

Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. E. ENGELKING).

Zur Pathologie der Lokaladaptation.

II. Mitteilung.

Konstruktive Darstellung des Ablaufs der Erregungsvorgänge im normalen und erkrankten Sehorgan bei konstanter und phasischer Reizung umschriebener Sehfeldstellen.

Von

Dr. med. habil. P. CIBIS,

Assistent der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

1. Einleitung.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen an Normalen und Kranken wurden im klinischen Teil die Erscheinungen und Vorgänge beschrieben, die bei konstanter Reizung einer umschriebenen Netzhautstelle auftreten. Wir haben dabei besonders dem zeitlichen Ablauf der Erregungen und Empfindungen unsere Aufmerksamkeit geschenkt. Geht man nun von den bisher zur Verfügung stehenden Vorstellungen über die Funktionsweise des Farben- und Lichtsinnes aus, so stößt das Verständnis der mitgeteilten Tatsachen (und übrigens auch vieler Beobachtungen in der Literatur sonst) auf große, man kann sagen, auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Diese lassen sich nur beheben, wenn man zur Erklärung auf gewisse Gesetze der Reaktionskinetik chemischer bzw. photochemischer Prozesse zurückgreift, die ja auch den Erregungsvorgängen im Sehorgan zugrunde liegen müssen. Ich habe mich bei den folgenden Ausführungen besonders auf die Iontentheorie von NERNST¹⁵² bzw. LASAREFF¹²⁸ bezogen.

Die Grundgedanken einer Arbeitshypothese, zu der ich so hinsichtlich der Funktionen des Farben- und Lichtsinnes gelangt bin, gebe ich hier absichtlich zunächst in abstrakter und rein schematischer Darstellung. Natürlich bin ich mir darüber klar, daß jedem Schema eine gewisse Starre eigentümlich ist. Übrigens soll darüber nicht vergessen werden, daß die zahllosen in der Literatur bemerkbaren Unstimmigkeiten in den Beobachtungen und Auffassungen der Erscheinungen beim An- und Abklingen der Erregung nicht immer nur in einer Unzulänglichkeit der jeweiligen Theorie zu liegen brauchen, sondern oft genug auf fehlerhafter Beobachtung beruhen, auf unvollkommenen Versuchsbedingungen, Einmischung eidetischer Prozesse usw.

Gerade deshalb aber erschien es mir förderlich, *hier zunächst einmal den Grundriß einer theoretischen Vorstellung, abgesehen von speziellen Beobachtungen, rein aus den gesetzlichen Grundlagen heraus, zu entwickeln.*

Es ist möglich, daß ein solches Vorgehen schließlich die aufkommenden Erfahrungen überfordert. Insofern werden neue Versuche notwendig. Über experimentelle Ergebnisse in dieser Richtung soll zu gegebener Zeit in weiteren Arbeiten berichtet werden.

2. Grundlagen der theoretischen Vorstellung über den Licht- und Farbensinn.

Seit YOUNG²³⁵ und HELMHOLTZ⁸⁴ wissen wir, daß alle Farben des Spektrums durch Mischung von drei Spektrallichtern erzeugt werden können und nehmen an, daß das Sehorgan, sofern adäquate Reize in Betracht gezogen werden, nur dadurch zur Empfindung angeregt werden kann, daß sich in der Netzhaut Substanzen befinden, die auf bestimmte Wellenlängen abgestimmt sind. Die Skala der Wellenlängen, welche diese Substanzen zu absorbieren vermögen, begrenzt den Bereich des für das menschliche Sehorgan wahrnehmbaren Lichtes. Für die Dämmerungsapparate kennen wir einen solchen Sehstoff im Sehpurpur. Für das Tagesehen sind analoge Substanzen durch v. STUDNITZ²⁰¹ nachgewiesen worden. Es handelt sich hier anscheinend um drei Zapfensehstoffe mit je einer besonderen Absorptionskurve. Die Absorptionsmaxima dieser drei Substanzen liegen bei den Wellenlängen 670 bzw. 560 bzw. 470 μ .

Aus diesen Tatsachen geht bereits hervor, daß der Sehprozeß physiologisch an einem photochemischen „Initialvorgang“ gebunden ist: Die von diesem ausgelösten weiteren Prozesse können entweder auf die nervöse Substanz beschränkt bleiben oder durch noch experimentell nachzuweisende Zwischenvorgänge kompliziert sein. Für die theoretische Darstellung der den zeitlichen Ablauf kennzeichnenden Bedingungen genügt es, zwei Teilvorgänge vorauszusetzen:

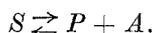
Einen *Primärprozeß* photochemischer Natur und einen in den Lehrmeinungen noch umstrittenen *Sekundärprozeß*. Unter dem Begriff des *Sekundärprozesses* fasse ich schematisch und summarisch alle Teilvorgänge von der Netzhaut bis zur Sehrinde einschließlich zusammen. Woraus diese sich real zusammensetzen, ist für unsere Erörterungen ohne wesentliche Bedeutung. Der zeitliche Ablauf desselben in seiner Abhängigkeit vom Primärprozeß soll hier auf Grund unserer Erfahrungen über die Empfindungswandlung bei konstanter Reizung umschriebener Sehfeldstellen diskutiert werden. Dabei sind selbstverständlich auch experimentell gewonnene Erkenntnisse anderer Autoren über den zeitlichen Ablauf der Gesichtsempfindungen mit einbezogen worden.

Ein wesentliches Moment unserer klinischen Untersuchungen bestand darin, daß die Analyse der Gesichtsempfindungen nicht nach *statischen* Methoden (Auftauchschwelle, Unterschiedsempfindlichkeit usw.) durchgeführt wurde, sondern gleichsam auf *dynamischem* Wege, indem die Schwellenempfindlichkeit *zeitlich* verfolgt wurde. Dabei ergeben sich Kurven, wie die in den Abb. 1 und 2 schematisch dargestellten. Diese zeigen in ihrer Form eine weitgehende Analogie zu Reaktionsgeschwindigkeitskurven im Sinne des Chemikers. Die chemischen Reaktionen, an welche dabei zu denken ist, sind diejenigen, welche den biologischen Vorgängen des Sehens zugrunde liegen.

3. Die reaktionskinetischen Verhältnisse bei konstanter Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle.

Diese seien an Hand der Abb. 1 näher erläutert:

Die photosensible Substanz der Netzhaut, die nach allgemeiner Annahme durch Licht zum Zerfall angeregt wird, bezeichnen wir als S , ihre Zerfallsprodukte als $P + A$. Nach Wegfall des Lichtreizes, also z. B. für Dämmerungssehen in der Dunkelheit, bildet sich aus den Zerfallsprodukten P und A wieder S . Das Gleichgewicht der variablen Konzentrationen der an der Reaktion teilnehmenden Stoffe, also einerseits S , andererseits $P + A$, wird nach der üblichen Formel reversibler Prozesse symbolisiert:



Nehmen wir an, daß der vollständige Zerfall der photosensiblen Substanz S möglich wäre, so erhielten wir als Grenzkonzentration 100% [$P + A$], wenn $S = 0\%$ beträgt. Im umgekehrten Falle, wenn alle Zerfalls-substanz in den Ausgangsstoff S umgesetzt wird, würde $S = 100\%$ betragen, $P + A$ also $= 0\%$. Die Grenzkonzentrationen sind an willkürlich gewählter Stelle der Ordinate vermerkt. Bei genügend lange währendem Lichtabschluß bestehe ein Konzentrationsgleichgewicht, das mehr oder weniger in der Mitte liege. Es entspreche einer Konzentration von c_0 [S]. Zur Vereinfachung wird im folgenden die Niveaulinie des Gleichgewichtes bei völliger Dunkeladaptation oder Neutralstimmung für die Mitte zwischen den beiden Grenzkonzentrationen angenommen. Es könnte aber ebensogut das c_0 -Niveau der Grenzkonzentration cg [S] beliebig nahe liegen.

Wird eine umschriebene Sehfeldstelle durch ein Licht konstant gereizt, so tritt für dieses Areal, entsprechend der Lichtintensität *, eine Konzentrationsverschiebung der dem Reizlicht angepaßten photochemischen Substanz von c_0 nach $+c_1$ ein. Das Pluszeichen vor dem Symbol c_1 soll andeuten, daß die Konzentration von $P + A$ eine Vermehrung

* Bei photochemischen Prozessen sind die Konzentrationen der umgesetzten Stoffe den Logarithmen der Lichtintensitäten proportional.

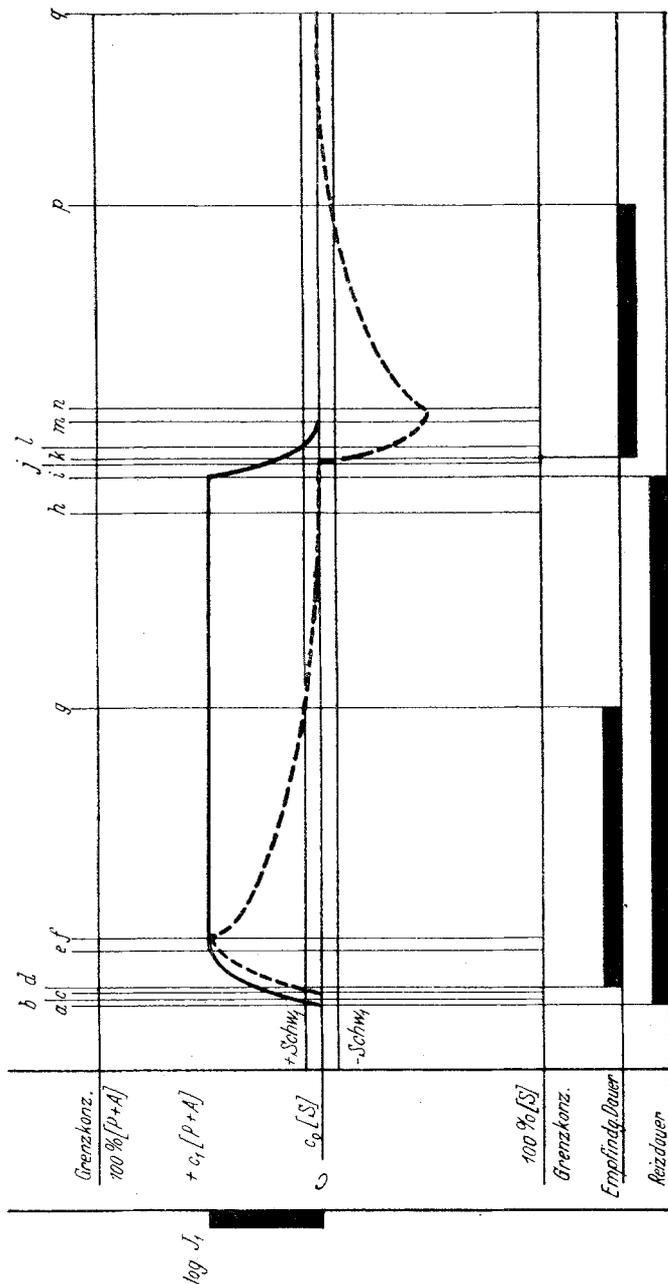


Abb. 1. Schematische Darstellung des zeitlichen Ablaufes der Erregung im Sehgang bei konstanter Reizung umschriebener Sehfeldstellen. Auf der Abszisse sind die Zeitwerte, auf der Ordinate die Logarithmen der Lichtintensitäten, ferner die Konzentrationen der photochemischen (ausgezogene Kurve), sowie der die Empfindung auslösenden chemischen Substanzen bzw. Ionenkonzentrationen der Terminalphase (gestrichelte Kurve) abgetragen. Die Schwellenkonzentration der terminalen Perzeptions-elemente für die antagonistischen Empfindungen sind als Niveaulinien mit + bzw. - *Schw*, gekennzeichnet. *Schw*, bedeutet die Niveaulinie der Minimalschwelle, + (*Schw*₁) - (-*Schw*₂) die absolute Schwellendistanz. Weitere Erklärungen im Text*.

* Die in der Abb. 1 angewandten Zeichen und Indices gelten für alle weiteren Abbildungen. Abweichungen vom Schema werden besonders vermerkt.

erfahren hat. Das Minuszeichen gilt im umgekehrten Sinne für S . Das Schwellenniveau liegt bei $+$ bzw. — $Schw_1$. Die Geschwindigkeit, mit der S zerfällt, also die Reaktionsgeschwindigkeit des „Primärprozesses“ (photochemischer Prozeß, Vorgang I) wird durch eine dick ausgezogene Kurve wiedergegeben.

Wir erkennen, wie mit Einsetzen der Lichtwirkung, entsprechend den Grundanschauungen der chemischen Kinetik, die Reaktionsgeschwindigkeit sich ändert und im gesetzmäßigen Ablauf der Primärprozeß seinem neuen Gleichgewicht zustrebt. Die ausgezogene Kurve verläuft nach Erreichen desselben in dem durch die Gleichgewichtskonzentration der Photoreaktion bestimmten neuen Niveau und verharret in diesem, solange das Reizlicht dargeboten wird.

Welche Wirkung hat nun dieser „Initialvorgang“ auf den Sekundärprozeß? Stellt man sich letzteren mit HECHT⁸⁰ u. a. vorerst einmal als eine Reaktion chemischer Natur $B \rightleftharpoons C$ vor, dann würde während der Phase der Konzentrationsverschiebung von $S \rightarrow P + A$ bis zum Erreichen des neuen Gleichgewichtsniveaus nach einer gewissen Latenzzeit der zweite Prozeß hinsichtlich Intensität und Geschwindigkeit in bestimmter Relation und in der gleichen Richtung verlaufen. Er wird gewissermaßen vom ersten Prozeß „mitgerissen“. Nehmen wir als Grenzfall an, daß die Kurve des Sekundärprozesses nach der Latenzzeit a bis c (vgl. Abb. 2) den gleichen Verlauf habe wie die der photochemischen Reaktion.

Zur Erklärung der nur vorübergehenden Empfindung muß angenommen werden, daß die Einflußnahme des Primärprozesses nach Erreichen des neuen Gleichgewichtsniveaus aufhört (bei e), so daß sich eine Umkehr des Sekundärprozesses $B \rightarrow C$ nach Ablauf der Latenzzeit zu dem reversiblen Vorgang $C \rightarrow B$ ergibt. Dieser rückläufige Prozeß erfolgt offenbar mit *autonomer*, nach rechnerischer Auswertung meiner klinischen Ergebnisse für den fovealen Bereich zeitlich um mehr als mindestens drei Größenordnungen verlangsamter Reaktionsgeschwindigkeit, da ja eine beschleunigende Einflußnahme durch den Primärprozeß so lange wegfällt, als dieser das dem konstanten Lichtreiz angepaßte Konzentrationsgleichgewichtsniveau $+c_1 [P + A]$ beibehält. Die Konzentration der bei der Reaktion $B \rightleftharpoons C$ beteiligten Stoffe des Sekundärprozesses bestimmt die Intensität der Erregung.

Die hypothetische Vorstellung, daß die Einflußnahme des primären auf den Sekundärprozeß nur in der Phase der Gleichgewichtsverschiebung erfolgt, erinnert an das Erregungsgesetz von DU BOIS-REYMOND (1875): „Nicht die Stromdichte an sich wirkt erregend auf die Nerven, sondern die Veränderung der Stromdichte von einem Augenblick zum anderen“ (O. WEISS)¹⁰¹. Die Parallele gilt aber, wie später gezeigt werden wird,

nur für den idealen Grenzfall, daß die Kurve des Vorganges I und II die gleichen Konzentrationsänderungen in der Zeiteinheit bzw. gleiche

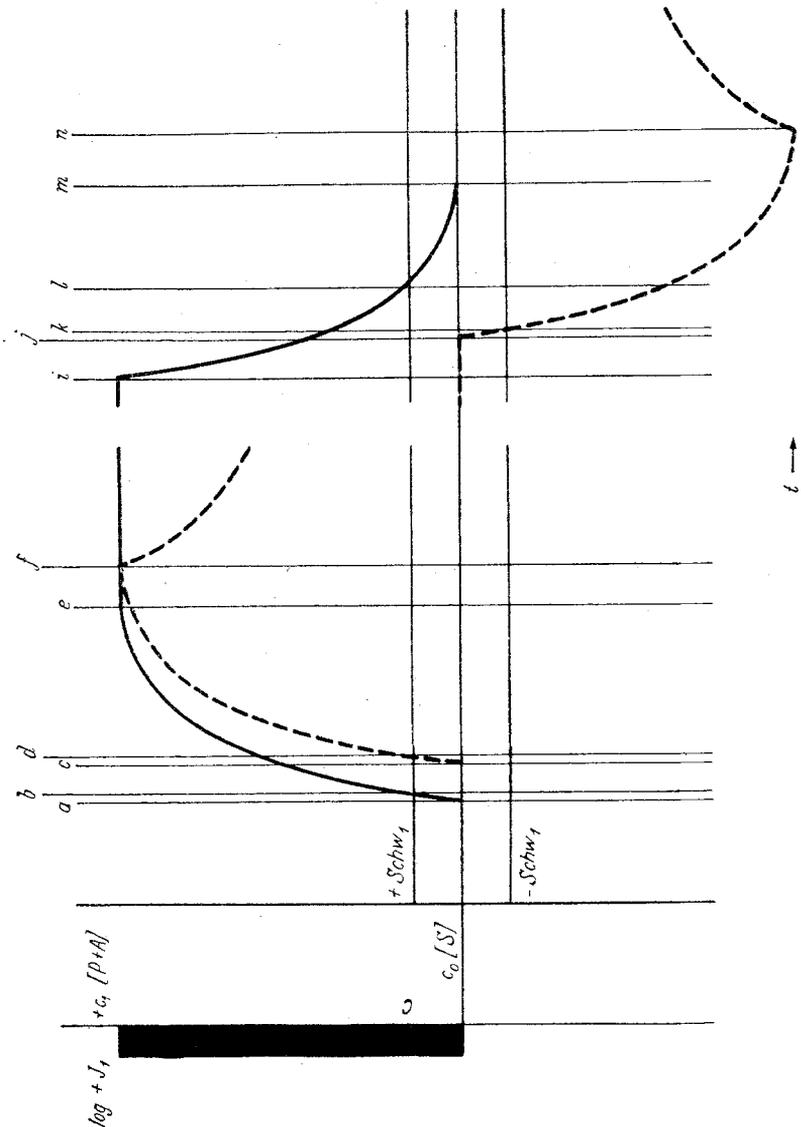


Abb. 2. Vergrößerte und vereinfachte Teillausschnitte aus Abb. 1.

Reaktionsgeschwindigkeiten aufweisen. Nehmen wir weiterhin mit HECHT⁸⁰ — ohne Bindung an eine Anerkennung des „Alles-oder-Nichts-Gesetzes“ — an, daß die den Nervenimpuls auslösende Konzentration der Reizstoffe, charakterisiert durch den Schwellenreiz für die einzelnen

Sinneselemente, verschieden groß ist, so haben wir im wesentlichen die Bedingungen, die zur Erklärung der wichtigsten Eigentümlichkeiten der Farbenempfindungen, insbesondere auch der zeitlichen Verhältnisse, erforderlich sind.

Wenden wir diese Vorstellungen als ersten Fall an auf die *konstante Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle bei Neutralstimmung des Auges*, d. h. auf eine Ausgangsadaptation, entsprechend dem Konzentrationsgleichgewicht c_0 . Beginn des Lichtreizes und des photochemischen Prozesses fallen zusammen (a). Nach einem bestimmten Zeitintervall, nämlich der „*Latenzzeit*“, folgt der Sekundärprozeß. Sein Beginn liegt bei c . Der Anstieg des Primär- und Sekundärprozesses erfolgt nach den Gesetzen der Reaktionskinetik. Die Gipfelpunkte liegen bei e und f . Die *Empfindung* beginnt, wenn der Sekundärprozeß überschwellig geworden ist. Das sei bei d der Fall. Der Abszissenwert a bis d stellt die „*Empfindungszeit*“ (FRÖHLICH⁵⁸) dar. Es ist die Zeit, die zwischen dem Reizbeginn und dem Auftreten der Empfindung liegt. Das Maximum der Erregung ist vorhanden, wenn die Kurve des Sekundärprozesses den Gipfelpunkt f erreicht. Von da ab fällt die Konzentration des die Erregung bestimmenden Sekundärprozesses und damit auch die Empfindung selbst. Der zeitliche Ablauf dieses Vorganges wird durch den absteigenden gestrichelten Kurvenast zwischen f und g veranschaulicht. Dadurch wird verständlich, weshalb bei konstanter Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle die Empfindung nach Erreichen des Maximums anfänglich schnell und dann langsamer an Intensität verliert, um schließlich ganz zu erlöschen, wenn die Konzentration des Erregungsvorganges unterschwellig (g) geworden ist. In der Zeit g bis h verläuft der Kurvenschenkel des Vorganges II unterschwellig weiter. Für die in diesem Beispiel gewählte Reizintensität I bedeutet die Strecke c bis d die *Schwellenzeit der positiv anschwellenden Erregung*. Sie stellt die Zeitdauer da, die ein Lichtreiz einwirken muß, um überhaupt eine Empfindung zu erzeugen*. Nur in den den Abb. 1 und 2 zugrunde gelegten Bedingungen, die voraussetzen, daß die Konzentrationen des Vorganges I und II gleiche Maximalwerte und Reaktionsgeschwindigkeiten haben, ist die Zeit (c bis d) = (a bis b). In Anlehnung an meine Definitionen nenne ich die Zeit, in der bei konstanter Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle die Erregung unterschwellig wird bis zum vollständigen Erlöschen der die Erregung bedingenden Vorgänge *Schwellenzeit der positiv abschwellenden Erregung*, im Schema der Abb. 1 durch die Strecke g bis h wiedergegeben.

Wird nach Überschreiten dieses Zeitpunktes h der Lichtreiz J plötzlich abgebrochen, z. B. bei i , so sinkt der photochemische Prozeß

* Diese Zeit wird in der Literatur meist als „minimale Reizzeit“ bezeichnet.

von seinem Niveau $+c_1 [P + A]$ auf das Ausgangsniveau c_0 zurück. Es geschieht dies (Abb. 1 und 2), entsprechend den Gesetzen der Reaktionskinetik photochemischer Prozesse in dem gleichen Zeitraum wie beim Anstieg zum Maximum, wenn die Reizintensität ein bestimmtes Maß nicht übersteigt. Für den Sekundärprozeß ist dabei eine Beeinflussung in umgekehrter Richtung anzunehmen, wobei für das Anklingen und Abklingen die gleichen Verhältnisse wie beim Einsetzen des Lichtreizes nur mit negativem Vorzeichen gelten. Daß die rückläufige Phase des Sekundärprozesses verlangsamt gegenüber der Anstiegsphase erfolgt, wurde bereits erwähnt. EXNER⁵² und v. KRIES¹¹⁸ beobachteten, daß lichtstarke, farblose wie farbige Objekte bei längerer Betrachtung deutlich an scheinbarer Helligkeit abnehmen. Nach LASAREFF soll der bezüglichen Kurve Exponentialcharakter zukommen. Für das Schema unserer Abbildungen wurden für den abschwellenden Kurventeil des Sekundärprozesses solche Verhältnisse zugrunde gelegt.

Meine Untersuchungen haben nun ergeben, daß bei konstanter Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle die scheinbare Helligkeit farbloser wie farbiger Objekte zwar um so rascher sinkt, je höher die Intensität, daß aber die Dauer der *positiv* oder *negativ abschwellenden Erregung* um so größer, je höher der Lichtreiz, bzw. je größer die Reizfläche ist. Wir folgern daraus, daß es sich bei diesen Vorgängen um ein *physiologisches gesetzmäßiges Geschehen* handelt, für das der Ausdruck „Ermüdung“ nicht zutrifft. Die Zeit vom Beginn eines auf umschriebener Sehfeldstelle konstant einwirkenden Reizes bis zum vollständigen Verlust der Empfindung (*a* bis *g*) bezeichne ich deshalb als *Lokaladaptationszeit* (= Umstimmungszeit, t_A -Wert*, s. klinischer Teil).

4. Begriffe und Definitionen, betreffend den zeitlichen Ablauf der Vorgänge im Sehorgan und ihre Anwendung auf die Erscheinungen des Sukzessivkontrastes.

Wir bezeichnen als *Gipfelzeit* die Zeit, die ein Vorgang benötigt, um von seinem Ausgangsniveau bis zum effektiven Gipfelpunkt anzusteigen oder von diesem bis zu seinem Ausgangsniveau abzufallen**. Unter Zugrundelegung dieser allgemeingültigen Definition würde sich ergeben als *Gipfelzeit*:

* t_A = tempus adaptationis.

** TSCHERMAK²¹⁵ definiert als „Gipfelzeit“ die Zeit vom Beginn des Reizes bis zum Erreichen des Maximums der Empfindung (in der Abb. I *a—f*). Da eine solche Definition unter Bezugnahme auf zwei verschiedene Vorgänge (Reiz und Empfindung) die allgemeiner Brauchbarkeit eines so notwendigen Begriffes einengt, haben wir uns auf die uneingeschränkte Bedeutung des Wortes *Gipfelzeit* festgelegt.

- a) des ansteigenden photochemischen Prozesses a bis e ,
- b) des absteigenden photochemischen Prozesses i bis m ,
- c) der *positiv* anschwellenden Erregung * c bis f ,
- d) der *positiv* abschwellenden Erregung f bis h ,
- e) der *negativ* anschwellenden Erregung j bis n ,
- f) der *negativ* abschwellenden Erregung n bis q ,
- g) der *positiv* anklingenden Empfindung d bis f ,
- h) der *positiv* abklingenden Empfindung f bis g ,
- i) der *negativ* anklingenden Empfindung k bis n ,
- j) der *negativ* abklingenden Empfindung n bis p .

Der absteigende photochemische Prozeß, welcher bei i beginnt, bedingt nach der Latenzzeit i bis j eine erneute Bewegung des Sekundärprozesses in gleicher Richtung. Dieser beginnt bei j , wird bei k überschwellig für die dem adäquaten Lichtkreis J antagonistische Empfindung und bedingt von diesem Zeitpunkt an das sog. „negative Nachbild“, das an Intensität gewinnt, bis der negative Gipfelpunkt n erreicht wird, um von da ab, wo der mitreißende absteigende photochemische Prozeß (i bis m) seine Wirkung verliert, wieder allmählich nach dem Nullniveau abzuschwellen. Das *negative Schwellenniveau* ($-Schw_1$) wird in dieser Phase des Nachbildes bei p überschritten, das 0-Niveau bei q erreicht. *Bezeichnen wir die Zeit, die ein Prozeß oder Vorgang von seinem Beginn bis zum Erreichen des Schwellenwertes oder Absinken von diesem bis zum Ausgangsniveau benötigt, als Schwellenzeit*, so sind zu unterscheiden die *Schwellenzeit*

- a) der *positiv* anschwellenden Erregung c bis d ,
- b) der *positiv* abschwellenden Erregung g bis h ,
- c) der *negativ* anschwellenden Erregung j bis k ,
- d) der *negativ* abschwellenden Erregung p bis q .

Wird, wie es für den Fall der Abb. 1 dargestellt ist, der konstante Lichtreiz erst nach dem Aufhören des positiven Erregungseffektes (bei h) oder noch später (z. B. bei i) unterbrochen, so wird ein positives Nachbild vermißt. Die negativ verlaufenden Vorgänge führen also zu Erscheinungen, die man als *Sukzessivkontrast* bezeichnet. Sie vermitteln uns ein Verständnis dafür, wie es möglich ist, daß man ein Schwarz von stärkerer Intensität empfinden kann, als dem Eigengrau entspricht.

Ferner können wir hinsichtlich der Dauer eines Vorganges an Hand des Schemas in der Abb. 1 für den Fall der konstanten Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle mit der Intensität J folgendes ablesen:

* GILDEMEISTER⁶⁵ bezeichnete die Zeitdauer, die ein Reiz einwirken muß, um die volle Wirkung zu erzielen, als „Nutzzeit“, EXNER als „Maximalzeit“. Bezüglich der Zeitdauer decken sich diese Begriffe mit Gipfelzeit der positiv anschwellenden Erregung.

Es stellen dar die

- a) *maximale Dauer der positiven Erregung* c bis h ,
- b) *maximale Dauer der negativen Erregung* j bis q ,
- c) *maximale Dauer der positiven Empfindung* d bis g ,
- d) *maximale Dauer der negativen Empfindung* k bis p ,
- e) *Reizdauer* a bis i .

Die Beziehung von Reiz-, Erregungs- und Empfindungsbeginn ermöglichen die Anwendung der gebräuchlichen Begriffe „Latenzzeit“ und „Empfindungszeit“ auf unser Schema der Abb. 1 und 2.

Ich verstehe unter *Latenzzeit* die Zeit zwischen Beginn des Reizes und Beginn der Erregung a bis c . Als „Empfindungszeit“ (FRÖHLICH⁵⁸), d. h. als Zeit vom Beginn des Reizes bis zum Beginn der Empfindung, erscheint a bis d , als „Gipfelzeit“ im Sinne TSCHERMAKS²¹⁵, die Zeit vom Beginn des Reizes bis zum Erreichen des Maximums der Empfindung, a bis f . Die Latenzzeit nach obiger Definition (a bis c) kann ermittelt werden als Differenz von „Empfindungszeit“ (a bis d) und minimaler Reizzeit bzw. *Schwellenzeit der positiv anschwellenden Erregung* (c bis d). Gleiches gilt natürlich analog für die negativen Vorgänge. Die Zeit vom Beginn des Reizes bis zum Erlöschen der Empfindung für den Fall der konstanten Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle wird als *Lokaladaptationszeit* (Umstimmungszeit, t_A -Wert) a bis g bezeichnet. Es ist notwendig, darauf hinzuweisen, daß die mit der Stoppuhr gemessenen Zeiten den hier gestellten Forderungen nicht ganz gerecht werden, insofern dabei die „persönliche Gleichung“ (BESSEL⁵⁸) der Versuchsperson mitgemessen wird. Es darf daran erinnert werden, daß diese einen Teil der „Reaktionszeit“ darstellt, welche EXNER⁵² als jene Zeit definierte, die zwischen der Einwirkung eines Reizes und dem Auftreten einer damit willkürlich verknüpften Reaktionsbewegung vergeht. Dieser Begriff ist in Analogie zur „Reflexzeit“ gebildet, d. h. jener Zeit, welche zwischen der Reizung eines Sinnesorgans oder eines Sinnesnerven und dem Auftreten einer unwillkürlichen reflektorischen Reaktion liegt. Die Reaktionszeit setzt sich zusammen aus der „Empfindungszeit“ und der „persönlichen Gleichung“. Bei der *gemessenen Lokaladaptationszeit* tritt nun an Stelle der Empfindungszeit die Empfindungsdauer bei konstanter Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle, eben die *ideale Lokaladaptationszeit*. Für die Praxis ist die Abweichung vom Ideal insofern nicht von Bedeutung, als die „persönliche Gleichung“ einer Größenordnung angehört, welche die Umstimmungs-werte nicht merkbar beeinflußt.

Aus der Zusammenstellung der Begriffe ergibt sich zwanglos die Erkenntnis, daß die *Gipfelzeit* der *positiv anschwellenden Erregung* (c bis f) kürzer sein muß als die „Gipfelzeit“ im Sinne TSCHERMAKS²¹⁵ (a bis f), und daß letztere, wie der gleiche Autor feststellte, „enge

Beziehungen zur Empfindungszeit“ (FRÖHLICH⁵⁸) aufweist. Ferner wird ersichtlich, daß bei schwelennahen Reizen die letztgenannten Zeiten sich immer mehr nähern müssen, um schließlich bei Erreichen des absoluten, praktisch bis jetzt nicht genau bestimmbaren Schwellenwertes gleich zu werden. Ähnliches gilt auch, ohne daß auf die nähere Beziehung von Erregung und Lichtreizintensität, Flächengröße und Adaptationszustand an dieser Stelle näher eingegangen werden soll — für die *Schwellenzeit* (*c* bis *d*) und die *Gipfelzeit* (*c* bis *f*) der *positiv anschwellenden Erregung*. Da die *Schwellenzeit* und *Gipfelzeit* dieses Vorganges für überschwellige Reize sich umgekehrt wie die Reizintensitäten verhalten sollen, ist zu erwarten, daß die *Schwellenzeit* mit abnehmender Reizstärke in einem stärkeren Verhältnis zuimmt als die *Gipfelzeit*. Nur dann wird verständlich, daß bei Anwendung des Schwellenreizes *f* und *d* zusammenfallen (s. auch S. 233).

Ferner ist zu fordern, daß unter bestimmten Bedingungen nur ein positives oder nur ein negatives Nachbild als primäres entsteht. Der erste Fall tritt ein, wenn die Reizdauer gleich der Gipfelzeit oder kleiner als diese ist. Für die Art des Nachbildes sind daher die Punkte *f* und *i* von entscheidender Bedeutung.

Ist die Reizdauer nicht länger als die *Gipfelzeit der positiv anschwellenden Erregung* (*c* bis *f*), so entsteht nur ein positives Nachbild; ist sie größer als die *maximale Dauer der positiven Empfindung* (*d* bis *g*) + der „Empfindungszeit“ (FRÖHLICH) (*a* bis *d*), so entsteht nur ein negatives Nachbild, ist die Reizdauer größer als *c* bis *f*, aber kleiner als *a* bis *g*, dann folgt dem primären Nachbild kürzerer Dauer ein Dunkelintervall und danach ein negatives Nachbild von kürzerer Dauer als bei ausschließlicher negativer Nachbildwahrnehmung. Voraussetzung für die Erkennbarkeit dieses einfachen Gesetzes ist natürlich die Reinheit des Versuches. Der Adaptationszustand muß konstant sein, die Versuchsbedingungen so gewählt, daß nur der Zapfen- oder nur der Stäbchenapparat geprüft wird.

Die Abb. 3 stellt die Verhältnisse der Nachbildversuche unter reinen Bedingungen dar. Bei I gleicht die Reizdauer der *Gipfelzeit der positiv ansteigenden Erregung*. Es entsteht nur ein positives Nachbild. II verdeutlicht die Entstehung des positiven und des negativen Nachbildes mit einem Dunkelintervall dazwischen bei einer Reizdauer, die größer als die *Gipfelzeit der positiv anschwellenden Erregung*, aber kleiner als *a* bis *g* der Abb. 1 ist. Im Schema III sind Reizdauer einerseits und *positive Empfindungsdauer* + „Empfindungszeit“ andererseits gleich gewählt (*Lokaladaptationszeit a* bis *g* der Abb. 1).

Es entsteht nur ein negatives Nachbild. Wird die Reizdauer noch länger gewählt, so daß die Kurve des die positive Empfindung bewirkenden Sekundärprozesses das c_0 -Niveau erreicht hat, dann entsteht

zwar auch nur ein negatives Nachbild, aber nach kürzestem *Dunkelintervall*; die *maximale Dauer der negativen Empfindung* ist durch die Zeit-

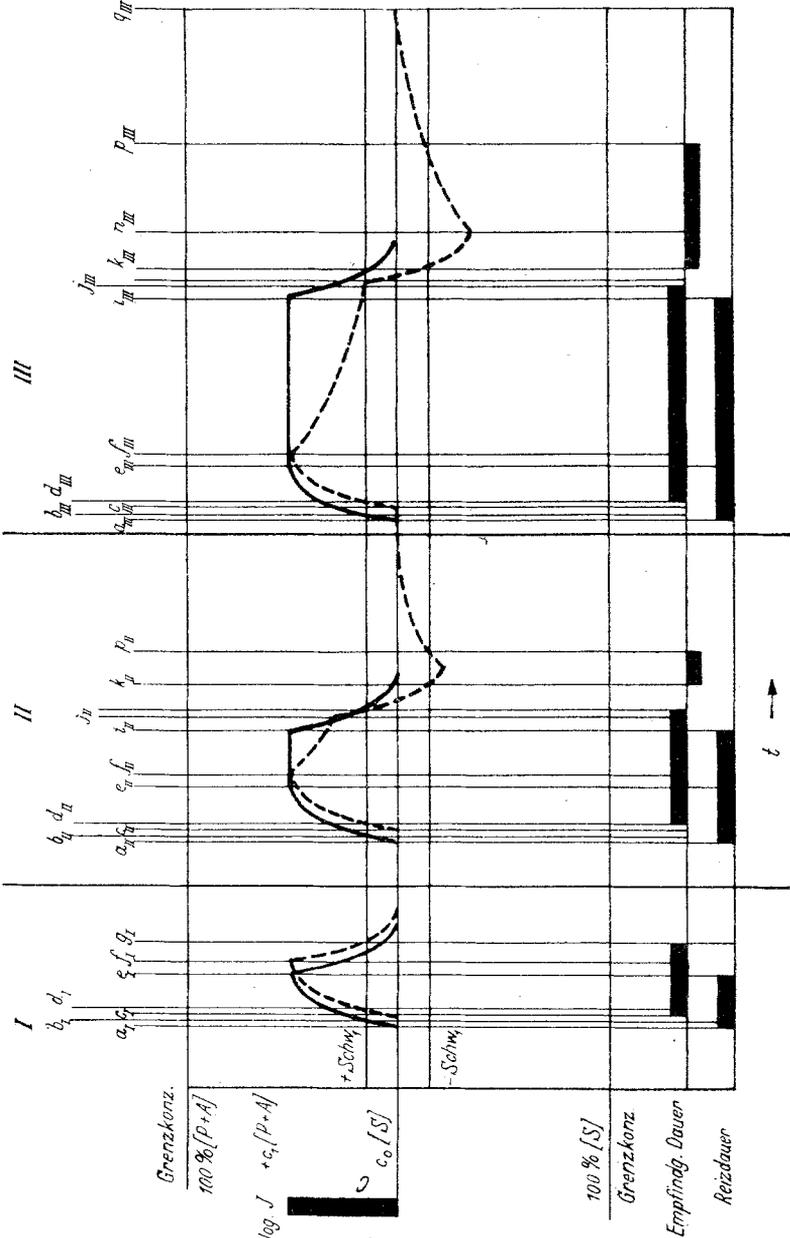


Abb. 3. Das reaktionskinetische Verhalten der Konzentrationskurven bei Reizen verschiedener Dauer und konstantem Adaptationszustand des Auges.

punkte k und p begrenzt (Abb. 1). Werden die Versuchsbedingungen so gewählt, daß den Nacherregungen eine gleichzeitige Beteiligung des

Zapfen- und Stäbchenapparates zugrunde liegt, so werden die Erscheinungen weit komplexer. Sie sollen an anderer Stelle behandelt werden*.

Um weitere Voraussetzungen für das Verständnis der physiologischen und pathologischen Empfindungsgestaltung zu schaffen, soll an dieser Stelle auf die Bedeutung der Konzentrationsänderung der Ionen für das Zustandekommen der Erregung näher eingegangen werden.

5. Die Bedeutung der Iontentheorie von NERNST und LOEB¹³⁴, sowie LASAREFF¹²⁶ für unsere Vorstellungen über den zeitlichen Ablauf der Erregung und Empfindung im Sehorgan.

a) Allgemeines.

In der Chemie gilt der Satz, daß Licht jeder Wellenlänge, von den infraroten bis zu den ultravioletten Strahlen einer photochemischen Wirkung fähig ist, jedoch können für eine bestimmte photochemische Substanz nur die Strahlen wirksam sein, die vom System *absorbiert* werden. Die chemische Lichtwirkung ist also eng mit der optischen Absorption verknüpft (GROTHUS 1817). Die Wirkung des Lichtes auf ein chemisches System ist um so größer, je intensiver die elektromagnetischen Schwingungen sind, deren Einfluß es unterliegt (NERNST¹⁵²). Die Beobachtung der dadurch bedingten Veränderungen erfolgt in der Chemie mit Hilfe sog. *Aktinometer*. Die verschiedenen Arten von Aktinometern liefern wegen ihrer individuellen Eigenschaften nur relative Maße der Lichtintensität. Auch das Auge ist ein *Aktinometer*, da ja seine Reaktionsfähigkeit für Ätherschwingungen unter gewöhnlichen Bedingungen ebenfalls auf photochemischen Prozessen beruht.

Nach LASAREFF¹²⁶ liegt die Annahme nahe, daß die photochemischen Reaktionen in der Netzhaut zur Bildung von Ionen führen. Diese sollen die Erregung des Nerven hervorrufen. Die Ausführungen von LASAREFF ruhen im wesentlichen auf den grundlegenden Arbeiten von NERNST und LOEB, welche die wichtige Rolle aufgedeckt haben, die den Ionen bei den Erscheinungen von Reizung und Erregung zukommt. Nach der üblichen Auffassung enthält das lebende Gewebe Salzionen und geladene Eiweißteilchen in einer wäßrigen Lösung. Für den Fall der Reizung durch Stromzufuhr von außen werden die Ionen entsprechend ihrem Potential bewegt. Die Bewegung der Eiweißteilchen, welche bei derselben Ladung das geringere Potential und eine ungleich größere Masse haben

* P. CIBIS und H. NOTHDURFT: Untersuchungen über Nachbilder. Experimenteller Nachweis retinaler und zentraler Nachreaktionen für die Nachbildentstehung durch isolierte Erzeugung rein retinaler und rein zentraler Nachbilder. Versuche zur quantitativen Trennung des zentralen und peripheren Anteils der Nachbilder im äußeren Licht bei Anwendung unbekannter Reize. Beobachtungen über die Lokalisation der Vorgänge, die bei experimenteller Netzhautanämie zu temporärer Amaurose führen.

als die Ionen, insbesondere die Alkaliionen, erfolgt langsamer. Auch werden die Natrium- und Kaliumionen schneller bewegt als die schwerer beweglichen Ca- und Mg-Ionen. Dadurch kommt es zu Konzentrationsunterschieden der einzelnen Ionen während der Reizung. LOEB¹³⁴ hat nun nachgewiesen, daß den Na- und K-Ionen eine *erregende*, den Ca- und Mg-Ionen eine *hemmende* Reizwirkung zuzusprechen ist. Das bekannte PFLÜGERSche Gesetz für elektrische Reizung wird nach der Ionentheorie verständlich. Bei Schließung des Stromes kommen die beweglichen Ionen den weniger beweglichen zuvor. Demnach muß bei Reizung eines Nerven mit Gleichstrom die Erregbarkeit bei Schließung des Stromes an der Kathode gesteigert, an der Anode herabgesetzt sein, da die K-Ionen beweglicher sind als die Ca- und Mg-Ionen. Die Bedingungen für die Erregung sind dann erst an der Anode gegeben.

Mit solchen Ionen-Konzentrationsänderungen sind nun auch Polarisationen durch Ausbildung entgegengesetzter elektrischer Felder verbunden. Während positiv geladene Teilchen — verschiedenschuell — nach einer Seite wandern, geschieht gleiches mit negativ geladenen Teilchen nach der anderen Seite. An semipermeablen Membranen oder membranähnlichen Grenzflächen, an denen sich die verschiedenen Teilchen stauen, kommt es zur sog. Grenzpolarisation mit entgegengesetzter Aufladung der beiden Grenzflächen. In dieser Grenzpolarisation steht eine elektromotorische Kraft für biologische Vorgänge, z. B. die Erregungsfortleitung durch Ionenverschiebung, zur Verfügung.

b) Anwendung der Ionentheorie auf das Sehorgan.

Angenommen, es handele sich bei der Fortpflanzung der Erregung, die durch Reizung von Zapfen oder Stäbchen im Auge auftritt, um solche durch Polarisationsvorgänge verursachte Ionenverschiebungen, so benötigen diese bis zur Ankunft in den Ganglienzellen der Hirnrinde eine gewisse Zeit. Der Vorgang der Leitung in der Sehbahn wird im folgenden Abschnitt besprochen. Zunächst seien die Verhältnisse in den Rindenzellen dargestellt. Für den Fall einer konstanten Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle liegt in der schematischen Darstellung der Abb. 1 bei *c* der Beginn der für die Erregung notwendigen Konzentrationsänderung der Ionen in den Zellen der Sehrinde. Die Höhe der Polarisationsvorgänge in der Terminalzelle ist bei *f* erreicht (Gipfelpunkt der Erregung), die Schwellenkonzentration bei *d*. *c* bis *d*, die „minimale Reizzeit“ oder Schwellenzeit der positiv anschwellenden Erregung (s. S. 224), bedeutet also die für das Anklingen einer Empfindung notwendige (*minimale*) *Polarisationszeit*. *c* bis *f* würde den Vorstellungen von LASAREFF zufolge die Zeit messen, welche benötigt wird, bis das Maximum der Verschiebung des Konzentrationsverhältnisses von

Na- und K-Ionen einerseits und Ca- und Mg-Ionen andererseits in den Terminzellen erreicht ist. An der Stelle der Erregung wird dieses Maximum der Konzentrationsverschiebung von dem Moment an überschritten sein, wo das Nachkommen der Ca- und Mg-Ionen die relative Vermehrung der Na- und K-Ionen kompensiert. Bis zur vollständigen Kompensation des K- und Na-Ionen-Überschusses und Kompensation ihres Erregungswertes wird wegen der geringeren Beweglichkeit der Calcium- und Magnesium-Ionen eine erheblich längere Zeit benötigt als für die Erreichung des Erregungsmaximums durch den Vorsprung der beweglichen Ionen erforderlich war *. Ist der Punkt *h* der Abb. 1 und folgender erreicht, so wird das Konzentrationsverhältnis $c_{K,Na}$ zu $c_{Ca,Mg} = 1$, der Erregungswert dieses Verhältnisses = 0, die Gesamtmenge der an der Erregungsstelle angesammelten antagonistisch wirksamen Ionen das der Reizintensität entsprechende Maximum erreichen und beibehalten, solange der Lichtreiz unverändert einwirkt und das durch die photochemische Umsetzung entstandene kataphoretisch wirksame Reizfeld als primäre Ursache der Polarisation besteht.

Wird der Reizvorgang plötzlich beendet, in der Abb. 1 bei *i*, so verliert dieses in der Netzhaut gelegene Reizfeld seine elektrische Ladung, die Ursache für die Ionenanhäufung an der Reizstelle fällt weg. Die Ionen werden sich wieder gleichmäßig im Gewebe verteilen, die K-Ionen vermöge ihrer größeren Beweglichkeit unvergleichlich schneller als die Ca- und Mg-Ionen. So entstehen nun die entgegengesetzten Erregungsverhältnisse: K-Ionen treffen an den ionenarmen Gegenpolen eher ein und bewirken da die Erregung, bis sie durch die langsamer nachfolgenden Ca- und Mg-Ionen kompensiert sind. Man wird nach der bisherigen Vorstellung annehmen müssen, daß der zeitliche Ablauf dieser antagonistischen Phase, die wir als *negative* bezeichnen wollen, in der gleichen Weise und Geschwindigkeit erfolgt wie der in der *positiven Phase* während der konstanten Einwirkung des Lichtes. So wären zu unterscheiden *j* bis *n* als *Gipfelzeit der negativ anschwellenden Erregung* und *n* bis *q* als *Gipfelzeit der negativ abschwelenden Erregung*, *k* bis *p* als *maximale negative Empfindungsdauer*, *i* bis *p* als *Lokaladaptationszeit des negativen Nachbildes*. Natürlich haben diese Definitionen nur relativen Wert, insofern das Eigenschaftswort *maximal* nur für die jeweils entsprechende Lichtqualität, -intensität und Sehfeldstelle sowie gleichbleibende Adaptation des Sehorganes Geltung hat. Durch unsere Ausführungen finden Erscheinungen des Sukzessivkontrastes und ihr zeitlicher Ablauf eine zwanglose Erklärung.

* Die benutzten Ionenarten sollen zunächst nur als Modellbeispiele aufgefaßt werden. Das Prinzip des Modells ist der Unterschied in der Ionenbeweglichkeit. Selbst wenn eine tiefere Erkenntnis andere Ionenarten als die Träger dieses Unterschiedes offenbaren sollte, würde das an der prinzipiellen Überlegung nichts ändern.

6. Schematische Darstellung der Polarisationsvorgänge an den Phasengrenzen der Sinneselemente.

Abb. 4 I—VII symbolisieren benachbarte Photoreceptoren mit ihren Außengliedern *A*, Zellkörpern *B* und nervösen Fortsätzen. Letztere werden mit allen übrigen nervösen Gebilden, die zwischen den Zapfen und den Pyramidenzellen in der Sehrinde liegen und für die Leitung der Erregung oder ihre Transformation an den Übergangsstellen der Neurone erforderlich sind, durch das Zwischenstück *C* gekennzeichnet. *D* stelle die Zellen der Area striata dar (Terminalzellen, v. KRIES), in

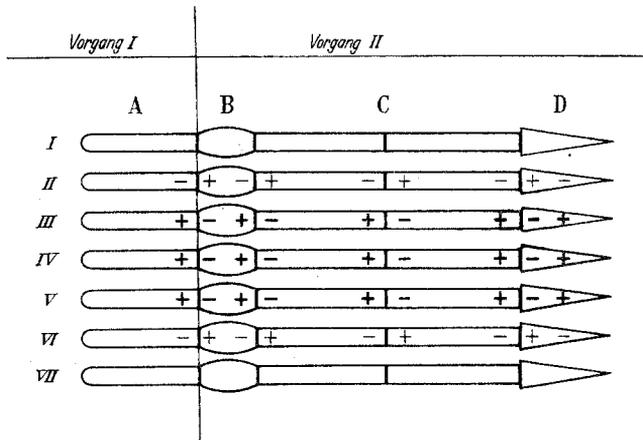


Abb. 4. Schema der Polarisationsvorgänge an den Grenzphasen der nervösen Elemente des Sehorgans.

denen die Empfindung zustande kommen soll. Die photosensible Substanz sitze in- oder außerhalb der Stäbchen- bzw. Zapfenfortsätze. Für den Endeffekt ist dieser Umstand nicht ganz gleichgültig. Für die schematische Darstellung wurde — wie üblich — angenommen, daß die lichtabsorbierende Substanz nur in den Außengliedern sitze. Die konstante Reizung betreffe ein Areal, entsprechend Photoreceptoren III bis V. Der photochemische Prozeß (Vorgang I) führe zu einem positiv geladenen Reizfeld an der Grenze von *A* zu *B*. In *B* wird dadurch Ionenbewegung und Polarisation induziert. Der Vorgang setzt sich über *C* bis *D* fort. Er ist in Abb. 4 durch entsprechende Indizes vermerkt. Die Konzentration der photochemischen Zersetzungsprodukte und damit der wirksamen Ionen der Initialphase bezeichnen wir als c_{α} , die der Terminalphase als c_{Ω} . Die Schwellenkonzentration wird als $c_{\alpha s}$ (absolute Schwellenkonzentration der Initialphase) bzw. $c_{\Omega s}$ (absolute Schwellenkonzentration der Terminalphase) bezeichnet. Um normale und pathologisch veränderte Konzentrationen zu bezeichnen, wählen wir die Zeichen $c_{\alpha N}$ oder $c_{\alpha P}$, $c_{\alpha s N}$ usw. Die für die Auslösung der Empfindung

notwendige absolute Schwellenkonzentration der Terminalphase ($c_{\Omega s}$) wird für die einzelnen Sinneselemente verschieden groß anzunehmen sein, wenn man den einzelnen Pyramidenzellen eine unterschiedliche, abgestufte Ansprechbarkeit, den einzelnen Zapfen oder Stäbchen aber gleiche Empfindlichkeit und denselben Gehalt an photosensibler Substanz zuspricht. Nimmt man aber an, daß die Ursache für die Schwellendifferenziertheit in den Photoreceptoren (HECHT) selbst gelegen ist, so könnten den physiologischen Gegebenheiten auch Terminalzellen gleicher Ansprechbarkeit gerecht werden. Für die *schematische* Darstellung erweist sich die Annahme als vorteilhaft, die *Terminalzellen seien unterschiedlich ansprechbar*. Wir würden dann bezüglich der Lichtempfindlichkeit *ähnlich* wie HECHT viele Gruppen von Elementen annehmen, die nach dem „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ reagieren. Damit wäre ebenfalls möglich, wie es BEST mit Bezug auf die HECHTSche Hypothese getan hat, die Zunahme der Sehschärfe mit der Beleuchtung gut zu erklären; wir sind aber des Zwanges enthoben, eine „erstaunlich große Variationsbreite für die Zapfen“ anzunehmen. Die unterschiedlich abgestufte Ansprechbarkeit wird in den graphischen Darstellungen unserer Abbildungen durch die Schwellenniveaulinien $+Schw_1$, $+Schw_2$ bis $+Schw_n$, bzw. $-Schw_1$ bis $-Schw_n$ zum Ausdruck gebracht. Die Anzahl der Schwellenniveaus oberhalb und unterhalb der Nulllinie ist eine stattliche (nach KÖNIG über 600 für die Zapfen). Da eine genaue Zahl nicht bekannt ist, wird sie mit n bezeichnet. In meinen Abbildungen sind meistens die ersten und die n -ten und dazwischen zwei willkürlich gewählte unterhalb und oberhalb der Nulllinie eingetragen.

$Schw_1$ stellt das *minimale* oder *absolute*, $Schw_n$ das *maximale* Schwellenniveau der Terminalzellen dar. Das $Schw_1$ -Niveau ist für die tatsächliche Größe der vielen, oben bereits näher detaillierten Zeitwerte von ausschlaggebender Bedeutung. Die Entfernung von $+Schw_1$ zu $-Schw_1$ bezeichnen wir als *minimale (antagonistische) Schwellendistanz* der Terminalphase. Sie bestimmt neben der Reaktionsgeschwindigkeit des photochemischen Prozesses und der Polarisationsvorgänge z. B. die Dauer des Dunkelintervalls beim Auftreten der Nachbilder. Wir kommen später noch einmal darauf zurück (s. S. 245).

7. Die Konzentrations- und Erregungsrelationen.

Setzen wir zunächst voraus, die Menge an photochemischer Substanz entspreche der Norm, dann kann der Leitungswiderstand in den Fasern der Sehbahn und den Überleitungsstellen durch das Verhältnis $c_{\alpha N}$: $c_{\Omega N} = W$ ausgedrückt werden. W gibt die *persönliche Konzentrationsrelation* an und ist ein Ausdruck für den *Leitungswiderstand*. Die Umformung ergibt $1/W = c_{\Omega N} : c_{\alpha N}$.

In dem günstigsten Falle $c_{\alpha N} = c_{\Omega N}$ wird $W = 1$. In pathologischen Fällen wird c_{Ω} kleiner als c_{α} , demnach $W > 1$. Erhalten wir selbst bei stärkster Reizung keine Empfindung, so ist c_{Ω} zwischen 0 und dem Schwellenwert gelegen. W wird dann > 1 bis ∞ . Unsere Darstellungen in den Abb. 1—3 waren so erfolgt, als ob der Grenzfall $c_{\alpha N} = c_{\Omega N}$ vorläge. Die allgemeine Gültigkeit der Darstellung wird durch diese Schematisierung in keiner Weise beeinträchtigt. Wird c_{Ω} pathologisch, so gibt der Quotient $c_{\Omega P}/c_{\alpha N}$ den Grad der Abweichung der Schwellenkonzentration von der Norm an. Dieser Abweichung wird eine *Abänderung der Schwellenempfindlichkeit* entsprechen. Jede Erkrankung der

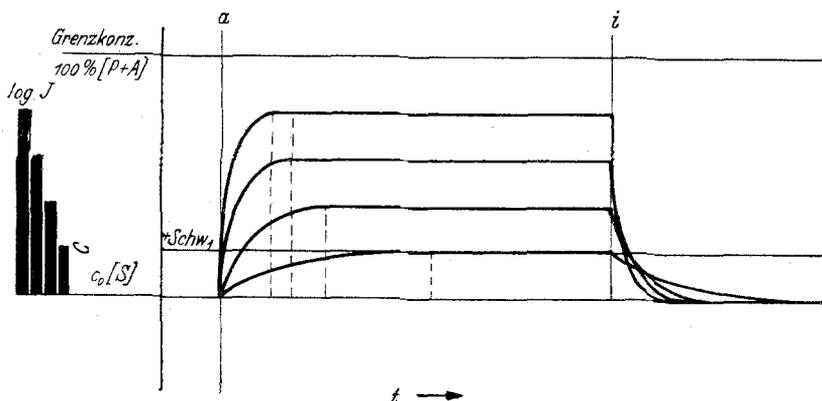


Abb. 5. Schema einer logarithmischen Darstellung des reaktionskinetischen Verhaltens der Konzentrationskurven in Abhängigkeit von der Reizintensität und Empfindungsschwelle.

Sehbahn, bzw. der Zwischenphasen, führt zu einer Herabsetzung der Ionenkonzentration in der Terminalphase. Da wir für den Normalfall $c_{\alpha} = c_{\Omega}$ annehmen, und die Konzentrationen der photosensiblen Zeretzungsprodukte sich proportional zum Logarithmus der Lichtintensität verhalten, kann die *relative Abänderung der Schwellenkonzentration* durch den Quotienten $\log S_N : \log S_P = 1/W$ ausgedrückt werden, wobei S_N den Schwellenwert des Reizlichtes für den Normalen, S_P den des Patienten bzw. der Versuchsperson bedeutet.

Die logarithmische Darstellung des reaktionskinetischen Verhaltens der Konzentrationskurven in Abhängigkeit von der Reizintensität, die zugleich auf Beziehungen von Reizgröße und Empfindungsschwelle hindeutet, erweist sich nun gerade für die *zeitlichen Erregungsverhältnisse* als außerordentlich vorteilhaft. Sie ist in der Abb. 5 für eine Serie überschwelliger Reize zur Anwendung gebracht. Man erkennt, daß bei Zugrundelegung von etwa exponentiell verlaufenden Konzentrationsänderungskurven eine Reihe wichtiger Gesetze in Annäherung anwendbar sind. Für die Beziehung von „Nutzzeit“ (NZ) und „Reizdauer“ (t)

gilt das Gesetz $\log J \cdot t = \text{konstant}$, für die „minimale Reizzeit“ (m_{RZ}) und Reizdauer *annähernd* die Formel $J \cdot t = \text{konstant}$ (BUNSEN-ROSCOE-sches Gesetz). Ferner wird ersichtlich, daß der anklingende Teil der Erregung um so kürzer dauert, je stärker der Lichtreiz ist. Von EXNER⁵², PIERON¹⁵⁸ und KLEITSMANN¹⁵⁸ wird diese Beziehung in die Formel gekleidet:

$$V = 1/GZ = a \cdot \log R + k,$$

worin V die Anstiegsgeschwindigkeit, R die Reizintensität und a und k Konstanten bedeuten sollen, welche je nach Wellenlänge bzw. Farbe des Lichtes verschieden sind. Ferner ersehen wir aus der Abb. 5, daß bei Untersuchung mit Schwellenreizen in den Gleichungen $J \cdot t = \text{konstant} = k_{m_{RZ}}$ und $\log J \cdot t = \text{konstant} = k_{NZ}$ der Zeitwert t jeweils derselbe wird. Dann gilt:

$$J : \log J = k_{m_{RZ}} : k_{NZ},$$

jedoch nur für den Grenzfall, daß $J =$ dem Schwellenwert S und die Erregung in logarithmischer Beziehung zur Intensität der Belichtung steht. Unter dieser Voraussetzung läßt sich die Nutzzeit errechnen, wenn die Schwellenintensität und $k_{m_{RZ}}$ bekannt sind. Letztere kann experimentell durch Bestimmung der minimalen Reizzeit mittlerer Lichtstärken und Benutzung der BUNSEN-ROSCOE-schen Formel ermittelt werden. Wir werden nach Abschluß entsprechender Versuche darüber berichten, wie weit sich die experimentellen Ergebnisse mit diesen hypothetischen Folgerungen decken.

Eine geradezu *eindeutige Bewährung* der hypothetischen Zugrundeliegung von Gesetzen der chemischen Kinetik für den Ablauf der biologischen Reaktionen, die zu Gesichtsempfindungen führen, erbringt die konstruktive Darstellung der Konzentrationsverhältnisse bei optischen Periodenreizen.

8. Die Anwendung der Gesetze der chemischen Kinetik auf den Ablauf der biologischen Reaktionen des normalen Sehorgans bei optischen Periodenreizen.*

Um zu verstehen, was unter solchen Bedingungen geschieht, ist es notwendig, sich daran zu erinnern, daß man das Gleichgewicht beim Ablauf einer reversiblen Reaktion als Resultat zweier entgegengesetzt gleichen Reaktionsgeschwindigkeiten auffaßt. Dabei wird von der Annahme ausgegangen, „daß die Geschwindigkeit einer Reaktion in jedem

* An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit wahrnehmen, dem Physiker Herrn Dr. GEHLEN, Assistent des Kaiser-Wilhelm-Forschungsinstitutes Heidelberg, für die Ableitung des Ansatzes, sowie dem Chemiker Herrn Dr. DÜRR (I.G. Farben, Ludwigshafen) für die freundliche Beratung in chemischen Fragen herzlichst zu danken.

Zeitteil proportional ist den aktiven Massen der an der Reaktion beteiligten Stoffe“. Im folgenden sei für den Fall einer monomolekularen Reaktion das bekannte Beispiel der Rohrzuckerinversion gewählt:

Es sei c die Anfangskonzentration des Rohrzuckers zur Zeit $t = 0$. $c - x$ stelle die Konzentration in einem beliebigen Zeitmoment dar. Die Geschwindigkeit der Umwandlung des Rohrzuckers wird durch dx in dem Zeitelement dt jeweils umgewandelte Menge dx bezeichnet. Dann lautet der Ansatz:

$$\frac{dx}{dt} = k(c - x),$$

wobei k eine charakteristische Konstante darstellt, welche die Reaktionsgeschwindigkeit bei $c - x = 1$, also bei der Konzentration 1 hat.

Durch Integration wird die Gleichung $\frac{dx}{dt} = k(c - x)$ umgeformt in

$$kt = \ln \frac{c}{c - x} = \frac{1}{0,43443} \log \frac{c}{c - x},$$

wobei \ln den Logarithmus naturalis mit der Basis 2,71828 bedeutet.

Diese Gleichung besagt, daß die zugehörigen Konzentrationen $c - x$ in logarithmischer Progression abnehmen, wenn die Zeiten in arithmetischer Progression wachsen, d. h. anfangs rasch, dann immer langsamer. Das Integral der Differentialgleichung ließe sich durch die Formel

$$x = c(1 - e^{-kt})$$

ausdrücken. Diese Überlegung ganz genereller Natur trifft für einen sehr großen Teil von Vorgängen in der Natur zu. Für den Fall reversibler Prozesse wird der rückläufige Vorgang durch die Differentialgleichung

$$-dx = kx \cdot dt$$

beschrieben, die integriert zu der Funktion

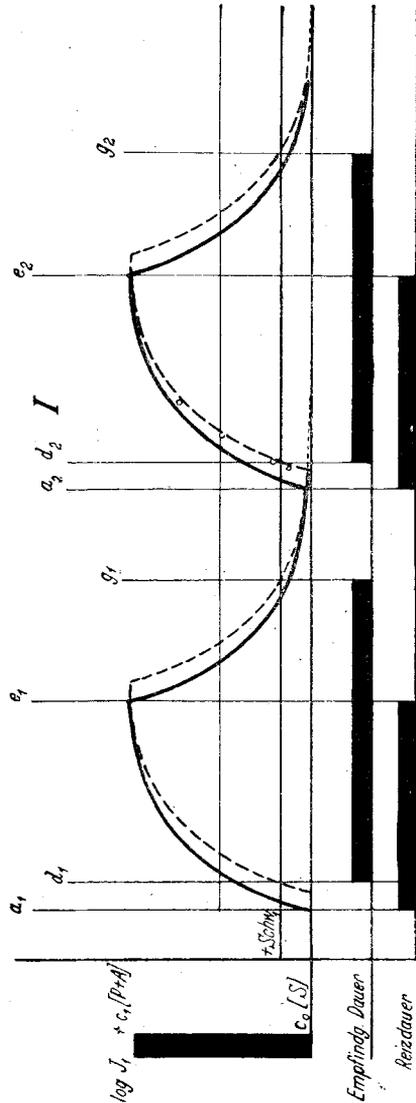
$$x = c \cdot e^{-kt}$$

führt.

Betrachten wir den Erregungsverlauf bei Phasenreizen unter der Annahme, daß die Konzentrationen der photochemisch zersetzten Sehstoffe in der Netzhaut und die durch diese kataphoretisch ausgelösten biologischen Vorgänge in den Teilabschnitten der Sehnahn bis zur terminalen Phase, in welcher die Empfindung zustande kommt, den Gesetzen der Reaktionskinetik folgt. Nehmen wir außerdem an, daß der Leitungswiderstand, das Verhältnis der initialen Ionenkonzentration c_α zur terminalen c_Ω , dem Idealfall entspricht, also $c_\alpha : c_\Omega = 1$. Bei diesen Bedingungen erhält man unter Zugrundelegung obiger Formeln eine schematische graphische Darstellung des Erregungsverlaufes wie in Abb. 6. Es ist zu beachten, daß die Kurven am Ende der Phase allmählich asymptotisch verlaufen und theoretisch erst in der Unendlichkeit

das Ausgangsniveau erreichen. Praktisch kann man sich auf die Annahme eines zeitbegrenzten Endwertes beschränken, da im Auslauf der Kurven die Konzentrationsänderungen schließlich unterhalb der Unterschiedsschwelle liegen.

Die Summation der Erregung bei mehrfacher Unterbrechung des Reizes, wie man sie bei Benutzung der TALBOTSchen Scheibe erhält, erfolgt nach den wichtigen Gesetzen von TALBOT^{235, 206}: *Dauernde und phasische Reize ergeben die gleiche Wirkung bei gleicher Antriebsenergie*. Als Grund dafür wird bisher eine Trägheit des Sehorganes vermutet. Die Nachdauer der Erregung führe dazu, daß rhythmische Reize jenseits einer „kritischen Verschmelzungsfrequenz“ denselben Effekt haben wie antriebsgleiche konstante. Die Verschmelzungsfrequenz, d. h. die notwendige Zahl der Reize, bei welcher kein Flimmern mehr auftritt, schwankt zwischen bestimmten Grenzwerten und steht in Abhängigkeit von der Feldgröße, mit welcher sie zunimmt, und der Netzhautregion, die gereizt wird. In der Peripherie ist die Verschmelzungsfrequenz größer als im Zentrum. Die Verschmelzungszeiten steigen im Verhältnis zur Intensität in logarithmischer Funktion. In unserer Abb. 6 werden im Schema I während der Phase a_1 bis e_1 und a_2 bis $e_2 \dots a_n$ bis e_n Reize von der Intensität J_1 geboten. Die Reizlücken, z. B. e_1 bis a_2 usw. sind von der gleichen zeitlichen Dauer wie die intermittierenden Reize. Die Kurve der photochemischen Reaktion (ausgezogene Kurve) besagt, daß die Konzentration der photosensiblen Substanz von seinem Ausgangsgleichgewicht $c_0 [S]$ mit der Dauer des Lichtreizes in logarithmischer Progredienz sich verschiebt, bis das neue Gleichgewichtsniveau



$c_1 [P + A]$ erreicht ist. Wird bei e_1 , dem Maximalpunkt der ausgezogenen Kurve, der Lichtreiz unterbrochen, so erfolgt der umgekehrte Prozeß

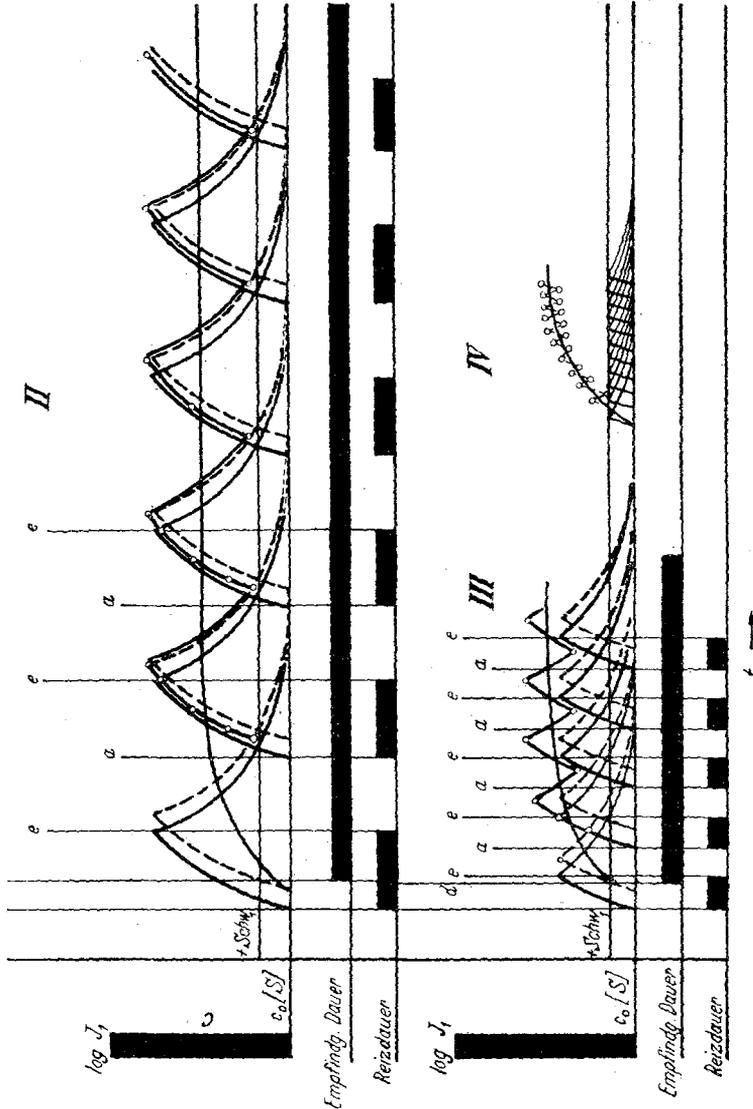


Abb. 6. Graphische Darstellung des Erregungsablaufes bei periodischer Reizung des Sehorgans. Erklärung s. Text.

nach der gleichen Gesetzmäßigkeit in der Phase e_1 bis a_2 , e_2 bis a_3 usw. im Anschluß an die analogen Reizserien a_3 bis e_2 usw. bis a_n bis e_n .

Dem photochemischen Prozeß (Vorgang I) folgt für den Grenzfall, daß der Leitungswiderstand $W = 1$ ist, der durch die Grenzpolarisation bedingte Ionisierungsvorgang (Vorgang II gestrichelte Kurve) nach einer gewissen Latenzzeit und verhält sich bezüglich Zeitdauer und Intensität

dem Vorgang I analog, d. h. die Kurven verlaufen parallel. Für den Ablauf der Empfindungen ist nun allein die Kurve des Erregungsprozesses maßgebend (Ionenkonzentration in der Terminalregion). Sie wird bei d_1 bzw. $d_2 \dots$ bzw. d_n überschwellig, bei g_1 bzw. $g_2 \dots g_n$ unterschwellig. d_1 bis g_1 bzw. d_n bis g_n stellt die Empfindungsdauer dar, g_1 bis d_2 die *Schwellenzeit der positiv abscwellenden Erregung* bei Anwendung von *Phasenreizen*. Letztere gleicht gewissermaßen einer Lücke für die dem Lichtreiz J_1 zugehörige Empfindung (*Empfindungslücke J_1*). Das Stadium des Getrennterscheinsens beider Anteile bezeichnet man als „Flackern“, das der Ungleichmäßigkeit infolge Empfindungsschwankungen als „Flimmern“ (SCHENCK ²¹⁵). Für die im Schema I der Abb. 6 gegebenen Bedingungen ist die kritische Grenze des Übergangs zum Flimmern nicht erreicht. Wir beschleunigen den Reizwechsel dadurch, daß wir die TALBOTSche Scheibe schneller drehen. Die Intensität des einzelnen Reizes bleibe unverändert, nur ihre Periodenzahl wird vergrößert, die Reizphase verkürzt. Die Darstellung des zeitlichen Ablaufes der Reaktionen erfolgt im Schema II und III der Abb. 6. Jeweils bei a liegt der Reizbeginn, bei e die Reizunterbrechung. Reizdauer a bis e und Reizlücke e bis a gleichen sich zeitlich. Wir erkennen, wie im Schema II bereits in der zweiten Phase der abscwellende Teil der Erregungskurve der Phase I mit dem ansteigenden Teil der Phase II zeitlich partiell zusammenfällt. Das gleiche gilt für die analogen Kurventeile der Phasen II und III usw. Superponieren wir die über gleichen Zeiten laufenden Konzentrationswerte der Erregungskurven, so erhalten wir die zwischen den kleinen Kreisen etwas dicker ausgezogene Kurve, deren Minimalwerte im Schema II gerade überschwellig, im Schema III weitgehend überschwellig liegen. Die „Verschmelzung“ ist dann erreicht, wenn die Differenz der maximalen und minimalen Superpositionswerte der Erregungskurve unter dem für die Unterschiedsschwelle zu fordernden Betrag liegt. Die Differenz der extremen Superpositionswerte ist um so kleiner, je rascher die Scheibe des Farbenkreisels gedreht wird, um so größer wird der Abstand des minimalen Superpositionswertes von der kritischen Grenze des Flackerns, dem absoluten Schwellenniveau $+Schw_1$. Erfolgt der Reizwechsel so schnell, daß der Einzelreiz für sich allein unterschwellig bleiben würde, so resultiert eine Summation, wie im Schema IV wiedergegeben. Der Übersicht und leichteren Technik wegen habe ich die Darstellung auf den Erregungsvorgang beschränkt und die Kurve ausgezeichnet. Wir erkennen, wie auch hier die Superpositionswerte allmählich überschwellig und die Amplituden kleiner werden. Der Empfindungseffekt wird einheitlicher, die fortbestehenden Oszillationen allmählich unmerklich, die Amplitudenhöhe schließlich kleiner als der Unterschiedsempfindlichkeit entspricht. Die Mittelwertkurve der maximalen und minimalen Superpositionswerte aber

zeigt einen charakteristischen Verlauf. Bei logarithmischer Progression steigt die Erregung genau bis zu dem gleichen durchschnittlichen Wert in allen Versuchen. Damit findet das TALBOTSche Gesetz eine überzeugende Darstellung, die als Arbeitshypothese gedachten Vorstellungen aber gewinnen an theoretischem Wert und Überzeugungskraft.

9. Die verschiedenen inneren Ursachen pathologischer Schwellenerhöhung unter dem Gesichtspunkt der Reaktionskinetik.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun die Möglichkeit, phänomenologisch gleichartige Vorgänge in Ablauf und Intensität der Erregungen und Empfindungen auf grundsätzlich verschiedene Ursachen zurückzuführen. So kann der Intensitätsverlust der Empfindung, die Verlängerung der *Schwellen-* und *Gipfelzeiten* der ansteigenden Vorgänge, die Verkürzung der *maximalen positiven Empfindungsdauer*, der *Lokaladaptationszeit*, der *Gipfel-* und *Schwellenzeiten* für die abklingenden Vorgänge usw. einmal verursacht sein durch *anomale Konzentrationsverhältnisse der photosensiblen Substanz* (Ursache I), zweitens durch *Erhöhung des Leitungswiderstandes* infolge kongenitaler oder erworbener Schädigungen der nervösen Elemente in der Netzhaut oder Sehbahn (Ursache II) und drittens durch eine *pathologische Erhöhung der Terminalschwelle* infolge Hypoplasie, Erkrankung oder traumatischer Schädigung der die Empfindung auslösenden Sehrindenzellen (Ursache III).

a) Ursache I: Mangel an photochemischer Substanz.

Der Lichtreiz J_1 wird einen um so stärkeren Nutzeffekt erzielen, je größer die Anfangskonzentration der photosensiblen Substanz (S) ist, und die Anfangsgeschwindigkeit, mit der die Konzentrationsänderung in der Zeiteinheit erfolgt, wird weit größer sein als bei geringer Ausgangskonzentration. Wachsen die Zeiten in arithmetischer Progression, so nehmen die zugehörigen Konzentrationen $(c-x) S$ in logarithmischer ab, d. h. anfangs rasch, dann immer langsamer. Ist die Ausgangskonzentration S gering (Ursache I, Abb. 7), so wird der Lichtreiz J eine geringe Reaktionsgeschwindigkeit des Primärprozesses bewirken, die reizauslösende Substanz $[P+A]$ sich nur langsam bilden und demgemäß das „minimale Schwellenniveau“ erst relativ spät erreicht. Demgemäß werden bei Dauerreizen die *Schwellen-* und *Gipfelzeiten* der *positiv anschwellenden Vorgänge* länger, die der *positiv abschwelenden* wesentlich kürzer. Die Zeit der vollständigen Lokaladaptation (a bis g) (Verschwindezeit, t_A -Wert, Umstimmungszeit, s. S. 13 im klinischen Teil) verhält sich analog der *maximalen Empfindungsdauer*. Ähnliches gilt für das negative Nachbild und die dem Sukzessivkontrast zugrunde liegenden Konzentrations- und Zeitverhältnisse, die sich in der Phase i bis q abspielen. Für den Fall der Abb. 7 wurde $c_\alpha = c_0$,

der Leitungswiderstand $c_\alpha : c_\Omega = 1$ und desgleichen die Empfindlichkeit der Terminalzellen als normal angenommen. Die Grenzkonzentrationen aber mögen innerhalb der *maximalen Schwellendistanz* ($+Schw_n$) bis ($-Schw_n$) liegen. Dann folgt, daß in diesem Falle auch bei maximaler Zersetzung der photoagiblen Substanz und Erreichen der Grenzkonzentration $c_g [P + A]$ nicht diejenige Konzentration an Ionen in der Terminalphase erreichen wird, die für die Erregung aller dem gereizten Areal zugehörigen Ganglienzellen der Sehrinde erforderlich

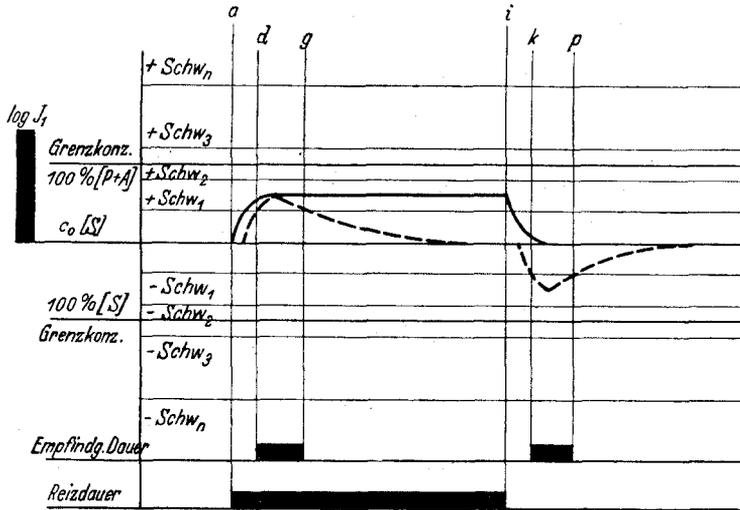


Abb. 7. Verhalten der Reaktionsgeschwindigkeit des photochemischen und terminalen Vorganges bei Mangel an Sehschubstanz S (Ursache I).

ist. Der Visus ist dann also auch bei optimalen Reizverhältnissen nicht der Norm entsprechend, die Intensität der farbigen Empfindung erheblich herabgesetzt. Die Funktion des Sehapparates (Dämmerungs- oder Tagesapparates) erlischt, für welche die Grenzkonzentrationen unter das jeweilige *minimale Schwellenniveau* zu liegen kommen (z. B. totale Farbenblindheit bei vollständigem Fehlen der Zapfensehstoffe. Die *relative Änderung der Schwellenempfindlichkeit* gegenüber der Norm $1/w = \log S_N : \log S_P$ wird kleiner als 1.

b) Ursache II: Erhöhter Leitungswiderstand infolge Schädigung der Sehbahn.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei Erhöhung des Leitungswiderstandes?

Wir hatten für den Normalen als fiktiven Grenzfall angenommen, daß das Verhältnis der initialen zur terminalen Ionenschwellenkonzentration $c_\alpha : c_\Omega = 1$ ist. Wenn nun der Leitungswiderstand infolge

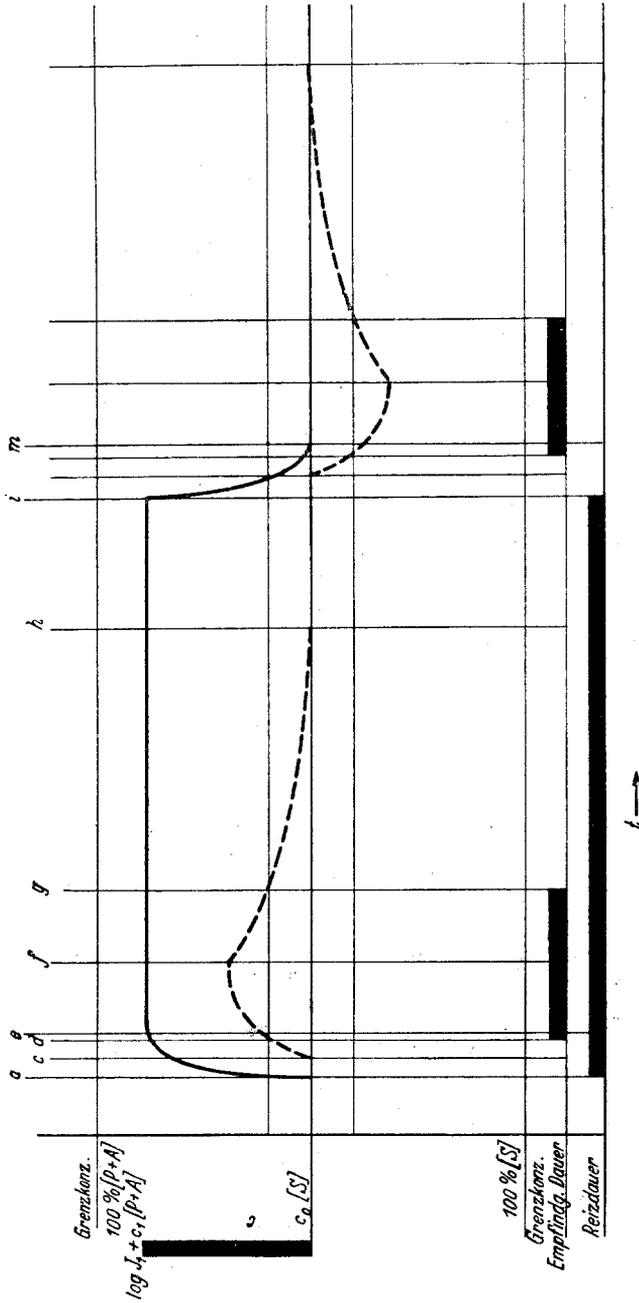


Abb. 8. Dissoziierter Verlauf der initialen und terminalen Konzentrationskurven bei erhöhtem Leistungswiderstand der Sehbahnfasern.

Erkrankung oder traumatischer Beeinträchtigung der Sehbahn erhöht ist, so wird die terminale Ionenkonzentration kleiner, der Quotient

$c_x : c_\Omega = > 1$. Auch die Reaktionsgeschwindigkeit für die Terminalphase erfährt eine entsprechende Änderung. Für die konstante Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle sind die Verhältnisse in Abb. 8 wiedergegeben. Wir erkennen, daß die gestrichelt gezeichnete Erregungskurve als Diagramm der Ionenkonzentration in der Terminalphase langsamer ansteigt als die der Photoreaktion. Diskutieren wir die Folgen: *Verlängerung der Schwellen- und Gipfelzeiten der positiv anklingenden Vorgänge, sowie der entsprechenden Zeiten der negativen Nachbildphasen.* Da aber der absteigende Teil der Kurve des Vorganges II unvergleichlich schneller das „absolute Schwellenniveau“ + $Schw_1$ erreicht, als es normalerweise der Fall ist, resultiert eine *Verkürzung der maximalen Dauer der positiven Empfindung (d bis g), der lokalen Umstimmungszeit bzw. Lolaladaptationszeit (a bis g) (t_A -Wert, s. S. 225), sowie der entsprechenden Zeiten der negativen Nachbildempfindung.* Unsere praktischen Erfahrungen decken sich also in jeder Hinsicht mit diesen theoretischen Folgerungen.

Alle Ergebnisse von Untersuchungen an Sehhirnverletzten, die wir mit tachystoskopischen Methoden, optischen Dauer- und Periodenreizen erzielt haben, lassen sich auf diese Weise in jeder Richtung zwanglos erklären. CHRISTIAN²⁸ und SCHMITZ hatten bereits bei Sehhirngeschädigten gefunden, daß „im Vergleich zum Gesunden die Verschmelzungsschwelle für die verfügbare optimale Helligkeit“ erniedrigt war. „Das Vermögen, in der Zeiteinheit mehr Einzelperioden getrennt zu erfassen, ist demnach herabgesetzt.“ Die Erklärung dieses Phänomens ergibt sich nun für uns einfach bei einem Vergleich der Abb. 6 und 9: Um dieselbe Erregungs- und Empfindungsintensität wie beim Normalen (Abb. 6) zu erreichen, ist beim Sehhirnverletzten — wir schließen die isolierte Schädigung der Sehrinde vorerst von der Betrachtung aus — infolge des erhöhten Leitungswiderstandes (c_Ω kleiner als c_x), eine ungleich höhere Lichtintensität erforderlich (Abb. 9). Diese betrage für den Normalen I_1 , für den pathologischen Fall I_2 . Die absolute *Schwellenkonzentration der Terminalphase* des Kranken sei also gleich der des Gesunden, wenn $\log I_2 = \log (I_1 + x)$, wobei x die Differenz $I_2 - I_1$ bedeutet. Dann verhalten sich, wie aus den Abb. 6 und 9 ersichtlich ist, in beiden Fällen Reizdauer und Reizlücken, Empfindungsdauer und Empfindungslücken, die speziellen Erregungszeiten und -intensitäten für alle Versuche völlig gleich, *verschieden aber sind die Konzentration der photosensiblen Substanz und der aus ihnen entstehenden Zerfallstoffe ($P + A$).* Die kritische Flimmerfrequenz und natürlich auch die Verschmelzungsfrequenz ist bei differenter Lichtintensität die gleiche (jeweils Versuch II der Abb. 6 und 9). Würden wir beim Normalen die Lichtintensität I_1 steigern, so wäre für die kritische Verschmelzung eine größere Um-drehungsgeschwindigkeit erforderlich, als dem Versuch II der Abb. 9

entspricht. Der Sehhirnerkrankte verschmilzt also eher. Bei gleicher Intensität wäre seine kritische Verschmelzungsfrequenz $VF = k \cdot \log I$, wobei k eine Konstante bedeutet, die für das Tages- und Nachtsehen verschieden ist — gegen die Norm herabgesetzt. Beim Normalen gilt nach

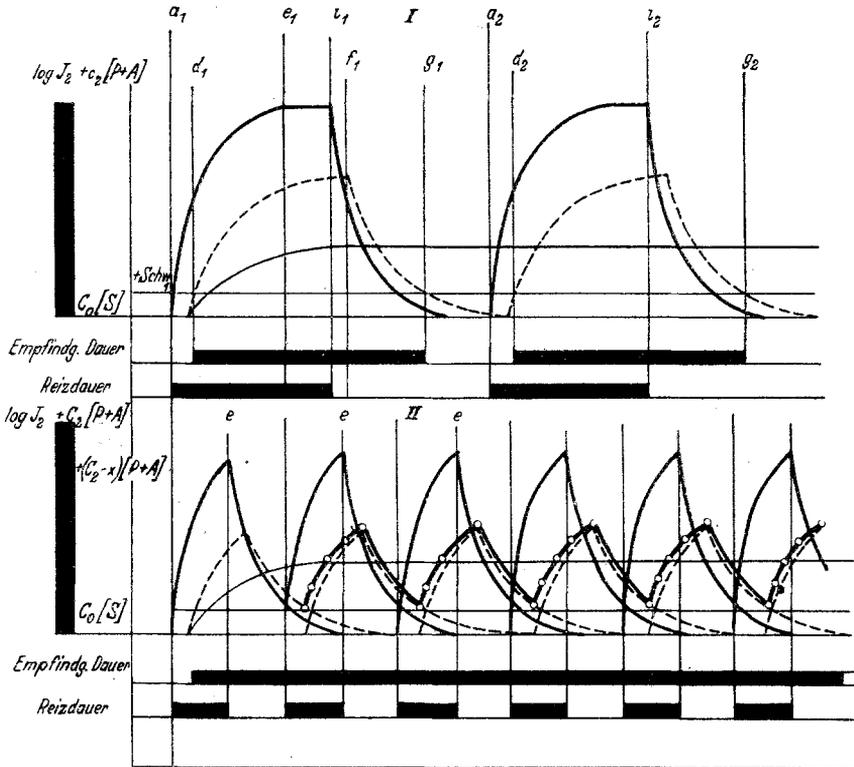


Abb. 9. Verhalten der Konzentrationen in der Initial- und Terminalphase des nervösen Gewebes bei Periodenreizen und erhöhtem Leitungswiderstand infolge Verletzung der Sehbahn.

TSCHERMAK für das Tagesehen $VF = 12,4 \log I$, für das Dämmerungsehen $VF = 1,56 \cdot \log I$. Bei erhöhtem Leitungswiderstand infolge Sehbahnschädigung würde demnach mit der Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz die Konstante k sich gegenüber der Norm verringern. Für unsere Beispiele gleicher Verschmelzungsfrequenz Versuch II der Abb. 6 und 9 würde gelten:

$$VF_1 = k_1 \cdot \log I_1 = VF_2 = k_2 \cdot \log I_2.$$

Daraus folgt $k_1 \cdot \log I_1 = k_2 \cdot \log I_2$; demnach $k_1/k_2 = \log I_2/\log I_1$.

Bei gleicher Verschmelzungsfrequenz verhalten sich die Konstanten umgekehrt proportional den Logarithmen der Intensitäten.

Erinnern wir uns, daß wir die *relative Abänderung der Schwellenempfindlichkeit* gegenüber der Norm (S. 223) durch den Quotienten $\log S_N : \log S_P = 1/w$ bestimmten, wobei S_N die Schwellenintensität des Normalen, S_P die des Kranken bedeutet. w bezeichneten wir als die *relative Schwellenänderung* und erhielten die Beziehung $\log S_P : \log S_N = w$. Da nun bei Einwirkung der gleichen Lichtintensität $c_{\Omega N} : c_{\Omega P} = w$ gilt, werden sich die *Logarithmen der zum gleichen Empfindungseffekt führenden Intensitäten umgekehrt verhalten wie die Konzentrationen der Terminalphasen bei Reizung mit gleicher Lichtintensität*.

In unserem Falle ist $I_P = I_2$, $I_N = I_1$ zu setzen. Demnach ist $w = \log I_P : \log I_N = k_1 : k_2$.

Daraus folgt: *Bei gleichem Reizeffekt verhalten sich die Verschmelzungskonstanten umgekehrt zueinander wie die Logarithmen der empfindungsgleichen Reizintensität*.

Bei gleicher Reizintensität verhalten sich die Konzentrationen der Terminalphasen wie die Konstanten bei gleicher Verschmelzungsfrequenz und quantitativ differenten Reizlichtern.

c) *Ursache III: Funktionelle Unterwertigkeit der Terminalzellen in der Area striata.*

Als dritte prinzipielle Möglichkeit eines pathologischen Wandels des Licht- und Farbensinnes verbleibt die funktionelle Unterwertigkeit der die Empfindung auslösenden Terminalzellen in der Area striata. Sie sprechen gewissermaßen erst auf höhere Konzentrationen an Ionen in der Terminalphase an und können in dieser Hinsicht mit einem unempfindlichen Galvanometer verglichen werden. In der Abb. 1 wäre dies durch eine Verschiebung des Schwellenniveaus nach den Grenzkonzentrationshorizontalen hin darzustellen. Das absolute Schwellenniveau wäre dann z. B. erst bei $+Schw_3$, bzw. $-Schw_3$ gelegen, die absolute Schwellendistanz im eben gebildeten Beispiel ($(+Schw_3) - (-Schw_3)$) vergrößert. Wir diskutieren die Folgen: Verlängerung der *Schwellenzeit der positiv anschwellenden Erregung* (c bis f), der *Empfindungszeit* (FRÖHLICH) (a bis d), Verkürzung der *maximalen Dauer der positiven* (c bis g) und *negativen Empfindung* (n bis p) und vor allem der *Lokaladaptationszeit* (Umstimmungszeit, t_A -Wert) (a bis g). Keine Veränderung dagegen würden erfahren die *Gipfelzeiten des positiven und negativen Reiz- und Erregungsvorganges*. Bei Phasenreizen wäre infolge Verkürzung der Empfindungsdauer und Verlängerung der Empfindungslücke für die kritische Flimmergrenze eine höhere Umdrehungsgeschwindigkeit als für den Normalen zu erwarten. Bei rein zentral und terminal bedingten Schädigungen oder Schwächen des Licht- und Farbensinnes müßten die Flimmerfrequenzen erhöht sein, weil ja für den Übergang von der Flacker- zur Flimmerempfindung der Moment

ausschlaggebend ist, in dem der minimale Superpositionswert der Erregungskurven sich über das absolute Schwellenniveau erhebt. Für die Verschmelzung aber ist entscheidend, wann die Differenzen von minimalen und maximalen Superpositionswerten kleiner als die Unterschiedsschwellen werden. Diese aber werden bei Schädigung der Terminalzellen vermutlich ebenfalls erhöht sein. So kann erwartet werden, daß bei rein zentral und terminal bedingten Schädigungen infolge Erhöhung der Unterschiedsschwellen die *Verschmelzungsfrequenz* herabgesetzt ist. Bei der Kleinheit und Differenziertheit der Pyramidenzellen in der Sehrinde dürfte es kaum möglich sein, daß bei einem Trauma nur die als Substrate der Empfindung anzunehmenden Bestandteile der Hirnzelle geschädigt werden, die für die Ionenkonzentration maßgeblichen Teile der Terminal- und nach der Zwischenphasen aber unberührt bleiben. Eher könnte man daran denken, unter den angeborenen Störungen des Licht- und Farbensinnes, vielleicht auch bei zentralen Schädigungen durch gewisse Pharmaca nach reinen Vertretern der Ursache III zu suchen. Nehmen wir für einen solchen Fall an, daß im idealen Normalfall $c_{\alpha N} = c_{\Omega N}$, so würde auch für das reine Beispiel einer Gesichtsinnschädigung durch Ursache III zu fordern sein:

$$c_{\alpha P} = c_{\Omega P}, \quad c_{\alpha P} : c_{\Omega P} = 1,$$

d. h., der Leitungswiderstand ist der Norm entsprechend. Anders aber wird die *relative Änderung der Schwellenempfindlichkeit* $\log S_N : \log S_P = 1/w$ sich verhalten. Sie wird kleiner entsprechend der *relativen Schwellenänderung* $\log S_P : \log S_N = W =$ größer als 1, obwohl die persönliche Konzentrationsrelation in den Phasen von der Norm nicht abweicht.

Ferner ist aus der Abb. 1 ersichtlich, daß die Vergrößerung der absoluten Schwellendistanz eine starke Beeinträchtigung der Nachbildempfindungen an Intensität und Dauer zugunsten einer Verlängerung der dabei auftretenden Dunkelintervalle verursacht.

Welcher Art auch die physiologische Struktur der terminalen Elemente sein mag: In jedem Falle ist es berechtigt, die Vorgänge der Polarisierung an den Phasengrenzen und die der Empfindung zugrunde liegenden physiologischen Vorgänge voneinander zu trennen, auch dann, wenn man mit LASAREFF annimmt, daß der Zustand der Erregung in einer Veränderung an Eiweißstoffen der Zelle beruht.

Die vorliegende Gedankenentwicklung diene in der Hauptsache dazu, die mit Hilfe der lokaladaptometrischen Methoden erzielten klinischen Ergebnisse dem physiologischen Verständnis zugänglich zu machen, doch sei mir erlaubt, im folgenden noch einige ganz allgemein gehaltene Ausführungen über die Grunderscheinungen des Simultan-contrastes hinzuzufügen.

10. Vorstellungen über die Entstehung und Bedeutung des Simultankontrastes.

Die Besprechung der Bedingungen für die Entstehung des Sukzessivkontrastes erfolgte unter Zugrundelegung der Abb. 3 und des Schemas in Abb. 4. Das gleiche Schema eignet sich auch, um die Erscheinungen des Simultan- oder Nebenktrastes zu deuten. Als physiologische Ursache der Kontrastentstehung haben wir antagonistische Ionisierungsvorgänge an den Phasengrenzen angenommen, gestützt auf die Untersuchungen von NERNST¹⁵² und LOEB¹³⁴ sowie LASAREFF¹²⁶ und ihre Schüler.

Die in dem Schema dargestellten Sinneselemente mögen Photoreceptoren (*A*) mit den zugehörigen nervösen Leitungs- (*B*, *C*) und Perceptionseinrichtungen (*D*) bedeuten, von denen III—V durch weißes Licht gereizt sind. Vor Beginn der Reizung sei durch langdauernde Dunkeladaptation die optimale Konzentration von *S* erreicht, $c_0[S]$ der Abb. 1. Es ist für die schematische Darstellung belanglos, ob wir die Grenzkonzentration $cg[S]$ mehr oder minder entfernt vom c_0 -Niveau zeichnen. Anders liegen, wie später gezeigt wird, dagegen die Verhältnisse für die Zapfenstoffe. Wird durch das Licht I_1 der Sehpurpur zersetzt, so entsteht $+c_1[P + A]$. Die Zersetzungsprodukte bedingen ein für die Dauer der Reizeinwirkung beschränktes Areal positiver oder negativer elektrischer Ladung in den direkt gereizten Stäbchenaußengliedern (*A*). Durch Polarisationswirkung an den Phasengrenzen pflanzt sich die Erregung bis zur Terminalregion (*D*) fort, wo die Empfindung ausgelöst wird. Da nun die Oberfläche der Ganglienzellen und Nervenfibrillen ebenfalls als semipermeable Membran im Sinne NERNSTS aufzufassen ist, kann angenommen werden, daß in den benachbarten Elementen II und VI ebenfalls durch Polarisation eine mehr oder minder starke Ionisation der Na-, K-, Ca- und Mg-Atome stattfindet, jedoch werden die entsprechenden Teile der kontrastleidenden benachbarten Neuronen jeweils die entgegengesetzte elektrische Ladung aufweisen wie das kontrasterregende Feld.

Ferner ist ersichtlich, daß die Entstehung des Simultankontrastes nicht an eine bestimmte „kontrasterregende Region“ gebunden ist, sondern sowohl retinal als auch zentral im Verlaufe der Sehbahn ausgelöst sein kann. Die Wechselwirkung benachbarter Sehfeldstellen wird um so intensiver erfolgen, je enger die räumliche Beziehung der energieleitenden spezifischen Sinneselemente gestaltet ist. Da die Fasern der Sehbahn zentralwärts vom Corpus geniculatum laterale sich allmählich fächerförmig auflockern, kann vermutet werden, daß die kontrasterzeugende Wirkung in dieser Region allmählich abnimmt.

Die durch den äußeren Reiz bedingte Primärerregung bildet den inneren Reiz für die sekundäre Erregung der benachbarten Sinnes-

elemente. Letztere ist an eine *bestimmte* Region nicht gebunden. Ferner erscheint eine nervöse Querverbindung für die Entstehung des Simultankontrastes durchaus entbehrlich. Auch wird verständlich, warum bei retinal bedingten Skotomen sowie dem blinden Fleck die Kontrasterscheinungen nicht vermißt werden. Die Summierung der Kontrastwirkung erfolgt auf langer Strecke, von der Netzhaut bis in die Terminalregion. Sie ist deutlich schwächer, wenn die retinale Komponente unbeteiligt bleibt (blinder Fleck). Pathologische Fälle sprechen sogar für die Möglichkeit einer transcorticalen Einflußnahme (BRÜCKNER²⁶).

Von dem Moment ab, wo das primäre Reizfeld infolge Beendigung der Reizeinwirkung seine elektrische Ladung verliert, werden die durch die Ionenverschiebung aufgetretenen Potentiale im genau entgegengesetzt ablaufenden Vorgang wieder ausgeglichen. Ist dieser Zustand abgeschlossen, so befindet sich das Sehorgan im *autonomen Gleichgewicht*, die vollständige Adaptation ist eingetreten. Die nach Beendigung des Reizes an den Grenzen der Phasen *B—D* auftretenden umgekehrten Erregungsverhältnisse haben nach Erreichen des *autonomen Gleichgewichtszustandes* den Polarisations-, bzw. Ionisationswert Null. Der Beginn des umgekehrten Ionisationsvorganges liegt in der Abb. 1 bei *j*, wird bei *k* überschwellig (*j* bis *k* = *Schwellenzeit der negativ anschwel-lenden Erregung*) erreicht sein Maximum bei *n*, verliert an Intensität zwischen *n* und *p*, wird da unerschellig und findet sein Ende bei *q*. Die Erregung in dem kontrastleidenden Felde wird natürlich in dieser Phase *j* bis *q* ebenfalls eine entsprechende Umpolung erfahren, die Empfindung der primären Phase *c* bis *h* entgegengesetzt sein. Die Wechselwirkung der Sehfeldstellen führt zu genau entgegengesetzten, wenn auch quantitativ unterschiedlichen Erregungsverhältnissen an den Phasengrenzen des kontrasterregenden und -leidenden Systems. Wir können uns daher den Ablauf der Erregungsvorgänge in schematischer Form durch die Abb. 1 und 3 für die verschiedenen Variationsmöglichkeiten in Analogie zu den Nachbilderscheinungen ableiten.

Erfahrungsgemäß steigt die Kontrastwirkung mit der Intensität der Erregung. Da letztere aber eine Funktion der Ionenkonzentration ist, kann angenommen werden, daß

$$E_{K_0} = k_{K_0} \cdot \log I,$$

wobei E_{K_0} die Kontrasterregung, k_{K_0} eine Konstante, I die Intensität des primären Reizlichtes bedeutet.

Die Empfindungen in dem kontrasterregenden und kontrastleidenden Felde werden sich ähnlich verhalten wie die Ionenkonzentrationen in den Endphasen, wenn wir annehmen, daß gleichwertige Sehfeldstellen in Wechselwirkung stehen. Es verhält sich also die Erregung des kontrastleidenden Feldes zu der des kontrasterregenden wie $-c_{\Omega 1} : +c_{\Omega e}$.

Das negative Vorzeichen bedeute, daß die elektrische Ladung von c_{Ω_1} der von c_{Ω_e} entgegengesetzt ist.

Da nun die Ionenkonzentration in logarithmischer Beziehung zur Intensität steht, verhält sich

$$-c_{\Omega_1} : c_{\Omega_e} = -\log I_1 : +\log I_e,$$

wobei $-\log I_1$ den negativen Logarithmus der Intensität des Lichtes bedeutet, welches bei Einwirkung auf das kontrastleidende Feld gerade imstande ist, die Kontrastwirkung vollständig aufzuheben. Es entspricht in der Qualität dem Reizlicht des kontrasterregenden Feldes.

Die Proportion $-c_{\Omega_1} : +c_{\Omega_e} = -\log I_1 : +\log I_e$ stellt das *relative Maß der Kontrastempfindlichkeit* dar.

Da nun ein Teil der Ladung des bei der photochemischen Reaktion entstandenen Reizfeldes durch die Polarisationswirkung auf die nicht direkt gereizte Umgebung verloren geht, wird keine volle Reizwirkung zu erzielen sein, solange ein kontrastleidendes Umfeld vorhanden ist. Dies ist eigentlich nur dann nicht der Fall, wenn das ganze Gesichtsfeld unter der Reizwirkung des gleichen Lichtes steht. Im anderen Falle wird die initiale Feldladung teilweise gewissermaßen abgeschirmt. Es wirkt also nicht die ganze *Feldladung* Z , sondern nur ein Teil ($Z-s$), die *effektive Feldladung*, wobei s den Anteil bedeutet, der für den Kontrasteffekt abgezweigt wird. Wir schließen daraus, daß bei Reizung eines umschriebenen Sehfeldes die Ionenkonzentration der Terminalphase immer kleiner sein wird als die der Initialphase und der Quotient $c_\alpha : c_\Omega = W$ eine wesentliche Beeinflussung durch das Umfeld erfährt. Wir erinnern uns, daß wir W als den „Leitungswiderstand“ bezeichneten und erkennen, daß für eine brauchbare Definition dieses Begriffes eine genaue Festlegung der Umfeldbedingungen erforderlich ist.

Kommt die ganze *Feldladung* Z in der Terminalphase unvermindert zur Auswirkung, d. h. ist $c_\alpha = c_\Omega$, so wird die Abschirmungsgröße $s = 0$. Faktisch wäre dieser Fall nur zu verwirklichen durch gleichmäßige Reizung des ganzen Gesichtsfeldes unter der Annahme, daß durch Leitungswiderstand eine Minderung von c_α nicht erfolgt.

Die Abnahme der *effektiven Feldladung* bei Verkleinerung der Reizfläche kann man sich gut durch die Verschiebung des Verhältnisses von Umfang zu Flächeninhalt verdeutlichen. Wir gehen dabei von der Annahme aus, daß die Wechselwirkung benachbarter Sehfeldstellen um so wirkungsvoller sich gestaltet, je inniger ihre räumliche Beziehung ist. Ich erläutere die Bedeutung der Relation von Umfang und Flächeninhalt an einigen Beispielen regelmäßiger Polygone: Der Umfang U beträgt $x \cdot S$, wobei x die Zahl der Seiten, S ihre Länge bedeuten. r stelle den Radius des Kreises dar, den man in das regelmäßige Polygon hineinzeichnen kann, und der die Seiten S zur Tangenten hat.

Dann kann man den Flächeninhalt durch die Formel

$$\frac{S \cdot r \cdot \alpha}{2}$$

ausdrücken:

$$U : F = 2 : r .$$

Diese für alle regelmäßigen Vielecke allgemein gültige Beziehung von Umfang zum Flächeninhalt gilt natürlich auch für den Kreis. Wie nun die Relation von Umfang zu Flächeninhalt mit Anwachsen der Reizfläche sich allmählich immer mehr zugunsten der letzteren verschiebt, ist in nebenstehender Tabelle dargestellt.

Wir ersehen daraus, daß die relative Zahl der unmittelbar an die Reizfläche grenzenden Sinneselemente des kontrastleidenden Umfeldes um so größer, je kleiner die Reizfläche selbst ist. Bei einem bestimmten Wert von F kann s (*Abschirmungsgröße*) so groß sein

Tabelle 1. *Verhältnis von Kreisumfang zur Kreisfläche.*

Radius	U	:	F	= U/F
0,5	3,142		0,7854	4
1,0	6,283		3,142	2
1,5	9,425		7,069	4/3
2,0	12,57		12,57	1
5,8	31,42		78,54	4/10
50,0	314,2		7854,0	4/100

wie die Feldladung Z , dann wird die *effektive Feldladung* ($Z - s$) = 0. Die „Minimalfeldschwelle ist erreicht, das bunte Reizfeld z. B. erscheint farblos“.

Das Verhältnis der Schwellenabhängigkeit von der Flächengröße bietet allerdings nur eine eingeschränkte Erklärung der von PIPER gefundenen Gesetzmäßigkeit, daß bei Dunkeladaptation und *reinem Dämmerungssehen* die Intensitätsschwelle (I) mit zunehmender Flächengröße (F_l) in der Weise sinkt, daß das Produkt $I \cdot \sqrt{F_l}$ konstant, d. h. der Schwellenwert der Leuchtdichte dem Sehwinkel einfach proportional ist. Das PIPERSche Gesetz gilt nach LÖHLE allerdings nur im Bereich von 2—7° Sehwinkel. Bei *reinem fovealen Sehen* soll für einen Sehwinkel von 0,1—10 Min. die von RICCO gefundene Beziehung $I \cdot F_l = \text{konstant}$ gelten. Eine Erklärung für diese Sonderstellung der Fovea steht aus.

Die Deutung der Kontrasterscheinungen durch physiologisches Geschehen geht bekanntlich bereits auf PLATEAU¹⁶² und HERING⁸⁷ zurück, während v. HELMHOLTZ⁸⁴ diese durch Urteilstäuschung zu erklären versuchte. Ich will an dieser Stelle nicht näher auf die verschiedenen Auffassungen eingehen und begnüge mich mit dem Hinweis auf den Gegensatz zwischen der physiologischen und psychologischen Erklärung des Kontrastes.

Daß die effektive Feldladung nicht allein durch das absolute Verhältnis von Reizfeld zu Umfeld bestimmt wird, sondern eine wesentliche Bedeutung auch der Form zukommt, ergibt sich aus dem oben Ausgeführten von selbst. Jede Abweichung von der Kreisfläche verkleinert

die effektive Feldladung. Figuren gleichen Flächeninhaltes haben durchaus nicht den gleichen Erregungswert, wenn auch sonst alle übrigen Bedingungen sich gleichen mögen.

Wir werden diesen ganzen Fragenkomplex wie vor allem auch die mit unserer experimentellen Methode gewonnenen Ergebnisse bezüglich des zeitlichen Ablaufes des Simultan- und Nachkontrastes in einer eigenen Veröffentlichung eingehender behandeln.

11. Der Vorgang beim Einschleichen eines langsam wachsenden Lichtreizes.

Das in den Außengliedern durch die Zersetzung der photochemischen Substanz erzeugte Kraftfeld bleibt mit dem spezifischen elektrostatischen Potential so lange bestehen, als das Reizlicht unvermindert einwirkt. Der dadurch bedingte Polarisationsvorgang an den Phasengrenzen aber unterliegt einem fortwährenden Wandel in bestimmter Richtung. Bereits NERNST machte auf den Umstand aufmerksam, daß man einen Strom beliebiger Form in einen Nerven oder Muskel einschleichen lassen kann, ohne ihn zu erregen, während derselbe Strom bei raschem Anstieg zur vollen Wirkung gelangt. Eine Polarisation muß aber auch bei Einschleichen des Stromes zustande kommen. Um diese Tatsache wie überhaupt die im allgemeinen bestehende Überlegenheit von Momentreizen über Zeitreize erklären zu können, mußte NERNST eine Hilfhypothese bilden. Er nahm an, daß die Polarisationsänderung an den Grenzmembranen eine „Akkommodation“ auslöse. Er verstand darunter eine Reaktion von *relativ langsamem* Verlauf, welche die Reizschwelle erhöht, so daß der bei rascher Konzentrationsänderung sonst ausgelöste Erregungsprozeß bei *langsamem* Verlauf der Polarisation wegen der sich inzwischen vollziehenden *Akkommodation* erst bei einem höheren Grad der Konzentrationsänderung in Gang komme. Das Wesen der „Akkommodation“ aber wird nicht erklärt. Die physikochemische Deutung wird durch die auf S. 229 bereits näher geschilderte Ionenverschiebung, insbesondere die unterschiedliche Beweglichkeit der erregenden Na- und K-Ionen einerseits und der hemmenden Ca- und Mg-Ionen andererseits, ermöglicht.

Die Einschleichwirkung eines allmählich answellenden Lichtes bei Reizung einer umschriebenen Sehfeldstelle ist in Abb. 10 dargestellt. Um den Vorgang dem Verständnis anschaulich zu machen, ist er in drei Phasen zerlegt. Die Schwellenkonzentration ist erreicht bei $+Schw_1$. Zum Vergleich wird einmal bei a die ganze Lichtmenge in voller Intensität auf das Reizfeld geworfen. Verlauf der photochemischen und der Ionisationskurve verhalten sich dann bei konstanter Reizung entsprechend dem bekannten Schema: Beginn der Erregungskurve bei c ,

Erreichen der Schwelle bei d , des Maximalwertes bei f , dann allmähliches Abklingen unter das Schwellenniveau und schließlich Erreichen der 0-Linie. Ganz anders gestaltet sich der Verlauf der Kurven bei Quantelung der Lichtintensität. Bei a wird nur ein Drittel des Lichtes plötzlich dem Reizfeld dargeboten. Die dadurch ausgelöste photochemische Umsetzung verläuft dann entsprechend der chemischen Reaktionskinetik langsamer, und die der Latenzzeit folgende Erregungskurve erreicht nicht das Schwellenniveau. Sie klingt vom Maximalpunkt f entsprechend den von NERNST als „Akkommodation“ bezeichneten Vorgängen allmählich wieder ab, um sich dem Ausgangsniveau wieder zu nähern. Da wird zu dem Lichtreiz $\frac{1}{3} \log I_1$ das zweite Drittel superponiert. Die Konzentration der photochemischen Zersetzungsprodukte wird auf das entsprechende Niveau $\frac{2}{3} c [P + A]$ gesteigert, die Erregungskurve (gestrichelte Kurve) aber erhebt sich ähnlich wie in der ersten Phase von dem c_0 -Niveau bis zu dem unterschwellig bleibenden Gipfelpunkt, um dann wieder langsam abzusinken. Der gleiche Vorgang vollzieht sich in der dritten Phase, wenn das letzte Quantum Licht superponiert wird (a_3 bis ...).

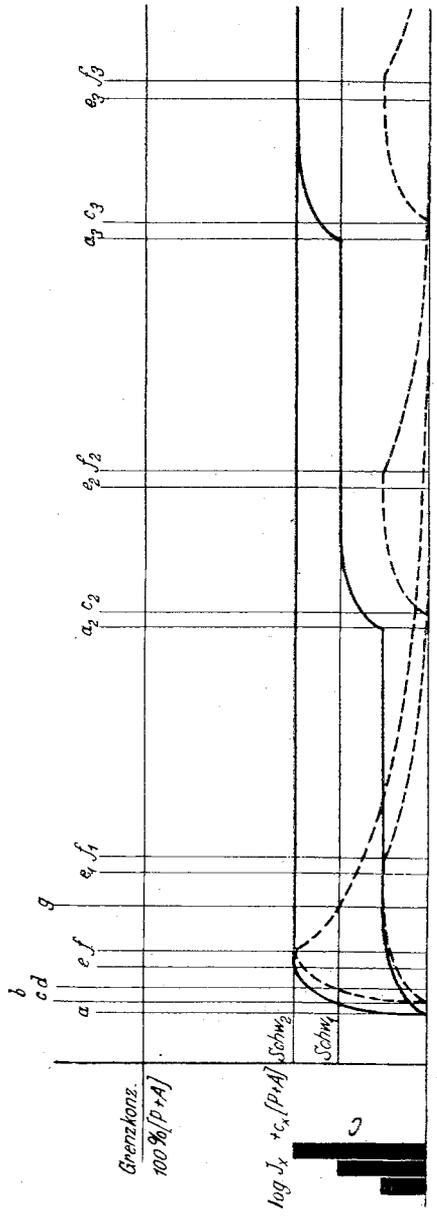


Abb. 10. Schematische Darstellung des Einschleichens.

12. Die Bedeutung unserer Vorstellungen für die Erklärung der bei der Dunkeladaptationsprüfung erzielten Kurven.

Unsere bisherigen Ausführungen, die sich auf eine *schematische* Darstellung der Erscheinungen bei Reizung des Sehorganes durch Licht und zunächst auf die Zugrundelegung nur eines Sehstoffes beschränkten, bezogen sich nicht auf einen bestimmten Adaptationszustand oder einen bestimmten „Sehstoff“. Sie gelten für die „Sehstoffe“, die das Tagessehen beherrschen, ebenso wie für die Vorgänge beim Dämmersehen. Wegen der besonderen Versuchsbedingungen, die bei den üblichen klinischen Prüfungen der Dunkeladaptation festgestellt zu werden pflegen, sei auf die Bedeutung unserer Vorstellungen für die Erklärung der Form der dabei erzielten Kurven noch kurz eingegangen. Der Dunkeladaptationsprüfung pflegt eine etwa 10 Min. währende Helladaptation, z. B. mit Hilfe der TRENDELENBURG'schen Ausbleichkugel, vorausgeschickt zu werden. Die Dauer dieses Lichtreizes entspricht in unserer Abb. 1 (*a* bis *g*) minus einem Wert *X*. Diese Differenz betrage entsprechend der Ausbleichzeit 10 Min. Da die Adaptationskugel große Helligkeit ausstrahlt und praktisch das ganze Sehfeld gereizt wird, ist die Konzentrationsverschiebung im Ablauf des photochemischen Prozesses gewaltig; die *Gipfelzeit* des ansteigenden photochemischen Prozesses (*a* bis *e*) ist also entsprechend der gesetzmäßig beschleunigten Reaktionsgeschwindigkeit kurz, die *Gipfelzeit der positiv anschwellenden Erregung* (*c* bis *f*) desgleichen, aber die *Gipfelzeit der positiv abschwel- lenden Erregung* (z. B. in Abb. 1 *f* bis *h*) bei konstanter Reizung in starkem Ausmaß *verlängert*. Bei einer Versuchsanordnung mit so extensiven und intensiven Reizen ist eine vollständige Lokaladaptation bei konstanter Reizung praktisch nicht zu erzielen. Der Punkt *h* der Kurve 1 wäre faktisch erst in der Unendlichkeit erreichbar. Die Ausbleichung wird deshalb bereits vor Erreichen des absoluten Schwellenniveaus bei *g*, entsprechend der Zeit (*a* bis *g*) — $x = 10$ Min. beendet. Die Erregungskurve sinkt dann steil, etwa entsprechend der Darstellung II in Abb. 3 unter das negative Schwellenniveau bis zu seinem negativen Gipfel- punkt *n*, um dann wieder allmählich dem Nullniveau sich zu nähern. In dieser Phase der *negativen Erregungsdauer* (*j* bis *q*) werden dann mit dem Adaptometer die Auftauchschwellen bestimmt. Diese werden um so kleiner ausfallen, je später der Zeitpunkt der Bestimmung gewählt ist, entsprechend der fortschreitenden Annäherung der *negativ abschwel- lenden Erregungskurve* an das c_0 -Niveau. Der *erste* Abschnitt der bei der Dunkel- adaptationsuntersuchung erhaltenen Schwellenwertkurven ist bekannt- lich durch das Ineinandergreifen von Zapfen- und Stäbchenfunktion kompliziert. Auf diese speziellen Verhältnisse sei hier nicht eigens ein- gegangen. Vielmehr seien lediglich ganz allgemein die Bedingungen unter- sucht, die zu einem *pathologischen* Verlauf der Dunkeladaptationskurven,

wie wir sie etwa mit dem PIPERSchen, NAGELSchen oder ENGELKING-HARTUNGShen Adaptometer erhalten, führen können. In dieser Hinsicht genügt im wesentlichen ein Hinweis auf den im Kapitel 9 behandelten Fragenkomplex der Ursachen einer pathologischen Funktion der Sinneselemente.

Als Ursache I postulierten wir den Mangel photosensibler Substanz. Der Ablauf der Erregungskurven ist für diesen Fall in der Abb. 7 wiedergegeben. Das entsprechend dem reaktionskinetischen Verhalten langsame Anschwellen der Erregungskurven zum Gipfelpunkt und relativ rasche Abschwellen nach dem Ausgangsniveau zu wird auch der Schwellenwertskurve der Dunkeladaptation ihr Gepräge verleihen. Die Kurve wird entsprechend der *relativen Erhöhung der absoluten Schwellenkonzentration* flach verlaufen, der Endwert relativ rasch erreicht. Je näher die Grenzkonzentration von $P + A$ an das Ausgangsniveau $c_0 [S]$ gelegen ist, um so flacher wird der Verlauf der Kurven, und die der Dunkeladaptation vorausgegangene Ausbleichung des Sehpurpurs wird um so vollständiger gelingen.

Die Darstellung des Erregungsablaufes bei Schwellenerhöhung infolge erhöhten Leitungswiderstandes in der Sehbahn (Ursache II) erfolgte in Abb. 8. Hinsichtlich der Konzentrationsverhältnisse in der Terminalphase besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen den Fällen der Ursache I und II.

Anders liegen die Verhältnisse bei Annahme der Ursache III: Ein Abstumpfen der Ansprechbarkeit der Terminalzellen stellten wir durch eine Verlagerung des absoluten Schwellenniveaus $+ bzw. - Schw_1$ nach $Schw_n$ zu dar. Auf den Verlauf der Konzentrationskurven und der Reaktionsgeschwindigkeit würde sich in einem solchen Falle nichts ändern. In der Dunkeladaptationskurve müßte das in der Weise zum Ausdruck kommen, daß ihre Form einer normalen gleicht, ihre Lage aber, entsprechend dem Grade der Schwellenerhöhung, verschoben ist. Der *pathologische* Endwert müßte in etwa der gleichen Zeit wie beim Normalen erreicht werden.

Dieses je nach Ursache unterschiedliche Verhalten der Dunkeladaptation ergibt vielleicht auch einen Ansatz für die Erklärung der verschiedenen Typen, die nicht nur bei pathologischen, sondern auch bei normalen Fällen zur Beobachtung kommen.

Wir haben jetzt unsere Ausführungen in möglichst abstrakter Form gehalten und es vermieden, auf die Erscheinungen des Dämmerungs- und Tagessehen spezieller einzugehen. Dies sei einer weiteren, in Kürze folgender Veröffentlichung vorbehalten. In ihr werden unter Stellungnahme zu den verschiedenen Theorien insbesondere die Fragen behandelt werden, welche das Farbsehen betreffen und für die Physiologie und Pathologie des Sehorgans von besonderer Bedeutung sind.

Die im theoretischen Teil der Arbeit entwickelten Vorstellungen sollten vorerst einmal dazu dienen, die Erklärung für die im klinischen Teil zur Abhandlung gekommenen Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Lokaladaptation zu bieten. Darüber hinaus galt es, durch einen theoretischen Ansatz die Grundlagen für weitere experimentelle Untersuchungen darzulegen, über die zur gegebenen Zeit berichtet wird.

Literatur.

- ¹ ABELSDORFF: Klin. Mbl. Augenhk. **56** (1916). — ² ALTENBURGER: Arch. Psychiatr. (D.) **88**, 477. — ³ ARLT: Zit. nach ENGELKING. — ⁴ AUBERT, H.: Physiologie der Netzhaut. 1865 u. 1876. — ⁵ AXENFELD: Klin. Mbl. Augenhk. **55**, 126 (1915). — ⁶ BASLER, A.: Netzhautfunktionen. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 5, Liefg. 55. 1922. — ⁷ BARTELS, M.: Zeitfragen der Augenheilkunde. Fortbildungskurs 1938. — ⁸ BARTELS, M.: Graefes Arch. **144**, 5 (1941). — ⁹ BEHR: Dtsch. med. Wschr. **1910**, Nr. 18. — ¹⁰ BEHR: Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 161 (1916). — ¹¹ BERNHEIMER: Die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden 1891. — ¹² BEST, F.: Arch. Ophthalm. (D.) **93**, 49 (1917). — ¹³ BEST, F.: Z. Biol. **68**, 111 (1917). — ¹⁴ BEST, F.: Graefes Arch. **97**, 168 (1918). — ¹⁵ BEST, F.: Zbl. Ophthalm. **3**, 193. — ¹⁶ BEST, F.: Neur. Zbl. **39**, 290—297 (1920). — ¹⁷ BEST, F.: Zbl. Ophthalm. **3**, 193, 241 (1920). — ¹⁸ BIELSCHOWSKY: Münch. med. Wschr. **1915**, Nr. 16, 551. — ¹⁹ BIRCH-HIRSCHFELD: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 197. — ²⁰ BIRCH-HIRSCHFELD: Arch. Ophthalm. **92**, 273 (1916). — ²¹ BIRCH-HIRSCHFELD: Z. Augenhk. **38**, 57 (1917). — ²² BIRCH-HIRSCHFELD: Klin. Mschr. Augenhk. **55**, 53 (1918). — ²³ BRAUN: Graefes Arch. **144**, 41 (1942). — ²⁴ BREWSTER: Zit. nach AUBERT (4). — ²⁵ BRÜCKNER, A.: Arch. ges. Physiol. **142**, 241 (1911). — ²⁶ BRÜCKNER, A.: Z. Augenhk. **38**, 1 (1917). — ²⁷ BRÜCKNER u. KIRSCH: Z. Sinnesphysiol. **46**. — ^{27a} BRÜCKNER, A.: Schweiz. med. Wschr. **1925 I**, 242 bis 252. — ²⁸ CHRISTIAN u. SCHMITZ: Dtsch. Z. Nervenhk. **154**, H. 3/4, 81. — ²⁹ COGAN, D. G. u. F. C. COGAN: Ophthalmologica (Basel) **96**, 137—154 (1938). — ³⁰ COGAN, F. C. u. D. G. COGAN: Ophthalmologica (Basel) **96**, 267—276 (1939). — ³¹ COMBERG, W.: Lichtsinn. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 2. Berlin: Springer 1932. — ³² COMBERG, W.: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **53**, 6 (1940). — ³³ CORDS, R.: Die Physiologie der Augenbewegungen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. 3, S. 440. 1930. — ³⁴ DIETER, W.: Allgemeine Störungen der Adaptation. Handbuch der Physiologie, Bd. 12/II, S. 1595. 1931. — ^{34a} DOESCHATE, G. TEN u. J. A. v. HEUREN: Nld. Tsch. Geneesk. **67**, 1214—1224 (1923). — ³⁵ DONDERS: Arch. Ophthalm. (D.) **27**, 175. — ³⁶ DUNLAP, K.: Amer. J. Physiol. **55**, 201—211 (1920). — ³⁷ EBBECKE, U.: Arch. ges. Physiol. **185**, 181, 196 (1920). — ³⁸ EBBECKE, U.: Arch. ges. Physiol. **186**, 200—219 (1921). — ³⁹ EDRIGE, GREEN, F. W.: The physiology of vision. 2. Ed. London 1920. — ⁴⁰ ENGELKING u. ECKSTEIN: Klin. Mbl. Augenhk. **64**, 88 (1920). — ⁴¹ ENGELKING, E.: Graefes Arch. **104**, 75 (1921). — ⁴² ENGELKING, E.: Pflügers Arch. **201**, 220 (1921). Festschr. für J. v. KRIES. — ⁴³ ENGELKING, E.: Klin. Mbl. Augenhk. **74**, 68 (1925). — ⁴⁴ ENGELKING, E.: Graefes Arch. **121**, 479 (1929). — ⁴⁵ ENGELKING, E. u. H. HARTUNG: Klin. Mbl. Augenhk. **89**, 763 (1932). — ⁴⁶ ENGELKING, E. u. H. HARTUNG: Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Leipzig **1932**, 474. — ⁴⁷ ENGELKING, E.: Klin. Mbl. Augenhk. **90**, 9 (1933). — ⁴⁸ ENGELKING, E.: Münch. med. Wschr. **1933 II** 1385. — ⁴⁹ ENGELKING, E.: Klin. Mbl. Augenhk. **91**, 367 (1933). — ⁵⁰ ENGELKING, E.: Klin. Mbl. Augenhk. **93**, 577 (1934). — ⁵¹ EXNER, S.: S.ber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. II **58**, 601 (1868); **65**, 59 (1872). — ⁵² EXNER, S.: Pflügers Arch. **3**,

- 214, (1870); 103, 107 (1904). — ⁵³ FLICK, A.: Die Lehre von der Lichtempfindung. In HERMANN'S Handbuch der Physiologie, Bd. 3. Leipzig 1879. — ⁵⁴ FLEISCH, A. u. S. TRIPOD: Naunyn-Schmiedebergs Arch. **200**, 65 (1942). — ⁵⁵ FÖRSTER: Arch. Ophthalmol. (D.) **36**, 94 (1890). — ⁵⁶ FRÖHLICH, F. W.: Grundzüge einer Lehre vom Licht- und Farbensinn. Jena 1921. — ⁵⁷ FRÖHLICH, F. W.: Z. Sinnesphysiol. **48**, 133. — ⁵⁸ FRÖHLICH, F. W.: Die Empfindungszeit. Jena 1929. — ⁵⁹ FUCHS, W.: Z. Physiol. **92**, 249 (1932). — ⁶⁰ GELLHORN, E. u. K. WEIDLING: Pflügers Arch. **208**, 343—360 (1925). — ⁶¹ GELLHORN, E.: Graefes Arch. **116**, 379—402 (1926). — ⁶² GELLHORN, E.: Pflügers Arch. **210**, 477—491 (1925). — ⁶³ GESCHER, J.: Arch. Augenhk. **96**, 72—84 (1925). — ⁶⁴ GESCHER, J.: Arch. Augenhk. **96**, 419 (1925). — ⁶⁵ GILDEMEISTER, M.: Pflügers Arch. **101**, 203 (1904); **124**, 447 (1908); **131**, 199, 601 (1910); **140**, 609 (1911). — ⁶⁶ GILDEMEISTER, B.: Z. Biol. **62**, 358 (1914). — ⁶⁷ GILDEMEISTER, M.: Z. Psychol. usw. **48**, 256 (1914). — ⁶⁸ GOLDSTEIN: Zbl. Neur. **14** (1917). — ⁶⁹ GRANIT, R. and W. v. AMMON: Amer. J. Physiol. **95**, 229—241 (1930). — ⁷⁰ GRINDLEY, W.: Optician **72**, 42—43 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 646 (1927). — ⁷¹ GRUNERT: Zit. nach BEST. — ⁷² GRÜNBAUM, A. A.: Pflügers Arch. **66**, 473 (1917). — ⁷³ GUTTMANN: Z. Physiol. **57**, 271. — ⁷⁴ GUTTMANN: Z. Sinnesphysiol. **42/43**. — ⁷⁵ HASS, E.: C. r. Acad. Sci. **176**, 188 (1923). — ⁷⁶ HAMAKER: Z. Psychol. usw. **21**, 1 (1899). — ⁷⁷ HARMS: Ber. **53**, Zusammenkunft dtsh. ophthalmol. Ges. Dresden 1940. — ⁷⁸ HARTUNG, H.: Klin. Mbl. Augenhk. **92**, 113 (1934). — ⁷⁹ HARTUNG, H.: Klin. Mbl. Augenhk. **94**, 21—32 (1935). — ⁸⁰ HECHT, S.: Erg. Physiol. **32**, 243—390 (1931). — ⁸¹ HEGENER: Klin. Mbl. Augenhk. **55**, 642 (1915). — ⁸² HEINE: Zit. nach BEHR ⁽¹⁰⁾. — ⁸³ HEINRICH, W.: u. L. CHWISTEK Sinnesphysiol. **41**, 59 (1907). — ^{83a} HEINRICH, W.: J. Psych. **29**, 576—580 (1932). — ⁸⁴ HELMHOLTZ, H. v.: Physiologische Optik, 1. Aufl., S. 402, 3. Aufl., S. 237. — ⁸⁵ HENSCHEN: Arch. Ophthalm. (D.) **78**, 195 (1911). — ⁸⁶ HENSCHEN: Arch. Ophthalm. **78**, 212 (1911). — ⁸⁷ HERING, E.: Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Berlin: Springer 1920. — ⁸⁸ HERING, E.: Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn, S. 264. Berlin: Springer 1920. — ⁸⁹ HERING, E. Arch. ges. Physiol. **43**, 266 (1888). — ⁹⁰ HERING, E.: Graefes Arch. **37**, 1; **38**, 252 (1892). — ⁹¹ HERING, E.: Pflügers Arch. **54**, 277 (1893). — ⁹² HERTEL, E.: 20. neu bearbeitete Aufl. der STILLINGSchen Tafeln. Leipzig: Georg Thieme. — ⁹³ HESS, C. v.: Arch. Augenhk. **25**, 327 (1919). — ⁹⁴ HESS, C. v.: Arch. Augenhk. **62**, 50 (1909). — ⁹⁵ HESS, C. v.: Arch. Augenhk. **69**, 205 (1911). — ⁹⁶ HESS, C. v.: Arch. Augenhk. **84**, 1 (1919). — ⁹⁷ HESS, C. v.: Arch. Augenhk. **85**, 1 (1919). — ⁹⁸ HESS, C. v.: Arch. ges. Physiol. **179**, 63 (1920). — ⁹⁹ HESS, C. v.: Arch. Augenhk. **86**, 327 (1920). — ¹⁰⁰ HILLEBRAND: S.ber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. **98**, 3. Abt., 70 (1888). — ¹⁰¹ HÖBER, R.: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig: Wilhelm Engelmann. 1922. — ¹⁰² JAENSCH: Z. Psychol., Erg.-Bd. **1**, 4 (1909). — ¹⁰³ IGRERSHEIMER: Graefes Arch. **97**, 105 (1918). — ¹⁰⁴ INOUE: Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909. — ¹⁰⁵ JOSEFSON: Klin. Mbl. Augenhk. **53**, 636 (1915). — ¹⁰⁶ ISHIHARA: Tests for Colour-Blindness. Tokio: Kanehara & Co. — ¹⁰⁷ KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ¹⁰⁸ KOFFKA: Z. Sinnesphysiol. **43**, 123 (1909). — ¹⁰⁹ KOHLRAUSCH, A.: Arch. Anat. u. Physiol. (Leipz.) **1918**, 195. — ¹¹⁰ KOHLRAUSCH, A.: Handbuch der Physiologie, Bd. 12/II, S. 1504. 1931. — ¹¹¹ KÖLLNER: Störungen des Farbensinnes. Berlin: S. Karger 1912. — ¹¹² KÖLLNER: Arch. Augenhk. **80**, 63 (1916). — ¹¹³ KÖLLNER: Handbuch normaler pathologischer Physiologie, Bd. 12/I. 1929. — ¹¹⁴ KÖNIG: Zit. nach ENGELKING. — ¹¹⁵ KOSAKI u. HIRAIWA: Ref. Z. Neur. **1917**, 11. — ¹¹⁶ KRAUSE: Amer. J. Physiol. **1938**, 121. — ¹¹⁷ KRIES, J. v.: Handbuch der normalen pathologischen Physiologie, Bd. 12/I, S. 536 u. 678. — ¹¹⁸ KRIES, J. v.: Allgemeine Sinnesphysiologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1923. — ¹¹⁹ KRIES, J. v.: Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 3, S. 109, herausgeg. von W. Nagel. — ¹²⁰ KRIES, J. v.: Zusätze zur

3. Aufl. von HELMHOLTZ' Physiologische Optik, Bd. 3, S. 466. — ¹²¹ KÜHN, A.: Abh. preuß. Akad. d. Wiss., Berl., Physik.-math. Kl. **1941**, 17. — ¹²² KYRIELLEIS, W. A., KYRIELLEIS u. O. SIEGERT: Arch. Augenhk. **109**, 178 (1935). — ¹²³ LAQUEUR u. SCHMIDT: Virchows Arch. **158**. — ¹²⁴ LAQUEUR: Virchows Arch. **175** (1904). — ¹²⁵ LASAREFF: Pflügers Arch. **1911**, 142; **1913**, 154; **1926**, 213. — ¹²⁵ LASAREFF, P.: Abh. u. Monogr. Biol. u. Med. **1923**, H. 3, 515. — ¹²⁷ LAUBER, H.: Klin. Mbl. Augenhk. **110**, 1 (1944). — ¹²⁸ LAUBER, H.: Das Gesichtsfeld. München: J. F. Bergmann u. Berlin: Springer 1944. — ¹²⁹ LENZ: Klin. Mbl. Augenhk. **43**, 263 (1905). — ¹³⁰ LENZ: Arch. Ophthalm. (D.) **72**, 1, 197 (1909). — ¹³¹ LENZ: Klin. Mbl. Augenhk. **1**, 30 (1914). — ¹³² LENZ: Arch. Ophthalm. (D.) **91**, 264 (1916). — ¹³³ LIEBMANN, S.: Psychol. Forsch. **9**, 300 (1927). — ¹³⁴ LOEB: Biochem. Z. **36**, 275 (1911); **47**, 127 (1912). — Proc. Nat. Acad. **1**, 439 (1915). — ¹³⁵ LOHMANN, W.: Z. Sinnesphysiol. **41**, 290 (1907). — ¹³⁶ LOHMANN, W.: Arch. Augenhk. **83**, 275 (1919). — ¹³⁷ LOHMANN, W.: Arch. Augenhk. **82**, 150 (1918). — ¹³⁸ LOHMANN, W.: Entoptische Erscheinungen. In NAGELS Handbuch der Physiologie, Erg.-Bd. S. 85, 1911. — ¹³⁹ LOEHLE: Z. Physik. **54**, 137 (1929). — ¹⁴⁰ MARTIUS, G.: Pflügers Arch. **99**, 95 (1904); **101**, 554 (1904). — ¹⁴¹ MENDEL: Neur. Zbl. **1916**, Nr. 13, 541. — ^{141a} METZGER, E.: In BETHES Handbuch der Physiologie, Bd. 12/II, S. 1606. 1931. — ¹⁴² MAZZI, L.: Arch. Ophthalm. (D.) **39**, 86—98, 99—121 (1932). — ¹⁴³ MONAKOW, v.: Gehirnpathologie, 1. Aufl. 1897. — ¹⁴⁴ MÜLLER, G. E.: Z. Psychol. usw. **10/14**. — ¹⁴⁵ MÜLLER, G. E.: Farbenempfindungen, Bd. I. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1930. — ¹⁴⁶ MÜLLER, G. E.: Z. Psychol. usw. **1896**, 10. — ¹⁴⁷ NAGEL, W.: Z. Sinnesphysiol. **44**, 5 (1910). — ¹⁴⁸ NAGEL, W.: In TIGERSTEDTS Handbuch der physiologischen Methodik, Bd. 3, 2. Abt. 1914. — ¹⁴⁹ NAGEL, W.: Z. Augenhk. **17**, 201 (1907). — ¹⁵⁰ NAGEL, W.: Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 3, S. 1 u. 91. — ¹⁵¹ NERNST, W.: Z. physik. Chem. **9**, 140 (1892). — Pflügers Arch. **122**, 275 (1908). — ¹⁵² NERNST, W.: Theoretische Chemie, 8.—10. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1921. — ¹⁵³ NERNST, W. u. A. SCHOENFLEISS: Einführung in die mathematische Behandlung der Naturwissenschaften, 10. Aufl. München u. Berlin: R. Oldenbourg 1923. — ¹⁵⁴ NERNST, W. u. RIESENFELD: Ann. Physik **8**, 600 (1902). — ¹⁵⁵ OSTWALD, W.: Farbnormenatlas. Leipzig: Unesma. — ¹⁵⁶ OVVO: Arch. Ottalm. **15**, 360. — ¹⁵⁷ PAGENSTECHER: Arch. Augenhk. **80**, 229 (1916). — ¹⁵⁹ PIÉRON, H. et KLEITSMANN: C. r. Acad. Sci. **180**, 393 (1925). — ¹⁵⁹ PIÉRON, H.: C. r. Soc. Biol. **98**, 130 (1928). — ¹⁶⁰ PINCUS: Heidelbg. Ber. **1916**, S. 56. — ¹⁶¹ PIPER: Z. Sinnesphysiol. **32**, 98 (1903). — ¹⁶² PLATEAU, J.: Pogg. Ann. **35**, 457 (1835); **80**, 150, 287 (1849). — ¹⁶³ POPPELREUTER: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Leipzig 1917. — ¹⁶⁴ PÖTZL: Ref. Z. Neur. **14**, 467 (1917). — ¹⁶⁵ PURKINJE: Zur Kenntnis des Sehens. Prag 1819. ¹⁶⁶ REHN, O.: Z. Neur. **55**, 154 (1920). — ¹⁶⁷ RICCO: Zit. nach TRENDELENBURG. — ¹⁶⁸ REUSS, A.: Verh. ophthalm. Ges. Heidelberg, **28**, 145 (1900). — ¹⁶⁹ RÖNNE: Klin. Mbl. Augenhk. **56**, 501 (1916). — ¹⁷⁰ RÖNNE: Klin. Mbl. Augenhk. **49**, 289 (1911). — ¹⁷¹ RÖNNE: Z. Neur. **14**, H. 6 (1917). — ¹⁷² ROSENKRANTZ: Z. Sinnesphysiol. **58**, 5 (1926). — ¹⁷³ ROSMANIT, J.: Anleitung zur Feststellung der Farbtüchtigkeit. Berlin u. Wien: Franz Deuticke 1919. — ¹⁷⁴ RUFFIN u. STEIN: Zbl. Neur. **57**, 407 (1930). — ¹⁷⁵ SALUS: Med. Klin. **1917**, Nr. 21, 592. — ¹⁷⁶ SAMOLOW, A.: Sovet. Vest. Ophthalm **8**, 3—9 (1936). — ¹⁷⁷ SCHEERER, R.: Klin. Mbl. Augenhk. **73** (1924). — ¹⁷⁸ SCHLESINGER: Z. Neur. **23**, 536 (1914). — ¹⁷⁹ SCHMIDT, J.: Klin. Mbl. Augenhk. **94**, 433—442 (1935). — ¹⁸⁰ SCHULTZE, M.: Arch. mikrosk. Anat. **1865**, 1. — ¹⁸¹ SHERRINGTON, C. S.: J. Physiol. (Brit.) **21**, 33. — ¹⁸² STEIN, J. u. V. v. WEIZSÄCKER: Dtsch. Z. Nervenhk. **99**, 1 (1927). — ¹⁸³ STEIN, J.: Dtsch. Z. Nervenhk. **100**, 221 (1927). — ¹⁸⁴ STEIN, J.: Pathologie der Wahrnehmung. Im Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 1, S. 352. Berlin: Springer 1928. — ¹⁸⁵ STEIN, J. u. H. BÜRGER-PRINZ: Dtsch. Z. (D.) Nervenhk. **124**, 189 (1932). —

- ¹⁸⁶ STEIN, J. u. H. BÜRGER-PRINZ: Arch. Psychiatr. (D.) **86**, 322 (1932). — ¹⁸⁷ STIGLER, R.: Pflügers Arch. **123**, 163 (1908). — Zbl. Physiol. **24**, 382 (1910). — ¹⁸⁸ STIL-LINGSche Tafeln siehe HERTEL (⁹²). — ¹⁸⁹ STUDNITZ, v.: Z. vergl. Physiol. **1932**, 18. — ¹⁹⁰ STUDNITZ, v.: Pflügers Arch. **1932**, 230. — ¹⁹¹ STUDNITZ, v. u. WIGGER: Verh. dtsh zool. Ges. Bremen **1937**. — ¹⁹² STUDNITZ, v.: Pflügers Arch. **1937**, 239. — ¹⁹³ STUDNITZ, v.: Z. vergl. Physiol **1940**, 28. — ¹⁹⁴ STUDNITZ, v.: Pflügers Arch. **1940**, 243. — ¹⁹⁵ STUDNITZ, v.: Naturw. **1940**, 27. — ¹⁹⁶ STUDNITZ, v.: Physiologie des Sehens. Leipzig 1940. — ¹⁹⁷ STUDNITZ, v.: Naturw. **1941**, 29. — ¹⁹⁸ STUDNITZ, v.: Naturw. **1941**, 29, 377. — ¹⁹⁹ STUDNITZ, v.: Naturw. **1941**, 29, 614. — ²⁰⁰ STUDNITZ, v.: Z. vergl. Physiol. **1942**, 30. — ²⁰¹ STUDNITZ, v.: Klin. Mbl. Augenhk. **109**, 577 (1943). — ²⁰² STUDNITZ, v. u. LEOVENICH: Biol. gen. (I., Ö.) **1943**, 17. — ²⁰³ SZILY, A. v.: Dtsch. Wschr. **1915**, Nr. 34. — ²⁰⁴ SZILY, A. v.: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, Bd. 1. 1916. — ²⁰⁵ TALBOT, E. W.: Philosophic. Mag. **5**, 321 (1824). — ²⁰⁶ TALBOT, E. W.: Pogg. Ann. **35**, 475 (1835). — ²⁰⁷ TRENDELEBURG, W.: Klin. Mbl. Augenhk. **83**, 721—732 (1929). — ²⁰⁸ TRENDELEBURG, W.: Der Gesichtssinn. Berlin: Springer 1943. — ²⁰⁹ TROLAND, L. TH.: J. exper. Psychol. (Am.) **4**, 344—390 (1921). — ²¹⁰ TROXLER: Zit nach AUBERT (⁴). — ²¹¹ TSCHERMAK, A.: Pflügers Arch. **70**, 397, spz. 314 (1897). — ²¹² TSCHERMAK, A.: Anpassung des Auges. Leipzig 1900. — ²¹³ TSCHERMAK, A.: Erg. Physiol. **2**, 774—778. — ²¹⁴ TSCHERMAK, A.: Einführung in die physiologische Optik. München: J. F. Bergmann u. Berlin-Wien: Springer 1942. — ²¹⁵ TSCHERMAK, A.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12/II, S. 461. 1929. — ²¹⁶ TSCHERMAK, A.: L. BETHES Handbuch der Physiologie, Bd. 12, S. 295. 1929. — ²¹⁷ UHTOFF, KL.: Mbl. Augenhk. **55**, 104 (1915). — ²¹⁸ UHTOFF: Heidelbg. Ber. **1916**, S. 7. — ²¹⁹ VERSCHUER, v.: Leitfaden der Rassenhygiene. Leipzig 1941. — ²²⁰ WAGNER: Z. klin. Med. **1940**, 1937. — ²²¹ WALD, G.: Gold Spring Harb. Symp s. Quant. Biol. 1935 III. — ²²² WEHRLI: Arch. Ophthalm. (D.) **72**, 286 (1906). — ²²³ WEISS, P.: Naturw. **9**, 993 (1921). — ²²⁴ WESTPHAL: Charité-Ann. **7**, 466 (1882). — ²²⁵ WEXBERG: Wien klin. Wschr. **1916 I**, 418. — ²²⁶ WEIZSÄCKER, V. v.: Z. Nervenhk. **84**, 117, 179, 716. — ²²⁷ WEIZSÄCKER, V. v.: Klin. Wschr. **1923 II**, 2109. — ²²⁸ WEIZSÄCKER, V. v.: Pflügers Arch. **201**, 317 (1923). — ²²⁹ WEIZSÄCKER, V. v.: Dtsch. Z. Nervenhk. **101**, 184 (1928). — ²³⁰ WEIZSÄCKER, V. v.: Dtsch. Z. Nervenhk. **116**, 59—60 (1930). — ²³¹ WEIZSÄCKER, V. v.: Dtsch. Z. Nervenhk. **124**, 119 (1932). — ²³² WIGGER: Pflügers Arch. **1937**, 239. — ²³³ WILBRAND: Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden 1890. — ²³⁴ WILBRAND-SAENGER: Neurologie des Auges. Bd. 7. 1917. — ²³⁵ YOUNG, G.: Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **46**, 308 (1926).

Berichtigung.

Zur Pathologie der Lokaladaptation I. Mitteilung. (Graefes Arch. **148**, H. 1/2.)
 Es muß lauten auf Seite 7, Zeile 22: „Niveaueffekt“ statt „Niveaudeffekt“.
 Seite 15 u. 16, Abb. 3 u. 4: rechts „temporal“, links „nasal“.
 Seite 17: COGAN²⁹ statt COGAN²³.
 Seite 20, Legende zu Abb. 7: 8 Lux + — + —.
 Seite 29, Zeile 2: „Donder“ statt „Donner“.