[Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. L. Heine.)]

Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht.

Von

Dr. Carl Behr,

Priv.-Doz. und wissenschaftlichem Assistenten.

Mit 5 Kurven im Text.

Die Frage nach den Schädigungen des Auges durch Licht hatte solange nur ein theoretisches Interesse, als die im täglichen Gebrauch verwendeten künstlichen Lichtquellen in der Zusammensetzung ihrer Lichtstrahlen im grossen und ganzen dem diffusen Tageslicht glichen, auf das sich unsere Augen in der phylogenetischen Entwicklung als das physiologische Beleuchtungsoptimum eingestellt haben. Waren Schädigungen festzustellen, so konnte es sich nur um bekannte Störungen handeln, die durch eine allzu starke Intensitätssteigerung dieses adäquaten Reizes bedingt waren. Erst mit dem Nachweis, dass mit der Entwicklung unserer modernen Beleuchtungstechnik eine wesentliche Umwertung des erzeugten künstlichen Lichtes Hand in Hand ging, dass neben den adäquaten auch inadäquate Reize in stärkerer Intensität auf das Auge einwirken konnten, bekam diese Frage auch eine grosse praktische Bedeutung. Die experimentelle Forschung hat denn auch nicht gezögert, sie sofort aufzunehmen und zunächst festzustellen versucht, ob und welche von den beiden grossen Strahlengruppen des Spektrums — die Gruppe der leuchtenden und die der unsichtbaren ultravioletten Strahlen — zu nachweisbaren Schädigungen im Sehorgan Veranlassung geben kann.

Von Czerny, Deutschmann, Widmark, Birch-Hirschfeld u. A. ist der Nachweis erbracht, dass die langwelligen Strahlen in zu starker Konzentration schwere, zum Teil irreparable Störungen in der Netzhaut hervorrufen können, die ophthalmoskopisch gewöhnlich das Bild der Chorioretinitis darbieten. Insbesondere haben Widmark und

Birch-Hirschfeld diese Veränderungen unter weitgehender Ausschaltung der Wärme- und der ultravioletten Strahlen entstehen sehen. Demgegenüber haben die experimentellen Arbeiten Widmarks, Birch-Hirschfelds, Hess' auch die Schädlichkeit der isolierten ultravioletten Strahlen für das Auge nachgewiesen. Die Veränderungen beschränken sich hierbei im wesentlichen auf den vorderen Bulbusabschnitt: auf die Hornhaut und die Linse. Allein Birch-Hirschfeld hat unter einer besonderen Versuchsanordnung auch Störungen in der Netzhaut auftreten sehen. Wenn er nach vorausgegangener Entbindung der Linse des einen Auges die beiden Augen eines Kaninchens mit ultraviolettem Licht gleichmässig blendete, so fanden sich in dem aphakischen Auge Tigrolyse und Vakuolenbildung in den Zellen der Ganglienzellen- und Körnerschichten, die in dem zweiten linsenhaltigen Auge fehlten oder nur angedeutet vorhanden waren. Diese anatomischen Veränderungen waren, wie Birch-Hirschfeld auch gezeigt hat, rückbildungsfähig.

Dieser Befund ist in seiner Art zugleich eine Bestätigung der Versuchsergebnisse von Schanz und Stockhausen, Hallauer und Birch-Hirschfeld, gemäss derer die Linse das grösste Absorptionsvermögen für kurzwelliges Licht von allen Teilen des Auges besitzt. Während die Hornhaut und der Glaskörper die Strahlen bis zu einer Wellenlänge von 300μ zurückhalten, absorbiert die Linse im Durchschnitt die Strahlen bis zu λ 330 und vermag ausserdem auch die Strahlen mit etwas grösserer Wellenlänge mehr oder weniger abzuschwächen. Nach Hallauer bestehen allerdings hier grössere Schwankungen je nach dem Individuum, nach dem Alter und dem allgemeinen Ernährungszustand gegenüber einer weitgehenden Konsistenz der Absorptionskraft der Hornhaut (λ 300, bzw. λ 306).

Wenn demnach einerseits für die Netzhaut die Möglichkeit einer schädigenden Einwirkung des kurzwelligen Lichtes durch die Versuche Birch-Hirschfelds erwiesen ist, so zeigt sich doch anderseits, dass das normale Auge dagegen weitgehende Schutzvorrichtungen besitzt; diese haben insofern noch eine grössere Bedeutung, als bei einer Untersuchung über die Schädlichkeit unserer künstlichen modernen Lichtquellen mit wesentlich geringeren Lichtintensitäten gerechnet werden muss, als wie sie in sämtlichen angeführten experimentellen Untersuchungen zur Verwendung gelangten. Mit Recht haben Hertel und Henker darauf hingewiesen, dass unsere künstlichen Lichtquellen gewohnheitsmässig so angebracht werden, dass sie nicht direkt das Auge bestrahlen. Die volle Leuchtkraft einer künstlichen Lichtquelle

wird daher nur in Ausnahmefällen direkt das Auge treffen und im allgemeinen wegen des Blendungsgefühls nur während einiger kurzer Augenblicke einwirken, so dass aus allen diesen Gründen die bis jetzt vorliegenden experimentellen Untersuchungen nur eine geringe Beweiskraft für die Schädlichkeit einer bestimmten Lichtart unter den Bedingungen des täglichen Lebens zugesprochen werden kann, wie es bereits Hertel und Henker ausgesprochen haben. Zur Entscheidung dieser Frage dürften experimentelle Untersuchungen meines Erachtens kaum so viel beitragen können, wie eine genaue und langdauernde klinische Beobachtung von Menschen, die längere Zeit hindurch unter der Einwirkung eines an ultravioletten Strahlen überreichen Lichtes standen. Denn es handelt sich doch im wesentlichen um die Frage, ob die dauernde Benutzung derartiger Lichtquellen Schädlichkeiten bedingen kann. In dieser Hinsicht hat daher eine klinische Beobachtung von Birch-Hirschfeld eine grosse Bedeutung. Bei 5 Männern waren nach einer längeren, kaum übermässig blendenden Einwirkung der Strahlen einer Quecksilberdampflampe, die sie bei der Arbeit benutzten, relative parazentrale Skotome für grau und rot (in zwei Fällen auch zentrale Skotome) im Gesichtsfeld aufgetreten, die erst nach längerer Zeit wieder verschwanden. Die angewandte Therapie zeigt, dass allein die Einwirkung der ultravioletten Strahlen die Skotome hervorgerufen hat, insofern als diese verschwanden, während die betreffenden Patienten ihre Arbeit bei Quecksilberdampflicht unter ständiger Benutzung einer die kurzwelligen Strahlen absorbierenden Glases ohne Unterbrechung weiter fortsetzten.

Wenn nun auch das Licht der Quecksilberdampflampe besonders reich an kurzwelligen Strahlen ist, so zeigen die spektroskopischen Untersuchungen von Schanz und Stockhausen, die im wesentlichen von Hertel und Henker bestätigt wurden, dass auch unsere übrigen künstlichen Leuchtquellen (Auerlicht, Metallglühlampe, Bogenlampe) das Sonnenlicht in bezug auf den Gehalt an Strahlen zwischen 300 und 375μ Wellenlänge ganz wesentlich übertreffen. Die Linse vermag zwar einen grossen Teil dieser Strahlen zu absorbieren und abzuschwächen, es gelangen aber doch immerhin mehr von ihnen zur Netzhaut, als bei der Einwirkung gleich hellen diffusen Tageslichtes. Und es fragt sich nun, ob nicht diese trotz ihrer scheinbaren Unschädlichkeit bei einer nur kurzen Einwirkung durch ihren chronischen Reiz zu Veränderungen führen, die wir wie in den Birch-Hirschfeldschen Fällen als direkte Schädigungen des Sehorgans ansprechen müssen. Eine jede neue klinische Beobachtung hat daher in diesem Anfangsstadium

unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete eine gewisse prinzipielle Bedeutung.

Ich bin nun in der Lage, vier Fälle von eigenartigen Lichtsinnstörungen mitzuteilen, die ich auf die schädigende Einwirkung künstlichen Lichtes zurückführen möchte. Den Beweis dafür hoffe ich durch die Mitteilung grösserer klinischer Untersuchungsreihen andersartiger, aber doch ähnlicher Fälle erbringen zu können.

Die vier Fälle haben das Gemeinsame, dass sie sämtlich mit unbestimmten asthenopischen Beschwerden in die Klinik kamen. Erst eine genauere Anamnese ergab, dass die Sehstörung im wesentlichen auf einer Beeinträchtigung der Anpassungsfähigkeit des Auges an Schwankungen der Beleuchtungsintensität beruhte. Die Funktionsprüfung ergab bei allen Patienten normale Verhältnisse, auch sonst fanden sich keine die Beschwerden erklärenden Veränderungen. Allein die Untersuchung des Verlaufs der Dunkeladaptation an dem Piperschen Dunkeladaptometer zeigte eine hochgradige Herabsetzung, die dem normalen gegenüber als durchaus pathologisch angesprochen werden musste.

Nach den Piperschen Befunden, die von allen Nachuntersuchern bestätigt werden konnten, steigt bekanntlich die in Lichtintensitäten zahlenmässig ausgedrückte Empfindlichkeit der Augen nach einer vorausgegangenen guten Helladaptation in den ersten Minuten des Dunkel Aufenthaltes nur langsam an. Nach 6—10 Minuten beginnt ziemlich plötzlich eine sehr energische Zunahme der Empfindlichkeit, die jedoch nach 30—45 Minuten ebenfalls wieder ziemlich plötzlich einem nur sehr geringen weiteren Anstieg Platz macht. Die nach 45 Minuten erreichte maximale Empfindlichkeit (nach Beendigung des steilen Anstiegs der Empfindlichkeitskurve) zeigt nun je nach dem Individuum grosse Schwankungen: (wenn wir die Grenzwerte der Piperschen Kurve wählen) ungefähr zwischen 2400 und 10000 Empfindlichkeitseinheiten. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass wir in Anbetracht dieser grossen Schwankungen nur dann eine doppelseitige Störung der Dunkeladaptation klinisch annehmen dürfen, wenn (ganz abgesehen von Abnormitäten während des Anstiegs) die Endempfindlichkeit nach $\frac{3}{4}$ Stunden einen Wert aufweist, der wesentlich unter der niedrigsten bei Normalen beobachteten Schwelle liegt. Ich habe damals als diese Grenze eine Empfindlichkeit von 1500 Einheiten angenommen. Ich kann jetzt nach sehr zahlreichen Untersuchungen normaler und pathologischer Fälle die frühere Annahme vollauf bestätigen. Trotzdem habe ich in Anbetracht der mannigfachen Schwierig-

keiten, die der Einführung einer neuen physiologischen Untersuchungsmethode für klinische Untersuchungen in bezug auf die Deutung der neuartigen Befunde entgegenstehen, immer nur dann eine wirkliche Störung der Dunkeladaptation angenommen, wenn sich die erhobenen und durch mehrfache Untersuchungen bestätigten Schwellenwerte wesentlich von diesem genannten Grenzwerten entfernt. Nur dann, wenn sich zwischen beiden Augen wesentliche Differenzen in der Endempfindlichkeit zeigen, darf man von einer pathologischen Herabsetzung, also von einer Funktionsstörung der Netzhaut bzw. ihrer basalen Nervenbahnen auch dann reden, wenn eventuell der Wert des schlechteren Auges sich um 1500 und mehr Empfindlichkeitseinheiten bewegt. Denn nach allen Untersuchern sind, wie ich es ebenfalls immer gefunden habe, die monokularen Schwellenwerte beider Augen in normalen Fällen annähernd gleich.

Ich füge jetzt zunächst die vier Krankengeschichten im Auszug an.

Fall I. N. T., Fräser, 27 Jahre.

War früher immer gesund. 1899 bis 1901 als Unteroffizier bester Schütze in der Division. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren arbeitet Patient abwechselnd 8 Tage lang Tag- und 8 Tage lang Nachtschicht, letzteres bei starker elektrischer Beleuchtung (Bogenlampe mit Eisenstab im Kohlenstift). Vorher war das Sehvermögen andauernd gut. Seit 6 Monaten bemerkt er nun, dass sich langsam zunehmend eine Störung des Sehens bei seiner Arbeit im künstlichen Licht einstellt. Hat er während seiner Arbeit den Arbeitsgegenstand fixiert und sieht dann für einige Augenblicke fort auf entfernter stehende, weniger hell beleuchtete Gegenstände, so ist es ihm, wenn er seine Arbeit fortsetzen will, zunächst nicht möglich, die Einzelheiten des vorher fixierten hell beleuchteten Arbeitsgegenstandes zu erkennen. Er muss erst längere Zeit hinsehen, um wieder genau zu erkennen, wo er mit seiner Arbeit fortzufahren hat. Die gleiche Störung tritt ein, wenn er längere Zeit ununterbrochen auf den von der Bogenlampe hell beleuchteten und stark reflektierenden Bronzestahl gesehen hatte („derselbe ist wie ein Spiegel“). Die Einzelheiten verschwimmen vor seinen Augen, so dass er nichts mehr deutlich erkennt. Er muss längere Zeit in dunkle Ecken sehen oder seine Augen schliessen, ehe er seine Arbeit fortsetzen kann. Gewöhnlich stellt sich bei dieser Arbeit auch das Gefühl von Brennen in beiden Augen ein. Seitdem sind die Augen andauernd und zunehmend gerötet. Patient ist sonst vollkommen gesund.

Status praesens: Visus beiderseits $\frac{6}{10}$.

Die Conjunctivae bulbi zeigen im Lidspaltenbereich eine leichte, aber deutliche Hyperämie, die um so auffallender ist, als sie in den von den Lidern bedeckten Teilen des Bulbus völlig fehlt. An der Corneoskleralgrenze gleicht sie sogar einer leichten ciliaren Injektion. Die Lidconjunctiven sind

hyperämisch. Mikroskopisch fanden sich keine pathogenen Keime. Abgesehen von einer latenten Divergenz von 2° ist der Augenbefund normal.

Die Dunkeladaptation zeigte folgende Werte bei Beginn des Dunkel-aufenthaltes: 37 Adaptometeröffnung = 436 Empfindlichkeitseinheiten,
 nach 15 Min. 67 „ = 331 „ ,
 „ 30 „ 67 „ = 331 „ ,
 „ 45 „ 69 „ = 644 „ .

Die Werte gelten sowohl für die monokulare wie für die binokulare Prüfung und blieben auch bei zahlreichen Nachuntersuchungen, von ganz geringen Schwankungen abgesehen, immer auf derselben Höhe.

Die Beurteilung dieses Anfangsbefundes bot sehr erhebliche Schwierigkeiten. Entsprechend meinen früheren Untersuchungen glaubte ich zunächst, dass es sich in diesem Falle um eine beginnende schwere Störung der optischen Leitungsbahn handeln könne. Denn in zahlreichen Fällen habe ich eine derartig schwere Herabsetzung der Dunkeladaptation als einziges Symptom längere Zeit degenerativen Optikusveränderungen vorausgehen sehen, in denen sich erst später ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille, Gesichtsfeldstörungen und Herabsetzung der zentralen Sehschärfe einstellten und damit auch den Beweis für die genannte Deutung dieses Symptoms erbrachten. Der völlig negative Befund der Allgemeinuntersuchung und der Wassermannschen Reaktion liessen zwar Zweifel an der Berechtigung der Anwendung meiner genannten Beobachtungen für den vorliegenden Fall wach werden, aber erst die Beobachtung eines zweiten Falles (in demselben Winter) brachte mich auf einen andern Gedanken. Bevor ich jedoch auf diesen und die folgenden eingehe, möchte ich den weiteren Verlauf dieses Falles kurz mitteilen. Unter der gewöhnlichen Behandlungsmethode eines Conjunctivalkatarhs war bei dem Patienten keine Besserung eingetreten. Erst als wir durch die genannte zweite analoge Beobachtung darauf gebracht wurden, in den abnormen Beleuchtungsverhältnissen (während der Nachtarbeit) möglicherweise die Ursache der conjunctivalen und Adaptationsstörungen zu suchen, teilte ich dem Patienten meine Vermutung mit. Der Patient gab mir darauf zu, dass er selbst schon an diese Möglichkeit gedacht habe. Er hat dann seine Stellung an der betreffenden Werft hier aufgegeben und ist einige Zeit später als leitender Maschinist in ein grösseres Elektrizitätswerk eingetreten. Wie er mir dann mitteilte, hat er sofort nach seinem Eintritt in die neue Stellung die Bogenlampen aus der Maschinenhalle entfernen lassen, weil er sich selbst inzwischen von der Schädlichkeit ihres Lichtes überzeugt hatte. Denn während der freien Zwischenzeit hatte er wie sonst

nur das gewöhnliche Petroleumlicht verwendet, wodurch seine sämtlichen Beschwerden spontan (die Zinktropfen hatte er längst schon beiseite gestellt) verschwunden sind. Die objektive Untersuchung ergibt jetzt:

Visus $\frac{6}{10}$ beiderseits.

Conjunctiven völlig blass beiderseits.

Dunkeladaptation:

Anfangswert bds. 32 = 3,31 Empfindlichkeitseinheiten,

nach 5 Min. 50 = 11,49 „ ,

„ 10 „ 65 = 145 „ ,

„ 45 „ 125 = 16267 „ .

Der Wert war auf beiden Augen der gleiche.

Der übrige Befund war wie vorher.

Fall II. P. U., 34 Jahre. Mechaniker auf der kaiserl. Werft.

Patient ist seit längerer Zeit auf der Werft mit dem Instandsetzen der Bogenlampen beschäftigt, er hat ausserdem das Brennen derselben zu beaufsichtigen und sie zu reparieren. Bei der Arbeit trägt er keine Schutzbrille. Er kommt mit unbestimmten Beschwerden in die Klinik, klagt, dass er nach einem zufälligen Fortsehen von seiner Arbeit zunächst nicht weiter arbeiten kann, „da das Auge nicht sicher ist“. Dieselben Beschwerden stellen sich beim Lesen ein. Häufig hat er Flimmern vor den Augen. Vor zwei Jahren Radikaloperation auf dem linken Ohr. Seitdem verschiedentlich Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Sonst jedoch immer gesund.

Visus beiderseits $\frac{6}{7}-\frac{6}{5}$ ($+0,75 D$).

Die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind beiderseits besonders im Lidspaltenbereich etwas stärker injiziert, ebenso findet sich besonders am Hornhautrand eine leichte oberflächliche Gefässneubildung, die sich ebenfalls auf den Lidspaltenbereich beschränkt.

Die linke Pupille ist eine Spur weiter als die rechte.

Im Gesichtsfeld leichte konzentrische Einschränkung für Farben.

Geringe latente Konvergenz.

Im übrigen ist der Befund normal.

Die Untersuchung in der medizinischen Klinik ergibt von seiten des Nervensystems und der inneren Organe ebenfalls normale Verhältnisse.

Dunkeladaptation:

bei Beginn des Dunkelaufenthaltes 37 = 4,36 Empfindlichkeitseinheiten,

nach 10 Min. 66 = 210 „ ,

„ 30 „ 67 = 331 „ ,

„ 60 „ 68 = 625 „ .

Die monokularen Werte waren immer gleich und entsprechen den binokularen.

Der Patient wurde während der nächsten Wochen noch mehrfach untersucht. Der Befund blieb der gleiche. Nachdem ihm ein Euphosglas zum Tragen bei der Arbeit verordnet war, blieb er fort und ist auch auf eine

Aufforderung von seiten der Klinik nicht wieder zur Nachuntersuchung gekommen. Wohl ein Beweis dafür, dass seine Beschwerden durch das Tragen dieses Glases sich gebessert haben.

Fall III. H. Sch., 23 Jahre. Werftarbeiter.

Sehvermögen war früher gut, hat als Soldat gut geschossen (Schützenschnur). Seit 3 Monaten ist Patient im Schiffbau beschäftigt und muss den ganzen Tag bei künstlichem Licht (helle elektrische Glühlampe) unten in den Geschütztürmen und den Munitionsschächten arbeiten. Die elektrische Birne hat er dabei beständig direkt vor sich. Seit einigen Wochen hat sich ein unangenehmes Flimmern vor beiden Augen eingestellt, das ihn in seiner Arbeit hindert. Besonders bemerkbar macht es sich bei „Lichtveränderungen“, wenn er vom Dunkeln ins Helle tritt. Häufig kann er dann zunächst überhaupt nichts erkennen, da ihm alles gleichmässig grau erscheint. Häufig tränen ihm seine Augen stark, besonders während seiner Arbeit. Gestern musste er, als er aus dem Geschützturm auf die Falltreppe ging, längere Zeit warten, weil er die Stufen nicht in dem gleichmässigen Grau unterscheiden konnte, während seine gleichzeitig mit ihm heraustretenden Mitarbeiter sofort ohne Aufenthalt an Land gehen konnten. Diese Beobachtung war auch der Grund, dass er die Klinik aufsuchte. Der Wechsel vom Hellen ins Dunkle macht ihm keine Beschwerden. Das gedämpfte Licht ist jetzt seinen Augen das angenehmste. Bei hellem Sonnenschein sieht er schlechter und muss seine Lider zusammenkneifen. Nach längerem Lesen „verschwimmt alles vor seinen Augen“.

Im übrigen niemals krank.

Visus beiderseits $\frac{6}{7}$. Gefässe der Conj. bulbi leicht injiziert.

Abgesehen von einer leichten Anisokorie war der Augenbefund völlig normal.

Dunkeladaptation:

bei Beginn des Dunkelaufenthaltes	44	=	6,91	Empfindlichkeitseinheiten,
nach 5 Min.	60	=	42,2	„ „
„ 10 „	67	=	331	„ „
„ 15 „	67	=	331	„ „
„ 30 „	80	=	903	„ „
„ 60 „	85	=	1077	„ „

Der Patient wurde auf das Unzweckmässige des Anbringens der elektrischen Lampe direkt vor den Augen aufmerksam gemacht. Es wurde ihm empfohlen, sie hinter seinem Kopfe aufzuhängen. Gleichzeitig erhielt er eine Schutzbrille von Euphosglas. Er hat dann die Klinik nicht wieder aufgesucht und ist auch trotz Aufforderung nicht wieder gekommen.

Fall IV. H. Z., 32 Jahre. Werftarbeiter.

Seit $4\frac{1}{2}$ Jahren arbeitet Patient fast nur bei künstlicher Beleuchtung (elektrischer Glühbirne) als Stemmer täglich ungefähr $9\frac{1}{2}$ Stunden. Patient kommt in die Klinik, um sich eine Brille „gegen das elektrische Licht“ verschreiben zu lassen, „da es ihn im Auge spickt“, „es blendet ihn auf die Dauer, so dass er dadurch schlechter sehe“. Sehr leicht verschwimmt ihm alles vor den Augen, besonders rechts. Die Beschwerden sind von Jahr zu

Jahr schlimmer geworden. Wenn es etwas dunkler ist, kann er besser sehen, während im Sonnenlicht er nichts „richtig klar erkennen kann, da es ihm vor den Augen schimmert“. Durch eine dunkle Brille erwartet er daher eine Besserung.

Visus: R. $\frac{6}{10}$. L. $\frac{6}{7}$. Conjunctiva bulbi besonders leicht gerötet, R. > L.

Rechts vor einiger Zeit Corpus alienum corneae. Kleine zarte Macula. Der übrige Augenbefund ist durchaus normal.

Dunkeladaptation:

bei Beginn des Dunkelaufenthaltes

	R. 32. L. 32 = 3,49	Empfindlichkeitseinheiten,
nach 5 Min.	R. 50. L. 54 = R. 11,4. L. 17,7	„ „
„ 10 „	R. 57. L. 64 = R. 26. L. 106	„ „
„ 15 „	R. 60. L. 67 = R. 42. L. 331	„ „
„ 45 „	R. 66. L. 80 = R. 210. L. 903	„ „

Bei verschiedenen Nachprüfungen ergeben sich übereinstimmende Werte der Endempfindlichkeit. Dem Patienten wurden dieselben Verhaltensmassregeln gegeben wie im Fall III, auch er erhielt ein Euphosglas.

Epikrise: In allen vier Fällen kamen die Patienten mit unbestimmten Beschwerden in die Klinik, die auf einer Beeinträchtigung der Adaptationsfähigkeit der Augen, insbesondere der schnellen Anpassung an eine Steigerung der Lichtintensität hinzuweisen schienen: Hatten die Patienten von ihrem, gewöhnlich stark belichteten Arbeitsgegenstand in einen etwas dunkleren Teil des Arbeitsraumes fortgesehen, so waren sie nicht im stande, sofort weiter zu arbeiten, wenn sie ihre Augen auf den Arbeitsgegenstand wieder eingestellt hatten, „da das Sehen undeutlich geworden war“. Erst nach einiger Zeit konnten sie wieder alles gut erkennen. Im hellen Sonnenlicht war das Sehen ebenfalls schlechter, während im Dämmerlicht die Beschwerden zurücktraten. Bei dem einen Patienten war die Störung der Helladaptation so stark, dass er überhaupt nichts klar erkennen konnte, wenn er aus dem künstlich beleuchteten Geschützturm an das Tageslicht heraustrat. Für mehrere Minuten erschien ihm alles gleichmässig grau.

Diese Beschwerden hatten sich bei allen Patienten erst entwickelt, nachdem sie längere Zeit hindurch andauernd bei künstlicher elektrischer Beleuchtung gearbeitet hatten. Vorher hatten sie ein in jeder Beziehung normales Auge, wofür auch die mehreren der Patienten während ihrer Militärzeit zuteil gewordenen Schiessausszeichnungen sprechen dürften. Objektiv fand sich übereinstimmend bei allen nur eine leichte conjunctivale Injektion vornehmlich im Lidspaltenbereich und eine ausgesprochene Beeinträchtigung der Dunkeladaptation. Alle übrigen Funktionen waren normal.

Fall I—IV.

oooooooooooooooooooo

Fall I nach der Heilung.

—————

Normalkurve nach Piper.

Kurve 1.

Während der Anfangswert der Lichtempfindlichkeit bei Beginn des Dunkelaufenthaltes vollkommen normal war, zeigte sich, dass die Zunahme der Empfindlichkeit mit der längeren Dauer derselben gegenüber dem normalen ganz bedeutend herabgesetzt war. Besonders auffallend wird diese Störung in dem Augenblicke, in welchem das normale Auge sein Empfindlichkeitsmaximum erreicht hat, also nach ungefähr $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt. Dieser Empfindlichkeitswert ist in allen unsern Fällen so gering, dass wir ihn durchaus als pathologisch zu bezeichnen haben (s. Kurve I). Die Werte auf beiden Augen waren durchweg gleich und stimmten mit den binokularen überein. Trotz dieser ausgesprochenen Störung fehlen jedoch hemeralopische Beschwerden vollkommen. Den Patienten selbst ist es gar nicht zum Bewusstsein gekommen, dass ihre Augen in der Dunkelheit von bedeutend geringerer Leistungsfähigkeit sind als früher. Insbesondere gab mir der eine Patient, dessen Dunkeladaptation durch Wechsel seiner Stellung und dadurch veranlasster Verbesserung der Beleuchtungsverhältnisse wieder vollkommen normal geworden war, an, dass er keinen Unterschied in bezug auf das Sehvermögen im Dunkeln während der Erkrankung und in der Zeit vorher und nachher bemerkt habe.

Dieses Verhalten ist um so auffallender, als anderseits die subjektiven Klagen mehr auf eine Störung der Elemente des Tagessehens (Störung beim Sehen vom Dunkeln ins Helle) hinzuweisen scheinen, dessen Funktionen aber sich nach unsern Untersuchungsmethoden völlig normal erweisen. Es stehen sich also zwei paradoxe Erscheinungen gegenüber: objektiv nachgewiesene Störung der Dunkeladaptation ohne subjektive hemeralopische Erscheinungen — subjektive Störung in den Elementen des Tagessehens ohne nachweisbare Veränderungen in ihren Funktionen. Dieser Befund dürfte schwer mit der Theorie von v. Kries in Einklang zu bringen sein, wenn man mit ihm zwei prinzipiell voneinander gesonderte Organe in der Netzhaut annimmt, und wenn man insbesondere die mittels der Piperschen Methode nachgewiesene Empfindlichkeitszunahme der Netzhaut während eines Dunkelaufenthaltes als eine isolierte Funktion der Stäbchen ansieht.

In diesem Zusammenhange muss ich mich auf die einfache Feststellung des Gegensatzes zwischen diesen Beobachtungen und der Duplizitätstheorie beschränken. In einer demnächst erscheinenden Arbeit über Hemeralopie werde ich auch die vorhergehenden Fälle mit verwerten und auf einer breiteren Basis die Beziehungen dieser und ähnlicher Fälle zu der Duplizitätstheorie genauer erörtern.

Ich wende mich daher jetzt der Frage zu, wo wir die eigentliche Ursache der subjektiven und objektiven Veränderungen in unsern Fällen suchen müssen.

Für alle Patienten konnte eine allgemeine körperliche Ursache durch den völlig normalen Organbefund ausgeschlossen werden. Nun weisen die subjektiven Klagen, die wohl als Blendungserscheinungen aufzufassen sind, direkt auf eine Lichtschädigung der Augen hin. Zum Teil hatten die Patienten auch selbst schon in den abnormen Beleuchtungsverhältnissen, denen sie andauernd ausgesetzt waren, die Ursache ihrer Beschwerden vermutet und verlangten in der Klinik eine „Schutzbrille gegen des elektrische Licht“. Dafür spricht dann auch, dass die subjektiven Störungen erst aufgetreten waren, nachdem die Patienten eine Zeitlang einer intensiveren elektrischen Bestrahlung ausgesetzt waren, und dass mit der zunehmenden Beschäftigungsdauer eine stetige Verschlimmerung der Beschwerden Hand in Hand ging. Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt dann noch die in allen vier Fällen vorhandene Conjunctivitis eine besondere Bedeutung, zumal da sie sich in der Hauptsache in dem der Belichtung andauernd zugänglichen Lidspaltenbereich vorfand und der bakteriologische Befund im Ausstrichpräparat völlig negativ war. Durch die Annahme einer Lichtschädigung findet diese ihre ungezwungenste Erklärung. Den Beweis jedoch für die Richtigkeit dieser Annahme dürfte der erste Fall geben, in welchem sich ohne jede Therapie nur durch Änderung der Beleuchtungsverhältnisse sämtliche Beschwerden zurückbildeten.

Es ist jetzt noch zu entscheiden, ob lediglich eine übermässige Intensitätssteigerung des Lichtes oder ob mehr die andauernde Einwirkung der konzentrierteren ultravioletten Strahlen in den betreffenden künstlichen Lichtquellen als die eigentliche Ursache anzuschuldigen ist. Da scheint mir nun die beobachtete Beeinträchtigung der Dunkeladaptation von vornherein für die zweite Möglichkeit zu sprechen. Nach allen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen äussert sich der Einfluss einer Steigerung der Belichtungsintensität vor Beginn der Untersuchung der Dunkeladaptation nur in einem Hinaufrücken des Anfangsschwellenwertes und in einer Verlangsamung des Empfindlichkeitsanstiegs in den ersten Minuten. Mit der weiteren Dauer des Dunkelaufenthaltes ist dann aber kein wesentlicher Unterschied mehr zwischen einem vorher stark helladaptierten und einem nur wenig helladaptierten Auge zu bemerken. Immerhin fehlen aber Untersuchungen, die den Verhältnissen unserer Fälle entsprechen, in welchen eine starke

Helladaptation stundenlang durchgehalten war. Anderseits werden, worauf ich bereits hingewiesen habe, die kurzwelligen Strahlen durch die Linse zum Teil absorbiert, zum Teil erheblich abgeschwächt. Auf der Grundlage der vorstehenden Fälle allein ist also diese Frage nicht eindeutig zu entscheiden. Dies erscheint mir jedoch möglich auf folgendem Wege: Wenn für die geschilderte Störung der Dunkeladaptation im wesentlichen die kurzwelligen Strahlen in Betracht kommen, dann muss sich auch in allen den Fällen, in denen die ihr Eindringen ins Auge hemmende Linse entfernt ist, auch unter den gewöhnlichen physiologischen Beleuchtungsverhältnissen eine ähnliche Störung nachweisen lassen.

Es war demnach meine Aufgabe, an einer grösseren Reihe von aphakischen Augen die Adaptation zu untersuchen. Ich habe nun systematisch während mehrerer Monate alle in die Klinik kommenden Aphaken der Reihe nach — insgesamt über 50 Patienten — auf ihre Dunkeladaptation untersucht. Bevor ich in der allgemeinen Erörterung fortfahre, füge ich daher diese Fälle in Gruppen geordnet hierunter an.

Ich habe in den zunächst folgenden Rubriken zur Erzielung einer besseren Übersicht nur die nach $\frac{3}{4}$ stündigem und längerem Dunkelaufenthalt erreichten (maximalen) Empfindlichkeitswerte des aphakischen und des linsenhaltigen Auges einander gegenübergestellt. Ich möchte jedoch schon hier ausdrücklich betonen, dass in allen Fällen die Untersuchung in der üblichen Weise vorgenommen worden ist: Bestimmung der Anfangsschwelle und dann Untersuchung in Abständen von 5 bzw. 10 Minuten. In einer grösseren Anzahl wurden die Schwellenwerte während der ersten 5 Minuten des Dunkelaufenthaltes von Minute zu Minute bestimmt.

I. Einseitige Aphakie nach perforierender Verletzung und sekundärer Linsenextraktion.

Unter dieser Rubrik habe ich nur jene Fälle zusammengestellt, in welchen die Augen nach der Angabe der Patienten vor der Verletzung normal waren, so dass wir — wenigstens für die Mehrzahl der Fälle — im Augenblick der Verletzung übereinstimmende Verhältnisse in den Funktionen beider Augen annehmen dürfen. Die Zeit, welche zwischen der Untersuchung und der operativen Entfernung der Linse lag, war von verschiedener Länge: Wochen bis mehrere Jahre.

Kurve 2a. Normales Auge.

Kurve 2b. Aphakisches Auge.

Empfindlichkeitswerte nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalte im			
normalen	aphakischen Auge	normalen	aphakischen Auge
2571	97	4329	625
4329	331	3755	1702
2303	210	698	106
3755	625	3755	903
5045	210	2067	625
3755	331	2724	331
2067	644	5045	659

Aus dieser Gegenüberstellung geht demnach als regelmässiger Befund eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation nach längerem Dunkelaufenthalt im aphakischen Auge hervor, der durch die nebenstehenden Kurven noch anschaulicher zutage tritt. In ihr ist der Empfindlichkeitsanstieg der 14 aphakischen und der 14 linsenhaltigen Augen in der Ordinate angegeben, während in der Abscisse die Untersuchungszeiten verzeichnet sind. Die Herabsetzung der Dunkeladaptation beträgt im Durchschnitt etwas mehr als den 6. Teil des Wertes des normalen Auges. Beziehungen zwischen der Sehschärfe und dem Grade der Herabsetzung der Dunkeladaptation lassen sich nicht nachweisen, beide Funktionen zeigen eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander. Ebenso wenig ist auch die Grösse der Lücke im Nachstar von Einfluss. Dieser einfache Hinweis möge an dieser Stelle genügen, da ich später noch etwas genauer auf diese beiden Punkte eingehen werde. Hervorheben möchte ich noch, dass bei sämtlichen Patienten das aphakische Auge während des täglichen Gebrauchs nicht korrigiert war, dass keiner von ihnen ein Glas trug. Beide Augen standen also, abgesehen von dem Fehlen bzw. Vorhandensein der Linse, unter den gleichen äusseren Bedingungen.

Das Vorkommen von einer beträchtlichen Störung der Dunkeladaptation bei Aphakie besonders nach traumatischer Katarakt ist auch schon von Stargardt beobachtet worden.

II. Einseitige Aphakie nach Fukalaoperation bei doppelseitiger Myopia permagna.

Empfindlichkeitswerte nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalte im	
linsenhaltigen	aphakischen Auge
3067	625
4329	780
1626	145
1309	625

Vor der Operation waren die objektiven Veränderungen und die

Sehschärfe auf beiden Augen annähernd gleich, so dass auch für die Dunkeladaptation — die vor der Operation nicht untersucht worden ist — eine übereinstimmende Funktionsgrösse vor der Operation angenommen werden darf. Während nun in allen vier Fällen durch die Operation eine wesentliche Verbesserung der Sehschärfe erzielt wurde, trat gleichzeitig in bezug auf die Dunkeladaptation eine wesentliche Störung ein. Die Herabsetzung der Empfindlichkeit auf dem aphakischen Auge gegenüber dem linsenhaltigen beträgt etwa den 4,5. Teil. Dieses etwas günstigere Verhältnis als in den Fällen der Gruppe I ist wohl darauf zurückzuführen, dass in den beiden letzten Fällen auch im linsenhaltigen Auge nur sehr niedrige Werte erhoben werden konnten, was wir als die Folge der myopischen Veränderungen in der Netzhaut und Chorioidea anzusprechen haben.

III. Einseitige Aphakie nach Operationen angeborener und erworbener Katarakte bei normalem andern Auge.

Empfindlichkeitswerte nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt im	
linsenhaltigen	aphakischen Auge
3059	1309
2067	744
1555	678
2890	659
2067	210
3755	967
5991	967

Auch diese Tabelle zeigt als regelmässigen Befund eine beträchtliche Herabsetzung der Empfindlichkeitswerte im aphakischen Auge.

In der Kurve 3 (S. 525) habe ich die Mittelwerte der Empfindlichkeiten sämtlicher aphakischer und der linsenhaltigen Augen aus den drei angeführten Gruppen nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt verzeichnet.

Von grösserer Bedeutung sind die folgenden Fälle von einseitiger Aphakie bei doppelseitiger Katarakt, da sie die früher kurz gestreifte Frage nach den Beziehungen zwischen Sehschärfe und Herabsetzung der Dunkeladaptation zu klären vermögen. Ich habe daher neben den Empfindlichkeitswerten, welche beide Augen nach dreiviertelstündigem Dunkelaufenthalt erreichen, auch ihre Sehschärfe angeführt. Um eine unnötige Zahlenhäufung zu vermeiden, lasse ich die Angabe der Sehschärfe auf dem aphakischen Auge vor der Operation fort. Da von uns bei doppelseitiger Katarakt im Prin-

zip zuerst das schlechtere Auge operiert wird, stellt also der für das nicht operierte Auge angegebene Wert in allen Fällen das Optimum dar, den das aphakische Auge vor der Operation hatte.

Empfindlichkeitseinheiten nach $\frac{3}{4}$ stünd. Dunkelaufenthalt u. Sehschärfe auf dem linsenhaltigen		aphakischen Auge	
Dunkeladaptation	Sehschärfe	Dunkeladaptation	Sehschärfe
3755	$\frac{7}{25}$	967	$\frac{6}{7}$ f.
967	$\frac{7}{5}$	678	$\frac{7}{10}$
331	Fg. 1 m	145	Fg. 3 m
2303	$\frac{7}{35}$	659	$\frac{7}{10}$
1309	Fg. 3 m	625	$\frac{6}{15}$ f.
3059	$\frac{6}{50}$	967	$\frac{6}{15}$
106	Fg. 2 m	210	$\frac{6}{25}$
1038	$\frac{6}{25}$	106	$\frac{6}{50}$
2571	$\frac{6}{20}$	331	$\frac{6}{25}$

Aus dieser Gegenüberstellung ergibt sich einmal die bemerkenswerte Tatsache, dass trotz einer stärkeren Herabsetzung der Sehschärfe bei Katarakt die Dunkeladaptation noch absolut, oder jedenfalls relativ sehr gut sein kann. Zum Teil mag dieses Verhalten darin begründet sein, dass in dem linsenhaltigen Auge infolge der durch die Katarakt bedingten stärkeren Abblendung des Lichtes während des Aufenthaltes im diffusen Tageslicht dauernd ein gegenüber dem Normalen geringerer Grad von Helladaptation besteht, und dass auf diese Weise sowohl der Anstieg der Empfindlichkeit wie der schliesslich erreichte maximale Endwert ein relativ schneller und hoher sein kann, trotzdem infolge der Katarakt im Verhältnis zum normalen Auge viel weniger Licht ins Auge gelangen kann. In manchen Fällen wird die Herabsetzung der Sehschärfe wohl mehr durch den irregulären Linsenastigmatismus, weniger durch erhöhte Absorption und

Kurve 3.

Reflexion des Lichtes durch die kataraktöse Linse bedingt sein, so dass für diese Fälle ein normaler Adaptationswert auch nicht weiter auffallend erscheinen dürfte. Von grösserer Bedeutung erscheint mir jedoch der Nachweis, dass sich nach der Linsenentbindung die Sehschärfe wesentlich verbessert, während die Dunkeladaptation fast regelmässig schlechter wird. Für die Mehrzahl der Fälle dürfen wir wohl ohne allen Zwang annehmen, dass die letztere ebenso wie die andern Funktionen vor der Operation auf beiden Augen ungefähr gleichwertig war. Ihre Störung muss daher bei dem Vergleich beider Augen um so auffallender erscheinen, wenn man bedenkt, dass die Abblendung und Reflexion durch die kataraktöse Linse eine bedeutend geringere Lichtempfindlichkeit der Netzhaut vortäuscht, als wie sie potentiell ohne diese besteht, während in dem aphakischen Auge keine Behinderung bei dem Hindurchtreten durch die brechenden Medien vorhanden ist, und in ihm demnach mehr der absolute Wert durch die Schwellenmessung bestimmt wird.

Die Gegenüberstellung und der Vergleich der Sehschärfe und des Dunkeladaptationswertes im aphakischen Auge scheint mir vielmehr darauf hinzuweisen; dass beide Werte in einem gewissen umgekehrten Verhältnis zueinander stehen: je besser die Sehschärfe, um so schlechter die Dunkeladaptation.

In dieser Hinsicht erscheinen mir die folgenden Fälle noch bedeutsamer, in welchen

an einem und demselben Auge vor und nach der Operation die Dunkeladaptation untersucht worden ist. In ihnen erfährt die Sehschärfe eine zum Teil sehr wesentliche Verbesserung; während die Empfindlichkeitswerte der Netzhaut bei Dunkelaufenthalt entweder keine Verbesserung oder eine deutliche weitere Herabsetzung aufwiesen.

Empfindlichkeitswerte nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt und Sehschärfe in demselben Auge

vor		und	nach der Operation
1163	$\frac{6}{25}$	967	$\frac{6}{7}$ f. (Discission)
625	Handbewegungen	625	$\frac{6}{15}$ "
659	Finger 1 m	625	$\frac{6}{25}$ "
816	Handbewegungen	331	$\frac{3}{50}$ (Extractio lent.)
816	Finger $\frac{1}{2}$ m	644	$\frac{6}{8}$ (Discission)
934	Finger	659	$\frac{6}{35}$ (Extractio lentis)
2571	$\frac{6}{25}$	903	$\frac{6}{10}$ Extractio lentis (Cat. zonul.)

Diese sieben Fälle, und von ihnen besonders die vier Discissionsfälle dürften einen einwandfreien Beweis dafür darstellen, dass die

regelmässig beobachtete Herabsetzung der Dunkeladaptation auf die besonderen Verhältnisse zurückgeführt werden müssen, welche sich für das Eindringen der Lichtstrahlen aus der Entfernung der Linse ergeben.

In einigen andern Fällen wurde die Empfindlichkeitszunahme im Dunkeln durch die Entfernung der Linse besser, als wie sie vor der Operation war, wenn auch ihr Wert gegenüber dem Normalen bedeutend herabgesetzt war. In diesen Fällen war jedoch die Katarakt, bzw. der Nachstar so dicht, dass man kein rotes Aufleuchten erzielte, so dass die Verbesserung der Dunkeladaptation hier dioptrisch erklärt werden muss.

Den Gruppen mit einer regelmässig zu beobachtenden ausgesprochenen Störung der Dunkeladaptation im Anschluss an die Linsenentfernung auf einem Auge stehen nun die Fälle mit doppelseitiger Aphakie gegenüber. Bei diesen zeigt nur ein Teil die gleiche Herabsetzung auf beiden Augen, während in dem andern Teil sowohl der Anstieg wie das schliesslich erreichte Maximum der Empfindlichkeit durchaus normal ist. Es wäre nun denkbar, dass bei einseitig Aphakischen infolge dauernden Nichttragens einer Brille das Unterdrücken der von diesem Auge zentral geleiteten Reize so sehr Gewohnheitssache geworden wäre, dass dadurch auch für die Dunkeladaptation eine wesentliche Unterwertigkeit gegenüber dem normalen Auge resultieren müsste. Dieser Einwand erledigt sich jedoch aus folgenden Gründen. Bei monokularer Prüfung sind wir wohl im stande, mit Korrektur die potentielle Sehschärfe des aphakischen Auges in ganzer Ausdehnung zu bestimmen, vorausgesetzt, dass nicht allzu lange Zeit (mehrere Jahre) seit dem Eintreten der einseitigen Aphakie verstrichen ist. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl aller meiner Fälle handelte es sich um nur kurze Zeitintervalle. Ausserdem haben mir andere Untersuchungsreihen über die Dunkeladaptation nervös-asthenopischer Patienten gezeigt, dass trotz funktioneller Herabsetzung der Sehschärfe und trotz hochgradiger konzentrischer Verengung des Gesichtsfeldes die Dunkeladaptation regelmässig normal ist. Da nun potentielle Sehschärfe des einseitig Aphakischen mit der des doppelseitig Aphakischen keine irgendwie in Betracht kommenden Differenzen aufweist, möchte ich diesem Einwand irgendwelche Bedeutung um so weniger zusprechen, als die Untersuchung der Dunkeladaptation doch nur die allgemeinste Funktion des retinalen Endorgans — die Unterscheidung von hell und dunkel — umfasst.

Um so näher liegt aber der Gedanke, dass das andauernde Tragen eines korrigierenden Glases bei den doppelseitig Aphakischen den Ein-

tritt der Störung der Dunkeladaptation verhindert, wofür auch der folgende Fall sprechen dürfte. Bei einer doppelseitigen hochgradigen Myopie war vor Jahren auf dem einen Auge eine Fukalaoperation gemacht, das die Patientin dann mit dem korrigierenden Glas zum Sehen benutzte. Die Untersuchung der Dunkeladaptation ergab auf dem linsenhaltigen Auge einen Endwert von 5045 *EE*, auf dem aphakischen einen solchen von 2067. Durch eine Verletzung an der Wange wurde die Patientin veranlasst, die Brille abzulegen. Als sie dann bei einem Besuch in der Klinik wieder untersucht wurde, fand sich die Adaptation auf dem aphakischen Auge viel hochgradiger gestört (Endwert 4329 *EE* in dem linsenhaltigen und 744 *EE* in dem aphakischen Auge).

Dass jedoch das Glastragen keinen absoluten Schutz darstellt, zeigen drei Fälle von doppelseitiger Aphakie, bei welchen trotz des dauernden Tragens von Gläsern die Dunkeladaptation wesentlich gestört war. Man könnte nun annehmen, dass in der Beschaffenheit der verschiedenen Brillengläser, insbesondere in ihrer Absorptionsfähigkeit dem kurzwelligen Licht gegenüber die Ursache für dieses unterschiedliche Verhalten liege, wenn es sich nicht gerade in diesen drei Fällen um über 60 Jahre alte Patienten gehandelt hätte, während die Patienten der andern Gruppe wesentlich jünger (unter 30 Jahren) sind. Ich möchte demnach annehmen, dass das Lebensalter dabei eine wichtigere Rolle spielt. Vielleicht in der Richtung, dass die Bildung des für das Dämmerungssehen massgebenden Sehpurpurs sich im Alter wie alle andern Drüsenfunktionen mit bedeutend geringerer Energie vollzieht, so dass eine an sich nur leichte Hemmung zu einer deutlichen Funktionsstörung führen kann. Von Cohen ist die Abnahme der Adaptationsfähigkeit im Alter (allerdings mit anderer Methode) bereits nachgewiesen. Jedenfalls ist für das Bestehenbleiben der normalen Dunkeladaptation neben dem Tragen eines schützenden Glases noch eine gewisse individuelle Disposition Voraussetzung. Dass die letztere aber allein diese Wirkung nicht erzielen kann, zeigen zahlreiche jugendliche Aphaken der ersten Gruppen, die wegen der Einseitigkeit der Aphakie keine Gläser trugen. Nur in Ausnahmefällen dürfte die individuelle Disposition allein zur Schutzwirkung ausreichen. Als einziger Fall unter meinen mehr als 50 Patienten steht hier ein 12jähriger Junge mit doppelseitiger Aphakie und normaler Dunkeladaptation, der nie eine Brille trug.

Wir haben bis jetzt die Störung der Dunkeladaptation immer nur beurteilt nach dem Empfindlichkeitswert, den die Netzhaut zu

einem Zeitpunkt aufwies, in welchem der normale Mensch ein Empfindlichkeitsmaximum erreicht hat. Diese Betrachtungsweise ist dann die einzig gangbare, wenn es sich lediglich darum handelt, das Vorhandensein einer Störung zu erweisen. Denn die Abweichungen vom Normalen in der ersten Zeit des Dunkelaufenthaltes sind nicht so eindeutig zu verwerten, da wir wissen, dass trotz einer unter Umständen recht beträchtlichen Veränderung in dieser Zeit die maximale Endempfindlichkeit vollkommen normal sein kann. Dass ich in meinen sämtlichen Fällen auch den Verlauf des Empfindlichkeitsanstiegs genau untersucht habe, ist bereits oben erwähnt. In Anbetracht der geringeren Bedeutung desselben für die vorliegende Frage kann ich mich daher kurz auf die Bemerkung beschränken, dass auch die Anfangsschwelle höher, also die Empfindlichkeit geringer als normal war. Besonders deutlich tritt dieses bei den einseitig Aphakischen zutage, wo der Schwellenwert des aphakischen Auges wesentlich höher lag als in dem linsenhaltigen. In ungefähr der Hälfte aller meiner Fälle war die Anfangsempfindlichkeit auf dem aphakischen Auge gleich Null. Der Anstieg der Empfindlichkeit verlief in allen Fällen gleichmässig und verlangsamt, d. h. die beiden bekannten Abknickungen der normalen Kurve fallen fort.

In den zwei folgenden Kurven 4a und 4b (S. 530) habe ich bei vier einseitig Aphakischen den Empfindlichkeitsanstieg in den ersten fünf Minuten beiderseits von Minute zu Minute aufgezeichnet. Die erste zeigt die Werte der normalen, die zweite die der aphakischen Augen. Auch hier finden wir einen bedeutend verlangsamen Anstieg in der zweiten Gruppe.

Die Dunkeladaptation zeigt also in jedem Stadium der zeitlichen Entwicklung eine durch die Aphakisierung hervorgerufene Störung. Um nun nachzuweisen, dass diese Störung nicht schliesslich nur eine zeitlich begrenzte ist, insofern als das Erreichen eines normalen Empfindlichkeitsmaximums nur zeitlich hinausgezögert sein konnte, habe ich bei einem einseitig Aphakischen das linsenlose Auge 24 Stunden lang durch einen Verband gegen das Licht abgeschlossen und dann in der gewöhnlichen Weise die Dunkeladaptation untersucht. Die Anfangsempfindlichkeit war dann auf dem aphakischen Auge ungefähr 50mal grösser als auf dem unverdeckt gehaltenen linsenhaltigen. Nach einem $\frac{3}{4}$ stündigen Dunkelaufenthalt hatte das aphakische Auge aber nur eine Empfindlichkeit erreicht, welche noch unterhalb der normalen Minimalgrenze gelegen war, während das linsenhaltige Auge eine mehr als doppelt so grosse Empfindlichkeit aufwies (3059 :

1400 EE). In der gleichen Weise habe ich an mehreren andern Patienten die dauernde Unterwertigkeit des aphakischen Auges feststellen können. Dasselbe geht auch aus einer Reihe von protrahierten Unter-

Kurve 4a. Normales Auge.

suchungen der Dunkeladaptation über die Dauer von mehreren Stunden hervor. Genau wie für ein normales Auge stellt nach diesen auch für ein aphakisches der nach $\frac{3}{4}$ - bis einstündigem Dunkelaufenthalterreichte Empfindlichkeitswert das Ende eines stärkeren Anstiegs dar. Wird der Dunkelaufenthalt auf mehrere Stunden (bei meinen Fällen bis zu 3) ausgedehnt, dann findet sich nur ein ganz geringer weiterer Anstieg, der in einzelnen Fällen sogar ganz fehlte. Immer war jedoch die Zunahme der Empfindlichkeit so gering, dass durch sie eine Modifikation in der Beurteilung des nach $\frac{3}{4}$ stündigem Dunkelaufenthalt erreichten Empfindlichkeitswertes nicht herbeigeführt werden kann. Es handelt sich in meinen Fällen — um es noch einmal hervorzuheben — nicht um eine Verlangsamung des Adaptationsvorganges, um eine Dehnung der Adaptationskurve, sondern um den Zustand einer dauernden Unterwertigkeit.

Da durch den Fortfall der Linse

Kurve 4b. Aphakisches Auge.

naturgemäss mehr Licht zur Netzhaut gelangt als unter gleichen Verhältnissen im linsenhaltigen Auge, könnte die Vermutung berechtigt erscheinen, dass es sich bei meinen Fällen nur um eine durch übermässige

Helladaptation bedingte (physiologische) Unterwertigkeit handelt. Wenn diese Annahme auch schon durch die eben angeführten Beobachtungen widerlegt wird, habe ich doch noch an einer Reihe von Patienten den Einfluss einer länger dauernden einseitigen Blendung auf den Verlauf der Dunkeladaptation untersucht. Durch Atropin wurde die eine Pupille maximal erweitert, und die Patienten wurden aufgefordert, sich möglichst viel im hellen Sonnenlicht aufzuhalten. Einige Tage später wurde die Untersuchung vorgenommen. Konstant fand sich eine gewisse Unterwertigkeit des atropinisierten Auges, immer aber nur in so geringen Grenzen, dass von einer pathologischen Herabsetzung nicht im entferntesten gesprochen werden konnte (z. B. 2067 : 2571). Ebenso war die in absoluten Lichtmengen ausgedrückte Empfindlichkeit immer oberhalb der physiologischen Minimalgrenze gelegen. Dasselbe zeigen auch die zahlreichen an unserer Klinik beobachteten Fälle von akuter Blendung mit den typischen ophthalmoskopischen Veränderungen bei der letzten Sonnenfinsternis. Der Verlauf und der Anstieg der Dunkeladaptation war in allen Fällen normal und blieb während der Beobachtungsdauer, während welcher sich die Sehschärfe besserte, immer gleich.

Im folgenden möchte ich kurz auf einige Fragen eingehen, die ich zum Teil schon in den vorausgehenden Ausführungen gestreift habe und die möglicherweise die Basis zu irgendwelchen Einwürfen gegen meine Beobachtungen und gegen die sich aus ihnen ergebenden Folgerungen abgeben können. Was zunächst den Einfluss der Grösse der Lücke im Nachstar auf den Verlauf der Dunkeladaptation anlangt, so kann ich sagen, dass im allgemeinen keine Beziehungen zwischen beiden bestehen, jedenfalls nicht in dem Sinne, dass mit der Grösse dieser Lücke auch der Empfindlichkeitswert bei der Dunkeladaptation zunimmt. Vielmehr zeigten manche Augen ohne jeden Nachstar eine wesentlich stärkere Herabsetzung, als andere, in denen ein Nachstar mit grösserer oder kleinerer Lücke vorhanden war. Ebenso wenig hat das Fehlen oder das Vorhandensein eines Iriscloboms einen merklichen Einfluss auf den Verlauf der Dunkeladaptation. Gleichgültig war es auch, ob die Untersuchung mit oder ohne Benutzung des korrigierenden Glases vorgenommen wurde, die gefundenen Werte blieben in beiden Fällen die gleichen.

Wenn ich mich jetzt der Frage zuwende, worin die eigentliche Ursache dieser markanten Störung zu suchen ist, so darf wohl von vornherein als ausgeschlossen gelten, dass die Linsenentfernung an sich das mangelhafte Dämmerungssehen hervorgerufen hat. Denn es

sind keine Abhängigkeitsbeziehungen des Stoffwechsels der Linse und des Neuroepithels bekannt. Denkbar wäre es vielleicht, dass durch die Resorption und die Verdauung der im Auge zurückgelassenen Linsenmassen toxische Stoffe entstehen, die die empfindlichen Sehsubstanzen, insbesondere die des Dämmerungssehens schädigen und dadurch die Funktionen beeinträchtigen. Dann müssten wir aber eine zeitliche Begrenzung der betreffenden Störung postulieren, die mit der vollendeten Resorption bzw. bindegewebigen Umwandlung gegeben ist. Meine Fälle zeigen nun aber, dass dieses nicht zutrifft. In dem einen Fall bestand die Aphakie bereits 10 Jahre. Trotzdem liess sich die Herabsetzung der Dunkeladaptation mit der gleichen Eindeutigkeit nachweisen. Die Ursache muss daher in Verhältnissen gesucht werden, welche erst sekundär durch die Entfernung der Linse wirksam werden. Und da scheint mir das Verhalten des Empfindlichkeitsanstiegs in den ersten Minuten einen wichtigen Fingerzeig zu geben. Wir wissen, dass die Anfangsempfindlichkeit und der Anstieg in den ersten Minuten abhängig ist von dem Grade der vorausgegangenen Helladaptation; je grösser dieser ist, um so geringer sind die ersten Werte. Es ist darum naheliegend, die Herabsetzung der Anfangs- und Endempfindlichkeit in unsern Fällen ebenfalls auf die Einwirkung des Lichts zurückzuführen, das nun aber nach Entfernung der Linse in ganz anderer Form ins Auge gelangen kann. Es ist dabei weniger an eine dauernde Erhöhung der Intensität des ins Auge fallenden Lichts zu denken, da die Linse die sichtbaren Strahlen nur wenig absorbiert und reflektiert, sie also auch nur in einem geringen Grade abschwächt. Wäre dies der Fall, dann würden wir wohl einen niedrigen Anfangswert und einen verlangsamten primären Anstieg vorfinden, die Endempfindlichkeit müsste aber jedenfalls eine normale sein. Da beweisen nun aber die Fälle mit der 24 stündigen Dunkeladaptation des aphakischen Auges das Gegenteil. Es bleibt demnach nur übrig, in der qualitativen Änderung des Strahlengemisches, das durch die Entfernung der Linse zur Netzhaut gelangen kann, die wesentliche Ursache zu suchen. Ich verweise hier wiederum auf die Bemerkungen in der Einleitung, dass die Linse die Strahlen bis zu einer Wellenlänge von 330μ absorbiert und dass sie auch für die Strahlen bis etwa 370μ ein je nach Individuum und Alter verschieden grosses Abschwächungsvermögen besitzt. Die Linse ist also das wesentlichste Abblendungsorgan für die ultravioletten Strahlen, da Hornhaut und Glaskörper nur bis zu einer Wellenlänge von 300μ absorbieren.

Dass in der Tat durch eine Aphakisierung das sichtbare Spektrum nach dem kurzwelligen Ende zu verlängert wird, zeigen die vergleichenden Untersuchungen von Schulek, Widmark und Birch-Hirschfeld. Wenn es sich bei diesem Sichtbarwerden des ultravioletten Lichts wahrscheinlich auch um ein Fluoreszenzlicht handelt, so ist anderseits doch dadurch erwiesen, dass das kurzwellige Licht zur Netzhaut gelangt ist.

Ich möchte demnach annehmen, dass die dauernde Bestrahlung der Netzhaut mit diesem Licht zu der geschilderten Störung der Dunkeladaptation führt, und erinnere hier auf die eingangs erwähnten experimentellen Versuche Birch-Hirschfelds, der bei einseitig aphakisierten Kaninchen anatomische Veränderungen in der Netzhaut nach der Einwirkung des ultravioletten Lichts nachweisen konnte, die auf dem linsenhaltigen Auge fehlten. Für meine Ansicht dürfte auch der Umstand sprechen, dass durch das Tragen von korrigierenden Gläsern, die die Strahlen bis zu einer Wellenlänge von ungefähr $330\ \mu\mu$ absorbieren, unter gewissen Bedingungen das Eintreten der Störung vermieden werden kann. Hier verweise ich besonders auf den einen Fall, in welchem beim Gläsergebrauch keine Störung bestand, und diese erst nach längerem Fortlassen derselben auftrat. Demnach dürften für diese Fälle im wesentlichen die Strahlen zwischen 330 und $300\ \mu\mu$ in Frage kommen.

Diese Beobachtungen und Überlegungen können daher auch für die zu Anfang mitgeteilten vier Fälle von Schädigungen der Augen durch künstliches Licht als Beweis dienen, dass als Ursache im wesentlichen die Einwirkung der kurzwelligen Strahlen auf die retinalen Empfangsorgane bzw. auf die bei der Lichteinwirkung sich abspielenden chemisch-physikalischen Umsetzungen in Betracht kommt. Den leuchtenden Strahlen möchte ich auch für diese Fälle keine wesentliche Bedeutung in ätiologischer Hinsicht zusprechen, zum Teil aus den genannten Gründen, dann aber, weil diesen Patienten alle Abwehrmassregeln zu Gebote standen gegen jegliche allein durch chronische Blendung und durch eine übermässige Beleuchtungsintensität hervorgerufene Unannehmlichkeit.

Es ist hier nur auf den scheinbaren Widerspruch einzugehen, der darin liegt, dass auch für diese linsenhaltigen Augen die kurzwelligen Strahlen angeschuldigt werden, die doch im allgemeinen durch die Linse absorbiert werden. Dabei ist nun aber einmal zu bedenken, dass die Absorptionskraft der Linse mit der zunehmenden Intensität der Strahlen geringer wird, dass z. B. Strahlen von $310\ \mu\mu$

Wellenlänge oberhalb eines bestimmten (noch nicht untersuchten) Intensitätsminimums zu einem gewissen Teil die Linse passieren können, genau so, wie es für die Strahlen grösserer Wellenlänge bekannt ist. Andererseits zeigen die Untersuchungen Hallauers, dass die absorptive Kraft der Linse auch grosse individuelle Differenzen zeigt. Es wäre daher wohl denkbar, dass für unsere Fälle neben der Steigerung der Strahlenenergie noch ein mangelhafteres Absorptionsvermögen der Linse für kurzwelliges Licht bestände, was mir um so wahrscheinlicher wurde, als Untersuchungen an andern Patienten, die den gleichen Beleuchtungsbedingungen ausgesetzt waren, völlig normale Verhältnisse der Dunkeladaptation bei gleichen conjunctivalen Veränderungen ergaben.

Der einzige wesentliche Unterschied zwischen der ersten Gruppe, die vielleicht als *Ophthalmia electrica chronica* gegenüber den bekannten Formen abgegrenzt werden kann, und der zweiten der Aphakie besteht in dem Verhalten des Anfangswertes der Empfindlichkeit. Während er in der ersten Gruppe normal ist, zeigt er in der zweiten vorwiegend eine wesentliche Herabsetzung. Die Erklärung für dieses abweichende Verhalten ergibt sich aus den äusseren Bedingungen vor Beginn des Dunkelaufenthaltes. Die erste Gruppe trat in diesen mit erholtem Auge ein, die schädliche Einwirkung des elektrischen Lichts lag längere Zeit zurück, während die Aphakischen direkt aus der schädigenden Lichteinwirkung heraus mit unerholtem Auge untersucht wurden. Dass die Verhältnisse unter gleichen Bedingungen aber übereinstimmen in beiden Gruppen, zeigen uns die Fälle, in welchen sich das aphakische Auge längere Zeit unter einem Verband erholen konnte, ohne wesentliche Verbesserung für die Dunkeladaptation.

Zu entscheiden ist jetzt noch die Frage, ob diese pathologische Herabsetzung der Dunkeladaptation, die dem Patienten subjektiv keine Beschwerden verursacht und ihm auch nicht als solche bewusst wird, als ein Vorläufer von ernsteren und dauernden Störungen wichtigerer anderer Funktionen anzusprechen ist, so dass ihr Nachweis unbedingt zur Anwendung von Schutzvorrichtungen Veranlassung geben muss.

Ich möchte dies für die Gruppe der aphakischen Augen verneinen. Denn in dem einen Fall bestand die Aphakie schon 10 Jahre lang, trotzdem waren die Funktionen, abgesehen von der Herabsetzung der Dunkeladaptation, normal. Diejenigen Aphakischen, die, ohne Brillen zu tragen, längere Zeit oder dauernd beruflich der Einwirkung starker künstlicher Lichtquellen ausgesetzt sind, müssen vielleicht darüber belehrt werden, dass die grelle künstliche Belichtung dem Auge schaden kann.

Bei den beruflichen Lichtschädigungen verlangen schon die subjektiven Beschwerden der Lichtscheu und des andauernden Tränens ein Eingreifen. Hier kommt neben einer besonderen und dauernden Beachtung der Hertel-Henkerschen Regel über das Anbringen der künstlichen Lichtquellen die Verordnung von Schutzbrillen in Frage. In dieser Beziehung hat sich mir besonders das Euphosglas bewährt, welches auch von den Patienten gern getragen wird.

Ein Gesichtspunkt erfordert noch ein näheres Eingehen, der an sich zwar zu unserm speziellen Thema nicht in direkter Beziehung steht, der aber für die Theorie der Dunkeladaptation von grösserer Bedeutung sein dürfte. Das ist die Beeinflussung derselben im normalen linsenhaltigen Auge durch die Störung im aphakischen.

Durch frühere Untersuchungen habe ich wahrscheinlich gemacht, dass die Funktion der Dunkeladaptation als Reflexvorgang im weiteren Sinne aufzufassen ist. Bei isolierter Belichtung des einen Auges fand sich die Empfindlichkeitszunahme des zu gleicher Zeit dunkeladaptierenden andern Auges wesentlich herabgesetzt, jedoch nur in den Bezirken der Netzhaut, denen im belichteten Auge korrespondierende Stellen entsprechen, während die peripheren nasalen Bezirke, die ohne solche korrespondierende Bezirke im andern Auge sind, eine durchaus normale Empfindlichkeitshöhe erreichten. Diese Beeinflussung des einen Auges durch das andere war nur durch die Annahme einer zentralen Steuerung der Adaptation zu erklären. Die Untersuchungen Rabinowitschs haben nun ergeben, dass die Beeinträchtigung der durch längeren Dunkelaufenthalt gewonnenen maximalen Empfindlichkeit durch eine plötzlich einsetzende Belichtung direkt abhängig ist von ihrer Intensität und Dauer. Je grösser diese ist, um so stärker ist die Herabsetzung der Empfindlichkeit, um so längere Zeit gebraucht das Auge, um den früheren Grad der Dunkeladaptation zu erreichen. Diese Untersuchungen berechtigen uns doch wohl zu der Annahme, dass sich durch die Lichteinwirkung adaptationshemmende Stoffe in der Netzhaut bilden, deren Neutralisierung eine gewisse Zeit — die in gewissen Grenzen der Intensität und Dauer der Belichtung und damit der Konzentration dieser Stoffe proportional ist — in Anspruch nimmt.

Dieser in dem Neutralisationsvorgang gegebene Reiz wird zentripetal geleitet und veranlasst eine Hemmung der Sehpurpurbildung. Aus Untersuchungen pathologischer Fälle ging dann hervor, dass leichtere Störungen im Optikus und in der basalen Leitungsbahn wesentliche Beeinträchtigungen der Dunkeladaptation hervorrufen können,

während solche bei ähnlichen supranukleären, intracerebralen Prozessen fehlen. Auch diese Befunde schienen mir dafür zu sprechen, dass die Absonderung der für das Dämmerungssehen in Betracht kommenden Sehstoffe (Sehpurpur?) durch ein höheres, wahrscheinlich in den primären Optikusganglien gelegenes Zentrum geregelt wird.

Ist dieses nun der Fall, dann müssen wir annehmen, dass auch für die oben mitgeteilten Fälle von einseitiger Störung der Dunkeladaptation bei Aphakie im andern Auge eine Beeinträchtigung derselben nachzuweisen ist. Dies ist nun tatsächlich zu beobachten. Ich habe an mehreren (11) Fällen die Dunkeladaptation sowohl vor wie nach der Aphakisierung des einen Auges untersucht und regelmässig ein Emporsteigen des Anfangsschwellenwertes bis zur 15. bzw. 20. Minute beobachtet im Anschluss an den Eintritt der Adaptationsstörung im aphakischen Auge. Da sich in allen Fällen übereinstimmende Verhältnisse zeigten, genügt es, wenn ich als Beispiel nur einen Fall hier anführe.

Cataracta traumat. o. sin.

Vor der Operation	nach der Operation
zu Beginn des Dunkelaufenthalts	
R. 64 = 106 <i>EE</i> L. 42 = 6 <i>EE</i>	R. 40 = 5 <i>EE</i> L. 0 = 0 <i>EE</i>
nach 15 Minuten	
R. 97 = 1784 <i>EE</i> L. 62 = 64 <i>EE</i>	R. 80 = 903 <i>EE</i> L. 48 = 95 <i>EE</i>
nach 45 Minuten	
R. 106 = 2890 <i>EE</i> L. 64 = 106 <i>EE</i>	R. 104 = 2571 <i>EE</i> L. 64 = 106 <i>EE</i>

Bemerkenswert ist, dass die maximale Endempfindlichkeit im normalen Auge durch den Eintritt der Dunkeladaptationsstörung nicht beeinträchtigt wird.

Auch diese neuen Beobachtungen stützen also die oben genannte Anschauung von dem Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge. Die energischere Zersetzung der Sehstoffe im aphakischen Auge führt zu einer Hemmung der Sehpurpurbildung auch im normalen Auge, die sich so lange bemerkbar macht, als die Neutralisation derselben dauert. Mit ihrer Vollendung fällt die Hemmung fort, das linsenhaltige Auge kann sich ungehindert maximal adaptieren. Im aphakischen Auge führt die pathologische Lichteinwirkung ausserdem zu einer dauernden Beeinträchtigung derjenigen Organe, welche die für das Dämmerungssehen in Betracht kommenden Sehstoffe produzieren.

Das Unbeeinflusstbleiben der Endempfindlichkeit im normalen Auge trotz gleichzeitigen Bestehens einer ausgesprochenen Störung im andern Auge kann demnach ebenfalls als Beweis dafür angesprochen

werden, dass die letztere nicht als einfache Blendungsstörung aufzufassen ist, sondern — wie gesagt — auf eine Herabsetzung der vitalen Energie der zugehörigen Netzhautelemente zurückzuführen ist.

Im Anschluss an meine Ausführungen möchte ich nun noch kurz auf eine Arbeit von Best¹⁾ eingehen, in welcher er die von Piper vorgenommene Kurvenberechnung kritisiert und einer Modifikation derselben das Wort redet. Bekanntlich setzt Piper die Empfindlichkeit der Netzhaut umgekehrt proportional den Schwellenwerten der geringsten noch eben wahrgenommenen Lichtmenge. Die so geschaffene Relation zwischen der subjektiven Empfindung und dem objektiven Schwellenwert gibt uns die Möglichkeit, sowohl die Empfindungen eines und desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten als auch die verschiedener Menschen miteinander zu vergleichen, und die ihnen entsprechenden Schwellenwerte gegeneinander quantitativ abzuschätzen. So sind wir in der Lage, die Unterwertigkeit eines Auges bei der Dunkeladaptation zahlenmässig auszudrücken, wie die mitgeteilten Fälle es zeigen.

Dem gegenüber vertritt Best den Standpunkt, dass die „Netzhautempfindlichkeit mit einem andern Massstab gemessen“ werden muss: „die Empfindlichkeit wächst nicht um Beträge, die sich addieren lassen wie die Lichtstärke, sondern um das doppelte, dreifache usw.“ Er schlägt deshalb vor, dass man nicht wie Piper den bei Beginn des Dunkelaufenthaltes festgestellten Schwellenwert, ausgedrückt in Empfindlichkeitseinheiten, in die Kurve einträgt, ebenso wie die weiteren während des Dunkelaufenthaltes gefundenen Werte, sondern dass man den Anfangswert für jede Person als 1 setzt und dann jede Verdoppelung desselben durch gleiche Strecken auf der Ordinate bezeichnet.

Nach der Umrechnung von Best verdoppelt sich nun die Empfindlichkeit in den ersten 12 Minuten von zwei zu zwei Minuten, dann von drei zu drei Minuten, nach einer halben Stunde „sind dazu noch 8—15 Minuten notwendig, wenn sie überhaupt je nach individueller Eigentümlichkeit soviel noch anwächst“.

Für die Beurteilung der subjektiven Empfindungen dürfte die Bestsche Methode wohl ihre Berechtigung haben. Zweifelhaft erscheint es mir aber, ob sie geeignet ist für die Bewertung der objektiven Vorgänge und der absoluten Leistungsfähigkeit der Netzhaut, vor allem, wenn es sich um pathologische Verhältnisse handelt.

Ein willkürliches Beispiel möge dies veranschaulichen. Wenn wir zwei Augen miteinander vergleichen, deren Empfindlichkeit bei Beginn des Dunkelaufenthaltes in dem einen Fall eine, in dem andern Fall

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 146.

zehn Einheiten nach Piper beträgt, und wenn wir beide Male gleichmässig nach der von Best aufgestellten Regel die Empfindlichkeiten

—— Normales Auge. Aphakisches Auge.

Kurve 5a nach Piper.

sich verdoppeln lassen, dann würden wir zwei sich vollkommen deckende Kurven erhalten, da der Anfangswert (1 und 10) beide Male = 1 gesetzt ist: die tatsächlichen der Kurve zugrunde liegenden Schwellen-

werte, berechnet in Empfindlichkeitseinheiten, zeigen aber jedesmal einen Unterschied um das Zehnfache (Piper).

Minuten	0	2	4	6	8	10	12	15	18	21	24	27	30
Anfangswert 1	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	4096
„	10	10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10240	20480

Wie sehr nun aber diese beiden nach der Bestschen Aufzeichnungsweise völlig gleichwertig erscheinenden Augen sich für den prak-

tischen Gebrauch als ungleichwertig erweisen müssen, ist für jeden sofort zu erkennen, der sich eingehender mit der Piperschen Methode befasst und selbst einmal Helligkeitsgrade miteinander verglichen hat, die auf Empfindlichkeitseinheiten bezogen um das zehnfache voneinander differieren, wie es z. B. in der 18. Minute (bei den entsprechenden reziproken Blendenwerten 66/67 und 104) der Fall ist.

Noch deutlicher tritt die Unterlegenheit des Bestschen Vorschlages zutage, wenn wir zwei Augen miteinander vergleichen wollen, von denen das eine eine normale Dunkeladaptation, das andere eine gestörte aufweist. Ich wähle dazu den einen Fall von einseitiger Aphakie der Kurve 4, bei welchem die Schwellenbestimmung in der ersten Zeit des Dunkelaufenthaltes von Minute zu Minute für jedes Auge vorgenommen worden ist. In den vorstehenden Kurven 5a und 5b stelle ich die Aufzeichnungsweise nach Piper und Best einander gegenüber.

Der Anstieg der Empfindlichkeit ist folgender:

Beginn des Dunkelaufenthaltes	Rechts	Links
nach 1 Minute	57 = 26 <i>EE</i>	28 = 2,7 <i>EE</i>
„ 2 Minuten	60 = 42 <i>EE</i>	32 = 3,3 <i>EE</i>
„ 3 „	65 = 145 <i>EE</i>	36 = 4,1 <i>EE</i>
„ 4 „	65 = 145 <i>EE</i>	46 = 8 <i>EE</i>
„ 5 „	65 = 145 <i>EE</i>	52 = 14 <i>EE</i>
„ 10 „	67 = 331 <i>EE</i>	52 = 14 <i>EE</i>
„ 15 „	68 = 625 <i>EE</i>	66 = 210 <i>EE</i>
„ 30 „	70 = 659 <i>EE</i>	66 = 210 <i>EE</i>
	100 = 2067 <i>EE</i>	68 = 625 <i>EE</i>

Wenn man diese objektiven Schwellenwerte einander gegenüberstellt, so ergibt sich für das aphakische Auge eine ausgesprochene Unterwertigkeit in jedem Zeitpunkt der Untersuchung. Diese Unterwertigkeit stellt die Kurve nach Piper auf das deutlichste dar (Kurve Va). Wie anders aber verhält sich die kurvenmässige Darstellung der Empfindlichkeitszunahme nach Best (Kurve Vb). Während in den ersten 5 Minuten aus ihr ebenfalls eine — wenn auch nur geringe — Unterwertigkeit des aphakischen Auges hervorgeht, hat nach 10 Minuten das aphakische Auge den 80fachen Betrag, das normale, linsenhaltige Auge aber nur den 24fachen Betrag seiner Anfangsempfindlichkeit erreicht. Ebenso beträgt die Empfindlichkeit nach 30 Minuten im linsenlosen Auge das 230fache der Anfangsempfindlichkeit 2,7, im normalen dagegen nur das 80fache der Anfangsempfindlichkeit 26. Die beiden Kurven kreuzen sich also zwischen der 5. und 10. Minute. Das in Wirklichkeit bedeutend unterwertige aphakische Auge erscheint in diesem Zeitpunkt infolgedessen wesentlich überwertig. Die Kurve täuscht also gerade das Gegenteil von dem tatsächlichen Verhalten der Empfindlichkeiten beider Augen zueinander vor.

An sich ist natürlich die Kurve nicht unrichtig. Denn durch Rechnung kann aus ihr jederzeit der reale Schwellenwert festgestellt werden, wenn die Anfangsempfindlichkeit angegeben ist. Diese Umrechnung ist aber für jeden Fall notwendig, in welchem wir zwei Augen auf ihre absolute Leistungsfähigkeit im Dämmerungssehen vergleichen wollen. Damit hätten wir aber wieder nichts anderes dargestellt, als wie es die ursprüngliche Pipersche Kurve tut.

Dieser Fall zeigt uns also die ganz wesentliche Überlegenheit der Piperschen Methode um so mehr, als wir — wie oben gezeigt — den Adaptationsverlauf beider Augen ohne weiteres der Leistungsfähigkeit eines und desselben Auges unter verschiedenen Bedingungen (im linsenhaltigen und im linsenlosen Stadium) gleichsetzen können. Dass durch die Linsenentfernung eine wesentliche Abnahme der Leistungs-

fähigkeit im Dunkeln des Auges hervorgerufen wird, tritt also nur mittels der Piperschen Methode zutage. Der psychische Vorgang bei der Empfindlichkeitszunahme kann für die Beurteilung der Tätigkeit des Sinnesorgans nur in zweiter Linie in Betracht kommen. Es braucht daher auch nicht weiter betont zu werden, dass trotz des annähernd gleichen Ablaufs der Empfindlichkeitszunahme beider Augen nach der Bestschen Aufzeichnung die betreffenden Patienten während der Untersuchung durch den Vergleich beider Augen sich der hochgradigen Differenz in der Leistungsfähigkeit beider Augen vollkommen bewusst wurden.

Ich möchte demnach nicht glauben, dass der Bestsche Vorschlag besondere Vorteile bietet, und kann deswegen nur empfehlen, auch weiterhin die alte physiologische, von Piper für seine Methode benutzte Aufzeichnungsweise beizubehalten, da sie allein einen zahlenmässigen Vergleich und damit einen einigermaßen objektiven Massstab für die klinische Beurteilung der Befunde ermöglicht.

Noch auf einen andern Punkt in der Bestschen Arbeit möchte ich kurz hinweisen. Best sagt: „Behr gibt überall nur die Endwerte der Empfindlichkeit an.“ Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass in der betreffenden Arbeit in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle sowohl die Anfangswerte, wie ein oder mehrere Zwischenwerte angeführt sind, so dass der Empfindlichkeitsanstieg während der ganzen Dauer des Dunkel Aufenthaltes genauer charakterisiert ist¹⁾.

Zusammenfassung.

Durch chronische Einwirkung der an kurzwelligen Strahlen übermässig reichen künstlichen Lichtquellen kann sich eine u. U. recht hochgradige Beeinträchtigung der Empfindlichkeitszunahme der Netzhaut in der Dämmerung entwickeln. Abgesehen von einer leichten conjunctivalen Injektion besonders im Lidspaltenbereich findet sich sonst nichts pathologisches. Die Patienten klagen über Flimmererscheinungen und schlechteres Sehen besonders beim Blick vom Dunkeln ins Helle. Hemeralopische Erscheinungen fehlen dabei vollkommen. Sämtliche Beschwerden können sich auch nach längerer Dauer ohne jede andere Therapie zurückbilden, wenn der Patient unter normale Beleuchtungsverhältnisse zurückkehrt (Tagesarbeit). Vielleicht bezeichnet man diese Störung am zweckmässigsten mit dem Namen der *Ophthalmia electrica chronica*.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.

Dass nun in der Tat diese hochgradige Störung der Dunkeladaptation vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich auf die dauernde Einwirkung der im Verhältnis zum Tageslicht bedeutend intensiveren kurzwelligen Strahlen der künstlichen Leuchtquellen zurückgeführt werden muss, dürfte das fast regelmässige Bestehen der gleichen Störung im aphakischen Auge beweisen, wie eine systematische Untersuchung einer grossen Reihe von Patienten gezeigt hat. Da die Linse an sich keine Beziehungen zu den nervösen Vorgängen in der Netzhaut hat, kann nur die Qualitätsänderung des nach der Linsenentfernung auf die Netzhaut gelangenden Lichts als Ursache angeschuldigt werden. Die Linse absorbiert im allgemeinen die kurzwelligen Strahlen bis zu einer Wellenlänge von ungefähr $330\ \mu\mu$ und schwächt auch die Strahlen bis zu $370\ \mu\mu$ mehr oder weniger ab. Da nun durch die Linsenentfernung die Strahlen zwischen 300 und $370\ \mu\mu$ Wellenlänge ungehindert und ungeschwächt zur Netzhaut gelangen, ist es bei dem Fehlen eines jeden sonstigen ätiologischen Momentes das nächstliegende, in ihrer Einwirkung auch die Ursache der Dunkeladaptationsstörung zu suchen. Dafür dürfte auch weiter sprechen, dass unter gewissen Voraussetzungen durch einen dauernden Gebrauch von Gläsern (die gewöhnlich bis $330\ \mu\mu$ absorbieren) das Eintreten der Störung verhindert werden kann.

Den Patienten selbst kommt sie nicht zum Bewusstsein. Es darf auch wohl angenommen werden, dass sie Schädigungen wichtigerer Funktionen des Auges nicht im Gefolge hat. Therapeutische Schutzmassnahmen erscheinen daher zunächst jedenfalls nicht durchaus geboten. Wohl aber verlangt die Erkrankung der *Ophthalmia electrica chronica* einen Schutz, der, wenn eine Änderung der Beleuchtungsverhältnisse nicht angängig ist, am zweckmässigsten durch die Verordnung von Euphos- und ähnlichen Gläsern gewährleistet wird.

Vergleichende Untersuchungen über den Anstieg der Empfindlichkeit beim Dämmerungssehen im linsenhaltigen Auge vor und nach Entfernung der Linse des zweiten Auges haben ergeben, dass auch in diesem scheinbar normalen Auge durch die Adaptationsbeeinträchtigung des aphakischen Auges zu Beginn des Dunkelaufenthaltes (bis zur 20. Minute) ein Heraufsteigen der Schwellenwerte eintritt. Die maximale Empfindlichkeit nach längerem Dunkelaufenthalt bleibt unbeeinflusst. Diese Hemmung zu Beginn des Dunkelaufenthaltes im zweiten Auge spricht für die von mir früher durch andere Methoden wahrscheinlich gemachte reflektorische Leitung des Adaptationsvorganges von den primären optischen Zentren aus.