

AUS DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER WESTF. WILHELMSUNIVERSITÄT
MÜNSTER (DIREKTOR: PROF. DR. E. SCHÜTZ)

DIE WIRKUNG VON LYSERGSÄUREDIÄTHYLAMID (LSD-25) AUF DAS ERG DES KALT- UND WARMBLÜTERS

VON

WOLF MÜLLER-LIMMROTH UND HEINZ HARTMANN

(Eingegangen am 10-5-1961).

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Von STOLL (14) ist beschrieben worden, dass *d*-Lysergsäurediäthylamid (LSD-25) eine „Modellpsychose“ herbeiführt mit den auffälligsten Symptomen im visuellen Bereich von der Art von Halluzinationen optischer Art. Über die Entstehungsweise dieser Halluzinationen gehen die Meinungen weit auseinander. Da wird die halluzinogene Wirkung von LSD-25 in den optischen Cortex, von anderen Autoren dagegen in die Retina verlegt. Das Elektroretinogramm (ERG) als Begleitphänomen der retinalen Primärprozesse könnte hier geeignet sein, eine gewisse Klärung des Problems herbeizuführen. Bei alleiniger Entstehung der Halluzination im optischen Cortex dürften im ERG keine sichtbaren Veränderungen durch LSD-25 zustande kommen, wohl aber bei einer retinalen Beteiligung. APTER und PFEIFFER (1) haben bei Katzen unter LSD-25 „Spontanpotentiale“ gesehen, wenn Elektroden an den Augenhäuten gelegt wurden. Von der Retina produzierte Spontanpotentiale ähnlicher Art sind von KUHNKE und KLENSCH (6) am Kaltblüterauge festgestellt worden, wenn das Auge einem Druck von 1000 atü ausgesetzt wird. Diese Spontanpotentiale sollen durch den Druck verursachte, elektronegative Verletzungspotentiale darstellen. LSD-25 müsste schon erhebliche Erregbarkeitssteigerungen bewirken, um Spontanpotentiale entstehen zu lassen. Da die von APTER und PFEIFFER (1) veröffentlichten Originalkurven eine sichere Abgrenzung der Spontanpotentiale von Bewegungsartefakten u. ä. nicht erkennen lässt, schien uns eine Nachprüfung der Untersuchung notwendig zu sein.

METHODIK

Der Einfluss von LSD-25 ⁽¹⁾ auf das Kaltblüter-ERG wurde an Fröschen untersucht, wobei LSD-25 in Konzentrationen von 0,005 mg, 0,05 mg, 0,5 mg und 1 mg pro Frosch in den Rückenlymphsack injiziert wurde. Eine Injektion von 0,005 mg LSD-25 pro Frosch oder 0,05 mg LSD-25/Frosch führte bei den Fröschen zu keiner Verhaltensänderung im Vergleich zu den unbehandelten Kontrolltieren. Nach einer Injektion von 0,5 mg LSD-25/Frosch wurden die Tiere wie in Narkose atonisch und zeigten eine starke Herabsetzung ihres Sprungvermögens. Die Reflexe waren aber normal auslösbar. Nach Injektion von 1,0 mg LSD-25/Frosch zeigten sich verstärkt die gleichen Symptome wie nach Zufuhr von 0,5 mg LSD-25/Frosch. Die Spontanmotilität der Tiere war stark herabgesetzt und der Umkehrreflex wurde stark verlangsamt. Die Kehloszillationen traten in erhöhter Frequenz auf. Bei Fröschen tritt somit in Gegensatz zu dem Verhalten von Katzen unter LSD-25 eine Aktivitätsdämpfung ein. Bei Warmblütern hatten WINTER und FLATAKER (15) sowie APTER und PFEIFFER (1) dagegen eine Aktivitätssteigerung festgestellt.

30 min nach den LSD-25-Injektionen wurden die Bulbi isoliert und diese mit Reizlichtern (12 V, 40 W-Reizlampe) verschiedener Intensität belichtet. Die Intensitätsänderung erfolgte durch Verschieben eines Graukeils in Stufen von cm. Die ERG-Registrierung erfolgte nach 10 sec Dunkeladaptation und die Ableitung der bioelektrischen Potentiale wurde mit Gallerte-Elektroden nach MÜLLER-LIMMROTH (9) vorgenommen. Nach Verstärkung der ERG mit einem Differentialverstärker in DC-Kopplung (Dr. J. F. TÖNNIES, Freiburg i.Br.) wurden die ERG auf Papierfilm mit einer Registriergeschwindigkeit von 2 cm/sec aufgeschrieben.

Die Warmblüterversuche wurden an Meerschweinchen ausgeführt, die 0,1 mg und 0,2 mg LSD-25/kg Körpergewicht i.p. injiziert erhielten. Nach der Injektion kam es zu einer deutlichen Zunahme der Spontanmotilität (Hin- und Herlaufen, Wischbewegungen, Kauen, Nagen, Reiben der Nase, Kratzen auf dem Boden, Kopfschütteln, Schütteln des Körpers, gehäuftes Niesen) mit gesteigerter Reflexfähigkeit. Weiterhin zuckten die Tiere unter LSD-25 häufiger schreckhaft zusammen, zeigten Muskelzittern, eine verstärkte Atemtätigkeit sowie Bulbusbewegungen. 15–30 min nach den LSD-25-Injektionen erfolgte die ERG-Registrierung nach Retinabelichtung mit rotem, grünem und blauem Licht. Als Ableitelektroden dienten gleichfalls eine Gallertelektrode als differente Elektrode gegen eine Nadelelektrode unter der Kopfhaut als indifferente Elektrode. Die Verstärker- und Registrieranordnung entsprach der beim Kaltblüter verwendeten Anordnung. Unterschiede in den ERG-Registrierungen wurden statistisch abgesichert (*t*-Verteilung).

ERGEBNISSE

a) Kaltblüter (Frosch).

Bei allen ERG-Ableitungen vom Froschauge unter dem Einfluss von LSD-25 konnten in keinem Fall Spontanpotentiale beobachtet werden. Auch grobe Formveränderungen des ERG wurden durch LSD-25 nicht verursacht. Die durch LSD-25 ausgelösten Veränderungen im ERG

⁽¹⁾ Versuchsmengen wurden in dankenswerter Weise von der Fa. Sandoz AG., Basel, zur Verfügung gestellt.

betreffen in erster Linie die ERG-Latenz sowie die Amplituden von *a*-, *b*- und *d*-Welle, also die Tiefe der auf Belichtung beginnenden negativen Zacke, die Höhe der sich anschliessenden positiven Erhebung sowie die Höhe der nach Belichtungsschluss auftretenden positiven Welle.

Wie die Abb. 1 demonstriert, wird die *Latenz* des ERG erst bei einer LSD-25-Dosierung von 1 mg/Frosch verändert und zwar im Sinne einer Latenzverkürzung bei allen verwendeten Intensitäten des Reizlichtes. Dieser Befund konnte statistisch abgesichert werden. Die übrigen LSD-25-Dosen (0,005, 0,05 und 0,5 mg/Frosch) veränderten demgegenüber die ERG-Latenz nicht.

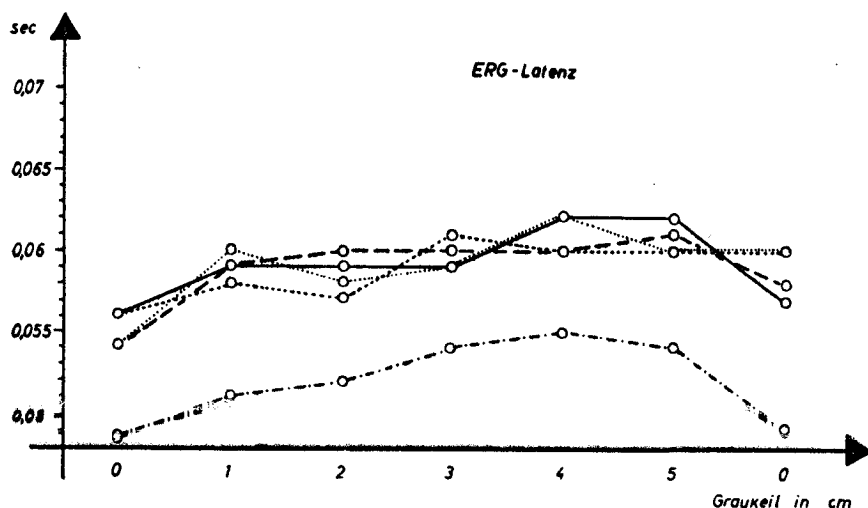


ABB. 1

Die Latenz des Frosch-ERG (sec) bei verschiedenen Lichtintensitäten (Graukeil-cm 0–5) vor (Gruppe A, ausgezogene Kurve) und nach Injektion von 0,005 mg LSD-25/Frosch (Gruppe B, eng dick gestrichelte Kurve), 0,05 mg LSD-25/Frosch (Gruppe D, dünn punktierte Kurve), 0,5 mg LSD-25/Frosch (Gruppe F, gestrichelte Kurve) und 1 mg LSD-25/Frosch in den Rückenlymphsack (Gruppe G, Strich-Punkt-Kurve). Generell nimmt die Latenz von 1–5 auf der Abszisse, also mit sinkender Reizintensität etwas zu (alle Kurven zeigen bis zum Punkt 5 eine leicht steigende Tendenz). Nur nach 1 mg LSD-25 (Strich-Punkt-Kurve) wird die ERG-Latenz deutlich verkürzt (untere Kurve).

Die Tiefe der *a*-Welle (Abb. 2a) wurde schon bei einer LSD-25-Dosis von 0,5 mg/Frosch vertieft und zwar durchschnittlich um 30–50 % im Vergleich zu den Kontrolltieren. Bei den LSD-25-Dosen von 0,005 mg, 0,05 mg und merkwürdigerweise auch von 1 mg/Frosch, entsprach die bei den einzelnen Reizstärken festgestellte *a*-Wellentiefe der des Kontroll-ERG. Auch die Dauer der *a*-Welle (Abb. 2b) änderte sich lediglich bei einer LSD-25-Dosierung von 0,5 mg/Frosch, während

wiederum alle anderen LSD-25-Dosierungen keinen Einfluss auf die *a*-Wellendauer ausübten. Als Folge einer Verminderung der Reizintensität (Graukeil 0–5 cm) kommt es bei der *a*-Welle zu einer Abnahme der Tiefe (ABB. 2a) sowie zu einer leichten Zunahme der Dauer (ABB. 2b).

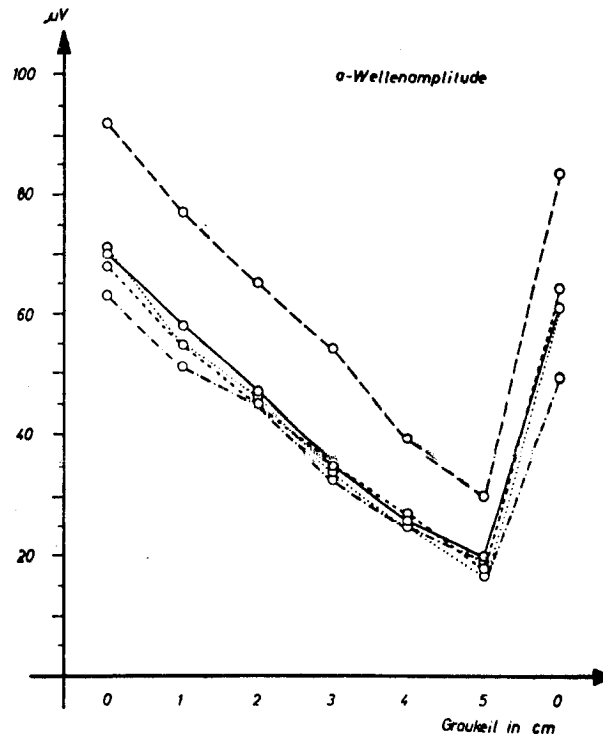


ABB. 2

a) Die Tiefe der *a*-Welle vor (ausgezogene Kurve) und nach Injektion von LSD-25 in den Rückenlymphsack des Frosches in gleichen Dosen wie in Abb. 1 angegeben. Eine Vertiefung der *a*-Welle um 30–50 % tritt nur bei einer LSD-25-Dosierung von 0,5 mg/Frosch (gestrichelte obere Kurve) ein. Weiterhin ist erkennbar, dass mit sinkender Reizstärke (1–5) die *a*-Wellentiefe geringer wird.

Die mit sinkender Reizstärke abnehmende Höhe der *b*-Welle (ABB. 3) wird ebenso wie die Latenz des gesamten ERG erst nach Zufuhr von 1 mg LSD-25/Frosch verändert, und zwar kommt es hierbei zu einer Amplitudenverminderung um 30–50 %. Diese Veränderung ist statistisch gesichert und bei allen Lichtintensitäten nachweisbar. Bei geringeren LSD-25-Konzentrationen ändert sich die *b*-Wellenhöhe demgegenüber nicht. Die mit sinkender Reizstärke etwas ansteigende Dauer der *b*-Welle wurde durch keine der verwendeten LSD-25-Konzentrationen beeinflusst.

Die mit sinkender Reizstärke kleiner werdende *Höhe der d-Welle* (ABB. 4) war bei den LSD-25-Dosierungen von 0,005, 0,05 und 0,5 mg/Frosch vergrössert, bei einer Dosierung von 1 mg LSD-25/Frosch hingegen vermindert. Allerdings konnten die nach LSD-25-Zufuhr von

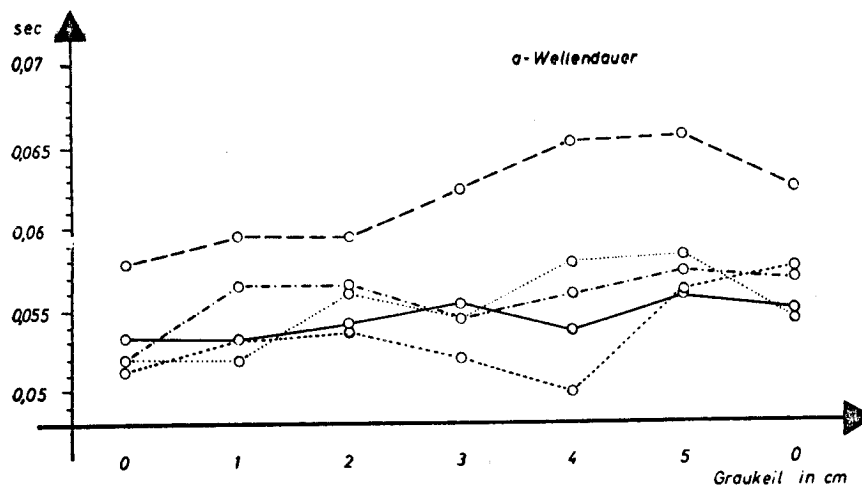


ABB. 2

b) Die *Dauer der a-Welle* vor (ausgezogene Kurve) und nach Injektion von LSD-25 in den Rückenlymphsack des Frosches in gleichen Dosen wie in Abb. 1 angegeben. Nur eine Dosierung von 0,5 mg LSD-25/Frosch (gestrichelte obere Kurve) führt zu einer Verbreiterung der *a-Welle*. Bei den übrigen Dosierungen hält sich die *a-Wellendauer* im Bereich der Norm. Ausserdem ist festzustellen, dass mit sinkender Reizstärke die *a-Wellendauer* ansteigt; denn alle Kurven zeigen von 1 nach 5 eine leicht steigende Tendenz.

0,005, 0,05 und 1 mg LSD-25/Frosch beobachteten Veränderungen statistisch nicht gesichert werden, wohl aber die *d-Wellenvergrösserung* nach 0,5 mg LSD-25/Frosch im Vergleich zur *d-Welle* im Kontroll-ERG. *Dauer der d-Welle*, die mit abnehmender Lichtintensität deutlich zunimmt, war bei allen verwendeten LSD-25-Konzentrationen nicht signifikant von der *d-Wellendauer* im Kontroll-ERG verschieden.

b) Warmblüter (Meerschweinchen).

Das ERG von Meerschweinchen, die 0,1 oder 0,2 mg LSD-25 pro kg i.p. erhalten hatten, war bei Verwendung von weissen, roten, grünen und blauen Reizlichtern nicht signifikant von dem entsprechenden Kontroll-ERG vor der Injektion verschieden. Lediglich das Weiss-ERG nahm nach 0,2 mg LSD-25/kg etwas an Höhe ab (durchschnittlich um 13 %). Spontanpotentiale wurden auch hier nicht — selbst nicht bei langen Registrierperioden — festgestellt.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Seit der Entdeckung des ERG hat man in der Folgezeit in zahlreichen Untersuchungen versucht, den Entstehungsort der bioelektrischen Erscheinungen in der Retina näher zu definieren. Aus diesen Versuchen

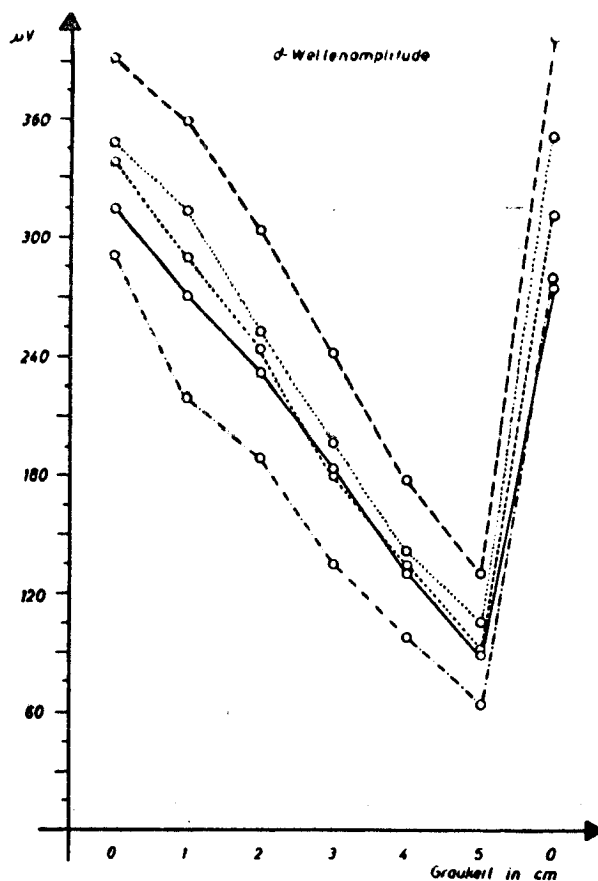


ABB. 3

Das Verhalten der *b*-Wellenamplitude im Frosch-ERG vor (ausgezogene Kurve) und nach Injektion von LSD-25 in gleicher Dosierung wie in Abb. 1 angegeben in den Rückenlymphsack. Nur nach Zufuhr von 1 mg LSD-25/Frosch (Strich-Punkt-Kurve) wird die *b*-Wellenhöhe generell herabgesetzt. Die anderen Kurven liegen im normalen Streubereich. Mit zunehmender Dosis (1-5) nimmt generell die *b*-Wellenhöhe kontinuierlich ab.

(s. MÜLLER-LIMMROTH, 10) ging hervor, dass das aus *a*-, *b*-, *c*- und *d*-Welle bestehende ERG sich aus Teilkomponenten zusammensetzt. Dabei gestaltet eine negative Komponente P III die negative *a*-Welle zu Beginn des ERG, wonach durch Interferenz der Phase P III mit

einer etwas später einsetzenden, positiven Komponente P II eine positive *b*-Welle und am Belichtungsende eine *d*-Welle entsteht. Die zwischen *b*- und *d*-Welle einsetzende und das Belichtungsende oft überdauernde *c*-Welle wird von einer eigenen, träge positiv verlaufenden Komponente

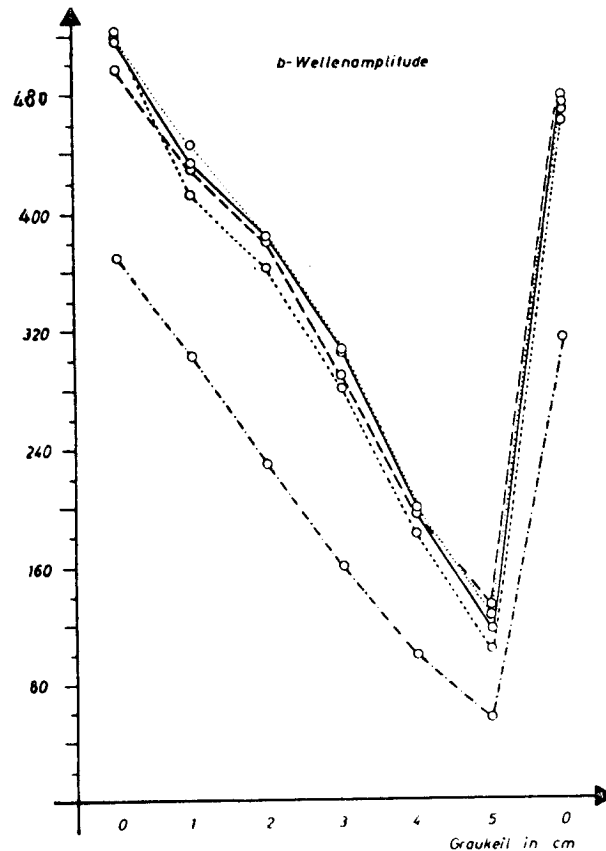


ABB. 4

Das Verhalten der *d*-Wellenhöhe im Frosch-ERG vor (ausgezogene Kurve) und nach Injektion von LSD-25 in gleicher Dosierung wie in Abb. 1 angegeben in den Rückenlymphsack. Die *d*-Welle ist — allerdings nicht signifikant — nach Zufuhr von 0,005 und 0,05 mg LSD-25/Frosch vergrößert, nach 1 mg LSD-25/Frosch verringert. Die nach Zufuhr von 0,5 mg LSD-25/Frosch (gestrichelte obere Kurve) festzustellende *d*-Wellenvergrößerung ist demgegenüber signifikant. Mit sinkender Reizstärke von 1 nach 5 cm Graukeil wird die *d*-Welle progredient kleiner.

gestaltet. Der Entstehungsort dieser ERG-Komponenten ist in den Raum zwischen dem Pigmentepithel und dem 2. retinalen Neuron zu verlegen, wie die Mikroelektrodenanalysen ergeben haben (Einzelheiten s. MÜLLER-LIMMROTH, 10).

Wenn nun am Zustandekommen der klinisch unter LSD-25 immer

wieder beobachteten, visuellen Halluzinationen die Retinarezeptoren und das nachgeschaltete, retinale Neuron beteiligt sind, so müssen durch LSD-25 auch ERG-Veränderungen ausgelöst werden. Von solchen Überlegungen gingen auch APTER und PFEIFFER (1) aus und fanden bei Katzen nach i.p.-Zufuhr von 0,1 mg LSD-25/kg schon bei fehlenden Belichtungen Potentialschwankungen, die sich dem Ruhepotential des Auges überlagerten. Diese Spontanpotentiale waren für eine Dauer von etwa 20 sec zu beobachten und traten in Perioden von 4-6 min auf. Die spontanen Potentialschwankungen sollen *b*-wellenähnlichen Charakter haben. Auch im ERG der Katze traten unter LSD-25 zwischen *b*- und *d*-Welle spontane Potentialschwankungen auf, ebenso noch für einige Zeit nach dem Belichtungsende. Auf Grund dieser unregelmässigen Spontanpotentiale kamen APTER und PFEIFFER (1) zu dem Schluss, dass die LSD-25-Halluzinationen optischer Art durch wesentliche Mitbeteiligung der Retina entstanden seien. Wir haben derartige Spontanpotentiale nicht beobachtet, was inzwischen von KOLLER (5) bestätigt worden ist. Beim Kaltblüter fanden wir neben einer Vertiefung und Verbreiterung der *a*-Welle eine Verkürzung der ERG-Latenz bei einer Verkleinerung der *d*-Welle. Die *d*-Welle wurde bei geringer LSD-25-Dosierung vergrössert, bei höherer Dosierung dagegen verkleinert. Diese Veränderungen müssen nach der Differenzkonstruktion des ERG im wesentlichen durch eine Veränderung der negativen Phase P III, aber auch durch eine Beeinflussung der positiven Komponente P II zustande gekommen sein. Die Latenzverkürzung, die *a*-Wellenvertiefung und die *b*- und *d*-Wellenverkleinerung lassen sich mit einer rascheren Auslösung einer vertieften, negativen Phase P III erklären, während zur Entstehung einer *a*-Wellenverbreiterung und einer vorübergehenden *d*-Wellenvergrösserung eine zeitliche Verzögerung einer evtl. verkleinerten, positiven Phase P II notwendig ist. Was den zeitlichen Ablauf dieser Veränderungen unter LSD-25 anbetrifft, so scheinen die Verzögerungen und Verkleinerungen von P II zuerst einzutreten und erst später die Beschleunigung der Auslösung einer vertieften Phase P III.

Der stoffliche Hintergrund dieser ERG-Veränderung könnte einmal die Hemmung von Serotonin (5-Hydroxytryptamin) durch LSD-25 sein, wodurch es zu einer Pigmentwanderung kommt. Nach CERLETTI und BERDE (3) werden durch LSD-25 die Chromatophoren zu einem Auseinanderfliessen ihres Pigments veranlasst. Ob damit auch eine Pigmentwanderung in der Retina veranlasst wird, mag dahin gestellt sein. Da jedoch Prozesse im Pigmentepithel sich im ERG praktisch nur an der durch LSD-25 unbeeinflussten Phase P I auswirkten, dürfte ein

Einfluss auf das Retinapigment durch LSD-25 unwahrscheinlich sein.

Ausser der Serotoninhemmung beeinflusst LSD-25 auch den Kohlenhydratstoffwechsel (MAYER-GROSS, McADAM und WALKER, 8; LEWIS und McILWAIN, 7). Offenbar blockiert LSD-25 den Glykogenabbau in Höhe des Hexosemonophosphats. Diese im Hirnstoffwechsel nachgewiesene Hemmung der Glykolyse dürfte auch in dem „vorgeschobenen Hirnteil“ Retina Folgen haben, zumal eine Hypoglykämie oder eine Anoxie im ERG die Phase P II verändern; denn in diesen Fällen fehlt die Energie zur Aufrechterhaltung der retinalen Primärprozesse. Auf Grund der festgestellten *b*-Wellenverminderung bei Hypoglykämie kommt PABST (13) zu dem Schluss, dass die *b*-Wellenhöhe ein Maß für den retinalen Energiestoffwechsel darstellt. Jede *b*-Wellenabnahme bedeutet auch eine Abnahme des Energiestoffwechsels in der Retina. Nach PABST (13) kommt es durch Hypoglykämie zu einer Herabsetzung der retinalen Glykogenreserven und damit zu einem Verlöschen oder wenigstens Kleinerwerden der Phase P II. Die durch LSD-25 bewirkte Hemmung der Glykolyse stellt den Erhaltungsstoffwechsel der Retina in Frage und damit die Ausbildung einer normal hohen *b*-Welle. Das ist jedoch erst bei hohen LSD-25-Dosen der Fall, wodurch nicht nur der für P II wesentliche Stoffwechsel herabgesetzt, sondern auch verzögert wird, so dass die *a*-Welle länger andauern kann. Nach den ERG-Versuchen mit Monojodessigsäure und Natriumazid von NOELL (12) und MÜLLER-LIMMROTH und BLÜMER (11) scheint eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels besonders für die Rezeptoren und die äussere Körnerschicht der Retina von Wichtigkeit zu sein. An diesen Strukturen müsste demnach auch das LSD-25 seine Hemmungswirkung entfalten.

Die Latenzverkürzung des ERG und das Tieferwerden der *a*-Welle unter LSD-25 deuten auf eine raschere Ausbildung und ein Tieferwerden der negativen Phase P III hin. LSD-25 müsste somit die für P III verantwortlichen Prozesse anregen oder durch LSD-25 wird ein Hemmungsvorgang blockiert (Hemmung einer Hemmung: Disinhibition). Dieser letzte Prozess kommt tatsächlich in der Retina vor. Dann müsste der durch LSD-25 blockierbare Kohlenhydratstoffwechsel auch noch einen Hemmungsprozess energetisch versorgen. LSD-25 führt dann zum Fortfall dieses Hemmungsvorgangs, so dass sich dadurch P III rascher und stärker ausbilden kann. Diese Blockade würde aber auch bedeuten, dass die Retina reaktionsfähiger geworden ist, was in der Latenzabnahme des ERG zum Ausdruck kommt. Da Spontanpotentiale nicht beobachtet wurden, kann die Frage nach dem retinalen Ursprung der visuellen Halluzinationen durch LSD-25 nur so beantwortet werden, dass eine retinale Komponente hier nicht von der

Hand zu weisen ist. Der Entstehungsort der Halluzinationen muss trotzdem aber mehr zentral zu suchen sein, wobei möglicherweise ein „Rückfeuern“ über zentrifugale Nervenfasern vom Corpus geniculatum laterale in die durch hohe LSD-25-Dosen reaktionsfähiger gewordene Retina das Auftreten von Halluzinationen erleichtern kann. Eine ausschliessliche retinale Genese der Halluzination dürfte doch wohl mit stärkeren ERG-Veränderungen einhergehen, was erst bei ungewöhnlich hohen LSD-25-Dosen eintritt, während die Halluzinationen optimal in erheblich niedrigeren Dosen auftreten. Nach ARNOLD und HOFF (2) wirkt LSD-25 nicht halluzinogen, wenn Thalamus, Hypothalamus und Cortex beschädigt sind. Das spricht für eine erhebliche Mitbeteiligung des Zentralnervensystems. Es ist möglich, dass die Serotoninhemmung (GADDUM, 4) an thalamischen, hypothalamischen Bezirken das Ausklinken visueller Halluzinationen herbeiführt, deren elektrophysiologischen Äquivalente über nervöse Bahnen zum Corpus geniculatum laterale und von dort über die bekannten zentrifugalen Bahnen (vgl. MÜLLER-LIMMROTH, 10) in die reaktionsfreudiger gewordene Retina gelangen, wo die visuellen Effekte durch antidrom leitende Bipolaren verstärkt werden können.

ZUSAMMENFASSUNG

An Warm- und Kaltblütern wurde der Einfluss von Lysergsäure-diäthylamid (LSD-25) auf das Elektretinogramm (ERG) geprüft. Nach Zufuhr von 0,005 und 0,05 mg LSD-25/Frosch wurde bei Fröschen das ERG nicht verändert. Höhere LSD-25-Dosen änderten das ERG in *a*-, *b*- und *d*-Welle. 0,5 mg LSD-25/Frosch vertiefte die *a*-Welle und verlängerte die *a*-Wellendauer bei vergrösserter *d*-Welle. 1 mg LSD-25/Frosch verkürzte zusätzlich die Latenz des ERG bei Amplitudenverminderung der *b*- und *d*-Welle. Spontanpotentiale traten unter LSD-25 nicht auf.

0,1 mg LSD-25/kg i.p. führte bei Meerschweinchen zu keinen ERG-Veränderungen, während nach 0,2 mg LSD-25/kg i.p. die *b*-Wellenamplitude um 13 % abnahm, allerdings nur bei Verwendung weisser Reizlichter. Die Farb-ERG (rot, grün, blau) blieben unbeeinflusst. Auch Spontanpotentiale fehlten im Gegensatz zu den Befunden von APTER und PFEIFFER (1) an der Katze.

Die festgestellten ERG-Veränderungen gestatten die Schlussfolgerung, dass bei der Entstehung visueller Halluzinationen durch LSD-25 eine retinale Komponente enthalten ist, dass aber die Halluzinationen selbst

zentraler Genese sind. Die visuellen Halluzinationen sollen zentral im thalamisch-hypothalamischen Bereich ausgelöst, zum Corpus geniculatum laterale und von dort über zentrifugale Bahnen in die durch LSD-25 reaktionsfreudiger gewordene Retina geleitet werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. — APTER, J. T. und PFEIFFER, C. C. *Ann. New York Acad. Sci.*, 1957, 66, 508.
2. — ARNOLD, O. H. und HOFF, H. *Wiener Z. Nervenheilk.*, 1953, 6, 129.
3. — CERLETTI, A. und BERDE, B. *Experientia*, 1955, 11, 312.
4. — GADDUM, J. H. *J. Physiol.*, 1953, 121, 15.
5. — KOLLER, Th. Wirkungen zentral stimulierender Pharmaka auf die elektrische Aktivität der Netzhaut und des corticalen Sehzentrams. Dissertation Basel: 1960 (Buchdruckerei Fritz Frei, Horgen).
6. — KUHNKE, E. und KLENSCH, H. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1954, 258, 415.
7. — LEWIS, J. L. und MCILWAIN, H. *Biochem. J.*, 1954, 57, 680.
8. — MAYER-GROSS, W., MCADAM, W. und WALKER, J. W. *Nervenarzt*, 1952, 23, 30.
9. — MÜLLER-LIMMROTH, W. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1953, 257, 38.
10. — MÜLLER-LIMMROTH, W. Elektrophysiologie des Gesichtssinns. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.
11. — MÜLLER-LIMMROTH, W. und BLÜMER, H. *Z. Biol.*, 1957, 109, 429.
12. — NOELL, W. K. *J. cell. comp. Physiol.*, 1951, 37, 283.
13. — PABST, W. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalm.*, 1955, 157, 122.
14. — STOLL, W. A. *Schweiz. Arch. Neur.*, 1947, 60, 279.
15. — WINTER, C. A. und FLATAKER, L. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1956, 92, 285.