die einzige lichtempfindliche Substanz“, und da die Fovea keinen Sehpurpur enthält, „so muss jeder total Farbenblinde in seiner Fovea völlig blind sein“, ein zentrales Skotom haben. „Unter den Eigenschaften total Farbenblinder finden wir bisher immer auffallend geringe Sehschärfe und oftmals Nystagmus angeführt. Beides erklärt sich jetzt in einfacher Weise. Indem die Fovea blind ist, fällt die Stelle der sonstigen höchsten Sehschärfe fort, und diese erreicht bereits am Rande der Fovea ihr Maximum, welches sich nicht sehr von dem hier unter normalen Verhältnissen bestehenden Grade der Sehschärfe unterscheidet. Hat sich auf diesen Nachbarstellen der Fovea keine für das Sehen bevorzugte Stelle ausgebildet, so wird bald diese, bald jene Randpartie zum Fixieren benutzt und das Auge macht stetig kleine Bewegungen.“

An dem nächsten total Farbenblinden, den König (50) untersuchte,

fand er nun tatsächlich das vermutete zentrale Skotom. Damit war für ihn, gerade wie für seine Anhänger, besonders v. Kries und seine Schüler, das klinische Bild der totalen Farbenblindheit völlig erklärt, ohne dass sie die Young-Helmholtzsche Farbenlehre zu verlassen brauchten. Sie ergänzten sie nur in der Weise, dass sie die Dreifasertheorie auf die Zapfen, den „trichromatischen Sehapparat“, beschränkten, und neben der Schwarzweissempfindung, welche durch Ruhe oder gleichmässige Erregung der drei Farbensehnervenfaser entsteht, eine zweite Schwarzweissempfindung annahmen, welche bei Dunkeladaptation auftritt und den Stäbchen oder dem Sehpurpur zuzuschreiben ist. So kamen sie zu einer Erklärung nicht nur der Achromasie an sich, sondern auch ihre hauptsächlichsten Begleiterscheinungen, Lichtscheu, Amblyopie und Nystagmus.

Die M. Schultzesche Theorie von der verschiedenen Funktion der Stäbchen und Zapfen findet sich auch bei Christine Ladd-Franklin verwertet. In ihrer 1893 erschienenen Arbeit „Eine neue Theorie der Lichtempfindungen“ nimmt sie an, dass in den Sehzellen zweierlei Moleküle vorhanden seien, deren durch die Ätherschwingen hervorgerufene Dissociationen Lichtempfindungen erzeugen. Die einen von ihnen, die Farbenmoleküle, dienen zur Erregung von farbigen Eindrücken wie von Schwarz- und Weissempfindungen, sie finden sich in den Zapfen; die anderen, die Graumoleküle, vermitteln nur Helligkeitsempfindungen, sie liegen in den Stäbchen. Die Netzhaut eines total Farbenblinden müsste demnach entweder bloss Stäbchen aufweisen, oder falls auch Zapfen vorhanden wären, so würden diese ebenso wie die Stäbchen keine Farbenmoleküle, sondern nur Graumoleküle besitzen. „Der atavistische Zustand bezöge sich“ im letzteren Falle „also nicht auf die Form der Netzhautelemente, sondern auf die in letzteren enthaltenen Moleküle.“

Übrigens findet sich schon 1891 bei Liesegang (85) die kurze Bemerkung, dass die durch die Stäbchen vermittelte Helligkeitsempfindung durch die photochemische Zersetzung des Sehpurpurs bedingt sei. Deshalb werden auch lichtschwache Objekte nicht so genau durch die Fovea centralis als vielmehr von den herumliegenden Netzhautbezirken wahrgenommen. Auch spricht Liesegang des weiteren die Ansicht aus, dass die totale Farbenblindheit auf einem Ausfalle der Zapfentätigkeit beruhe.

Auch bezüglich der Annahme eines zentralen Skotoms hat König einen Vorgänger in Nettleship. Dieser nahm schon 1884 bei seinen Fällen von angeborener totaler Farbenblindheit mit Lichtscheu und Nystagmus einen solchen zentralen Gesichtsfelddefekt als mögliche Erklärung an.

Diese Veröffentlichungen von König, v. Kries u. a. haben in hohem Masse anregend gewirkt und die Literatur über totale Farbenblindheit zu stattlichem Umfang anwachsen lassen.

Im folgenden seien die bisher aus der Literatur bekannten Fälle zusammengestellt.

Die bisher bekannten Fälle.

Wenn man die bisher in der Literatur niedergelegten Befunde miteinander vergleichen will, um durch Berücksichtigung ihrer gemeinsamen und abweichenden Einzelheiten Aufschluss über die jetzt

noch schwebenden Fragen zu erhalten, so bietet die grosse Ungleichwertigkeit der Beobachtungen eine nicht geringe Schwierigkeit. Die Zahl der eingehenden Beschreibungen ist tatsächlich noch nicht sehr gross. Die Mehrzahl der älteren Forscher beschränkt sich darauf, das Verhalten des Farbensinnes allein wiederzugeben. Über Sehschärfe, Refraktion, Nystagmus, Lichtsinn, ophthalmoskopischen Befund etc. vermisst man bei ihnen häufig die notwendigsten Angaben. Da aber die genaue Würdigung gerade dieser Nebenumstände bei der totalen Farbenblindheit zurzeit von allergrösster Wichtigkeit ist, während das Verhalten des Farbensinnes selbst durch genügend grosse Anzahl sich deckender Befunde klar gelegt ist, so können deshalb eine Reihe älterer Arbeiten nur in beschränktem Masse und mit Vorbehalt in Betracht gezogen werden.

Die bekannt gewordenen Fälle reihen sich chronologisch folgendermassen aneinander:

1777 Huddart (48).

1779 Rosier (103).

1812 Schopenhauer (104).

1849 D'Hombres-Firmas (46).

Alle vier geben nur die Schilderungen wieder, welche die Farbenblinden über ihre Anomalie machen.

1860 Rose (102): berichtet von einem Herrn Prof. K., der in 3'' Entfernung liest, im Dunklen besser sieht als im Hellen, rosa und blaue Kleider, Schwarz und Braun zu verwechseln, Russisch-Grün nicht zu erkennen angibt. Im Gitterspektrum sah er die Farbenbänder „alle gleich gross, gleich und in sich gleichmässig gefärbt und zwar gelb“.

1868 Galezowski (30): Sein Patient ist ein 43jähriger Mann, in dessen Familie Farbenblindheit sonst nicht beobachtet ist. Er ist in Behandlung wegen seiner „sehr schwachen Augen“, hat Myopie, Nystagmus. Sein „Sehvermögen ist gut“; er „kann feine Druckproben lesen“. Galezowski fasst als erster den vorliegenden Zustand als eine Unvollkommenheit der Zapfen auf und meint, dass die total Farbenblinden nur mit den Stäbchen sehen.

1871 Donders (12): 21jähr. junger Mann, durch starkes Licht geblendet; Myopie $\frac{1}{8}$; liest stundenlang ohne Brille; Grenzen des Spektrums verkürzt, nach der roten mehr als nach der violetten Seite. Hellste Stelle in Grün-gelb nahe bei E. — 1884 (14) über denselben Fall: Links S. = $\frac{1}{24}$, rechts S. = $\frac{6}{60}$, Lichtscheu. Torpor retinae. Lichtsinn: zwei- bis dreimal so viel Licht nötig als das normale Auge (nach Förster untersucht).

1876 Raehlmann (99) berichtet über Untersuchungen an zwei Brüdern. Der ältere hatte beiderseits alte Hornhautflecke, links S. = Lichtschein mit leichtem Nystagmus, rechts S. = $\frac{1}{6}$, bei Myopie $\frac{1}{10}$ und normalem ophthalmoskopischen Befund. Spektrum nach beiden Seiten verkürzt, die hellste Stelle in der Mitte. — Der jüngere Bruder war hyperopisch, erreichte mit $+\frac{1}{20}$ S. = $\frac{1}{3}$. Das Spektrum sah er ebenso wie der andere.

1879 Cohn (11) will bei seinen Massenuntersuchungen zwölf total Farbenblinde gefunden haben. Die wiedergegebenen Notizen lassen die Diagnose nicht als einwandfrei erscheinen.

1880 Nettleship (90): Fall 1: Weiblich, rechts und links S. = $\frac{1}{10}$: J₆ auf 4''; Emmetropie: Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund normal; Nystagmus, Lichtscheu. — Fall 2: Schwester der vorigen Patientin. Nystagmus stärker, sonst die gleichen Symptome. Von elf Geschwistern im ganzen sind ausser diesen beiden Schwestern noch ein Bruder und zwei Schwestern farbenblind. — Fall 3: Männlich. Rechts und links S. mit $-\frac{1}{12} = \frac{12}{70} - \frac{12}{50}$; feinsten Druck in 10''; beständiger kurzer Nystagmus. Lichtscheu. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen etwas blass; rechts ein vom Papillenrande ausgehender weisser Bindegewebsstreifen in Gestalt eines lateinischen D, der unter den grossen Netzhautgefässen liegt. Ausserdem rechts und links: Maculaaffektion, die auf eine, vermutlich schon vor der Geburt entstandene Chorioretinitis hinweist. — Fall 4: Männlich; stammt von blutsverwandten Eltern. Rechts und links S. = $\frac{1}{10}$ mit $+8$ J₈ in 4''; ophthalmoskopisch normal; Lichtscheu; Nystagmus verticalis von kleinem Ausschlag. — Fall 5: Bruder des vorigen. Rechts und links S. = $\frac{1}{10}$; mit $+8$, J₈ bis J₆ in $2\frac{1}{2}$ '', ophthalmoskopisch normal; Lichtscheu; Nystagmus verticalis et rotatorius. Diese beiden Brüder haben noch zwei idiotische und fast blinde Geschwister. — Fall 6: Weiblich. Liest J₁₂, ophthalmoskopisch normal, Hyperopie. Lichtscheu; Nystagmus; die beiden Mütter der drei letzten Fälle sind miteinander verwandt, Basen ersten Grades. — Nettleship glaubt die Symptome bei seinen Fällen auf retrobulbäre Neuritis zurückführen zu können und erklärt auch die Lichtscheu aus einem höchst wahrscheinlich vorhandenen zentralen Skotom.

1880 Magnus (86): Lehrerin; stammt aus Familie, wo schon öfters Farbenblindheit beobachtet wurde. Rechts S. = $\frac{1}{8}$, links S. $\frac{1}{5}$, Myopie 2,5 ohne Gläserbesserung; Gesichtsfeld, Lichtsinn und ophthalmoskopischer Befund normal; starke Lichtscheu, geringer Nystagmus. Spektrum nicht verkürzt, hellste Stelle Natronlinie.

1881 Landolt [Fall I (81, 82)]: Mann aus gesunder Familie. Rechts und links. Myopie 6,0, S. = $\frac{1}{10}$ starker Lichtscheu. Normale Grenzen des Spektrums. Hellste Stelle weiter grünwärts als beim Gesunden. Ophthalmoskopisch: blasser Optikus, Aussensichel.

Fall II und III zwei Brüder. Beide in gleicher Weise: S. = $\frac{1}{10}$, starker Nystagmus. Spektrum von normaler Ausdehnung. Hellste Stelle wie beim Normalen. Ophthalmoskopisch: Blasse Papillen.

1885 Dor (15): Mann mit myopischem Astigmat. — 2,75 D. Rechts und links nach Korrektion $\frac{10}{50}$. Links Strabismus convergens; ophthalmoskopisch normal; Spektrum nach der roten Seite verkürzt. Ein Bruder soll auch total farbenblind sein.

1890 Kreyssig (58): Mann. S. mit $+7,0 = \frac{1}{4} - \frac{1}{3}$. Gesichtsfeld normal. Spektrum nicht verkürzt; Hellste Stelle im Gelb. Starke Lichtscheu.

1891 Landolt (83): Bei einem Manne neben totaler Farbenblindheit S. = $\frac{1}{12}$ rechts und links; Emmetropie; Gesichtsfeld auf beiden Augen

etwas eingeschränkt; starker Nystagmus; Lichtscheu; ein Bruder auch farbenblind.

1891 Querenghi(98), Fall I: Fräulein; Eltern und väterlicherseits die Grosseltern blutsverwandt; S. rechts und links $= \frac{1}{10}$, bei Verminderung der Helligkeit $\frac{1}{8} - \frac{1}{4}$. Emmetropie; Spektralgrenzen normal, hellste Stelle zwischen Gelb und Grün; Nystagmus, Lichtscheu; ophthalmoskopischer Befund normal. — Fall II: Mann, S. $= \frac{1}{10}$, bei Verdunkelung ein wenig besser. Lichtscheu; Nystagmus. Im übrigen wie Fall I.

1891 Hering(36): Mann aus gesunder Familie. Rechts und links mit sph. — 1 $\subset$ cyl. + 2, S. $= \frac{6}{24}$. Ophthalmoskopisch normal. Spektrum nach der roten Seite stark verkürzt, nach der violetten nicht. Hellste Stelle im Grün bei E. Nystagmus Unterschiedsempfindlichkeit normal.

1893—1894 König und Dieterici(50) und Uhthoff(111). Mann: S. $= \frac{1}{7} - \frac{1}{6}$, Hyperopie + 2,0, geringer Nystagmus, ophthalmoskopisch; mässiger aber deutlicher Grad von Albinismus. Hellste Stelle des Spektrums im Grün. Zentrales Skotom.

1894 A. v. Hippel(44): Fräulein, deren Schwester auch total farbenblind. Rechts und links S. $\frac{1}{10}$, Myopie — 3,0. Nystagmus, Lichtscheu. Rotes Spektralende verkürzt. Hellste Stelle bei Emmetropie.

1897 v. Kries(65): Junges Mädchen. Kein zentrales Skotom, keine Nachbilder bei kurzdauernden Reizen. Die Kurve der Helligkeitsverteilung stimmt annähernd mit der Kurve der Dämmerungsweite bei Tri- und Dichromaten überein.

1898 Hess und Hering(43) untersuchten v. Hippels Patientin noch einmal. Sie fanden keinen Nystagmus mehr. Das Gesichtsfeld war normal, kein zentrales Skotom, dagegen kann die Macula entoptisch sichtbar gemacht werden und besteht zentrale Minderempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung. Es sind normale Nachbildererscheinungen vorhanden und normale Unterschiedsempfindlichkeit.

1898 A. v. Hippel(45): Mann aus gesunder Familie. S. $= \frac{1}{10}$. Astigmatismus 2 D. Lichtscheu, Nystagmus; Strabismus divergens; ophthalmoskopischer Befund normal, desgleichen Gesichtsfeld und Unterschiedsempfindlichkeit. Spektrum nach der roten Seite verkürzt, hellste Stelle bei b im Grün. Kein zentrales Skotom, dagegen entoptische Sichtbarkeit und zentrale Minderempfindlichkeit der Macula bei Dunkeladaptation.

1898 Pflüger(96): Gesundes Mädchen von blutsverwandten Eltern. Strabismus convergens. Nystagmus und Orbiculariskrämpfe beim Fixieren. Lichtscheu. Rechts und links S. $= 0,15$, bei geringer Verdunkelung S. $= 0,2$, Gesichtsfeld ein wenig eingeschränkt; kein Skotom. Rotgrenze des Spektrums verkürzt. Hellste Stelle nach Grün verschoben. Zentraler Lichtsinn normal, peripherer übernormal. Zentrale Minderempfindlichkeit auch bei Dunkeladaptation. Lichtsinn normal, desgleichen ophthalmoskopischer Befund.

1898 Pflüger(97): Mann aus gesunder Familie hat S. $= 0,12$, bei Verdunkelung 0,2. Hyperopie 3 bis 4; ophthalmoskopischer Befund: Papille etwas verwaschen. Nystagmus, Lichtscheu. Spektrum auf beiden Seiten verkürzt. Hellste Stelle im Grün bei Emmetropie.

1898 Fukala(28): Mann, nicht erblich belastet. Rechts S. $= 0,1$,

bei Verdunkelung 0,2, links $S. = 0,05$. Strabismus divergens. Ophthalmoskopischer Befund normal. Lichtscheu.

1899 Uththoff (113, 114, 116): Mann, nicht erblich belastet. $S. = \frac{1}{6}$ hyp. Astigmatismus 2 D; Strabismus divergens; Lichtscheu, Nystagmus. Rotes Spektralende verkürzt, hellste Stelle im Grün etwa 530μ . Zentrales Skotom, Minderempfindlichkeit der Fovea bei Dunkeladaptation. Guter Lichtsinn.

1899 Raehlmann (100, 101): Frau, stammt aus einer Familie, wo schon öfters Störungen des Farbensinnes beobachtet worden sind. Rechts und links $S. = 1$. Gesichtsfeld normal, für Gelb stark eingeengt. Lichtsinn und ophthalmoskopischer Befund ebenfalls normal. Keine Lichtscheu. Im Spektrum sieht Patientin verschiedene helle Stellen, die hellste im Grün Linie b bei E. Gelb erscheint dunkel, die Natronlinie ganz schwarz. Die Spektralgrenzen sind weiter als normal, besonders am violetten Ende. In der Macula fehlt das Purkinjesche Phänomen. Die Helligleichungen dieses Falles stimmen gar nicht mit den Dunkelgleichungen des Normalen überein. Von den Wahlproben erscheint gelb am dunkelsten.

1900 C. Hess (40): Fräulein mit $-2,0 \text{ spt}$, $\bigcirc \text{ cyl.} = 1,5$. $S. = \frac{1}{5}$. Rechts merklicher Nystagmus, links nur zeitweise und gering; Lichtscheu, Macula lutea kann entoptisch sichtbar gemacht werden; zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation; kein zentrales Skotom. Bei kurzdauernden Lichtreizen werden alle Nachbildphasen gesehen.

1900 W. de Abney (1): Mann mit $S. = \frac{6}{60}$: Lichtscheu, Nystagmus horizontalis. Hellste Spektralstelle im Grün: wahrscheinlich absolutes zentrales Skotom.

1901 Nagel (88): Mann rechts $S. = \frac{3}{50}$ bei heller, $\frac{3}{25}$ bei gedämpfter Beleuchtung, links $S. =$ Finger in 1 m, Strabismus divergens, Lichtscheu. Links stark, rechts kein sichtbarer Nystagmus. Ophthalmoskopisch gelbroter Fleck in der Macula. Zentrales Skotom.

1902 Uththoff (117): Fall I. Mann. Eine Schwester soll das gleiche Leiden haben. Rechts und links mit $-1,5$, $S. = \frac{1}{10}$. Gesichtsfeld unbedeutend eingeschränkt. Absolutes zentrales Skotom. Nystagmus, Lichtscheu. Lichtsinn normal. Ophthalmoskopischer Befund: Herd in der Maculagegend. —

Fall II. Mädchen; zwei ihrer Geschwister hätten dasselbe Leiden. Rechts und links $S. = \frac{1}{4}$ bei geringem myopischem Astigmatismus. Strabismus divergens, Nystagmus, Lichtscheu. Gesichtsfeld normal. Zentrales Skotom nicht nachzuweisen, aber wahrscheinlich, weil blinder Fleck verlagert ist durch exzentrische Fixation. Ophthalmoskopische Veränderungen am hinteren Pol. — Patient III. ist der zweite von Hippelsche Fall. Es wurde bei ihm zentrales Skotom gefunden.

1902 Hess (42): Fall I. Frau. Links $+6 S. = \frac{6}{60} - \frac{6}{36}$. Lichtscheu. Kein zentrales Skotom, zentrale Minderempfindlichkeit der Fovea bei Verdunkelung. Normale Nachbildererscheinungen bei kurzdauernden Reizen. — Fall II. Patient ist Bruder von Fall I. Links $+2,5 S. = \frac{6}{60}$. Ganz geringer Nystagmus. Lichtscheu. Ophthalmoskopische Veränderungen in der Maculagegend, aber kein zentrales Skotom. — Fall III. Fräulein mit leichtem hyperopischem Astigmatismus. Mässige Lichtscheu; ophthalmoskopisch nor-

mal. Sonst wie I. und II. — Fall IV. Wiederholte Untersuchung eines früheren Falles. Kein zentrales Skotom, dagegen zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation und normale Nachbilder bei kurzdauernden Reizen. — Fall V. Knabe von blutsverwandten Eltern stammend. Rechts und links $S. = \frac{6}{60}$, myopischer Astigmatismus, Nystagmus, Lichtscheu; im übrigen wie die vorigen Fälle.

Eigene Beobachtungen.

I. Barbara N., 35 Jahre alte Dienstmagd aus G. bei Tübingen, kam am 8. Februar 1901 in die Sprechstunde, weil ihr vor einiger Zeit beim Viehfüttern Haferspreu in das linke Auge geflogen sei und sie seitdem Schmerzen habe. Bei der Untersuchung stellte sich dann die Anomalie des Farbensinnes heraus. Ihre Eltern, der Bauer Johannes N. und seine Frau Margarete geb. K., waren blutsverwandt. Der Vater starb, 64 Jahre alt, an Wassersucht, die Mutter, 60 Jahre alt, an Influenza. Sie sollen beide gute scharfe Augen gehabt und erst im Alter für die Nähe Brillen getragen haben. Fünf Geschwister sind im ersten Lebensjahre gestorben; die drei jüngsten sind leben geblieben, ausser der Patientin noch ein Bruder Georg N., der ebenfalls farbenblind ist, und eine Schwester, die ganz gute Augen habe. Als Kind und als junges Mädchen sei Patientin ganz kräftig und gesund gewesen. Seit dem 24. Jahre sei sie viel kränklich, leide an Herzschwäche, sei auch schon gynäkologisch behandelt worden und könne seit Jahren keine schweren Arbeiten ausführen.

Schon seit der frühesten Jugend sei sie und ihr Bruder ihrer Augen wegen aufgefallen. Sie hätten beide nicht in das helle Licht sehen und feinere Gegenstände nicht erkennen können. In der Schule hätten sie Schönschreiben nicht gelernt. Gleichwohl seien sie immer unter den besten Schülern gewesen, denn sie hätten sehr leicht „mit dem Kopf“ gelernt. Der Zustand der Augen sei immer unverändert geblieben.

Ihrer Farbensinnstörung ist Patientin sich genau bewusst. Als gleich zu Anfang der Untersuchung ihr Farben vorgehalten wurden und sie aufgefordert wurde, diese zu benennen, erwiderte sie sofort, dass sie nie Farben habe sehen können, für sie gäbe es nur Schwarz und Weiss, Hell und Dunkel. Sie möchte wohl gern wissen, wie das sei, wenn man Farben sähe, sie könne sich das gar nicht vorstellen. Das Fehlen des Farbensinnes sei ihr eigentlich erst aufgefallen, als sie die Schule verlassen und sich mehr mit Näharbeit beschäftigt habe. Sie sei häufig verlacht und gescholten worden, weil ihr Fäden oder Zeugstücke als gleich erschienen, die von allen andern als verschiedenfarbig bezeichnet wurden.

Auf beiden Augen ist die Sehschärfe $\frac{3}{50}$ — $\frac{5}{136}$; in einer Entfernung von etwa 10 cm wird Jäger Nr. 6 gelesen. Es besteht einfacher myopischer Astigmatismus von zwei Meterlinsen in schräger Achsenstellung, ohne dass durch Cylindergläser eine Besserung erzielt wird, ferner Strabismus divergens alternans. Doppelbilder lassen sich auf keine Weise hervorrufen. Der Schielwinkel bleibt nicht immer gleich. Er kann verschiedene Grade annehmen, bis etwa 3 Lawrance; zeitweise ist er gleich null. Das schielende Auge pflegt sich dabei nicht viel zu bewegen, aber das fixierende bewegt

sich, während angeblich fixiert wird langsam hin und her, abgesehen von dem schnellen kurzen Nystagmus, indem es abwechselnd (und zwar unbewusst) mit verschiedenen Stellen der Netzhaut fixiert und so den Schielwinkel vergrössert und verkleinert. Beim Untersuchen mit dem Stereoskop sowohl wie mit dem Heringschen Fallapparat tritt der völlige Mangel des binokularen Einfachsehens deutlich hervor.

Es besteht keine auffallende Gesichtsbildung; Haare braun.

Das rechte Auge ist reizlos, links findet sich eine conjunctivale Hyperämie mittleren Grades. An beiden Augen ist die Hornhaut von normaler Form und Durchsichtigkeit, die Vorderkammer von normaler Tiefe. Die Iris, von graublauer Farbe, weist in ihrer Struktur keinerlei Besonderheiten auf. Die Pupillen sind rund, reagieren prompt; ihr Durchmesser beträgt 4,5 mm bei mittlerer Tagesbeleuchtung. Nach normaler Erweiterung durch Euphthalmin sieht man, dass die Linsen in den zentralen Partien klar, in den peripheren von ziemlich zahlreichen kleinen und kleinsten grauen Fleckchen durchsetzt sind, die, in zonularer Anordnung liegend, nur die peripheren Teile der vorderen und hinteren Rindenschichten durchsetzen. Der Grösse nach sind sie sehr verschieden, die grössten haben einen Durchmesser von vielleicht $\frac{1}{4}$ mm, andere wiederum sind bei 24 facher Lupenvergrösserung kaum zu erkennen. Der Form nach sind sie meistens rund, doch kommen auch ovale und eckige Formen vor, wohl durch Zusammenfliessen mehrerer einzelner. Bei Untersuchung mit starker Lupenvergrösserung erkennt man auch in den zentralen Partien zerstreut einzelne punktförmige Trübungen. Der Glaskörper ist beiderseits klar.

Der Augenhintergrund ist, im umgekehrten Bilde betrachtet, von normaler Pigmentierung. Die Papillen erscheinen ein wenig blasser und die Gefässe etwas enger als normalerweise. Beim Untersuchen im aufrechten Bilde ergeben sich beiderseits noch folgende Abweichungen von der Norm: Am linken Auge findet sich ausser einer leichten Verschiebung der Gefässpforte nach innen und einer flachen, aber sehr breiten physiologischen Excavation eine schmale hellrote Aussensichel. An diese schliesst sich nach aussen an ein Halbring schwarzer Pigmentanhäufungen von einer durchschnittlichen Breite von $\frac{1}{4}$ Papillendurchmesser. Die weiteren temporalwärts gelegenen Partien bis etwa 3 bis 4 PD über die Macula hinaus weisen eine feine Körnelung auf, indem auf einem normal roten Grunde sich das Pigment in kleinen gleichmässig grossen, aber unregelmässig geformten Fleckchen verteilt. In der nächsten Nähe der Macula kommen zwischen einzelnen Gruppen solcher feinen Pigmentfleckchen Stellen vor, wo der Untergrund heller als sonst ist, doch nur an einer Stelle nach oben aussen von der Macula findet sich ein weisses atrophisches Herdchen von ovaler Form und einem grössten Durchmesser gleich der Dicke der Hauptvenen am Papillenrande.

Die Macula selbst zeigt sich als ein eirundes Fleckchen von dichter Pigmentierung, in dessen Mitte ein roter Punkt liegt.

Die Peripherie des Augenhintergrundes ist als normal zu bezeichnen.

Die Untersuchung des rechten Auges im aufrechten Bild ergibt bezüglich der Papille und Gefässe denselben Befund wie auf der anderen Seite. Nach oben schliesst sich an den Papillenrand eine nach oben dreieckig spitz zulaufende helle Partie an, zwischen den grossen Gefässen ge-

legen. Nach aussen finden sich wie links Pigmentveränderungen, schon am Papillenrand beginnend, die man auch hier als dem Pigmentepithel der Retina angehörend bezeichnen muss, während bis in die äusserste Peripherie keine anderweitigen Anomalien vorhanden sind. Weisse atrophische Stellen liessen sich hier nicht nachweisen.

Die Macula wird durch eine dunkelgraue, horizontal-ovale Pigmentanhäufung dargestellt, mit hellrotem Pünktchen in der Mitte.

Die Untersuchung am Thornersehen Augenspiegel misslingt wegen des starken und unbezwingbaren Nystagmus. Dieser Nystagmus besteht in horizontalen ruckweisen Bewegungen, deren Ausschläge sehr ungleich sind. Beim gedankenlosen Geradeausstarren können oft ein bis zwei Sekunden lang die Bewegungen ganz ausfallen und die Augen so momentan still stehen. Sobald man aber fixieren lässt und vor allem, sobald man das Auge verdeckt, steigert sich die Zahl der Bewegungen erheblich, während die Ausschlagsgrösse kleiner wird. Die Patientin empfindet es selbst, wie die Augen sich stark bewegen. Ohne eine diesbezügliche Frage gab sie an, dass ihr dann die Gegenstände sich zu bewegen scheinen. „Es wird alles lebendig.“

Höchst eigenartig ist das Verhalten der Lidbewegungen: Sie werden gewöhnlich bis zu einer schmalen Spalte geschlossen gehalten. Die Spalte wird dabei durch die Wimpern bedeckt, so dass man selbst aus geringer Entfernung meinen kann, dass Patientin mit völlig geschlossenen Lidern dastehe. Auf diese Weise schützt Patientin sich gegen helles Licht. Es kostet ihr stets eine gewisse Überwindung, die Lider zu öffnen. Am besten gelingt es ihr noch, wenn man sie auf eine dunkle Wand schauen lässt. Sowie man ihr dann aber aufgibt, etwas zu fixieren, tritt unwillkürlich die Verengerung der Lidspalte auf. (S. die Photographie auf Taf. VIII.) Die Lidbewegung scheint bei ihr dem Willen kaum noch unterworfen zu sein. Fordert man sie auf, die Augen weit zu öffnen, so sagt sie oft, die Augen seien offen, selbst wenn sie fast geschlossen sind. Sie gibt selbst an, dass sie nicht recht wisse, ob ihre Augen weit offen seien oder nicht. Erst auf diese Weise versteht man ihre Angabe, dass nur ganz helles Sonnenlicht sie blende, gewöhnliches Tageslicht dagegen nicht; denn jede stärkere Beleuchtung löst bei ihr diese Lidspaltenverengerung aus. In tiefer Dämmerung, bei welcher z. B. Lesen ausgeschlossen ist, können auch beim Fixieren die Lider offen bleiben. So erklärt sich auch die Tatsache, dass trotz ihrer zweifellosen Lichtscheu keine Besserung der Sehschärfe durch Herabsetzen der Beleuchtung erzielt wird; denn durch die starke Verengerung der Lidspalten wird bei ihr eine dauernde Dunkeladaptation erzielt, wie sie ihrem Helligkeitsoptimum entspricht, und künstliche Veränderung der Beleuchtung hat in weiten Grenzen ebensowenig bei ihr wie beim Normalen einen Einfluss auf die Sehschärfe. Erst direktes Sonnenlicht oder entsprechende künstliche Beleuchtung vermindert bei ihr die Sehschärfe. Wird die Beleuchtung schnell und stark herabgesetzt, so bleibt ihre Sehschärfe noch bei einem Helligkeitsgrade unverändert, bei welchem das normale Auge schon eine Abnahme der Sehschärfe erfährt. Wird die Beleuchtung aber allmählich herabgesetzt, so dass das normale Auge Zeit hat, sich zu adaptieren, dann ist zwischen dem normalen und dem farbenblinden Auge kein wesentlicher

Unterschied, indem bei beiden die Sehschärfe in gleichen Verhältnissen abnimmt.

Dementsprechend war das Verhalten bei dem Landoltschen Versuch: Es wurden im Dunkelmzimmer rote Papierschnitzel von verschiedener Grösse auf schwarzen Sammet ausgestreut. Begab man sich nun von einem hell erleuchteten Zimmer in das Dunkelzimmer, so konnte Patientin sofort oder nur nach einer Pause von wenigen Sekunden die roten Papierschnitzel sehen und auflösen, was dem normalen Auge nicht möglich war. Hatte dieses sich aber genügend dunkeladaptiert, so konnte es die Papierschnitzel in derselben Zahl und Kleinheit, wie das farbenblinde Auge erkennen.

Am Försterschen Photometer, bei Prüfung mit den Seggelschen und v. Weckerschen Tafeln stellte sich der Lichtsinn als normal heraus. Auch am Photometer zeigte sich, dass die Farbenblinde eine wesentlich geringere Zeit zur Adaptation bedarf als der Normale. Sie ist eben beständig dunkel adaptiert, da sie sich durch Zukneifen der Lider, Abwenden des Kopfes etc. gegen jeden hellen Lichtreiz schützt, der eine Blendung hervorrufen würde.

Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind auf beiden Augen annähernd normal. Bei der Feststellung des blinden Fleckes verursachte der beständige Nystagmus grosse Schwierigkeiten. Es gelang nicht, das Probeobjekt dauernd zum Verschwinden zu bringen. Aber Patientin hat in jedem Gesichtsfeld eine Stelle, wo das Objekt hineingehalten, ganz schnell verschwindet und schnell wieder auftaucht, während es sonst überall nie ganz verschwindet und nur Scheinbewegungen macht. Diese Stellen des intermittierenden Verschwindens entsprechen nach Lage und Ausdehnung ungefähr dem Mariottischen blinden Fleck. Ein anderes peripheres oder zentrales Skotom liess sich nicht nachweisen; kleine Skotome müssen bei dem starken Nystagmus notwendigerweise der Beobachtung entgehen.

Zur Prüfung der peripheren Sehschärfe bediente ich mich nach dem Vorgange von Uhthoff der Groenouwschen Methode, indem ich die sog. Punktschärfe feststellte. Als Apparat wurde das Förstersche Perimeter benutzt. Die Kurve der peripheren Sehschärfe steigt langsam zum Zentrum, fast geradlinig. In der Mitte befindet sich eine Zone von etwa 10 bis 15° Ausdehnung, in welcher die Sehschärfe gleich ist, indem hier ein im Dm 1 mm grosses schwarzes Pünktchen gerade noch erkannt wird. Bei den verschiedenen Aufnahmen wechselte die Lage dieser Stelle, einmal lag sie völlig symmetrisch in der Mitte, dann wieder befand sie sich ganz in einer Gesichtsfeldhälfte, indem ihre Grenze mit der Mittellinie abschnitt und bald in der äusseren, bald in der inneren Hälfte, ein Beweis dafür, dass die Patientin mit verschiedenen Stellen ihrer zentralen Netzhautpartie fixieren kann und dass diese in oben genannter Ausdehnung annähernd gleichen Funktionswert besitzen. Die lange fortgesetzten ermüdenden Untersuchungen auf ein absolutes zentrales Skotom blieben resultatlos. Ein einwandfreier Nachweis liess sich nicht erbringen. Ausgeschlossen ist die Existenz eines solchen nicht; der bei monokularer Fixation unbezwingbare Nystagmus verhindert eine zuverlässige Untersuchung. Erschwerend war bei der Perimetrie auch der Umstand, dass selbst bei herabgesetzter Beleuchtung die Lidspalten meistens verengt gehalten werden, so dass man sich nur schwer

über die Stellung des Auges vergewissern konnte, was bei der Perimetrie doch von so grosser Wichtigkeit ist.

Einen Versuch, die Farben zu erraten und zu benennen, macht Patientin gar nicht. Auf dahin gerichtete Fragen, welche Farbe vorliege, antwortet sie stets, dass sie Farben nicht sehen könne. Die Untersuchungen mit den pseudoisochromatischen Farben geben kein deutliches Bild von der Art der vorhandenen Anomalie; so z. B. erkennt sie von den Stillingschen Proben alle, die auch das normale Auge leicht erkennt. Bei denen, die sie nicht entziffern kann, reicht das schlechte zentrale Sehen völlig zur Erklärung aus. Ähnlich verhält sich Patientin bei den Pflügerschen Proben mit Hilfe des Florkontrastes. Ganz charakteristisch und entscheidend ist die Untersuchung mit Wahlproben, z. B. mit den Holmgreenschen Wollbündeln. Man stellt die Untersuchung am besten in der Weise an, dass man die Wollbündel ausbreitet und an die Patientin die Aufforderung richtet, die gleichen Farben zusammenzulegen. Sofort beginnt Patientin mit den vorhandenen weissen Bündeln und legt alle hellen, möglichst ungesättigten Farben dazu: hellrosa, hellgrün, hellblau, hellgrau, weissgelb etc. Und dann allmählich zu immer dunkleren Tönen und Nuancen fortschreitend ordnet sie den ganzen Vorrat allein nach der Helligkeit, immer die gleichhellen verschiedenster Farbe zusammenlegend, wobei nach der hellen Seite hin die blauen Farben überwiegen, nach der dunklen die roten, als Beweis dafür, dass Blau dem Farbenblinden heller, rot dunkler als dem Normalen erscheint. Man gewinnt also aus der alten Wollprobe ein vollständiges deutliches Bild von der Funktionsstörung der totalen Farbenblindheit, die Unfähigkeit, monochromatisches Licht anders als nach der weissen Valenz (Hering) zu unterscheiden.

Die Untersuchung mit dem Heringschen Farbenkreisel wurde sowohl bei hellem Sonnenlicht wie in der Dämmerung vorgenommen, ohne dass dadurch das Resultat ein wesentlich anderes wurde. Die folgenden Werte stellen den Durchschnitt von sechs Untersuchungsreihen dar. Die dazu verwandten Farbenproben sind frisch von Mechaniker Rothe-Leipzig bezogen worden.

360°	Purpur	=	17°	Weiss	+	343°	Schwarz
"	Rot	=	7 $\frac{1}{2}$ °	"	+	352 $\frac{1}{2}$ °	"
"	Orange	=	30 $\frac{1}{2}$ °	"	+	330°	"
"	Gelb	=	150°	"	+	210°	"
"	Gelbgrün	=	156°	"	+	204°	"
"	Grün	=	198°	"	+	162°	"
"	Blaugrün	=	178 $\frac{1}{2}$ °	"	+	181 $\frac{1}{2}$ °	"
"	Grünblau	=	129°	"	+	231°	"
"	Blau	=	71 $\frac{1}{2}$	"	+	288°	"
"	Violett	=	48°	"	+	311°	"

Für jede Farbe kann man also dem Farbenblinden eine genau gleichwertige Gesichtsempfindung aus Schwarz und Weiss zusammenmischen, so dass die Doppelscheibe des Kreisels ihr aus einem Stück geschnitten erscheint, wie eine gleichmässig homogene Fläche. Auffallend dabei ist die Genauigkeit und Sicherheit, mit welcher das Mädchen die Gleichung ein-

stellt. Ein Unterschied von zwei bis drei Winkelgraden wird von ihr sofort angegeben. So kommt es, dass die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen nicht wesentlich voneinander abweichen.

Zum Vergleiche stellte ich mit Unterstützung meiner Kollegen an der Klinik Untersuchungen an normalen Augen an, indem wir bei so stark herabgesetzter Beleuchtung, dass die Farben nur als mehr oder weniger helles Grau gesehen werden, die Gleichung zwischen Farben und dem weiss-schwarzen Mischkreis mit den eigenen Augen anstellten. Es stellte sich dabei heraus, wie es auch andere Forscher beschreiben, dass die Gleichungen des dunkel-adaptierten, normalen Auges im wesentlichen mit der im Hellen aufgenommenen Gleichung des farbenblinden Auges übereinstimmen.

Sehr anschaulich war auch die Untersuchung nach A. v. Hippel (44). Die nach Herings Angaben von der Tapetenfabrik Mitter-Leipzig hergestellten 50 verschiedenen neutralgrauen Papiere (vor kurzem erst in verbesserter Ausführung hergestellt) wurden in kartenblattgrossen Stücken nebeneinander gelegt. Auf einer gut beleuchteten Tischplatte befanden sich farbige Papiere, und Patientin hatte nun die Aufgabe, für jede Farbe das ihr gleich scheinende Grau herauszusuchen. Es kam dabei ein Ergebnis heraus, welches mit der von v. Hippel veröffentlichten Skala ziemlich übereinstimmte. Ich hatte die Graupapiere von Weiss bis Schwarz numeriert und es gestaltete sich dann die Gleichung folgendermassen:

Purpur	=	Grau Nr.	41
Rot	=	" "	47
Orange	=	" "	33
Gelb	=	" "	5
Gelbgrün	=	" "	6
Grün	=	" "	3
Blaugrün	=	" "	4
Grünblau	=	" "	7
Blau	=	" "	15
Violett	=	" "	20

Auch diese Gleichung entsprach dem unserer normalen Augen, wenn sie genügend dunkeladaptiert waren.

Wie bei den beiden vorherigen Versuchen Grün den Farbenblinden am hellsten vorkam, so stellte sie auch am Spektrum stets Grün als die hellste Stelle ein. Eine Verkürzung des Spektrums wurde nach keiner Seite hin beobachtet. Die rote Kalium- und die rote Lithiumlinie wurden beide als helle Streifen deutlich wahrgenommen.

Bei der Untersuchung mit farbigen Schatten wurden stets beide prompt erkannt, nur die Farbenempfindung fehlte.

Wurden am Spektralapparat nur einzelne Farben sichtbar gemacht oder als farbige Schatten erzeugt, und Patientin aufgefordert, von den Holmgreenschen Wollproben dazu passende auszuwählen, so fiel es auf, dass sie sehr viel hellere Töne und Nuancen aussuchte, als wenn sie zu gewöhnlichen Pigmentfarben passende auszuwählen hatte, ein Beweis dafür, dass ihr die Spektralfarben und die Kontrastfarben der farbigen Schatten viel heller erschienen, als die Pigmentfarben.

Nachbilder nach kurzdauerndem Reiz liessen sich in diesem Falle ähn-

lich wie am farbertüchtigen Auge hervorrufen. Wurde z. B. ein Glühlämpchen etwa $\frac{1}{2}$ —1 m vor dem dunkeladaptierten Auge vorbeigeführt, so sah Patientin nach dem Erlöschen des Lämpchens eine helleuchtende Linie. Auf diese folgte dann öfters eine tiefdunkle Linie in hellerer Umgebung entsprechend Phase 6 nach Hess. Die Nachbilder hielten nicht so lange an wie bei normalen Augen. Als Erklärung dafür kann man wohl die nystagmischen Augenbewegungen anführen. Auch beim Normalen treten die Nachbilder deutlich und lange nur auf, wenn die Augen ruhig gehalten werden; bei Bewegungen verschwinden sie leicht. In dieser Lage befindet sich die Farbenblinde infolge des Nystagmus.

Röntgenstrahlen sieht Patientin nicht.

Die Patientin befand sich längere Zeit in klinischer Behandlung. Die conjunctivale Reizung verschwand bald völlig; doch blieben die Beschwerden über Stechen und Brennen noch bestehen. Es liegen zweifellos Störungen nervöser Art vor. Patientin ist schwächlich, blass. Die interne Untersuchung, welche Herr Professor Dr. Krehl die Güte hatte, vorzunehmen, ergab Folgendes: Der Spitzenstoss des Herzens ist behebend und hoch, die zweiten Töne an der Basis sind accentuiert. Systolisches Geräusch an der Spitze.

Diagnose: Arteriosklerose.

Die Ohruntersuchung wurde in der Universitäts-Ohrenklinik von Herrn Assistenzarzt Dr. Espenschied vorgenommen. Sie ergab normale Verhältnisse.

Die Behandlung bestand wegen der Herzbeschwerden in Jodkali. Lokal wurde eine dunkle Brille verwendet, welche Patientin bei hellem Sonnenlicht mit Erfolg benutzt.

II. Johann Georg N., 36-jähriger Bauer aus G., Bruder der vorigen Patientin, sieht von frühester Jugend schlecht, hat nie (wie andere Menschen) Farben erkennen, vor allem nicht Rot und Schwarz unterscheiden können.

Rechts $\Delta = \frac{5}{40} - \frac{5}{30}$ mit sph. + 1,5 $\cap$ cyl. + 1,0 I S = $\frac{5}{36} - \frac{5}{30}$;

Links $\Delta = \frac{5}{40}$; sph. oder cyl. Gläser bessern nicht. Unter starker Annäherung bis auf etwa 6—7 cm wird beiderseits Jäger Nr. 5 ziemlich glatt gelesen. Keratioskopisch (Javal) und ophthalmoskopisch gemessen, besteht 1 bis 2 Ml. Astigmatismus nach der Regel. Vorhalten von rauchgrauen Gläsern oder Verdunkeln des Untersuchungsraumes verbessert die Sehschärfe nicht, weil Patient, um zu fixieren, automatisch seine Lidspalten bis auf ein Minimum verengert. (S. die photographische Abbild. Taf. VIII.) Es ist ihm nicht möglich, mit geöffneter Lidspalte einen Punkt scharf anzusehen, sofort tritt reflektorisch die Lidspaltenverengung auf. Dagegen kann er mit geöffneten Lidspalten selbst in sehr helles Licht sehen, wenn er nicht fixiert, sondern nur einfach geradeaus starrt. Er wird aber dadurch geblendet, hat dabei einen deutlichen Blendungsschmerz und unmittelbar darauf ist seine Sehschärfe herabgesetzt, während bei gleicher Helligkeit das normale Auge nicht merklich geblendet wird.

Wir haben es mit einem 1,69 m grossen, kräftig gebauten Mann zu tun. Die schwarzen Haare sind leicht ergraut. Die Schädelbildung ist etwas ungewöhnlich, sehr tiefliegende Augen und stark vorspringende Super-

orbitalbögen. Grösster Längsdurchmesser des Schädels 18,0 cm, grösste Breite 15,5 cm, Umfang $54\frac{1}{2}$ cm. Jochbogenbreite 14,0 cm. Pupillenabstand 67 mm.

Über die Stellung der Augen ist zunächst zu bemerken, dass beim Fixieren beide Augen eingestellt werden; dagegen tritt beim gedankenlosen Vorsichhinsehen häufig Divergenzschielen unter sehr wechselndem Winkel auf, der aber sofort wieder verschwindet, sobald die Aufmerksamkeit auf einen Punkt konzentriert wird. Auch durch Untersuchen mit dem Stereoskop lässt sich gutes Binokularsehen nachweisen.

An dem sehr auffallenden Nystagmus horizontalis kann man zweierlei Arten von Bewegungen unterscheiden. Wird nicht scharf fixiert, so besteht ein grossschlägiger, aber langsamer Nystagmus. Auf kurze Augenblicke können die Augen sogar ganz stillstehen. Bei jedem Versuche zu fixieren, werden die Bewegungen schneller und kurzschlägiger. Eine weitere Steigerung der Schnelligkeit wird durch Verdecken eines Auges hervorgerufen. Immer lässt sich aber deutlich beobachten, dass die beiderseitigen assoziierten Bewegungen nach rechts schneller erfolgen als nach links.

Bindehaut und Hornhaut sind normal. Die Iris ist von brauner Farbe und normaler Struktur. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Auf Euphthalmia tritt maximale Mydriasis auf. Bei weiter Pupille sieht man auf dem rechten Auge eine kleine zierliche Sternfigur, dem vorderen Linsenpol entsprechend. Auf dem linken Auge ist diese Sternfigur nur angedeutet.

Im übrigen sind die Medien klar. Neben Astigmatismus von etwa 1 Ml lässt sich Hyperopie 3,0 feststellen. Beim Augenspiegeln stört der starke Nystagmus sehr. Trotzdem lassen sich krankhafte Veränderungen mit Sicherheit ausschliessen. Die Zahl der sichtbaren Gefässe auf der Papille ist im Verhältnis zur Norm etwas verringert. In der Umgebung der Papille ist der Augenhintergrund hell, von etwas geringgradiger Pigmententwicklung besonders im Verhältnis zu der braunen Iris und den dunklen Haaren. Nach der Peripherie zu steigert sich der Pigmentgehalt des Fundus. Die Maculae sind intakt. Auf dem linken Auge findet sich oberhalb der Macula ein kleines helles Fleckchen, das nach Lage und Form der Glaslamelle der Chorioidea anzugehören scheint.

Der Lichtsinn mit dem Försterschen Photometer gemessen ist normal.

Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind normal. Es besteht beiderseits ein zentrales Skotom. Beim Fixieren eines am Försterschen Perimeter angebrachten ringförmigen Fixationszeichens lässt sich in der Mitte ein etwa 3 mm im Durchmesser betragendes Objekt zum Verschwinden bringen. Diese vorzügliche Methode ist von Uthoff (116) angegeben. Es ist für Augen mit zentralem Skotom häufig sehr schwer, einen Punkt zu fixieren. Sie sind dabei versucht, immer wieder eine der bezüglich des Sehens gleichwertigen parazentralen Netzhautstellen zur Fixation zu benutzen. Bei ringförmigem Fixationszeichen kann das ganze zentrale Skotom in den Bereich des Ringes hineinfallen, wenn die parazentralen Netzhautpartien den Ring fixieren.

Als sehr geeignet für die Untersuchung auf zentrales Skotom stellte

sich auch folgender Versuch heraus: Zieht man auf einer schwarzen, senkrecht angebrachten Tafel eine senkrechte Linie und fragt, ob beim Blicke auf ihre Mitte die Linie in ganzer Ausdehnung gleich deutlich erscheine, so antwortet Patient, dass die Mitte der Linie ganz undeutlich sei, „wie verschmiert“, „als wenn man mit der Hand darüber gefahren wäre“. Nach oben und nach unten sei sie scharf und deutlich.

Um die Ausdehnung der zentralen Skotome zu erforschen, wurde die Untersuchung ebenfalls an der Wandtafel vorgenommen. Der Patient wurde in 2 m Abstand gegenüber gestellt. Als Fixationszeichen diente wieder eine senkrechte Linie, deren Mitte fixiert wurde. Auf dem linken Auge fand sich dabei ein relatives Skotom, an der Fixationslinie beginnend und etwa $7^{\circ} 12'$ nach aussen reichend. In senkrechter Ausdehnung mass es etwa $7^{\circ} 45'$. Auf dem rechten Auge schloss sich ebenfalls nach aussen an die Fixationslinie ein annähernd rundes Skotom an. Dieses war in einer Ausdehnung von $3^{\circ} 58'$ relativ. In der Mitte dieser relativen Skotome lag je ein kleines absolutes Skotom von etwa $0^{\circ} 52'$ Ausdehnung.

Die Prüfung des Farbensinnes ergab annähernd dasselbe Resultat wie bei der Schwester. Am Heringschen Farbenkreisel liessen sich ihm alle Farben aus Schwarz und Weiss mischen:

360°	Purpur	=	15°	Weiss	+	345°	Schwarz
"	Roth	=	$8\frac{1}{2}^{\circ}$	"	+	$351\frac{1}{2}^{\circ}$	"
"	Orange	=	30°	"	+	330°	"
"	Gelb	=	158°	"	+	202°	"
"	Gelbgrün	=	161°	"	+	199°	"
"	Grün	=	$200\frac{1}{2}^{\circ}$	"	+	$159\frac{1}{2}^{\circ}$	"
"	Blaugrün	=	182°	"	+	178°	"
"	Grünblau	=	127°	"	+	233°	"
"	Blau	=	$62\frac{1}{2}^{\circ}$	"	+	$297\frac{1}{2}^{\circ}$	"
"	Violett	=	45°	"	+	315°	"

Von den Heringschen Graupapieren stellen sich diejenigen, welche er als gleichwertig mit den farbigen Papieren empfand, folgendermassen zusammen:

Purpur	=	Grau	Nr. 42
Rot	=	"	48
Orange	=	"	31
Gelb	=	"	7
Gelbgrün	=	"	6
Grün	=	"	4
Blaugrün	=	"	4
Grünblau	=	"	8
Blau	=	"	18
Violett	=	"	22

Auch das Verhalten bei Prüfung mit den Wollproben und mit dem Spektralapparat war das gleiche. Von den Stillingschen Proben wurden nicht erkannt die Nummern IV, V und IX, sonst alle.

Die Untersuchung auf Nachbilder nach kurzdauerndem Reize ergab

kein zuverlässiges Resultat. Nur hin und wieder sah Patient nach Vorüberführen eines Glühlämpchens einen hellen Nachbilderstreifen und dieser verschwand auch sehr bald. Man muss wohl auch hier annehmen, dass der starke Nystagmus sehr erschwerend wirkt; denn nur bei ganz ruhigem Verhalten der Augen kann man diese Phänomene deutlich beobachten.

III. Karl M., 16 Jahre alter Tagelöhner aus N., kam im Februar 1902 zum ersten Male in die Klinik, um sich seiner schwachen Augen wegen untersuchen zu lassen, in Hoffnung auf Besserung durch eine Brille. Das auffällige Zusammentreffen von Amblyopie, Nystagmus und Lichtscheu bei sonst objektiv normalen Augen riefen Verdacht auf totale Farbenblindheit hervor, der dann durch genauere Untersuchung bestätigt wurde.

Patient stammt von nicht blutsverwandten Eltern ab. Sein Urgrossvater väterlicherseits soll einen blindgeborenen Bruder gehabt haben. Von den 5 Geschwistern des Patienten ist ein Bruder schwachsichtig, kann aber die Farben gut unterscheiden. Seit frühester Jugend seien die Augen des Patienten immer gleich gewesen. Helles Licht sei ihm unangenehm, bei herabgesetzter Beleuchtung sähe er besser. In der Schule sei er gut mitgekommen, er habe stets als Zweiter gesessen. Bis vorne an die Tafel habe er jedoch nie sehen können, und beim Lesen und Schreiben müsse er alles sehr nahe an die Augen heranhalten. Farben habe er nie sehen können wie andere Menschen; er wisse zwar ungefähr, was rot, grün, gelb und blau sei, rate es aber häufig falsch.

Rechts $\triangle = \frac{5}{40}$ mit cyl. — 2,75. $\rightarrow S = \frac{5}{36} - \frac{5}{30}''$

Links $\triangle = \frac{5}{40} - \frac{5}{30}$ mit cyl. — 2,0 $\rightarrow S = \frac{5}{30}$

Rechts und links mit blossen Auge Jäger Nr. 2 mühsam in 6,5 cm Abstand, mit cyl. Glas Jäger Nr. 2 bequem.

Beim Sehen im taghellen Zimmer kneift Patient, wenn er fixieren soll, die Augenlider zusammen. Wenn er nicht zu fixieren braucht, z. B. wenn man mit ihm spricht, hält er die Augen meistens gut offen. Er gibt an, dass ihm das helle Licht unangenehm sei.

Durch Vorhalten von rauchgrauen Gläsern lässt sich dies unangenehme Gefühl beseitigen, zugleich bessert sich die Sehschärfe.

Rechts mit cyl. — 2,75 $\rightarrow$ Rauchglas Nr. II. $S = \frac{5}{24}$.

Links mit cyl. = 2,0 $\rightarrow$ Rauchglas Nr. II. $S = \frac{5}{20}$ fast ganz.

Denselben Erfolg wie das betreffende schwachgraue Glas hat eine mässige Herabsetzung der Zimmerbeleuchtung etwa durch Herablassen von Vorhängen. Das normale Auge erfährt durch diese Verminderung der Beleuchtung keine Veränderung der Sehschärfe.

Die Prüfung mit dem Försterschen Perimeter, den Seggelschen und v. Weckerschen Tafeln und dem Landoltschen Versuch ergibt normalen Lichtsinn. Auch bei diesem Patienten ist die schnelle Dunkeladaptation auffallend, mit der er das normale Auge weit übertrifft. Ist das normale Auge aber genügend dunkeladaptiert, so leistet es bezüglich Reizschwelle und Unterschiedsschwelle ebensoviel wie das total farbenblinde.

Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten hin frei. Es besteht alternierender Strabismus convergens et sursum vergens. Der Schielwinkel bleibt gleich. Doppelbilder lassen sich nicht hervorrufen. Weder mit Stereo-

skop noch mit Heringschem Fallapparat hat Patient Binokularsehen. Er fixiert stets monokular und kann willkürlich bald das rechte, bald das linke Auge einstellen. Dabei besteht ein eigenartiger Nystagmus an beiden Augen. Es sind ganz kleine, kurze Rollbewegungen, die niemals aufhören und sich beim Fixieren nicht merkbar steigern. Die Bewegungsachse dieses Nystagmus scheint nicht mit der Augenachse zusammenzufallen, sondern unterhalb ihr zu liegen, so dass also der Bulbus um eine unterhalb des gewöhnlichen Drehpunktes gelegene sagittale Achse zu pendeln scheint.

Die Gesichtsfeldprüfung ergab auf dem rechten Auge eine geringe Einschränkung der Aussengrenze nach unten und innen. Der blinde Fleck ist von annähernd normaler Ausdehnung. Ihn umgibt eine Zone von

Fig. 1.

Undeutlichsehen im Durchmesser von etwa 3 bis 5 Winkelgraden. In der Peripherie finden sich drei grosse absolute Skotome, eins nach innen, eins nach unten und eins nach oben. An das letzte setzt sich zentralwärts ein relatives Skotom an.

Auf dem linken Auge ist die Aussengrenze allseitig fast normal, die Ausdehnung des blinden Fleckes wie rechts. Hier besteht ein geschlossenes Ringskotom, an das sich teils nach aussen, teils nach innen Undeutlichkeitszonen anschliessen. Nach oben befindet sich ausserdem innerhalb des Ringes ein schmäleres, ebenfalls absolutes Skotom, das von einer Undeutlichkeitszone umgeben ist. (S. d. Abbild. der Gesichtsfelder.)

Die Prüfung auf ein zentrales Skotom hatte auf beiden Augen ein positives Ergebnis. Das des rechten Auges beträgt $4^{\circ} 40'$ im grössten,

2° 20' im kleinsten Durchmesser; das des linken Auges beträgt im grössten Durchmesser 3°, im kleinsten Durchmesser 1° 41'. Diese Skotome sind von schräg ovaler Form und sind relativ. In jedem aber befindet sich ein kleines absolutes Skotom von ziemlich runder Form, das einen Umfang von etwa 1° 41" einnimmt.

Das Ergebnis der Gesichtsfeldprüfung stellt den Abschluss einer auf 21½ Monate sich verteilenden, langen und mühevollen Untersuchungsreihe dar. Zuerst wurde der blinde Fleck bestimmt, was bei dem Patienten wie dem Untersucher schon beträchtliche Ausdauer verlangte, weil Patient sehr schwer zum ruhigen Fixieren zu bringen ist. Das Vorhandensein eines zentralen Skotoms war von vornherein sicher, da Patient angab, feine Ge-

Fig. 2.

genstände besser zu sehen, wenn er nicht ganz geradeaus sähe, sondern etwas vorbei schaue. Der objektive Beweis des Vorhandenseins und der Ausdehnung liess sich aber sehr schwer bringen. An den gewöhnlichen Perimetern war es unmöglich. Auch der von Uthoff empfohlene Versuch mit einem ringförmigen Fixationszeichen führte anfangs zu keinem Ziele. Ich schnitt daher den Inhalt eines solchen auf Papier aufgezeichneten Ringes aus, liess den Rand des Loches fixieren und brachte dann von hinten, dem Patienten vorher unsichtbar, die Objekte in die Mitte, so dass sie erst im Bereiche des Loches auftauchten und gesehen werden konnten. Es wurde zu dem Zwecke auf ein viereckiges Stück Pappe ein Stück graues ¹⁾ Papier aufgeklebt, aus dem vorher mehrere Löcher von verschiedener

¹⁾ Man wählt graues Papier, weil weisses Papier das farbenblinde Auge blendet.

Grösse ausgestanzt waren. Der Rand des Papiere war an drei Seiten ge-
leimt, so dass man an der vierten Seite zwischen Papier und Pappe die
Probeobjekte hindurchführen kann. Die Ränder der Löcher wurden mit
einem schwarzen Rande umsäumt und um diesen Rand in geringem Ab-
stande ein zweiter gleichlaufender schwarzer Kreis gezogen. Ist die Ober-
fläche der Pappe, welche den Untergrund der Löcher bildet, ebenfalls schwarz,
so treten die Löcher in dem schwarzen Ringe wenig hervor, auf eine Ent-
fernung von $\frac{1}{2}$ bis 1 m sind sie auch einem normalen Auge nicht sicht-
bar, wenn ein mattes tiefes Schwarz gewählt ist. Man lässt nun eine der-
artige Figur, bestehend aus einem schwarzen runden Fleck in der Mitte
und einem grauen und einem schwarzen Ringe herum, vom Patienten
fixieren und schiebt einen Streifen weisses Kartonpapier in den Spalt, bis
er das Loch im Zentrum der fixierten Figur ausfüllt. Der Patient ist vor-
her darauf aufmerksam gemacht, sofort zu sagen, wenn er eine Veränderung
in der Figur bemerkt, wenn in der Mitte etwas Helles auftaucht. Sieht er
es nicht, so ist damit der Beweis eines zentralen Skotoms erbracht. Für
relative Skotome nimmt man statt eines weissen Streifens verschieden
dunkelgraue Streifen, die sich dann weniger scharf von dem umgebenden
Schwarz des Lochrandes abheben. Mit dieser Methode liess sich bei unserm
Patienten das Vorhandensein des zentralen Skotoms gut nachweisen.

Um die Ausdehnung des zentralen Skotoms genauer festzustellen,
wurde folgender Versuch gemacht. Eine mit mattem, grauem Papier be-
spannte Tafel wurde mit schwarzer Kreide quadriert. Der Patient blickte
aus einer Entfernung, wo ihm die schwarzen, sich senkrecht kreuzenden
Linien gerade noch deutlich sichtbar waren, mit einem Auge auf die Tafel,
und es wurde ihm jetzt die Frage vorgelegt, ob er bei ruhigem Blick die
Linien an einer Stelle undeutlicher sähe als in deren Umgebung. Patient
gab darauf an, dass er an einer Stelle geradeaus die Linien gar nicht
sehen könne, es liege da wie eine kleine graue Wolke darauf. Diese
Stelle sei deutlich dunkler als die Umgebung. Man gab dem Patienten
einen Bleistift in die Hand und liess sich von ihm diese Stelle ganz un-
gefähr umschreiben. Der Umriss wurde mit schwarzer Kreide nachgezogen
und dann die Tafel so weit entfernt oder angenähert, bis der Umriss gerade
im Gesichtsfeld völlig verschwand. Um die Grenzen des Skotoms genauer
festzustellen, schnitt ich mir einen schmalen Kartonstreifen desselben Stückes,
von dem das quadrierte Papier stammte. Das eine Ende wurde abge-
rundet und ein schwarzer Fleck von 5 mm Durchmesser darauf gemalt.
Wurde der schwarze Fleck in die Mitte des Skotomumrisses gebracht, so
verschwand er, führte man ihn an den Rand, so tauchte er wieder auf.
So wurden durch Herumführen nach den verschiedenen Seiten die Grenzen
genau festgestellt, hie und da abgeändert oder bestätigt. Der Patient lernte
durch die häufigen Untersuchungen allmählich sich sehr genau kontrollieren.
Zeichnet man ihm jetzt den Umriss des Skotoms in irgend eine Vergrösserung
auf, z. B. mit weisser Kreide auf die schwarze Wandtafel, so brauchte er
nur einige Schritte vorwärts oder rückwärts zu machen, bis er sagen
kann: Jetzt verschwindet es ganz, wenn ich darauf hinschaue.

Die Prüfung des Farbensinnes lieferte im wesentlichen dasselbe
Ergebnis wie bei den beiden vorigen Fällen.

Das Verhalten bei den Wollproben war ganz charakteristisch in oben angeführter Weise.

Die Gleichung am Heringschen Farbenkreisel war folgende:

360°	Purpur	=	20°	Weiss	+	340°	Schwarz
„	Rot	=	6°	„	+	354°	„
„	Orange	=	39°	„	+	321°	„
„	Gelb	=	155°	„	+	205°	„
„	Gelbgrün	=	148 $\frac{1}{2}$ °	„	+	211 $\frac{1}{2}$ °	„
„	Hellgrün	=	191 $\frac{1}{2}$ °	„	+	168 $\frac{1}{2}$ °	„
„	Blaugrün	=	179°	„	+	181°	„
„	Grünblau	=	116°	„	+	244°	„
„	Blau	=	64°	„	+	296°	„
„	Violett	=	42°	„	+	318°	„

Von den Heringschen grauen Papieren war ihm

Nr. 45	gleich	Purpur
„ 48	„	Rot
„ 22	„	Orange
„ 6	„	Gelb
„ 7	„	Gelbgrün
„ 3	„	Hellgrün
„ 4	„	Blaugrün
„ 8	„	Grünblau
„ 16	„	Blau
„ 28	„	Violett

Am Spektralapparat stellte er ein Grün mit leicht gelber Beimischung als hellste Stelle ein. Eine Einschränkung nach der Rot- und Violettseite hin liess sich nicht feststellen. Die rote Kalium- und Lithiumlinie sah er deutlich als hellen Streifen. Patient erriet mit erstaunlicher Leichtigkeit die gewöhnlichen Pigmentfarben, wie Heidelberger Blumenpapier, Marxsche Tuche etc. Oft machte er bei den vier Farben Rot, Gelb, Grün, Blau gar keinen Fehler, hin und wieder sagte er statt Rot Braun. Es bereitet ihm augenscheinlich ein grosses Vergnügen, Farben zu erraten und so seine Umgebung über seinen Mangel hinwegzutäuschen. Er fragte selbst immer wieder, ob das nicht diese oder jene Farbe sei, und freute sich, wenn er richtig geraten.

Von den Stillingschen pseudochromatischen Proben, III. Ausgabe 1889, erkannte er Nr. I, II, III, VIII und X ganz prompt, von Nr. V, VI und VII mühsam einzelne Zahlen und Nr. IV und IX gar nicht. Demnach fallen für ihn diejenigen Proben aus, welche an das zentrale Sehen eine höhere Anforderung stellen, und welche ein Amblyop nur dann unterscheiden kann, wenn er eine erhöhte Empfindlichkeit für die verwendeten Farben besitzt, und zweitens diejenigen Proben, welche vorzugsweise auf der Unterscheidung von Rot und Braun beruhen; denn bei der geringen Weissvalenz von Rot erscheint dieses dem Farbenblinden wie ein dunkles, fast schwarzes Grau. Es ist demnach für ihn gleichbedeutend, ob man einem Hellgrau noch mehr schwarz hinzufügt, um es zu verdunkeln, oder Gelbrot, um Braun zu erzeugen. Da nun die meisten Stillingschen Proben für Rot-

grünblinde auf der Verwechslung von Rot und Braun beruhen, und unser Patient nur die gröberen besteht, die feineren aber gar nicht oder nur mühsam bruchstückweise, dagegen die Tafel VIII für Gelbblaublinde prompt entziffert, so hätte er bei oberflächlicher Prüfung allein nach Stilling für Rotgrünblind in leichterem Grade gehalten werden können. Auch die Prüfung mit den anderen pseudochromatischen Proben und mit dem Florkontrast nach Pflüger liefert kein charakteristisches Ergebnis, das zur Diagnose führen könnte; ebensowenig irgend eine der Wahlproben, ausser wenn man sie in der beim ersten Fall für die Wollproben beschriebenen Weise verwertet. Die farbigen Schatten werden als hellere oder dunklere Streifen erkannt.

Röntgenstrahlen sieht Patient nicht.

Die Untersuchung auf Nachbilder bei kurzdauernden Reizen führte zu demselben Resultat wie bei Fall I. Auch hier liefen die Erscheinungen schneller ab als beim farbentüchtigen Auge, was ebenfalls wohl auf Rechnung des Nystagmus zu setzen ist, nicht etwa auf Mangel an Aufmerksamkeit oder Intelligenz.

Wir haben es mit einem geistig normalen, für seine soziale Stellung recht gebildeten Menschen zu tun. Er liest leidenschaftlich gern. In dem Berufe eines ungelernten Tagelöhners möchte er nicht gern verbleiben, aber sein schlechtes Sehen in die Ferne und seine Farbenblindheit verschlossen ihm so ziemlich jedes Handwerk. Deshalb sei er entschlossen, Volksschullehrer zu werden; denn Lesen und Schreiben könne er stundenlang ohne zu ermüden; und das Lernen werde ihm nicht schwer.

Er ist 1 m 69 cm gross, kräftig gebaut und gesunder Gesichtsfarbe. Die Schädelbildung weist keine Besonderheiten auf. Länge des Schädels 18,7, grösste Breite 15,9, Jochbogenbreite 13,7, Kopfumfang 57 cm. Lider, Bindehaut, Cornea normal. Iris von brauner Farbe, entsprechend dem hellbraunen Kopphaar. Pupillen reagieren prompt. Medien klar.

Der ophthalmoskopische Befund liess sich unter Euphthalmin-Mydriasis bequem am Thornerschen Augenspiegel aufnehmen. Die Papillen sind von längsovaler Form, leicht hyperämisch, ohne Sichelbildung, ihre Begrenzung nach aussen scharf, nach innen etwas verwaschen. Die Gefässe sind in normaler Zahl vorhanden. Die Venen wohl etwas stärker gefüllt als gewöhnlich. Die Umgebung der Papille ist von normalem Pigmentgehalt. Längs den Gefässen treten die Reflexe der Netzhaut sehr deutlich hervor. In der Maculagegend sieht man auf beiden Augen einen liegend ovalen Reflexring, dessen grösster Durchmesser etwa gleich zwei Drittel Pupillendurchmesser ist. Der Reflexring ist am breitesten nach der Papille zu. Seine äussere Umgrenzung ist scharf; nach innen zu findet ein allmählicher Übergang statt. Innerhalb des Reflexringes auf der Achse des Ovals, aber nicht in der Mitte, sondern mehr nach der Papille zu gelegen, befindet sich ein hellweissgelbes Pünktchen.

Beim Untersuchen im umgekehrten Bilde mit Konkavspiegel und Linse sieht man alles ebenso, nur nicht so deutlich wie bei der stärkeren Vergrösserung des Thornerschen Augenspiegels. Eine Abweichung ist nur die, dass hier der von dem eirunden Reflexring eingeschlossene Teil des Fundus auffallend dunkel erscheint. Er ist bei dieser Untersuchungsart der dunkelste

Teil des gesamten Augenhintergrundbildes, man kann seine Farbe als schwarzrot bezeichnen. Die Peripherie ist ohne Besonderheiten.

Beim Untersuchen im aufrechten Bilde ist der ovale Ringreflex nur undeutlich sichtbar. Das helle Pünktchen in dem Reflexring sieht jetzt ganz anders aus. Es hat die Form einer ganz kurzen, aufrecht stehenden hellen Bogenlinie, die nach der Pupille zu offen ist und aus deren Öffnung ein Reflex in Gestalt eines leicht divergierenden Strahlenbündels ausgeht. Diese Ausstrahlung hört scharf an dem Rande des ovalen Ringreflexes auf.

Es besteht einfacher hyperopischer Astigmatismus.

Es ist zweifellos, dass dieses Verhalten des ophthalmoskopischen Befundes, das bei der Wichtigkeit des Falles etwas ausführlich beschrieben werden musste, durchaus nicht als pathologisch zu bezeichnen ist. Es handelt sich um eine leichte Hyperämie des Fundus, wie sie bei Astigmatismus nicht ungewöhnlich ist. Die Reflexe, welche von den physiologischen Unebenheiten der Retinaloberfläche (den größeren Gefäßen, dem Rand des gelben Fleckes und der Fovea centralis) entworfen werden und die bei den verschiedenen Beobachtungsarten ein etwas verschiedenes Aussehen annehmen, können vollends nicht als pathologisch gelten. Es fand sich am Augenhintergrund nichts, was nach Form und Lage dem pathologischen Verhalten des Gesichtsfeldes entsprochen hätte. Da der Patient sich sehr gut untersuchen liess und lange genug unter Beobachtung stand, um die Untersuchungen in erforderlicher Weise zu wiederholen und kontrollieren zu lassen, so ist dies Ergebnis zuverlässig.

Was die Untersuchung der anderen Organe anbetrifft, so neigt Patient zu Lungenaffektion, hat schon mehrmals Pneumonie gehabt und bekam auch kurz, nachdem er zur genaueren Untersuchung aufgenommen war, eine schwere, doppelseitige Pneumonie, die seine Verlegung in die medizinische Klinik nötig machte. Zur Zeit ist Patient völlig wieder hergestellt.

Die Untersuchung des Gehörorgans, welche in der hiesigen Ohrenklinik von Herrn Kollegen Dr. Espenschied vorgenommen wurde, ergab folgendes: Rechts: otoskopisch normaler Befund. Links: Folgezustand nach einer im Jahre 1900 wegen Caries vorgenommenen Radikaloperation. Rechts wird Flüstersprache in mindestens 6 m, links nur direkt gehört. Das musikalische Gehör ist gut entwickelt; hohe und tiefe Töne werden in ihrer Differenz richtig eingeschätzt und in passenden Höhelagen auch richtig nachgesungen.

IV. Fritz E., 17 Jahre alt, Kaufmann, Fabrikantensohn aus G., stammt von blutsverwandten, aber gesunden Eltern ab. Ein jüngerer Bruder ist rotgrünblind (bezw.) rotblind. Er hat herabgesetzten Visus. Rechts $\frac{5}{60}$ und Jäger 6, links $\frac{5}{40}$ und Jäger 3, leidet an geringer Lichtscheu. Der ophthalmoskopische Befund ist völlig normal. Ein älterer Bruder erkennt die Farben gut, hat Myopie 8 und 9, rechts S. = $\frac{5}{9}$ — $\frac{1}{6}$, links S. = $\frac{5}{18}$ — $\frac{5}{12}$, in der Nähe Jäger 1. Patient selbst hat nie die Farben erkennen können. Das helle Licht tue ihm weh. Er sehe schlecht in die Ferne. Er ist schon mehrfach wegen seiner Schwachsichtigkeit untersucht worden. Im Jahre 1891 mit sechs Jahren konnte Patient nur die Finger auf 6—7 m zählen, 1893: rechts S. = $\frac{2,5}{30}$, links S. = $\frac{2,5}{20}$, ophthalmoskopisch Hyperopie 4 bis 5 Ml. Ordin.: + 2,5 zu dauerndem Gebrauche; 1894: rechts

S. = $\frac{5}{40}$, links S. = $\frac{5}{30}$; 1897: S. dieselbe. Patient hat nach der letzten Untersuchung am 16. IX. 1902 auf beiden Augen mit $+3$ S. = $\frac{5}{30}$ und Jäger 3 in 10 cm. Lichtsinn und Nystagmus sind wesentlich geringer geworden, aber immer noch recht auffällig. Der Nystagmus ist kleinschlägig, seine Häufigkeit steigert sich sehr beim Fixieren. Patient hält die Lider beständig eng zugekniffen. Öffnen derselben und Blick zum Fenster hinaus ist ihm unangenehm.

Sein Verhalten den gebräuchlichen Farbenproben gegenüber war durchaus charakteristisch, auch am Spektrum stimmten seine Angaben genau mit denen seiner Vorgänger überein; es war keine wesentliche Einschränkung der Spektralgrenzen vorhanden; die hellste Stelle lag im Gelbgrün. Am Heringsehen Kreisel liessen sich ihm alle Farben aus Schwarz und Weiss mischen. Er wählte aus verschiedenen grauen Papieren mit grosser Sicherheit diejenigen aus, welche ihm genau den gleichen Eindruck machten wie vorgelegte Farbenpapiere. Der Lichtsinn war normal. Dass er schneller dunkeladaptiert war, fiel bei diesem Fall nicht gerade auf. Er brauchte ungefähr dieselbe Zeit wie das normale Auge, doch war auch bei ihm die Dunkelsehschärfe etwa die gleiche wie beim Normalen im Gegensatz zu der auffallend geringen Hellschärfe.

Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes waren völlig normal. Auf beiden Augen befindet sich der blinde Fleck etwa an normaler Stelle zum Fixierpunkt; über seine Ausdehnung lässt sich nichts Genaues angeben, da der beim Fixieren sich verstärkende Nystagmus Versuche in dieser Richtung vereitelt. Auf zentrales Skotom wurde gefahndet, indem als Fixationszeichen ein senkrechter, in der Mitte unterbrochener Kreidestrich auf schwarzer Wandtafel benutzt wurde. Beim Blicken auf die Lücke im Strich steigerte sich der Nystagmus nicht wie sonst beim Fixieren. Er wurde vielmehr etwas geringer, und es gelang bei $1\frac{1}{2}$ m Abstand von der Tafel, ein weisses Quadrat von 1,5 cm Breite mehrere Sekunden lang zentral zum Verschwinden zu bringen. Die Rückseite des weissen Quadrates ist mattschwarz; an ihm befindet sich ein langer schwarzer Draht als Handgriff. Wenn das Quadrat mit der schwarzen Rückseite nach vorne auf der Tafel bewegt wurde, konnte Patient nichts auf der Tafel erkennen; man konnte es daher unbemerkt bis in die Strichlücke bringen. Hier wurde es schnell umgedreht, so dass das Weisse nach vorne kam. Wurde es dann einige Sekunden lang nicht wahrgenommen, so kam regelmässig eine etwas weiter ausholende Nystagmusbewegung, und Patient entdeckte das weisse Quadrat. Zur genaueren Feststellung der Skotomgrösse fehlte die genügende Zeit, da Patient nur vorübergehend zur Untersuchung kam. Auch konnte Patient seine Aufmerksamkeit schwer zusammenhalten. Es war ein körperlich schwächerer junger Mann. Auch geistig war er entschieden etwas zurückgeblieben; er machte einen kindischen Eindruck, plapperte und lachte viel. Andererseits ging er sehr willig und mit grossem Eifer auf alle Untersuchungen ein. Natürlich gelang es durchaus nicht immer, das Skotom zur Darstellung zu bringen. Von je 10 Versuchen mit jedem Auge schlugen 3 bzw. 4 fehl, indem das weisse Quadrat entweder sofort nach dem Umdrehen oder wenigstens noch vor Ablauf der ersten 2 Sekunden entdeckt wurde. Länger wie 5 Sekunden blieb es nie ungesehen.

V. Marie D. geb. B., 24-jährige Zuschneidersfrau aus U. Es handelt sich um die Patientin, welche als Mädchen seinerzeit von Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Kries untersucht und beschrieben worden ist (65).

Sie ist eine alte Patientin unserer Klinik. Schon am 30. August 1879 war sie als Kind mit 20 Wochen hier in Beobachtung. Sie stammt angeblich von gesunden, nicht blutsverwandten Eltern und Grosseltern ab. Ihre Mutter hat Maculae corneae und Strabismus divergens links.

Das Kind wurde in die Klinik gebracht, weil es vorgehaltene Gegenstände nicht ordentlich anschauete, und die Augen sich ruhelos hin und her bewegten. Es waren äusserlich normale Verhältnisse vorhanden, deutlicher Nystagmus; ophthalmoskopisch Medien klar, Papillen etwas blass, auf dem rechten Auge ein Herd in der Gegend der Macula. — Das Mädchen kam noch mehrmals zur Untersuchung. Im 15. Lebensjahre wurde sie wegen schlechten Sehens zu Strychnininjektionen in die Klinik aufgenommen. Dabei liess sich die totale Farbenblindheit feststellen. Ihre Sehschärfe war rechts = $\frac{5}{50}$ Hypermetropie 5,0, J. 6 in nächster Nähe, links = $\frac{5}{35}$ Hypermetropie 4,0, J. 4.

Zugleich fiel die offenbare Lichtscheu bei reizloser Conjunctiva und klaren Medien auf.

Bei ihrer letzten Untersuchung am 15. und 16. Februar 1903 gibt Patientin an, dass sie als Mädchen acht Jahre lang in einer mechanischen Näherei gearbeitet habe, wo blaue Anzüge für Heizer und Monteure gefertigt werden. Sie hatte die Stücke zu kontrollieren, wenn sie aus der Maschine kamen, und habe ihre Arbeit gut versehen können; nur musste sie immer alles sehr nahe halten, um es deutlich zu sehen. Sie ist jetzt verheiratet, hat ein $\frac{3}{4}$ -jähriges Kind. Dieses sei kräftig, könne gut in die Helle sehen und halte die Augen schön ruhig. Sie meint, ihre Augen hätten sich seit ihrer Kindheit allmählich gebessert. Sie könne z. B. jetzt viel besser Nadeln einfädeln als früher. Nur helle Beleuchtung sei ihr immer noch sehr lästig. Zwar Schmerzen habe sie keine, selbst wenn sie in die Sonne schaue; aber sie sähe dann gleich nichts mehr, es werde sofort neblig, auch schon wenn sie an einem sonnenhellen Tage über die Strasse ginge. Sie könne im Hellen die Augen nicht aufmachen, müsse immer blinzeln. Wenn Wolken am Himmel seien und trübes Wetter, dann sähe sie viel besser, könne weit entfernte Gegenstände, vor allem aber auch kleinere Sachen besser erkennen. Alles, was sie genauer sehen will, muss sie ganz nahe herannehmen. Abends und im Dunkeln sei kein Unterschied zwischen ihren Augen und denen anderer Leute. Manche hätten sich schon darüber gewundert, dass sie so schlecht bei Tage und so gut bei Nacht sähe und gesagt: „Du siehst ja im Dunkeln besser als wir.“

Wir haben es mit einer übermittelgrossen, aber etwas schwächlichen Person zu tun. Sie sieht blass aus, hat hellblonde Haare, dagegen braune Iris. Abnormitäten im Körperbau sind nicht vorhanden. Grösste Schädellänge 17,5 cm, grösste Schädelbreite 15,0, Schläfenbreite 11,3, Jochbogenbreite 12,5, Schädelumfang 51,0 cm. Abstand der Pupillenmitten 60,0 mm. Rechts S. = $\frac{5}{35}$, links S. $\frac{5}{30}$ — $\frac{5}{25}$; sphärische und cylindrische Gläser bessern nicht. Auf etwa 7 cm Abstand wird Jäger 4 gelesen.

Es war während der Untersuchung trübes Wetter. Patientin gab an,

dass sie bei diesem Helligkeitsgrade am besten sähe. Intensive Beleuchtung der Sehproben durch elektrisches Licht verschlechtert das Sehen. Während sie am hellen Fenster sass und wenn die Druckproben so gehalten wurden, dass das volle Licht des bewölkten Himmels darauf fiel, las sie nur mit Mühe Jäger 4; begab sie sich aber an das Ende des Zimmers und beschattete das Papier, dann las sie leicht Jäger 3 und mühsam noch Jäger 2. Es besteht beiderseits Astigmatismus von 2,5 Meterlinsen nach der Regel

Eigenartig ist der auf beiden Augen vorhandene Nystagmus. Es sind gewöhnlich ganz kleine ruckweise Exkursionen, kurze Schleuderbewegungen. Sie erfolgen ziemlich genau in senkrechter Richtung. Beim Blick ins Dunkle, z. B. auf die geöffnete Tür des Dunkelzimmers können sie vollständig fehlen und die Augen ganz ruhig und weit geöffnet gehalten werden. Beim Blick auf das mässig hell beleuchtete Fenster verkleinert sich sofort die Lidspalte, es treten Zuckungen im Orbicularis auf, indem die Lider ein klein wenig gehoben, aber dann sofort wieder ganz geschlossen werden. Zugleich tritt auch erheblicher Nystagmus auf. Man sieht dabei deutlich, dass es sich nicht um Bewegungen nach oben und unten d. h. über und unter die Horizontale handelt, sondern dass die Augen aus der Primärstellung ganz schnell nach oben dem schützenden Lide zugeschleudert werden. Je enger die Lidspalte ist, um so kleiner, je weiter sie ist, um so grösser ist der Ausschlagswinkel des Nystagmus.

Die Pupillen sind eng; beim Blick gegen ein mässig helles Fenster beträgt der Durchmesser nur 1,5 mm, ihre Reaktion ist prompt. Die Medien sind klar. Ophthalmoskopisch findet man an dem rechten Auge (s. Abbild. Nr. 3) einen Fundus von geringerer Pigmentation, als die braune Iris es erwarten liesse. Die Papille ist ein wenig blässer als normal, eine deutliche atrophische Excavation ist nicht zu sehen. Im Zentrum der Papille liegt eine tiefe steilrandige physiologische Excavation, auf deren Grund man das Maschenwerk der Lamina cribrosa erkennt. Die Venen sind nach Verlauf und Dicke als normal, die Arterien als verdünnt zu bezeichnen. Dicht am äusseren Papillenrande beginnt eine deutliche Körnelung des Augenhintergrundes, indem auf einer Unterlage, die blässer als der übrige Fundus ist, sich kleine dunkelgraue, rundliche Fleckchen abheben. Diese Körnelung wird nach der Macula zu immer stärker und schliesst sie als ein etwa 3 bis 4 PD breiter Hof ein. Die Fovea selbst ist normal; sie ist als ein kleines horizontal-ovales Fleckchen sichtbar von dunklerem Rot ohne Pigmentanomalien. Dicht unterhalb der Fovea befindet sich ein hellroter Herd von länglicher, leicht geschweiften Form, nach unten scharf begrenzt, nach oben allmählich verschwimmend. An diesen hellen Herd stossen nach aussen sowohl wie nach unten mehrere gröbere tiefschwarze Pigmentanhäufungen. Die Peripherie des Augenhintergrundes ist normal.

Der ophthalmoskopische Befund des anderen Auges ist dadurch bemerkenswert, dass zunächst die Papille wesentlich blässer ist als rechts. Es sind nur die wenigen gröberen Gefässe erhalten, feinere fehlen fast völlig. Zugleich besteht eine ganz deutliche atrophische Excavation, eine flache Vertiefung des ganzen Papillenbereiches. In der Mitte befindet sich noch eine physiologische Excavation. Sie ist hier nicht so ausgesprochen wie auf dem rechten Auge, weil sie natürlich teilweise in die totale Excavation

aufgegangen ist. Vor dem oberen inneren Quadranten der Papille befindet sich eine halbdurchscheinende, bewegliche kleine Masse. Genauere Betrachtung ergibt, dass es sich um ein zapfenartiges Gebilde handelt, das deutlich den hier ganz dicht zusammenliegenden beiden grossen Gefässen aufsitzt, der Vena und Arteria nasalis superior. Es ragt pfropfzieherartig gewunden eine kurze Strecke weit (4 Ml. Refraktionsdifferenz) in sagittaler Richtung in den Glaskörper hinein. Man kann es mit Sicherheit als einen Rest der obliterierten Glaskörperarterie bezeichnen. Die Maculagegend wird auch hier in weiterem Umkreise eingenommen von einer feinen Körnelung des Pigmentes, aber in viel geringerem Grad als auf der anderen Seite. Der Bezirk hat ausserdem hier nur wenig mehr als Papillengrösse und wird von einer feinen Reflexbogenlinie umgeben. In seiner Mitte liegt die normale Fovea als horizontal-ovales tiefrotes Fleckchen. Nach der Papille zu ist ihr Zentrum verwaschen durch einen deutlichen kleinen Reflex. Im umgekehrten Bilde erscheint die Fovea dadurch wie eingekerbt. Die Untersuchungen werden unter Mydriasis gemacht und mehrfach kontrolliert.

Die objektive Refraktionsbestimmung ergab beiderseits im horizontalen Meridian 5,5, im vertikalen 3 Ml. Hyperopie. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind normal. Der Mariottesche blinde Fleck ist an normaler Stelle zum Fixationspunkt nachweisbar, erscheint nach oben und unten etwas vergrössert, was wohl auf Rechnung des Nystagmus zu schreiben ist. Ein zentrales Skotom liess sich nicht nachweisen, trotzdem an zwei Tagen wiederholt eingehend darauf gefahndet wurde. Sehr erschwerend trat bei dieser Patientin noch mehr als bei den früher Untersuchten die schnelle Ermüdung der Netzhaut auf. Sobald sie auch nur eine kurze Zeit lang (etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute) fixiert hatte, gab sie an, gar nichts mehr zu sehen; es sei alles neblig. Anfangs passierte es mehrmals, dass dadurch ein Skotom vorgetäuscht wurde. Sie erklärte, nicht selten ein im Zentrum des Gesichtsfeldes zum Auftauchen gebrachtes Objekt nicht zu sehen, gab dann aber zu, überhaupt gar nicht mehr deutlich zu sehen. Nach kurzer Erholung war es dann nicht mehr möglich, auch nur die kleinste Marke, die sie parazentral sah, zentral zum Verschwinden zu bringen.

Die periphere Sehschärfe wurde mit Punktproben im horizontalen Meridian bestimmt. In den peripher gelegenen Teilen des Gesichtsfeldes bis auf etwa 10 bis 20° Zentralabstand entspricht die Sehschärfenkurve ziemlich genau der des normalen Auges. Die um das Zentrum herumgelegenen Teile des Gesichtsfeldes haben eine wesentlich schlechtere Sehschärfe als das normale Auge, doch steigt diese sicher noch bis zu 5° Zentralabstand. Von da ab ist dann ein weiteres Ansteigen nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Der Lichtsinn, nach Förster geprüft, ist normal. Ist Patientin nicht vorher durch helles Licht geblendet, dann ist sie entschieden schneller dunkeladaptiert als der Normale. Dies war am auffallendsten bei dem Landoltischen Versuche. Hatte sie aber nur 1 Minute lang zum Fenster hinausgesehen, dann brauchte sie ebensolange Zeit zum Adaptieren. Nachdem sie 10 Sekunden lang eine Glasflamme (Argandbrenner) auf 1 m Abstand fixiert hatte, dauerte ihre Adaptation etwa doppelt so lang wie bei mir. Sie gab noch nach 5 Minuten spontan an: „Ich sehe die Lampe

immer noch.“ Zur genaueren Untersuchung des ophthalmoskopischen Bildes sollte sie mit erweiterten Pupillen am Thornersehen Augenspiegel untersucht werden. Es wurde das linke Auge eingestellt. Als Beleuchtungsquelle haben wir eine Steinöllampe. Schon nach 1 bis höchstens 2 Minuten musste die Untersuchung abgebrochen werden. Patientin bekam heftiges Tränen und Lidkrampf. Erst nachdem sie über $\frac{1}{4}$ Stunde im Dunkelmzimmer gesessen, legten sich ihre Beschwerden und verschwand das Nachbild von ihrem Auge, das sie seit der Untersuchung immer belästigt hatte.

Den Prüfungen des Farbensinnes gegenüber verhält die Patientin sich durchaus typisch. Die Wollproben konnte sie nur nach der Helligkeit unterscheiden. Im Spektrum sieht sie die hellste Stelle im Gelbgrün. Eine wesentliche Einschränkung der Grenzen lässt sich nicht nachweisen. Am Heringsehen Farbkreis wurde wegen beschränkter Zeit nur eine Farbgleichung bei heller Tagesbeleuchtung zusammengestellt.

360° Purpur	=	16° Weiss	+	344° Schwarz
„ Rot	=	8° „	+	352° „
„ Orange	=	38° „	+	322° „
„ Gelb	=	150 $\frac{1}{2}$ ° „	+	209 $\frac{1}{2}$ ° „
„ Gelbgrün	=	148° „	+	212° „
„ Hellgrün	=	190 $\frac{1}{2}$ ° „	+	169 $\frac{1}{2}$ ° „
„ Blaugrün	=	178 $\frac{1}{2}$ ° „	+	181 $\frac{1}{2}$ ° „
„ Grünblau	=	128° „	+	232° „
„ Blau	=	70 $\frac{1}{2}$ ° „	+	289 $\frac{1}{2}$ ° „
„ Violett	=	42° „	+	318° „

Epikrise über die eigenen Fälle.

Wenn man sich die fünf soeben beschriebenen Fälle noch einmal kurz vergegenwärtigt, so findet man bei ihnen eine Reihe gemeinsamer Symptome, die es gestatten, schon aus dieser beschränkten Zahl von Beobachtungen ein typisches Bild der angeborenen totalen Farbenblindheit zusammenzustellen. Bei allen ist neben der Achromasie eine Amblyopie vorhanden, die nicht durch einen objektiven Befund erklärt wird mit Ausnahme von Nr. V, ferner Lichtscheu und Nystagmus. Dem unvollkommenen zentralen Sehen steht eine normale periphere Sehschärfe gegenüber. In dreien von fünf Fällen liess sich ein zentrales Skotom nachweisen. Bezüglich des optischen Baues der Augen ergab die Untersuchung einmal Hyperopie, zweimal einfachen myopischen Astigmatismus und zweimal zusammengesetzten hyperopischen Astigmatismus. Der objektive Befund ist nur bei dem letzten Falle von Belang, wo auf einem Auge ein Herd neben der Macula vorhanden ist und beide Papillen ein leicht atrophisches Aussehen haben. Im Folgenden sollen diese Fälle im Zusammenhang mit allen übrigen aus der Literatur bekannten Beobachtungen von angeborener totaler

Farbenblindheit kritisch behandelt und der Versuch gemacht werden, eine Erklärung für den vorliegenden Symptomenkomplex zu geben, bezw. die schon vorhandenen Erklärungen an der Hand des gesamten Beobachtungsmaterials zu prüfen.

Epikrise über das gesamte vorliegende Beobachtungsmaterial.

1. Allgemeine

Körperkonstitution und Erblichkeitsverhältnisse.

Über das Allgemeinbefinden der total Farbenblinden finden wir nur in der jüngeren Literatur und auch dort nicht regelmässigen Aufschluss. In den meisten Fällen, wo diese Verhältnisse überhaupt erwähnt werden, werden die Untersuchten als körperlich gesund angegeben. Von unseren Fällen boten drei (Nr. I, IV, V) das Bild von körperlich schwächlichen, in Ernährung und Kräften etwas zurückgebliebenen Personen. Fall IV ist ausserdem noch geistig etwas schwach entwickelt. Psychische und intellektuelle Mängel werden sonst in der Literatur selten erwähnt. Im Gegenteil findet sich oft die Angabe, dass man es mit intelligenten Personen zu tun gehabt hatte. Sie gehören den verschiedensten Berufs- und Gesellschaftsklassen an, vom Juristen, Verwaltungsbeamten und der Professorsfrau bis herab zum ungelernten Tagelöhner. Dem Geschlechte nach zerfallen die gesamten beobachteten Fälle in zwei sehr ungleiche Gruppen, indem die Zahl der Männer zu der der Frauen sich etwa wie 2:1 verhält. Eine Beziehung zu vererbbaaren Krankheiten oder zu Missbildungen an anderen Organen liess sich nicht nachweisen. Eine Ausnahme macht hierin der erste von Uhthoff beschriebene Fall, welcher eine Anomalie des Gehörs hatte, die vielleicht als eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Defekte des Gesichtssinnes gelten könnte. Die Hörschärfe war relativ gut. Es bestand ein Unvermögen, Töne auch nur annähernd nach der Höhe einzuschätzen. Wenn derselbe Ton leise oder stärker angegeben wurde, dann hielt Patient den stärkeren Ton regelmässig für höher. Auch bei einer Differenz von einer ganzen Oktave bezeichnete er den stärker angegebenen Ton als den höheren. Die daraufhin bei drei unserer Patienten angestellten Untersuchungen hatten negatives Ergebnis.

Elfmal findet sich in der Literatur erwähnt, dass nahe Blutsverwandte, meistens Geschwister, an dieser Anomalie leiden. Allerdings sind die Erblichkeitsverhältnisse überhaupt nur bei nicht ganz der Hälfte der Fälle angegeben. Sehr wichtig ist auch, dass mehr-

mals bei den nächsten Familienangehörigen andere Formen der Farbenblindheit nachgewiesen werden. Man könnte dieses vielleicht als Anhalt dafür nehmen, dass die totale Farbenblindheit nicht etwas ganz Abweichendes, Andersartiges ist als die partiellen Formen, sondern sich als ein Glied in die Reihe der angeborenen Anomalien des Farbensinnes einreihen lässt.

Konsanguinität der Eltern findet sich fünfmal erwähnt, also jedenfalls nur bei einem sehr kleinen Bruchteil.

2. Der optische Bau der Augen.

In der grössten Mehrzahl der Fälle finden sich Refraktionsanomalien. Nur viermal ist Emmetropie festgestellt worden. Der Häufigkeit nach steht an der Spitze die Myopie und zwar fast ausschliesslich geringe, vereinzelt mittlere Grade. Seltener ist Hyperopie erwähnt. Elfmal fand sich Astigmatismus vor. Bei allen diesen Refraktionsanomalien findet sich auffallenderweise häufig die Bemerkung, dass Korrektionsgläser keine wesentliche Besserung des Sehens herbeiführen, dass also die relative Sehschärfe meistens gleich der absoluten ist. Es liegt das wohl daran, dass neben dem hohen Grade der angeborenen, nicht durch optische Verhältnisse bedingten Amblyopie die durch geringe Refraktionsanomalien verursachte Sehschwäche nur wenig in Betracht kommt.

Das starke Überwiegen der Myopie ist hier wohl als eine Folge der Amblyopie anzusehen. Die meisten Patienten sind von früher Jugend auf gewohnt, alle feineren Objekte sehr stark anzunähern. Dabei müssen natürlich alle Momente, welche sonst zur Schulmyopie führen, in erhöhtem Masse wirksam werden. Ganz besonders geneigt, die Gegenstände nahe zu halten, werden die Fälle mit zentralem Skotom sein; denn indem die Netzhautbilder der Worte, Buchstaben etc. auf diese Weise vergrössert werden und so ihre Ausdehnung die der blinden Netzhautstelle erheblich übertrifft, wird dieser Gesichtsfelddefekt weit weniger störend.

Eine eigenartige Tatsache ist bei dem vierten, von Uhthoff untersuchten, Falle beschrieben worden. Dieser Patient, den schon vorher v. Hippel beobachtet und veröffentlicht hatte, war im stande, Röntgenstrahlen zu sehen. Dorn (16), der seine ebenfalls an diesem Patienten gemachten Studien in Wiedemanns Annalen niedergelegt hat, spricht sich hier über die relative Empfindlichkeit der Stäbchen und Zapfen gegen die Röntgenstrahlen aus. Die an unseren Fällen nach dieser Richtung angestellten Versuche ergaben ein negatives Resultat. Keiner der Patienten konnte Röntgenstrahlen wahrnehmen.

3. Ergebnisse der Prüfung des Farbensinnes.

Wie überall, so ist auch bei unseren Fällen die Farbenblindheit eine ausnahmslos sich auf alle Farben erstreckende. Der Zustand bleibt das Leben hindurch unverändert. [Mit Recht wird der bekannte Fall von Becker(3) bei den neueren Bearbeitungen ausser Betracht gelassen; denn das sonst ganz farbenblinde Mädchen erkannte eigentümlicher Weise noch Braun.] Die Farben machen bei allen Fällen nur Eindruck entsprechend ihrer Helligkeit. Dabei erscheinen die nach dem roten Ende des Spektrum gelegenen Farben dunkler, die nach dem violetten Ende benachbarten heller als dem normalen Auge. Reines gesättigtes Rot entspricht einem sehr dunklen Grau, das sich wenig vom wirklichen Schwarz unterscheidet. Am hellsten erscheint ein gelbliches Grün. Eine Erklärung finden diese Erscheinungen nach der Heringschen Theorie darin, dass die weisse Valenz jeder Farbe, d. h. der Eindruck, den sie auf die schwarz-weiße Sehsubstanz ausübt, sehr verschieden ist. Rot hat die geringste, Grün die grösste Weissvalenz. Grün erscheint nur deshalb so hell, weil es zugleich eine starke Erregung von Weisssubstanz hervorruft. Wenn dagegen beim Farbentüchtigen gesättigtes Rot eine starke Helligkeitsempfindung auslöst, so liegt das an seiner spezifischen Erregung einer Farbensubstanz, während die sog. Schwarzweiss-Sehsubstanz dabei fast gar nicht erregt wird. Deshalb muss dem total Farbenblinden, dem nach Hering die Farbensubstanzen fehlen, Rot eine nur äusserst geringe Empfindung verursachen, entsprechend seiner geringen Fähigkeit, den einzig hier vorhandenen Schwarzweiss-Sehstoff zu erregen. Eine auffallende Ausnahme von diesem Verhalten macht der von Raehlmann (101) mitgeteilte Fall. Hier erschien gerade Gelb am dunkelsten. Im Spektrum wurde die Natronlinie als ein tiefschwarzer Strich gesehen. Dabei lag die hellste Stelle trotzdem im Grüngelb. Auch sonst war das Verhalten dieser Patientin ganz eigenartig, indem sie nämlich das Spektrum nach beiden Seiten weiter sah, als das normale Auge, also noch einen Teil der ultraroten und ultravioletten Strahlen wahrnehmen konnte.

Bei den meisten Fällen, wo sich überhaupt eine Angabe darüber findet, sind die Grenzen des sichtbaren Spektrums dieselben wie beim normalen Auge. Häufig ist die rote Seite mehr oder weniger stark verkürzt, was ja bei der geringen Helligkeit der roten Farben für das

total farbenblinde Auge durchaus erklärlich ist. Selten werden nach beiden Seiten engere Grenzen angegeben.

Als hellste Stelle des Spektrums gibt die Mehrzahl der Untersuchten ein Grün in der Gegend der Fraunhoferschen Linie E. an, erheblich seltener Gelb.

Unter den zur Diagnose der Farbenblindheit gebräuchlichen Methoden sind ungeeignet für die Achromasie die pseudoisochromatischen Proben, während die Wahlproben, vor allem die altbewährte Holmgreensche Wollprobe, sehr zuverlässige Resultate liefert. Jeder Achromat, den man auffordert, die gleichen Proben zusammenzulegen, ordnet sofort alle genau nach der Helligkeit, nach der weissen Valenz (Hering), und ausserdem die blauen mehr zu den helleren ungesättigten Farben, die roten zu Schwarz, Braun und überhaupt den dunklen Tönen. Neben dieser Probe ist die Untersuchung am Heringschen Farbenkreisel und das Verhalten am Spektrum beweisend.

4. Die zentrale Sehschärfe.

Unter den Begleiterscheinungen der angeborenen totalen Farbenblindheit ist die auffallendste und regelmässigste eine mangelhafte zentrale Sehschärfe. Sie bewegt sich meistens zwischen $\frac{1}{10}$ und $\frac{1}{5}$ der Norm. Nur bei drei Fällen findet sie sich als $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ verzeichnet. Die Angabe Galezowskis, dass das Sehvermögen seines Patienten gut sei, er feine Druckproben lesen könne, ist nicht gut verwertbar; denn in der Nähe sehen die Achromaten meistens relativ gut, weil sie durch starke Annäherung der Leseproben (bei meinen Fällen bis auf wenige Centimeter) ihre undeutlichen Netzhautbilder zu vergrössern gewohnt sind. Die betreffende Stelle Galezowskis ist aber überhaupt nicht ganz klar, denn der Patient war in Behandlung wegen seiner „sehr schwachen Augen“.

Ungenau ist auch das, was Donders über die zentrale Sehschärfe seines Falles berichtet, nämlich dass er „bei mässigem Licht gut sah, bei stärkerem geblendet war“. Man hat hier durchaus nicht die Gewissheit, dass eine genaue Sehprüfung gemacht worden ist.

Der einzige genügend untersuchte Fall, bei welchem neben angeborener totaler Farbenblindheit normale Sehschärfe festgestellt werden konnte, ist die Frau Prof. R., über welche Raehlmann 1899 eingehend berichtet hat.

Sucht man nach einer besonderen Ursache für die Amblyopie, so findet man nur bei einigen Fällen etwas Positives erwähnt. Bei dem ersten von Raehlmann beschriebenen Farbenblinden waren

Hornhautflecken vorhanden; Landolt verzeichnet bei zwei Patienten blasse Papillen, Nettleship bei seinem dritten Fall makuläre Herde und blasse Papillen, Uthoff bei seinem ersten Untersuchten Albinismus der Chorioidea, bei seinem zweiten einen Herd in der Maculagegend. Nagel und Hess erwähnen auch bei je einem Falle eine Maculaaffektion. Schliesslich wäre noch die fünfte unserer eigenen Beobachtungen anzuführen, wo sich neben beiderseits blassen Papillen auf einem Auge ein Herd neben der Macula fand.

Die Herde werden bei Uthoff, Nagel und Hess sehr ähnlich beschrieben. Es sind hellgelbbrünlliche Flecken von etwa $\frac{1}{2}$ Papillengrösse, die sich aus ganz feinen, hellbraunen dunkleren Pünktchen zusammensetzen. Uthoff hält den Befund für „zweifelloos pathologisch“, aber „kongenital anomal“.

Die übrigen in der Literatur erwähnten Befunde kann man wohl als nebensächlich bezeichnen. Dahin gehört der dritte Fall von Uthoff (117), wo sich eine Marmorierung der Maculagegend vorfand, und unsere beiden ersten Fälle. Hier waren leichte Trübungen der Linse vorhanden, die aber durchaus nicht zur Erklärung der hochgradigen Amblyopie ausreichten. Daneben fanden sich bei der Frau (Fall 1) geringfügige Pigmentveränderungen der Maculagegend, die über eine gewisse Körnelung nicht hinausgingen. Bei dem Mann war auf einem Auge in der Nähe der Macula lutea ein kleines weisses Herdchen zu sehen.

Bei diesen zuletzt erwähnten drei Fällen wird man wohl kaum in den beschriebenen Befunden eine ausreichende Erklärung für die starke Herabsetzung der Sehschärfe sehen. Schon eher eignen sich dazu die zuerst aufgezählten Fälle von Landolt, Nettleship, Uthoff, Nagel und Hess. Ob aber selbst hier der Befund zur Begründung der Amblyopie ausreicht, möchte ich nicht ohne weiteres zugeben. Ganz entschieden zu weit gegangen wäre es aber, wollte man hiernach verallgemeinern und annehmen, dass die Amblyopie bei totaler Farbenblindheit einer zufälligen Komplikation mit Maculaaffektion ihre Entstehung verdanke. Man bedenke, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der ophthalmoskopische Befund völlig normal ist. Uthoff (117, S. 358) meint zwar, dass sich bei eingehender ophthalmoskopischer Untersuchung wohl noch öfter pathologische Veränderungen der Macula lutea finden würden. Immerhin stehen aber eine ganze Anzahl genauest untersuchter und normal befundener Fälle zur Verfügung. Andererseits ist dort, wo normaler ophthalmoskopischer Befund festgestellt werden konnte, die Sehschärfe

absolut nicht besser als dort, wo die beschriebenen Veränderungen vorlagen; und die wenigen Fälle mit Herdaffektion in der Maculagegend stehen mit ihrem Visus von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{7}$ nicht wesentlich unter dem Durchschnitt der gesamten vorliegenden Messungen.

Wir haben es also mit einer Amblyopie zu tun, deren Ursache, abgesehen von einigen Ausnahmen, weder im optischen Bau des Auges, noch in Trübungen der Medien, noch in ophthalmoskopischen Veränderungen begründet ist. Da diese Amblyopie eine regelmässige Begleiterscheinung der totalen Farbenblindheit ist, so kann man sie unmöglich für eine zufällige Komplikation ansehen. Noch viel weniger ist man berechtigt, etwa diese ganze nunmehr doch schon recht stattliche Anzahl von Fällen als nicht „rein“ ausser Betracht zu lassen, weil sich zugleich Amblyopie bei ihnen findet. So will vor allem Raehlmann verfahren wissen, indem er schreibt (101, S. 407): „Alle bisher berichteten Fälle betrafen kranke Augen!... Die sehr mangelhafte Sehschärfe, welche alle Fälle zeigen, spricht entschieden dafür, dass die Augen der betreffenden Personen ganz abgesehen von ihrer Farbenblindheit nicht gesund waren; dass es sich daher auch bei der Farbenblindheit um eine pathologische Äusserung eines kranken Organes handelte.“

Meines Erachtens kommt es hier vor allem darauf an, das klinische Bild der totalen Farbenblindheit festzustellen und wenn möglich zu erklären. Wenn nun zwei auffallende Erscheinungen, wie die totale Farbenblindheit und die angeborene Amblyopie, sich bei fast allen Fällen gemeinsam vorfinden, so soll man den inneren Zusammenhang klar zu legen suchen. Es ist das Gegebene, bei einer solchen Gesetzmässigkeit des Zusammentreffens eine gemeinsame Ursache anzunehmen, einen Ort, von dem aus beide Sinnesstörungen erzeugt werden können.

Der Ort der Farbensinnstörung ist ja zur Zeit noch unbekannt, dagegen wissen wir ganz genau, dass die Störungen der zentralen Sehschärfe in den Zapfen der Fovea und den ihnen zugehörigen Nervenbahnen vor sich gehen; denn die zentrale Sehschärfe ist eine Funktion der Fovea centralis, und diese enthält ausschliesslich Zapfen. Ob nun diese Funktionsstörungen durch krankhafte Prozesse im Fötalleben bewirkt worden sind, oder auf sog. Bildungsanomalien beruhen, das ist eine weitere Frage, die ich zunächst nicht erörtern will.

Nehmen wir an, dass die totale Farbenblindheit ebenfalls in einer Anomalie der Zapfen bezw. ihrer Nervenbahnen begründet ist, wie wir das von der Herabsetzung der zentralen Sehschärfe wissen, dann

haben wir eine einleuchtende Erklärung für dieses sonst rätselhafte Zusammentreffen von Symptomen, das sich bei allen bisher bekannten und genau beschriebenen Fällen hat nachweisen lassen mit alleiniger Ausnahme des jüngsten Falles von Raehlmann. Dass wir diesen Fall „für eigenartig, für einen besonderen Typus der Anomalie halten müssen“, sagt der Autor selbst, und wir können ihm darin nur zustimmen. Denn seine Eigenartigkeit liegt ja nicht nur darin, dass die Sehschärfe normal ist, sondern schon die Art und Weise der Farbensinnstörung stellt diesen Fall ganz aus dem Rahmen aller bisherigen Beobachtungen heraus.

Höchst gewagt aber muss es erscheinen, wenn man einen ganz vereinzelt Fall als typisch, als die wahre Form der Achromasie bezeichnen will, die Zahl von etwa 20 übereinstimmenden Befunden — so viel ungefähr lagen Raehlmann bei seiner Veröffentlichung 1899 vor — dagegen als „unechte“ und eigentlich nicht hierher gehörig. Die Überlegung, welche dieser Gewaltmassregel zu Grunde liegt, ist natürlich folgende: Bei den zahlreichen und gut beobachteten Fällen von partieller Farbenblindheit ist die zentrale Sehschärfe ungestört. Dieses beweise, dass Sehschärfe und Farbensinn unabhängig voneinander sind, und gestatte die Schlussfolgerung, dass auch bei totaler Farbenblindheit normale Sehschärfe zu erwarten ist. Wenn sich trotzdem Amblyopie vorfindet, so könne dieses nicht mit Farbenblindheit zusammenhängen und nur eine zufällige „Komplikation“ sein.

Dergleichen Überlegungen sind aber nur zulässig, so lange ein kleines Beobachtungsmaterial vorliegt. Jetzt wo diese „zufällige Komplikation“ durch eine Reihe von über 40 Fällen zur Regel erhoben ist, muss der Gedankengang notwendigerweise ein anderer sein.

5. Die Lichtscheu.

Betrachten wir sodann die anderen, bei totaler Farbenblindheit vorkommenden Begleiterscheinungen, so können als regelmässige noch bezeichnet werden die Lichtscheu und der Nystagmus. Sie stehen scheinbar in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinander: denn wo die Lichtscheu sehr deutlich ist, pflegt auch der Nystagmus stark zu sein und umgekehrt. Die Lichtscheu ist das augenfälligste Symptom, das den total Farbenblinden schon bei flüchtiger Betrachtung vermuten lässt. Sie verleiht ihnen den eigenartigen Gesichtsausdruck, die Stirne ist gerunzelt, die Augenbrauen zusammengezogen, die Lidspalte verkleinert und der Kopf nach vorn geneigt. Diese Lichtscheu steigert

sich mit der Beleuchtungsintensität und hört sofort auf bei herabgesetzter Beleuchtung. Die von mir Untersuchten konnten zwar beliebig lange in helles Licht schauen; gaben aber meistens an, ein unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl dabei zu haben. Die eine Patientin sagte, die Helligkeit tue ihr nicht weh; nur sei weisser Nebel vor den Augen, wenn sie sich grellem Lichte ausgesetzt habe. Auch die anderen vier beschrieben die Blendungserscheinung als hellen Nebel. Dabei handelte es sich um Beleuchtungsstärken, die dem normalen Auge nicht im geringsten unangenehm sind und die Sehschärfe gar nicht beeinträchtigen. Bei einer Reihe neuerer Beobachtungen wird angegeben, dass durch einen gewissen Grad von Verdunkelung der Visus des total Farbenblinden gesteigert werden kann. So fand Uhthoff bei seinem ersten total Farbenblinden, dass die beste Sehschärfe bei einer Beleuchtungsintensität von zwölf Meterkerzen zu stande kam. Bei Steigerung der Helligkeit sank die Sehschärfe kontinuierlich. Im Gegensatz dazu wächst beim normalen Auge die Sehschärfe bei Stärkegraden über zwölf Meterkerzen noch erheblich und erreicht ihr Höchstmass erst, wenn 30 Meterkerzen überschritten sind. Bei den niedrigsten Beleuchtungsintensitäten dagegen, bis zu etwa 0,013 Normalmeterkerzen, ist die Sehschärfe des achromatischen Auges gleichwertig analog mit der des normalen. Es steht also der schlechten „Hellfunktion“ des total farbenblinden Auges, die nur $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ der Normalleistung beträgt, eine der Norm gleichwertige „Dunkelfunktion“ gegenüber, also ein guter Lichtsinn. Überall, wo in der Literatur Prüfungen des Lichtsinnes erwähnt werden, wird er als normal, einige Male sogar als übernormal angegeben.

Fragen wir nach der möglichen Ursache der Lichtscheu, so finden wir keinen besonderen Anhaltspunkt dafür etwa in irgend welchen Komplikationen oder dergleichen. Die Augen sind frei von Reizerscheinungen, von Trübungen der brechenden Medien und anderen krankhaften Veränderungen, die als Ursachen der Lichtscheu aus der Pathologie bekannt sind. Es lässt sich nichts anderes denken, als dass die dem total Farbenblinden für sein Sehen notwendigen optochemischen Stoffe durch das helle Tageslicht unverhältnismässig schnell zersetzt, dissimiliert werden, oder sich auffallend langsam assimilieren. Diese Überlegung führt zu den Anschauungen von M. Schultze, Kühne, Parinand, König, von Kries, dass bei dem total Farbenblinden ein gleicher oder ähnlicher Sehapparat in Tätigkeit sei, wie bei den ebenfallslichtscheuen Dunkeltieren, der durch sehr geringe Lichtmengen in Erregung gesetzt wird, aber schon

durch gewöhnliche Tagesbeleuchtung funktionell beeinträchtigt wird. Als solch ein „Dunkelapparat“ wird von den einen Forschern die Gesamtheit der Netzhautstäbchen, von anderen der in ihnen enthaltene Sehpurpur angesehen. Von letzterem ist es nachgewiesen, dass er durch das Tageslicht in wenigen Sekunden völlig ausgebleicht wird und nur langsam wieder ersetzt werden kann. Wir haben es bei ihm demnach mit einem optochemischen Stoffe zu tun, der seine Wirksamkeit ausschliesslich bei herabgesetzter Beleuchtung entfaltet. Durch die Untersuchungen von Kühne und König wissen wir auch, dass seine Reaktion auf monochromatisches Licht verschiedener Wellenlänge übereinstimmt mit der spektralen Helligkeitsverteilung des dunkeladaptierten normalen und des total farbenblinden Auges, dass also bei diesen beiden verwandten Zuständen sich das menschliche Sehorgan farbigen Lichtstrahlen gegenüber in gleicher Weise verhält, wie der ausserhalb des lebenden Gewebes befindliche Sehpurpur.

Trotzdem sprechen aber eine Reihe von gewichtigen Gründen dagegen, den Sehpurpur als den Sehstoff der Stäbchen oder überhaupt als einen eigentlichen Sehstoff anzusehen. Diese Gründe sind grösstenteils schon von Kühne erhoben worden; eine ausführliche Zusammenstellung und Erweiterung findet sich in der Psychophysik von G. E. Müller (87. Bd. X. S. 377). Folgende Punkte kommen dabei in Betracht:

Nach den Versuchen von Exner ¹⁾ wird die Druckblindheit des Auges durch Erschöpfung der Sehstoffe hervorgerufen. Kühne ²⁾ konnte nun nachweisen, dass der Sehpurpur bei Druck auf den Augapfel gar nicht geschädigt wird. Sowohl der Bestand des Sehpurpur, wie seine Zersetzung durch Licht, stellte sich als vollkommen „unabhängig von allen sogenannten Lebensbedingungen“ heraus. Für eine gewisse kurze Zeit liess sich sogar Regeneration ohne Blutzufuhr zum Retinalepithel beobachten. Der Sehpurpur weicht also schon dadurch in seinem Verhalten völlig von den eigentlichen Sehstoffen ab. Die wichtigste, hierhergehörige Tatsache ist aber die, dass bei Kaninchen, welche keine Zapfen oder keine purpurfreien Sehzellen zu besitzen scheinen, nach völlig ausgebleichener Netzhaut doch keine Erblindung vorhanden ist, dass sie auch ohne Sehpurper sehen können. (Kühne, Chemische Vorgänge in der Netzhaut. Hermanns Handbuch der Physiologie, S. 331.) Dass der Sehpurpur nicht der eigentliche Sehstoff der

¹⁾ Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XX. 1879. S. 626.

²⁾ Heidelberger Untersuch. Bd. II. S. 51 f.

Stäbchen sein kann, geht fernerhin aus der Tatsache hervor, dass er, wie Kühne ebenfalls nachgewiesen hat, sich nicht in allen Stäbchen vorfindet, da purpurfreie neben purpurhaltigen Stäbchen vorkommen, und weiterhin die Stäbchen mancher Tierarten überhaupt des Sehpurpurs entbehren. Endlich entspricht alles das, was wir aus den Erscheinungen des simultanen Kontrastes und der simultanen und successiven Lichtinduktion über das Verhalten der Sehstoffe wissen, nicht den Eigenschaften des Sehpurpurs. Während sonst bei langandauerndem Reiz auf der getroffenen Netzhautstelle die Dissimilationsvorgänge eine vermehrte Assimilation und eine Erschwerung der Zersetzung hervorrufen, bis ein Ausgleich zwischen den entgegengesetzt gerichteten Prozessen erfolgt, sehen wir beim Sehpurpur keinen dieser ausgleichenden Vorgänge eintreten, so dass man von ihm sogar durch länger dauernde Belichtung Optogramme erhalten kann.

Alle diese Widersprüche lösen sich, wenn man annimmt, dass der Sehpurpur ein Adaptationsstoff des Auges ist. Von retinalen Anpassungsvorgängen kennen wir ausser der phototropen Reaktion des Pigmentepithels die von Ewald und Kühne (19) genauer studierte Formveränderung der Stäbchen, „welche sich kurz dahin zusammenfassen lässt, dass kräftige Belichtung von genügender Dauer sie verdickt, quellen macht, Dunkelheit sie wieder zum Schrumpfen bringt und im Querdurchmesser sie wieder verkleinert“. Durch diese Vorgänge werden, wie G. E. Müller des Genaueren ausführt, die Stäbchen bzw. die im Auge vorhandenen Sehstoffe bei starker Beleuchtung vor einer zu reichlichen Inanspruchnahme durch das Licht bewahrt, bei schwacher Beleuchtung hingegen dem Einfluss des Lichtes zugänglicher gemacht. Der Stoff nun, dessen photochemische Reaktion diese Formveränderung der Stäbchen hervorruft, ist offenbar der Sehpurpur. Denn erstens befindet sich dieser allein in den Stäbchen und nicht in den Zapfen. Ferner befindet er sich nur in den Aussengliedern der Stäbchen, auf welche nach v. Hornbostel sich die Anschwellung bei Belichtung beschränkt. Ausserdem empfiehlt es sich, die Adaptationsrolle einem Stoffe zuzuteilen, den man allen Anlass hat, nicht für einen Sehstoff zu halten. Man ist dann nicht gezwungen, zwei verschiedene Schwarzweisssubstanzen in den Zapfen und in den Stäbchen anzunehmen, sondern kann ein und dieselbe beiden Sehelementen zuteilen, wenn man der Theorie von Hering folgt.

Es würde nach diesen Auseinandersetzungen G. E. Müllers folgende Verteilung der Netzhautfunktionen zu stande kommen: In dem Zapfen haben wir die Endorgane des feinen Formen- und des

Farbensinnes. Die farbenblinden Stäbchen vermitteln uns eine geringe Sehschärfe, sie treten bei Tageshelle in ihrer Leistungsfähigkeit weit hinter der der Zapfen zurück. Letzteres vor allem auch deshalb, weil die Ausbleichung des Sehpurpurs und die so entstehenden Zersetzungsprodukte desselben in ihnen eine Formveränderung hervorrufen, welche ihre Empfindlichkeit heller Beleuchtung gegenüber herabsetzt. Bei Dunkeladaptation jedoch, wo die Zapfen nicht mehr oder jedenfalls nur sehr unvollkommen funktionieren, steigert die starke Anhäufung von Sehpurpur und die dadurch bedingte gegen sinnige Formveränderung die Empfindlichkeit der Stäbchen geringen Lichtmengen gegenüber, so dass sie als eigentlicher Dunkel-Sehapparat tätig sind.

Das dunkeladaptierte Auge muss demnach lichtscheu sein, weil es durch die Anhäufung von Sehpurpur für geringste Lichtreize angepasst ist. Die Lichtscheu des total farbenblinden Auges findet seine Erklärung nicht nur darin, dass bei dem Ausfall der Zapfenfunktion das Streben vorhanden ist, durch Schutz vor hellem Licht und stärkeres Ansammelnlassen des Sehpurpurs die Sehschärfe der Stäbchen zu steigern, sondern auch darin, dass beim Achromaten die Sehpurpurproduktion eine lebhaftere ist als gewöhnlich, so dass beständig, auch bei Tageshelle, eine gewisse Menge dieses Stoffes vorhanden ist. Den Grund dafür könnte man der Überlegung entnehmen, „dass gewisse Nährstoffe sowohl bei der Herstellung chromatischer Sehstoffe, als auch beim Aufbau des Sehpurpurs Verwendung finden. Komme nun aus irgend einem Grunde die Bildung chromatischer Sehstoffe in Wegfall, so werde natürlich der Herstellung des Sehpurpurs die gesamte Menge jenes Nährstoffes zur Verfügung gestellt“ (87. Bd. XIV. S. 169).

Müller glaubt ferner, dass der Sehpurpur seiner Aufgabe als Adaptationsstoff noch besser genügen würde, wenn er neben der Wirkung auf die Gestalt der Stäbchen noch als optischer Sensibilisator für die in ihnen enthaltenen Sehstoffe in Betracht käme. Unter Sensibilisatoren versteht man in der Photographie Stoffe, durch welche man die Lichtempfindlichkeit anderer Stoffe verstärken kann. H. W. Vogel ¹⁾ und J. M. Eder (18. I. S. 154) fanden, „dass nicht nur die Absorption des lichtempfindlichen Körpers selbst, sondern auch die Absorption von beigemengten Stoffen bei der chemischen Wirkung des Lichtes eine wichtige Rolle spielen könne. Viele

¹⁾ H. W. Vogel, Über optische Sensibilisatoren. Poggendorfs Annalen. 153. S. 218.

beigemengten Farbstoffe machen Brom-, Jod- und Chlorsilber für diejenigen Strahlen des Spektrums empfindlich, welche von den Farbstoffen optisch absorbiert werden, wodurch man im stande ist, die genannten Silbersalze lichtempfindlich zu machen für die bis dahin für photographisch unwirksam gehaltenen gelben und roten Strahlen des Spektrums. Diese Stoffe nennt man nach H. W. Vogel optische Sensibilisatoren oder Farbensensibilisatoren“.

Wenn der Sehpurpur solch ein optischer Sensibilisator ist, wenn er durch direkte Einwirkung auf die Sehstoffe die Lichtempfindlichkeit der Stäbchen zu steigern im stande ist, dann wird er „bei andauernder starker Beleuchtung entsprechend der Herabsetzung, welche seine Menge erfahren hat, seine sensibilisatorische Wirkung verhältnismässig weit schwächer entfalten als bei schwacher Beleuchtung, wo er in reicher Menge in den Stäbchen enthalten ist“. (87. Bd. X. S. 381.) Durch die abnorm starke Produktion eines solchen Adaptationsstoffes, wie der Sehpurpur es zu sein scheint, würde der übernormale Lichtsinn bei gewissen Fällen von totaler Farbenblindheit ausreichende Erklärung finden.

Warum bei dem einen Falle, den Donders beschrieben, im Gegensatz zu allen anderen der Lichtsinn nur $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ des normalen betrug, war bisher nicht verständlich. G. E. Müller glaubt, dass hier eine zu starke Sehpurpurproduktion vorhanden gewesen ist. Es ist festgestellt, dass optische Sensibilisatoren in zu starker Konzentration die Lichtempfindlichkeit des betreffenden Gemisches nicht erhöhen, sondern sogar bedeutend herabdrücken. Es wäre also denkbar, dass in diesem Falle der hohe Purpurgehalt, der den Achromaten sonst den guten Lichtsinn und die rasche Adaptation gewährleistet, ins Unzweckmässige gesteigert gewesen sei.

6. Der Nystagmus.

Der Nystagmus wird zwar auch selten bei der totalen Farbenblindheit vermisst, ist aber immerhin nicht eine so absolut regelmässige Begleiterscheinung wie die Amblyopie und fehlt auch etwas häufiger als die Lichtscheu. Will man sich einen zahlenmässigen Überblick über seine Häufigkeit machen, so muss man sich an die zeitlich jüngeren Publikationen halten, da die älteren wie über mancherlei Punkte, die jetzt im Vordergrund des wissenschaftlichen Streites stehen, so auch hier im Stiche lassen. Überschaute man z. B. die 23 zuletzt veröffentlichten Fälle, so findet man Nystagmus dreimal nicht erwähnt bei dem Falle von Fukala und bei zwei neueren

Fällen von Hess; bei dem merkwürdigen Falle von Raehlmann ist ausdrücklich erwähnt, dass kein Nystagmus vorhanden war; bei dem Falle von Nagel fehlte er auf einem Auge, während er auf dem anderen vorhanden war. Bemerkenswert ist auch, dass der erste von v. Hippel beschriebene Fall seinen Nystagmus verloren hatte, als er nach vier Jahren von Hess und Hering von neuem untersucht wurde. Es geht daraus hervor, dass eine sonst regelmässige Begleiterscheinung der totalen Farbenblindheit im Laufe der Zeit sich ausgleichen kann. Bei unserem vierten Patienten konnte man im Verlaufe von elf Jahren ein zweifelloses Geringerwerden des Nystagmus beobachten. Auch ist es wohl möglich, dass bei den Fällen, wo Nystagmus nicht erwähnt wird, in früheren Jahren ein solcher vorhanden war. Es befanden sich nämlich alle diese Patienten in vorgertückterem Lebensalter, die beiden Patienten von Hess waren bei der Untersuchung 52 bzw. 60 Jahre alt, und bei dem Fall von Fukala, wo das Alter nicht notiert ist, handelt es sich um einen im Berufsleben stehenden, jedenfalls erwachsenen Mann. Dem gegenüber befindet sich die Mehrzahl der publizierten Fälle von totaler Farbenblindheit in jüngerem oder kindlichem Alter, die den Arzt aufsuchen, weil ihr Sehvermögen den Ansprüchen der Schule oder des begonnenen Berufes nicht genügt.

Wo in der Literatur der Nystagmus genauer beschrieben wird, werden die Bewegungen meistens als kurz, schnell und ruckweise angegeben, häufig findet man, dass der Nystagmus sich beim Fixieren verstärkt. Bei unseren Fällen konnten wir dieses in auffallendster Weise beobachten. Es liessen sich hier mehrmals zwei verschiedene Arten von Bewegungen unterscheiden. Die eine Art war ein ziemlich grossschlägiger, langsamer Nystagmus, dessen Ausschlagswinkel und Häufigkeit durchaus nicht gleich blieb, sondern in kurzen Zwischenräumen wechselte, ohne dass man eine Ursache für diese Unregelmässigkeit nachweisen konnte, etwa im Wechsel der Beleuchtung, im Aufmerksamkeitsgrade der Untersuchten od. a. m. Er fand sich bei den beiden zuerst mitgeteilten Fällen und wurde nur dann beobachtet, wenn die Untersuchten nicht scharf zu fixieren versuchten. Sobald sie jedoch aufgefordert wurden, einen Punkt scharf anzusehen, dann trat die zweite Art von Augenzittern auf, eine kurzschlägige, wesentlich schnellere Bewegung. Sie war immer sehr gleichmässig von fast unverändertem Ausschlagswinkel. Bei dem dritten, vierten und fünften von unseren Fällen liess sich nur die letztere Art beobachten, sie war, wie die verschiedenen Untersuchungen übereinstimmend

ergaben, beim gedankenlosen Geradeaussehen etwas langsamer, beim Fixieren beschleunigter.

Eine Erklärung des Nystagmus bei totaler Farbenblindheit hat zuerst König (55) versucht. Er nahm als Ursache ein zentrales Skotom an und glaubte, dass hier bei Blindsein der Fovea centralis, statt einer bestehenden Netzhautstelle eine Reihe von gleich gut sehenden Netzhautstellen abwechselnd die Funktion des Fixierens übernehme und dass die Fälle, wo Nystagmus fehle, sich so erklären liessen, dass irgend eine parazentrale Stelle als Ersatz für die minderempfindliche Fovea bevorzugt würde. Wie Hering auf dem Gebiete der Farbenempfindungen ein Übereinstimmen zwischen dem total farbenblinden und dem dunkeladaptierten normalen Auge nachgewiesen hat, so weisen König und v. Kries diese Übereinstimmung für das foveale Sehen nach. Das normale Auge besitzt, wie seit langem bekannt ist, bei Dunkeladaptation eine zentrale Minderempfindlichkeit der Netzhaut, ein zentrales Skotom, der total Farbenblinde verhält sich in gleicher Weise, aber bei jedem Beleuchtungsgrade.

Indessen ist dabei nicht ohne weiteres klar, warum der Nystagmus auch dann vorhanden ist, wenn nicht fixiert wird. Um dieses zu erklären, könnte man wohl der überreichlichen Sehporpurproduktion und der damit zusammenhängenden Lichtscheu eine ätiologische Rolle zuweisen. Wie der Normale bei allzu grellem Licht (Blick in die Sonne oder in elektrisches Bogenlicht), so leidet der total Farbenblinde schon bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung unter Blendung und Nachbildern, wenn er nicht gewisse Schutzvorrichtungen in Anwendung bringt; und zu diesen könnte neben Zukneifen der Lider, Beschatten der Augen etc., auch das Augenzittern gezählt werden. Denn durch diese raschen Bewegungen wird immer wieder eine andere, noch nicht ermüdete Netzhautstelle den Lichtstrahlen dargeboten. Wir selbst müssen ja auch aus diesem Grunde unsere Augen in gewissem Grade in Bewegung erhalten, bei langem Fixieren tritt auch bei uns Nebligsehen auf, verschwimmt auch dem normalen Auge allmählich alles in seinem Gesichtsfeld, wie bei dem total Farbenblinden schon nach kurzer Zeit. Schon A. E. Fick und Gürber (27) weisen in ihren Untersuchungen über Netzhauterholung darauf hin, dass durch Bewegungen des Auges die Nachbilder verwischt werden, und dass für das Studium derselben absolutes Stillhalten der Augen notwendig ist. Es wäre demnach der Nystagmus ebenso wie die Lichtscheu als eine Schutzvorrichtung des total farbenblinden Auges aufzufassen, um die einzelnen Netzhautstellen der allzu stark dissimi-

lierenden Tätigkeit den Lichtstrahlen zu entziehen. So wird es auch verständlich, warum bei nicht fixierendem Auge der Nystagmus nicht so lebhaft ist: Es kommen eben hier die willkürlichen Augenbewegungen als unterstützendes Moment hinzu, da das nicht fixierende Auge so wie so beständig die Stellung wechselt und deshalb hier die Ermüdung der Netzhaut eine geringere ist. Beim Fixieren jedoch, wo alle willkürlichen Bewegungen des Bulbus sistiert sind, tritt das unwillkürliche Augenzittern ganz besonders hervor, weil hier die Netzhaut rascher ermüdet, und andererseits auch die Ermüdungserscheinungen viel eher bemerkbar werden, da es sich um differenziertere Netzhautstellen handelt. Die Aufeinanderfolge der Bewegungen wird daher eine schnellere.

Diese Ansicht über das Entstehen des Nystagmus findet sich auch bei v. Kries (Zentralbl. f. Phys. 1894. S. 697) angedeutet. Er schreibt: „Aus der leichten Ermüdbarkeit der Stäbchen, der grossen Bedeutung dessen, was Hering lokale Adaptation nennt, erklärt sich ferner, was wir namentlich bei Beobachtung dunkler Objekte auf hellem Grunde sehr auffällig fanden, dass der mit seinen Stäbchen sehende Trichromat, um kleine Gegenstände zu erkennen, das Auge fortwährend hin und her bewegen muss. Es ist wohl keine zu kühne Vermutung, dass in dem gleichen Umstande auch der von den meisten Monachromaten angegebene Nystagmus seine Erklärung findet.“

7. Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung.

Überschaut man die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchungen, so fällt die Seltenheit auf, mit welcher Abweichungen von der normalen Begrenzung angegeben werden. Nur dreimal wird von unbedeutender Einschränkung gesprochen. Die periphere Sehschärfe wurde fünfmal gemessen und jedesmal nicht wesentlich abweichend von dem Verhalten des normalen Auges gefunden. Eine Sonderstellung nimmt in Bezug auf das periphere Sehen unser dritter Fall ein, indem sich hier parazentrale und Ringskotome nachweisen liessen. Es gab dieses ganz besondere Veranlassung, hier den ophthalmoskopischen Befund auf das Sorgtältigste zu erheben. Doch fand sich tatsächlich hier nichts Abnormes vor. In seiner sonstigen Symptomatologie wich dieser Fall durchaus nicht von dem typischen Bilde ab. Die Ringskotome bilden ja ein noch sehr wenig erforschtes Gebiet der Ophthalmologie. Meistens hat man das anatomische Moment in die Chorioidea oder Retina verlegt. Man müsste demgemäss zur Erklärung unseres Falles annehmen, dass neben einer Bildungs-

anomalie der Zapfen, welche zur Amblyopie, Farbenblindheit und zentralem Skotom geführt hat, noch eine solche in den Stäbchen vorhanden ist, die an einigen peripheren Stellen der Retina zum gänzlichen oder teilweisen Ausfall der Sehempfindungen Veranlassung gegeben hat. In einer kürzlich erschienenen Arbeit stellt Gallus (31) eine neue Hypothese für die Entstehung der Ringskotome auf. Er glaubt für eine Reihe von Fällen den Sitz im Sehnerven, besonders am Foramen opticum oder im Canalis opticus annehmen zu können. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich bei unserem Fall um etwas Ähnliches handelt.

Was nun die Frage des zentralen Skotoms anbetrifft, so steht sie bei den neueren Arbeiten unstreitig im Vordergrund der Erörterung. Seitdem König das zentrale absolute Skotom zur Erklärung der totalen Farbenblindheit als notwendig bezeichnet, und dann es auch tatsächlich an einem Falle nachgewiesen hatte, sind alle Untersuchungen in erster Linie darauf gerichtet gewesen, ein solches zu finden oder auszuschliessen. Die Anzahl der auf ein absolutes zentrales Skotom untersuchten Fälle beträgt zur Zeit 19. Von diesen waren negativ der ältere Fall von v. Hippel, der ältere Fall von Pflüger, der Fall von v. Kries, fünf Fälle von Hess, zwei von mir, also zehn. Dazu kommt noch der eigenartige Fall von Raehlmann. Positiv waren acht, nämlich neben dem Fall von König der Fall von Nagel, drei Fälle von Uhthoff¹⁾ und drei von mir. Bei einem von Uhthoff war das Vorhandensein eines Skotoms wahrscheinlich, aber nicht sicher nachzuweisen. Unter den acht positiven Fällen befinden sich zwei, wo in der Maculagegend ophthalmoskopisch sichtbare pathologische Veränderungen vorhanden waren: der von Nagel und der zweite von Uhthoff; bei dem Fall von König wird etwas Albinismus der Chorioidea angegeben. Die übrigen zeigen aber keinerlei Affektionen, die irgendwie zur Begründung eines zentralen Skotoms als Nebenfund angeführt werden können. Es kann deshalb der Ausspruch von Hess (42, S. 117): „Bei unkomplizierten Fällen von totaler Farbenblindheit ist ein zentraler Gesichtsfeldausfall nicht vorhanden“, nach dem zur Zeit vorliegenden Beobachtungsmaterial nicht mehr aufrecht erhalten werden.

In dem erbitterten Streite zwischen v. Kries und seinen Schülern einerseits und Hess andererseits, der sich um die totale Farbenblindheit, im letzten Grunde aber überhaupt um die Farbentheorien dreht, ist die Frage nach dem zentralen Skotom zur Kabinettsfrage erhoben

¹⁾ Einer davon zugleich zweiter v. Hippelscher Fall.

worden; mit ihr soll die ganze Position der gegnerischen Behauptungen stehen oder fallen. Hiermit scheint man etwas zu weit gegangen zu sein. Zunächst handelt es sich bei den in Betracht kommenden Untersuchungen um recht grosse Schwierigkeiten, bedingt durch den unüberwindlichen Nystagmus, wo ein negatives Resultat sicherlich nicht so schwer wiegt wie ein positives. Oft wird erst nach sehr langwierigen Versuchen das Ziel erreicht. Als Beispiel möchte ich, abgesehen von meinen Fällen, die zum Teil monatelang eingehend untersucht wurden, ganz besonders auf den Fall I von Uhthoff hinweisen. Als zum ersten Male auf der Heidelberger Versammlung 1898 über ihn berichtet wurde, musste Uhthoff seine Versuche, ein zentrales Skotom nachzuweisen, als gescheitert zugeben. Die trotzdem fortgesetzten Untersuchungen lieferten dann etwa ein Jahr später eine neue, äusserst wertvolle Methode, nämlich die Untersuchung an einem ringförmigen Fixationszeichen und damit das positive Resultat. Ich hatte zufällig das Vergnügen, an dem betreffenden Tage Gast der Breslauer Klinik und Zeuge zu sein, als das Skotom dort zum ersten Male nachgewiesen wurde. Noch deutlicher werden die auf diesem Gebiete vorhandenen Schwierigkeiten dadurch gekennzeichnet, dass Uhthoff an dem zweiten v. Hippelschen Fall, der nach den von Hering und Hess angegebenen Methoden sehr sorgfältig, aber vergeblich auf zentrales Skotom untersucht worden war, später ein solches sicher nachweisen konnte.

Aber auch in anderer Hinsicht scheint es nicht angänglich, die sogenannte Stäbchentheorie zu verurteilen, wenn der Nachweis eines zentralen absoluten Skotoms sich nicht führen lässt. Zwar hatte König seinerzeit gerade das Vorhandensein eines solchen gefordert, gewissermassen als Feuerprobe für seine Theorie, aber schon v. Kries hat in dieser Hinsicht Zugeständnisse gemacht und die Möglichkeit ins Auge gefasst, dass an Stelle der fehlenden Zapfen in der Fovea sich Sehelemente anderer Art befinden könnten, die ein Fehlen des zentralen Skotoms erklären könnten. Als solche Elemente werden von v. Kries Stäbchen angenommen. An anderem Orte hält er es jedoch für möglich, dass bei gewissen Fällen Sehpurpur in die Fovea versprengt sein könnte. Ich möchte für die erstere Möglichkeit eintreten und zwar aus folgendem Grunde: Hess und Hering geben in ihrer Kritik der v. Kriesschen Hypothesen zu, dass, wenn nach gegnerischer Anschauung der Achromat zapfenblind sei, sich ein zentrales Skotom finden müsse. Vermisse man ein solches, dann sei nur das Eine möglich, dass sich an Stelle der Zapfen

Stäbchen befänden. Dann aber dürfte keine zentrale Minderempfindlichkeit bei Dunkeladaptation vorhanden sein. Denn diese würde ja gerade erklärt aus dem Übergewicht der Stäbchenfunktion über die Zapfenfunktion beim Dunkelauge. Es wurde dann von Hess bei allen von ihm untersuchten Fällen festgestellt, dass, obwohl das zentrale Hellskotom fehlte, dennoch das zentrale Dunkelskotom vorhanden war. Hess hält damit die v. Kriessche Lehre für widerlegt. Ich glaube aber, dass man diese Schwierigkeit umgehen kann, wenn man annimmt, dass tatsächlich bei Fällen ohne zentrales Hellskotom sich Stäbchenelemente in der Fovea befinden, dass diese aber, auf einer schon normalerweise purpurfreien Stelle sitzend, des Sehpurpurs ermangeln, also des optischen Adaptationsstoffes, durch welchen sie erst in stand gesetzt werden, auf geringste Lichtreize zu reagieren.

Aber wie gesagt, dem Streit um das absolute zentrale Skotom wird eine etwas zu grosse Bedeutung beigelegt. Ich halte es für zu weit gegangen, wenn man das Schicksal der „Stäbchentheorie“ von dem Nachweis eines zentralen absoluten Skotoms abhängig machen will. Vor allem darf man dabei die wichtige Tatsache nicht aus den Augen verlieren, dass bei allen¹⁾ untersuchten Fällen von totaler Farbenblindheit, möge auch kein absolutes zentrales Skotom nachzuweisen gewesen sein, doch eine Anomalie der Macula lutea bezw. der sie versorgenden Nervenfasern vorgelegen hat. Denn wie soll man einen Zustand klinisch anders bezeichnen, bei dem die Grenzen des Gesichtsfeldes normal sind, die periphere Sehschärfe sich nicht wesentlich von der des normalen Auges unterscheidet (siehe die diesbezüglichen Untersuchungen von Hess und König, von Uhthoff und Pflüger und mir), wo dagegen die zentrale Sehschärfe zwischen $\frac{1}{10}$ und $\frac{1}{5}$ schwankt? Eine Amblyopie, die sich allein auf den zentralen Teil des Gesichtsfeldes beschränkt, während die peripheren verschont sind, verdient doch jedenfalls die Bezeichnung zentrales Skotom! In einer ganzen Reihe von Fällen erwies sich dieses Skotom als absolut, bei den anderen war es relativ. Vorhanden aber war es in allen Fällen. Leider ist erst bei einer verhältnismässig kleinen Gruppe von Fällen die Feststellung der peripheren Sehschärfe gemacht. Aber wo man sich dieser mühsamen Aufgabe unterzogen hatte, da fand man, dass beim total Farbenblinden die

¹⁾ Ich nehme im folgenden den jüngsten Fall Raehlmanns aus, nachdem der Autor selbst die Unmöglichkeit zugegeben hat, ihn durch irgend eine Theorie verständlich zu machen. Es genügt mir vorläufig, für alle anderen Fälle eine Erklärung zu finden.

Sehschärfe von der äussersten Peripherie in annähernd gleicher Weise wie beim normalen Auge allmählich nach der Mitte zu ansteigt; in der Mitte fällt dann entweder die Sehschärfe ab oder es fehlt der letzte bedeutende Anstieg, welcher beim normalen Auge durch die weit überwiegende Funktion der Fovealzapfen bewirkt wird. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man die gleichen Verhältnisse auch für die nicht in dieser Richtung untersuchten Fälle annimmt. Dass sich individuelle Verschiedenheiten herausgestellt haben, dass der Grad des zentralen Sehdefekts wechselt, darf um so weniger in Erstaunen setzen, als es sich hier, wie gesagt, um sehr schwierige Untersuchungen handelt, bei denen gewisse Fehlerquellen nicht auszuschliessen sind.

Noch auf einen Punkt sei hier verwiesen: Es dürfte immerhin die Frage berechtigt sein, ob ein Ausfall der Zapfenfunktion neben Störung des zentralen Sehens nicht auch eine solche des peripheren Sehens hervorrufen muss. Selbstverständlich kann diese Frage nur bejaht werden; doch erscheint es höchst zweifelhaft, ob sich unsere Untersuchungsmethoden jemals so vervollkommen werden, dass der Nachweis einer solchen Störung gelingt. Die Zapfen treten schon vom Rande des gelben Fleckes ab an Zahl so bedeutend hinter die Stäbchen zurück, dass jedenfalls letzteren ein recht wesentlicher Teil der peripheren Sehschärfefunktion zufallen muss. Ausser der räumlichen Verteilung der Zapfen kommt hierbei noch ihre anatomische Beschaffenheit in Betracht, welche bei den fovealen Zapfen eine ganz andere ist, als bei den extramakulären, und welche den Schluss gestattet, dass einem peripher gelegenen Zapfen nicht annähernd die gleiche Bedeutung für die Sehschärfe zukommt, wie einem Fovealzapfen. Es ist deshalb kaum anders denkbar, als dass der Funktionsausfall der einzelnen, von Stäbchen dicht umgebenen peripheren Zapfen bei Achromasie unseren derzeitigen Untersuchungsmethoden entgeht und die periphere Sehschärfe hier nicht wesentlich von der des normalen Auges abweicht. Weiterhin ist es aber auch sehr wohl möglich, dass solche Stäbchen, die lebenslänglich die alleinigen Vermittler des Gesichtssinnes sind, durch Übung eine höhere Sehschärfe erlangen als beim normalen Auge, so dass ein Funktionsausfall vereinzelt stehender peripherer Zapfen schon durch erhöhte Stäbchenleistung ausgeglichen werden könnte.

8. Vermutlicher Sitz der Affektion.

Es erübrigt noch, einige Worte über den vermutlichen Sitz der Affektion hinzuzufügen, welche wir für das Zustandekommen der totalen Farbenblindheit in Anspruch nehmen müssen. Da bisher

leider noch kein einziger anatomischer Befund vorliegt, so ist der Mutmassung ein weites Feld gelassen. Man kann annehmen, dass es sich um eine Affektion der Retina handelt, nämlich dass durch irgend eine Störung im Fötalleben die Bildung der Zapfen ausgeblieben ist. Mit derselben Wahrscheinlichkeit kann man aber auch eine Bildungsanomalie oder Leitungsstörung an irgend einer Stelle der optischen Bahnen annehmen, durch welche ausschliesslich diejenigen Fasern betroffen wurden, die mit den Zapfen der Retina in Zusammenhang stehen.

Schon Helmholtz nahm optische Zentren für die verschiedenen Grundempfindungen des Farbensinnes an und hielt es für möglich, dass Störungen des Farbensinnes durch Anomalien solcher Zentren bzw. der ihnen zustrebenden Nervenbahnen bedingt sein könnten. Folgt man dem Vorgange von König und v. Kries und hält daran fest, dass das Farbensehen allein an die Funktion der Zapfen gebunden ist und hier im Sinne der Helmholtzschen Theorie zu stande kommt, so muss jede vollständige Leitungsunterbrechung der Zapfen-Nervenfasern und selbstverständlich auch die Zerstörung bzw. das Fehlen eines solchen Farbensinnzentrums stets mit dem Ausfall sämtlicher Zapfenempfindungen, der farbigen sowohl wie der Schwarzweissempfindungen verknüpft sein. Denn in den Zapfen kommt ja nach Helmholtz nur ein sog. Dreifaserweiss zu stande. Ein Fall wie der vielfach erwähnte letzte Raehlmannsche, wo neben absolutem Mangel des Farbensinnes gute Sehschärfe besteht, ist nach dieser Theorie gar nicht denkbar, da die Wahrnehmung farbloser Reize in den Zapfen abhängig gemacht wird von der guten Funktion der Farbensehfasern.

Teilt man aber den Standpunkt Herings und nimmt an, dass die Schwarzweissempfindung unabhängig von den Farbenempfindungen entsteht und abläuft, dann sind auch Fälle begreiflich, wo Achromasie mit normalem Visus vereint ist. Ja es muss sogar wunderbar erscheinen, dass solche Fälle nicht häufiger sind und dass bisher nur eine einzige Beobachtung vorliegt. Natürlich wird durch solche theoretische Überlegungen der Fall Raehlmanns durchaus nicht in seiner ganzen Seltsamkeit erklärt. Die absurde Helligkeitsverteilung im Spektrum spottet jedem Deutungsversuche.

Gesetzt aber, es kämen einmal Fälle zur Beobachtung, deren Achromasie dieselben Erscheinungen bietet, wie wir sie aus den gesamten bisherigen Publikationen kennen und die normale Sehschärfe haben, so wären diese nur nach Herings Theorie verständlich. Man müsste annehmen, dass die Farbensehstoffe fehlen, oder dass der Sitz der Affektion in den Zentren des Farbensinnes liegt, während das

Zentrum der Hell- und Dunkelempfindungen normal funktioniert, oder dass eine Leitungsunterbrechung an einer Stelle vorhanden ist, wo die zu diesen Zentren gehörigen Leitungsbahnen getrennt voneinander verlaufen. Solche Fälle hätten dann eigentlich allein den Anspruch auf die Bezeichnung „totale Farbenblindheit“. Bei den bisher veröffentlichten Fällen dagegen, wo neben dem Farbensinn auch alle anderen Funktionen der Zapfen ausgefallen sind, wo die Achromasie nur ein Symptom der vorhandenen Affektion neben mehreren anderen darstellt, wäre mehr die Bezeichnung „Zapfenblindheit“ zutreffend.

Der schwierigen Frage, ob es sich bei den Fällen von Zapfenblindheit um eine sogenannte „physiologische Anomalie“ handelt, oder ob wir krankhafte Störungen im Uterinleben anzunehmen haben, gehe ich vorläufig aus dem Wege. Schon Nettleship hat ja an eine fötale retrobulbäre Neuritis gedacht. Jedenfalls, wenn ein pathologischer Prozess in Betracht kommt, so handelt es sich nicht um eine zufällige Komplikation mit totaler Farbenblindheit, sondern um ein Krankheitsbild, in welchem die Achromasie als Hauptsymptom eine Stelle hat. Über den letzten Grund der totalen und überhaupt aller Arten von Farbenblindheit kann man sich zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit aussprechen. Der Zweck dieser Arbeit war, nachzuweisen, dass trotz gewisser Abweichungen im Einzelnen, alle bisher veröffentlichten Fälle von angeborener totaler Farbenblindheit (mit einziger Ausnahme des rätselhaften Falles von Raehlmann) durch die Annahme einer Zapfenblindheit klinisch vollständig erklärt werden.

Schlussbemerkung.

Es ist bemerkenswert, dass die bisherigen Forscher, denen wir die Ausbildung und Verteidigung der sogenannten Stäbchentheorie verdanken, zugleich Anhänger der Young-Helmholtzschen Farbentheorie sind. Begreiflich wird es dadurch, dass sie eben früher der totalen Farbenblindheit völlig ratlos gegenüber standen und deshalb sich nach einer Ergänzung ihrer Farbentheorie umsehen mussten, wollten sie nicht bedingungslos in das gegnerische Lager übertreten.

Die Anhänger Herings, welche durch ihre Theorie das Problem der Achromasie gelöst sahen, standen bisher der neuen Hypothese ablehnend gegenüber. Mit der Deutung der Begleiterscheinungen hatten sie sich stets in der Weise abgefunden, dass sie diese als zufällige Komplikationen ansahen. In den Rahmen ihrer Theorie passten sie nicht hinein. Wie soll man aus dem Fehlen der Farbenchlorophylle allein den Defekt des zentralen Sehens, wie die Lichtscheu, den

Nystagmus etc. erklären? So lange die Anzahl der beobachteten Fälle eine sehr kleine war, lag eine gewisse Berechtigung in diesem Verfahren. Heutzutage aber bei dem nunmehr vorliegenden bedeutend vermehrten Material kann man unmöglich dieses regelmässige Zusammentreffen charakteristischer Symptome als zufällig bezeichnen.

Eine Beseitigung dieser Schwierigkeit ist für die Anhänger Herings nur in der Weise möglich, dass auch sie die von ihnen verfochtene Farbensinntheorie den neuen Forschungsergebnissen anpassen und das, was bisher als angeborene totale Farbenblindheit bezeichnet wurde, als Zapfenblindheit erklären. Man ist dann natürlich zu der Annahme gezwungen, dass die hypothetischen beiden Farbstoffe, die Rot-Grün- und die Gelb-Blau-Substanz allein auf die Zapfen der Retina beschränkt sind, dass dagegen Zapfen sowohl wie Stäbchen die Schwarzweiss-Substanz in sich führen. Die Stäbchen besitzen dann noch im Sehpurpur einen Adaptationsstoff und optischen Sensibilisator, welcher sie fähig macht, auch bei ganz geringen Lichteinwirkungen auf die Schwarzweiss-Substanz lebhaft zu reagieren, während sie bei Tageshelle die Funktion der Zapfen unterstützen, in ihrer Bedeutung für die Funktion der Sehschärfe aber weit hinter ihnen zurücktreten.

Wohl jeder wird zugeben, dass diese Ergänzung der Hering'schen Theorie zwanglos und unbeschadet ihrer sonstigen Stellungnahme vor sich geht. Es ist nichts dabei aufgegeben worden, sondern nur etwas hinzugekommen. Vielleicht bereitet dieses Manchem eine Enttäuschung, der gehofft hat, dass der erbitterte Streit zwischen den beiden Theorien des Farbensehens auf dem Gebiete der totalen Farbenblindheit zum Abschluss und zur Entscheidung kommen würde. Wir sehen, dass die alten Gegensätze zwischen beiden noch erhalten bleiben, auch wenn auf diesem einen Gebiete eine Annäherung zu stande kommt.

Wenn im Vorstehenden neben den praktischen Untersuchungsergebnissen theoretische Erörterungen einen breiten Raum einnahmen, so lag das in der Natur der Sache. Es sollte gezeigt werden, welches der gegenwärtige Stand der Frage ist, welche Schlüsse wir aus den vorhandenen Beobachtungen auf das Wesen und die Ursache der totalen Farbenblindheit ziehen können.

Hoffentlich gelingt es recht bald, durch eingehende anatomische Untersuchung eines solchen Falles und Feststellung des objektiven Befundes die ganze Frage dem Stadium theoretischer Überlegungen zu entreissen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Abney, W. de W., A case of Monochromatie. Vision Proceed. of the Royal Soc. Vol. LXVI. p. 179. 1900.
- 2) Beck, A., Über künstlich hervorgerufene Farbenblindheit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. LXXVI. S. 634.
- 3) Becker, Ein Fall von angeborener einseitiger totaler Farbenblindheit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 2. S. 205. 1879.
- 4) Buttmann, H., Untersuchungen über Sehschärfe. Inaug.-Dissert. Freiburg 1896.
- 5) Chalupecky, H., Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centrablatt f. prakt. Augenheilk. Bd. XXI. S. 234 u. 267. 1897.
- 6) Charpentier, A., Le sens de la lumière et le sens des couleurs. Arch. d'ophthalm. Tom. I. p. 48. 1881.
- 7) Charpentier, A., Recherches sur la perception des différences de clarté. Arch. d'ophthalm. Tom. IV. p. 400. 1884.
- 8) Charpentier, A., Recherches sur la perception différentielle des couleurs. Arch. d'ophthalm. p. 488.
- 9) Charpentier, A., L'adaptation rétinienne du phénomène de Purkinje. Arch. d'ophthalm. Tom. XVI. p. 188. 1896.
- 10) Charpentier, A., A propos d'un article de M. Parinand intitulé „Les nouvelles idées sur les fonctions de la rétine“. Arch. d'ophthalm. p. 196.
- 11) Cohn, H., Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau 1876.
- 12) Donders, F. C., Ein Fall von angeborenem absolutem Defekt des Farbensinnes. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1871. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 470.
- 13) Donders, F. C., Über Farbensysteme. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1. S. 255. 1881.
- 14) Donders, F. C., Noch einmal die Farbensysteme. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 1. S. 15. 1884.
- 15) Dor, Un cas de chromatotyphlose ou achromatopsie complète. Revue générale d'ophthalm. Tom. IV. No. 10. p. 434. 1885.
- 16) Dorn, E., Über die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen für vollständig Farbenblinde. Wiedemanns Annalen f. Physik u. Chemie. Bd. LXVIII. S. 1171.
- 17) Ebbinghaus, Theorie des Farbensehens. Hamburg 1893 und Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. V. S. 145.
- 18) Eder, Ausführliches Handbuch der Photographie. 2. Aufl. Bd. I.
- 19) Ewald, A., u. Kühne, W., Untersuchungen über den Sehpurpur. Untersuch. a. d. physiol. Instit. d. Universität Heidelberg. Bd. I. S. 139, 248, 370.
- 20) Favre, A., Le traitement du daltonisme congénital par exercice chez l'enfant et chez l'adulte. Gazette hebdomadaire de méd. p. 92 et 104. 1879.
- 21) Favre, A., Persistance de la guérison du daltonisme congénital traité par exercice. Gazette hebdomadaire de méd. p. 598. 1888.
- 22) Fick, A., Zur Theorie der Farbenblindheit. Verhandl. d. Physik.-Med. zu Würzburg. N. F. Bd. V. S. 129. 1873.
- 22a) Fick, A., Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXIV. S. 313. 1896.
- 23) Fick, A., Die Lehre von der Lichtempfindung. Hermanns Handbuch d. Physiol. Bd. III. 1. S. 200.
- 24) Fick, A., Kritik der Heringschen Theorie der Lichtempfindung. Sitzungsbericht f. physik.-med. Gesellschaft. S. 9. Würzburg 1900.
- 25) Fick, A., Zur Theorie des Farbensinnes bei indirektem Sehen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XLVII. S. 274. 1890.
- 26) Fick, A. G., Über Stäbchensehschärfe und Zapfensehschärfe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 336 u. Verhandl. d. Schweizer naturforsch. Gesellschaft. Bd. LXXXIX. S. 182. 1896.
- 27) Fick, A. G., u. Gürber, A., Über Netzhauterholung. Bericht über die 20. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1890. S. 54 u. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. S. 245. 1891.
- 28) Fukala, V., Ein Fall von seltener absoluter Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 175. 1898.

- 29) Gad, J., Der Energieumsatz in der Retina. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Abt. S. 491. 1894.
- 30) Galezowski, Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne. Paris 1868.
- 31) Gallus, Zur Frage der Ringskotome. Zeitsch. f. Augenheilk. Bd. VII. S. 361. 1902.
- 32) Haab, O., Der Sehpurpur und seine Beziehung zum Sehakt. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Bd. IX. S. 641 u. 674. 1879 u. Habilitationsschrift Zürich 1879.
- 33) Hellpach, W., Die Farbenwahrnehmung im indirekten Sehen. Philosoph. Studien Bd. XV. S. 524. 1900.
- 34) Helmholtz, H., Kürzeste Linien im Farbensystem. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. III. S. 108. 1892 u. Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin v. 17. XII. 1891.
- 35) Helmholtz, H., Physiol. Optik. 1. u. 2. Aufl.
- 36) Hering, E., Untersuchungen eines Farbenblinden. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XLIX. S. 563. 1891.
- 37) Hering, E., Über das sog. Purkinjesche Phänomen. Ebenda. Bd. LX. S. 519. 1895.
- 38) Hess, C., Experimentelle Untersuchungen über die Nachbilder bewegter leuchtender Punkte. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. S. 445. 1897.
- 39) Hess, C., Bemerkungen zur Lehre von den Nachbildern und der totalen Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 245. 1897.
- 40) Hess, C., Über den Verlauf des Erregungsvorganges nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim normalen und beim total Farbenblinden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. S. 225. 1900.
- 41) Hess, C., Zur Kenntnis des Ablaufes der Erregung im Sehorgan. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XXVII. S. 1. 1902.
- 42) Hess, C., Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Ebenda. Bd. XXIX. S. 99. 1902.
- 43) Hess, C., u. Hering, E., Untersuchungen an total Farbenblinden. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXI. S. 105. 1898.
- 43a) Hillebrand, Über die spezifische Helligkeit der Farben. Sitzungsbericht d. Wiener k. k. Akad. d. Wissenschaft. Mathem.-naturw. Kl. Bd. XCVIII. 3. Abt. S. 70. 1890.
- 44) Hippel, A. v., Über totale angeborene Farbenblindheit. Festschrift z. 200j. Jubelfeier d. Universität Halle. 1894. S. 69.
- 45) Hippel, A. v., Ein neuer Fall von totaler Farbenblindheit. Bericht üb. d. 27. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1898. S. 150.
- 46) L'Hombres-Firmas, Comptes rendus de l'Académie des sciences. Tom. II. 1849.
- 47) L'Hombres-Firmas, Annales d'oculist. 1849. p. 70. 1850. p. 127.
- 48) Huddart, Philosoph. Transactions. Vol. LXVII. p. 260. 1777.
- 49) Knies, M., Über eine häufige, bisher nicht beobachtete Form von angeborener Violettblindheit und über Farbenanomalien überhaupt. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 234. 1898.
- 50) König, A., u. Dieterici, C., Die Grundempfindungen und ihre Intensitätsverteilung im Spektrum. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. 1886. S. 805.
- 51) König, A., Über den Helligkeitsgrad der Spektralfarben bei verschiedener absoluter Intensität. Beiträge z. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Festschrift f. H. v. Helmholtz. S. 309. 1891.
- 52) König, A., Eine bisher noch nicht beobachtete Form von angeborener Farbenblindheit (Pseudomonochromasie). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. VII. S. 161. 1894.
- 53) König, A., Über den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin 1894. S. 577.
- 54) König, A., Bemerkungen über angeborene Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XX. S. 425. 1899.

- 55) König, A., u. Dieterici, C., Die Grundempfindungen in normalen und anormalen Farbensystemen und ihre Intensitätsverteilung im Spektrum. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. IV. S. 241. 1893.
- 56) Koster, W., Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 4. S. 1. 1895.
- 57) Krause, W., Übersicht der Kenntnisse vom Bau der Retina im Jahre 1895. Schmidts Jahrbuch d. ges. Med. Bd. CCXLIX. S. 203. 1896.
- 58) Kreyssig, Genuine totale Farbenblindheit. Nagels Mitteil. a. d. ophthalm. Klinik z. Tübingen. Bd. II. S. 332. 1890.
- 59) Kries, J. v., Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1882. Ergänzungsband.
- 60) Kries, J. v., Über die Abhängigkeit zentraler und peripherer Sehschärfe von der Lichtstärke. Centralbl. f. Physiol. Bd. VIII. S. 694. 1895.
- 61) Kries, J. v., Über den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindungen und über die Funktion der Stäbchen. Bericht d. naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg. Bd. IX. S. 61. 1895.
- 62) Kries, J. v., Über die funktionellen Verschiedenheiten des Netzhautzentrums und der Nachbarteile. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. S. 95. 1896.
- 63) Kries, J. v., Über die Wirkung kurzdauernder Lichtreize auf das Sehorgan. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XII. S. 81. 1895.
- 64) Kries, J. v., Über das Sehen der farbenblinden Netzhautzone. Centralbl. f. Physiol. Bd. X. S. 745. 1897.
- 65) Kries, J. v., Über Farbensysteme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIII. S. 241. 1897.
- 66) Kries, J. v., Über die Farbenblindheit der Netzhautperipherie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XV. S. 247. 1897.
- 67) Kries, J. v., Über das Purkinjesche Phänomen und sein Fehlen auf der Fovea centralis. Centralbl. f. Physiol. Bd. X. S. 1. 1897.
- 68) Kries, J. v., Über die anormalen trichromatischen Farbensysteme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIX. S. 63. 1899.
- 69) Kries, J. v., Kritische Bemerkungen zur Farbentheorie. Ebenda. Bd. XIX. S. 175. 1899.
- 70) Kries, J. v., Über die Wirkung kurzdauernder Reize auf das Sehorgan. Ebenda. Bd. LXV. S. 239. 1901.
- 71) Kries, J. v., Über die im Netzhautzentrum fehlende Nachbildererscheinung und über die diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten von C. Hess. Ebenda. Bd. XXIX. S. 81. 1902.
- 72) Kries, J. v., u. Nagel, Weitere Mitteilungen über die funktionelle Sonderstellung des Netzhautzentrums. Ebenda. Bd. XXIII. S. 161. 1900.
- 73) Kühne, W., Zur Photochemie der Netzhaut. Untersuch. aus dem physiol. Institut d. Universität Heidelberg. Bd. I. S. 1.
- 74) Kühne, W., Über den Sehpurpur. Ebenda. S. 15.
- 75) Kühne, W., Über die Verbreitung des Sehpurpurs im menschlichen Auge. Ebenda. S. 105.
- 76) Kühne, W., Weitere Beobachtungen über den Sehpurpur des Menschen. Ebenda. S. 109.
- 77) Kühne, W., Das Sehen ohne Sehpurpur. Ebenda. S. 119.
- 78) Kühne, W., Nachträge zu den Abhandlungen über den Sehpurpur. Ebenda. S. 455.
- 79) Ladd-Franklin, Chr., The normal defect of vision in the fovea. Physiol. Review. Bd. II. 2. S. 137. 1895.
- 80) Ladd-Franklin, Chr., Eine neue Theorie der Lichtempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. IV. S. 211. 1893.
- 81) Landolt, Achromatopsie totale. Arch. d'ophthalm. Tom. I. p. 114. 1881.
- 82) Landolt, Diagnostic des altérations de la perception des couleurs. Wecker et Landolt, Traité complet d'ophtalm. Tom. I. p. 566.
- 83) Landolt, Un nouveau cas d'achromatopsie totale. Arch. d'ophtalm. Tom. XI. p. 202. 1891.
- 84) Leber, Th., Über die Theorie der Farbenblindheit und über die Art und Weise, wie gewisse der Untersuchung von Farbenblinden entnommenen Ein-
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. LVI. 1.

- wände gegen die Young-Helmholtzsche Theorie sich mit derselben vereinigen lassen. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1873. Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 467.
- 85) Liesegang, R. Ed., Theorien der Farbenempfindung. Photograph. Arch. Nr. 668. S. 117. 1891.
 - 86) Magnus, Ein Fall von angeborener totaler Farbenblindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. IV. S. 373. 1881.
 - 87) Müller, G. E., Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. X u. XIV.
 - 88) Nagel, W. A., Einige Beobachtungen an einem Fall von totaler Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 153. 1901.
 - 89) Nagel, W. A., Erklärung zur Arbeit v. C. Hess über totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XXIX. S. 118. 1902.
 - 90) Nettleship, On cases of congenital day-blindness with colour-blindness. St. Thomas Hospital Reports. Vol. X. p. 37. 1880.
 - 91) Parinand, M., L'héméralopie et les fonctions du purpur visuel. Compt. rend. Tom. XCIII. 2. p. 286. 1881.
 - 92) Parinand, M., De l'intensité lumineuse des couleurs spectrales, influence de l'adaptation rétinienne. Compt. rend. Tom. XCIX. 2. S. 937. 1884.
 - 93) Parinand, M., Sur l'existence de deux espèces de sensibilité à la lumière. Compt. rend. Tom. C. 2. p. 821. 1885.
 - 94) Parinand, M., La sensibilité de l'oeil aux couleurs spectrales. Revue scientifique. Tom. IV. 3. p. 709. 1895 et Annales d'oculist. Tom. CXII. p. 228.
 - 95) Pergens, Ed., Erworbene Achromatopsie mit voller Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 46. 1902.
 - 96) Pflüger, E., Beobachtungen an total Farbenblinden. Bericht der 27. Sitzg. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1898. S. 166.
 - 97) Pflüger, E., Demonstration eines Mannes mit vollständiger angeborener Farbenblindheit. Internationaler Kongress Moskau 1898. S. 315.
 - 98) Quereghni, Deux cas d'achromatopsie totale. Annales d'oculist. Tom. CVI. p. 333. 1891. — Due casi di ocromatopsie totale. Annales di Ottalm. p. 35. 1891.
 - 99) Raehlmann, Über Daltonismus und die Young-Helmholtzsche Theorie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. S. 29. 1879.
 - 100) Raehlmann, Über totale Farbenblindheit. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Bd. II. S. 165. 1899.
 - 101) Raehlmann, Über relativen und absoluten Mangel des Farbensinnes. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 315 u. 403. 1900.
 - 102) Rose, Ed., Über stehende Farbentäuschungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. 2. S. 98. 1860.
 - 103) Rosier, Observations sur la physique et l'histoire natur. Tom. XIII. p. 87. 1779.
 - 104) Schopenhauer, Über das Sehen und die Farben. Griesebachsche Ausgabe. Bd. VI. S. 81. 1875.
 - 105) Schultze, M., Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. II. S. 165. 1866.
 - 106) Schultze, M., Über den gelben Fleck der Retina, seinen Einfluss auf normales Sehen und auf Farbenblindheit. Bonn 1866.
 - 107) Schultze, M., Über Stäbchen und Zapfen der Retina. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. III. S. 215. 1867.
 - 108) Sherman, D., Über das Purkinjesche Phänomen im Zentrum der Netzhaut. Wundts Philosoph. Studien. Bd. XIII. S. 434.
 - 109) Silex, P., Pseudomonochromasie. IX. internationaler ophthalm. Kongress Utrecht 1899. S. 342 u. Zeitschr. f. Augenheilk. Ergänzungsband. S. 69. 1899.
 - 110) Tschermak, Beobachtungen über die relative Farbenblindheit im indirekten Sehen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXXII. S. 554. 1900.
 - 111) Uthoff, W., Über das Abhängigkeitsverhältnis des Sehens von der Beleuchtungsintensität. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. 1 S. 200.

- 112) Uhthoff, W., Weitere Untersuchungen über das Abhängigkeitsverhältnis des Sehens von der Intensität sowie von der Wellenlänge im Spektrum. Ebenda. Bd. XXXVI. 1. S. 32.
- 113) Uhthoff, W., Kurzer Bericht über die Untersuchung eines Fehlens von kongenitaler totaler Farbenblindheit. Bericht d. 27. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1898. S. 158.
- 114) Uhthoff, W., Totale Farbenblindheit. Jahresber. d. schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur. 1. Abt. S. 135. 1899.
- 115) Uhthoff, W., Einseitige totale erworbene Farbenblindheit. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte Aachen 1900. Bd. II. 2. S. 332.
- 116) Uhthoff, W., Ein Beitrag zur kongenital totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XX. S. 326. 1899.
- 117) Uhthoff, W., Ein weiterer Beitrag zur kongenital totalen Farbenblindheit. Ebenda. Bd. XXVII. S. 344. 1902.
- 118) Wolffberg, Totale Farbenblindheit. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Bd. II. S. 109. 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII, Fig. 1—3.

Fig. 1 und 2 stellen das Geschwisterpaar Fall I und II dar. Die photographischen Aufnahmen erfolgten bei hellem Tage. Direktes Sonnenlicht war nicht im Aufnahmezimmer. Die Patienten waren aufgefordert, zum Fenster hinauszuschauen und etwas auf der Strasse zu fixieren. Man erkennt an den Abbildungen deutlich die starke Lichtscheu.

Fig. 3 gibt den Spiegelbefund des rechten Auges bei Fall V wieder. Die Farbe der Papille ist blass. Die Gegend des hinteren Poles zeigt in grösserer Ausdehnung eine feine Pünktelung, die auf der Abbildung etwas deutlicher hervortritt, als es dem Original entspricht. Unterhalb der Fovea centralis befindet sich eine atrophische Stelle der Chorioidea. Ein parazentrales Skotom liess sich hier trotz stundenlanger Untersuchung nicht nachweisen.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.