# Elektrophysiologische Untersuchungen des Auges von Eupagurus bernhardus L.\*)

Von Hennig Stieve

Aus der Biologischen Anstalt Helgoland Hamburg-Groß Flottbek, Elbchaussee 199 (Mit 27 Abbildungen im Text)

#### Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung S. 149 — II. Material und Methode S. 150 — 1. Tiere und Hälterung S. 150 — 2. Präparation S. 150 — 3. Apparatur S. 152 — 4. Physiologische Salzlösung S. 155 — 5. Verfahren und Vorbemerkungen S. 155 — III. Ergebnisse S. 156 — 1. Das Bestandpotential S. 156 — 2. Der Widerstand der Retina bei Belichtung S. 157 — 3. Das Belichtungspotential, allgemeine Beschreibung S. 157 — 4. Das Belichtungspotential in Abhängigkeit von der Belichtungszeit S. 163 5. Das Belichtungspotential in Abhängigkeit von der Beleuchtungsstärke S. 166 — 6. Das Belichtungspotential in Abhängigkeit vom Adaptationszustand S. 169 — 7. Die Wirkung elektrischer Ströme auf die Retina im Dunkeln S. 172 — 8. Die Wirkung von Polarisationsströmen auf das Belichtungspotential S. 173 — IV. Diskussion S. 177 — V. Zusammenfassung S. 185 — VI. Literatur S. 187.

## I. Einleitung

Für die Untersuchung der Bedeutung einiger Ionenarten für das Belichtungspotential der Sehzellen wurde eine Methode entwickelt, die Rezeptorzellschicht des Krebsauges isoliert zu untersuchen (Stieve 1959a). Diese Methode ermöglicht es, die isolierte Schicht der Sehzellen bei relativ übersichtlichen Ableitbedingungen in strömender Lösung über lange Zeiträume untersuchen zu können.

Als Versuchstier wird der Einsiedlerkrebs verwandt. Das Komplexauge von Eupagurus, ein typisches Appositionsauge, ist aus rund 2500 bis 3000 Ommatidien zusammengesetzt\*\*). Bröcker (1935) gibt an, daß in diesem Auge keine adaptativen Pigmentwanderungen zu erkennen sind. Für zwei Eupaguriden (Clibanarius misanthropus und Eupagurus anachoretus) wies Koller (1928) die Fähigkeit nach, gelb und blau als Farbwerte von Grauwerten zu unterscheiden. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß auch Eupagurus bernhardus Farben zu unterscheiden vermag. Nach Bröcker ist die Verschmelzungsfrequenz

<sup>\*)</sup> Herrn Professor Dr. A. Bückmann zum 60. Geburtstag gewidmet.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich für großzügige Unterstützung, die diese Untersuchungen ermöglichte, Herrn Peter Thomsen und meiner Frau für technische Hilfe.

<sup>\*\*)</sup> Die Beschreibung des Baues des Auges erfolgt an anderer Stelle.

des Eupagurus-Auges, in Versuchen mit der Drehtrommel gemessen, von der Beleuchtungsstärke abhängig maximal etwa 60 Lichtreize pro Sekunde. Eigene orientierende elektrophysiologische Messungen ergaben etwa gleiche Werte.

Die Augen vieler decapoder Krebse erscheinen für elektrophysiologische Untersuchungen sehr geeignet. Sie sind sehr übersichtlich gebaut und die relativ großen Sehzellen sind räumlich weit von den dazugehörigen optischen Ganglien getrennt.

Hanaoka (1950) untersuchte elektrophysiologisch das Auge von Cambarus clarkii, Konishi (1955) die Augen von Panulirus japonicus und Eriocheir japonicus, Naka und Kuwabara (1959) untersuchten das Auge von Procambarus clarkii, Kampa, Boden und Abbott (1959) die Augen von drei Euphausiidenarten, Ruck und Jahn (1954) das des Isopoden Ligia occidentalis.

Das Belichtungspotential des Eupagurus-Auges und seine Veränderungen mit den Belichtungsbedingungen gleichen weitgehend denen der Belichtungspotentiale der anderen bisher untersuchten Krebs-Augen (ausgenommen Ligia), sowie dem Belichtungspotential der Schwertschwänze (Limulus) (Hartline, 1930, 1935; Graham, 1932; Hartline und Graham, 1932) und dem Insekten-Retinogramm vom sog. trägen Typ (Melanoplus: Hartline, 1928; Dytiscus: Bernhard, 1942: Dixippus: Autrum, 1950, 1958) und auch dem Cephalopoden-Retinogramm (Fröhlich, 1928; Therman, 1940).

In der vorliegenden Arbeit werden die Methode für diese und einige folgende Untersuchungen dargestellt und das Belichtungspotential in Abhängigkeit von Dauer und Stärke des Reizlichts und vom Adaptationszustand beschrieben. Diese für die Belichtungspotentiale anderer Augen hinlänglich bekannten Messungen schienen nötig als Grundlage der Diskussion für folgende Untersuchungen. Außerdem werden Messungen des Widerstands der Retina in Abhängigkeit von der Belichtung, sowie der Einfluß von Polarisationsströmen auf das Belichtungspotential beschrieben. Für die meisten Versuche wurden isolierte Retinae verwandt. Diese Versuche wurden mit solchen, in denen vom gesamten Augenstiel abgeleitet wurde, verglichen.

## II. Material und Methode

## 1. Tiere und Hälterung

Adulte Einsiedlerkrebse (Eupagurus bernhardus L.) aus der Nordsee nahe Sylt oder Helgoland werden in Hamburg einzeln in Fünflitergläsern in Meerwasser mit "innerem Kreislauf" bei ca. 18° C gehalten. Einsiedlerkrebse sind das ganze Jahr hindurch in großer Zahl zu haben. Sie lassen sich bei gelegentlicher Fütterung mit Miesmuscheln viele Monate im Laboratorium halten. Es erwies sich als günstig, frischgefangene Krebse erst zwei bis drei Wochen in das Aquarium einzugewöhnen, bevor sie zu den Versuchen verwandt wurden. Solche Tiere lieferten erheblich größere Belichtungspotentiale als nicht eingewöhnte.

#### 2. Präparation

Der Augenstiel wird im Gelenk vom Krebskörper abgetrennt und danach mit kräftigem Scherenschlag etwa in der Mitte senkrecht zur Längsachse durchschnitten. Die weitere Präparation des Auges erfolgt nun unter dem Präpariermikroskop in einer Petrischale, deren Boden mit Wachs ausgegossen ist, in physiologischer Salzlösung. Der noch verbliebene Teil des Augenstiels wird von der hinteren Offnung her an zwei gegenüberliegenden Seiten mit einer Schere bis etwa an die Cornea aufgetrennt. Die eine Hälfte der cuticulären Wandung des Augenstiels wird hochgeklappt und dabei das Gewebe im Innern mit einer Nadel vorsichtig von der Cuti-

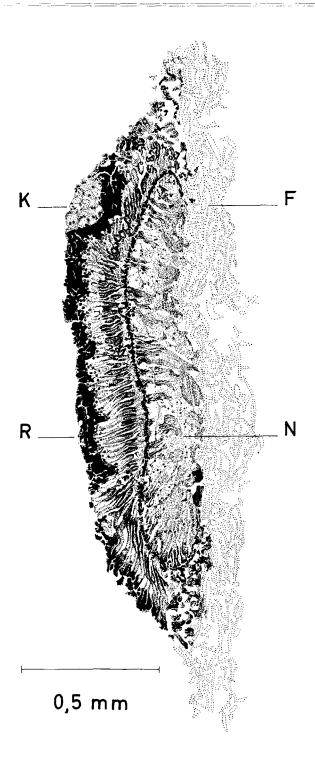


Abb. 1. Schnitt durch eine isolierte Retina von Eupagurus nach einem siebenstündigen Versuch. Formol 10%, Paraffin 15 $\mu$ , Hämalaun-Eosin. F Filtrierpapier, K Kristallkegel, N an die Retina anschließende Nervenfasern, R Retinulae.

cula abgelöst. Das Auge selbst läßt sich entsprechend von der Cornea ablösen, wobei in der Regel viele Kristallkegel verlorengehen.

Die Augen von Tieren kurz vor oder nach der Häutung lassen sich besonders schlecht präparieren, da das Auge an der jungen Cuticula sehr fest haftet.

Nun wird das Auge mit dem anhängenden Gewebe, immer noch unter physiologischer Salzlösung, in eine Mulde im Wachsboden der Petrischale gelegt, wobei die distale Augenseite der Wachsmulde anliegt. Die optischen Ganglien und das übrige der Retina anhängende Gewebe können jetzt von der Retina mit einer Iridektomieschere abgetrennt werden, so daß die reine Rezeptorenschicht erhalten bleibt. Die gewölbte Retina wird am Rande an einigen Stellen etwas eingeschnitten, damit sie sich möglichst flach ausbreiten kann. Anschließend wird die überstehende Salzlösung aus der Petrischale abgesaugt, wobei sich die Retina ausbreitet. Auf die proximale Fläche der Retina wird ein Scheibchen Filtrierpapier gelegt, das die Retina festsaugt.

Abb. 1 zeigt einen Schnitt durch eine isolierte Retina auf dem Filtrierpapier. Die meisten Kristallkegel sind gemeinsam mit der Cornea entfernt. Die stark pigmentierten Retinulae liegen annähernd parallel angeordnet und in einem großen Teil der Retina etwa senkrecht zur Filtrierpapierebene. Im Gegensatz zum intakten Auge sind bei der isolierten Retina die proximalen Abschnitte der Retinulae nicht langgestreckt und gerade sondern geschlängelt. Die proximalen Abschnitte erscheinen dadurch in der isolierten Retina viel kürzer als im intakten Auge. Die optischen Ganglien sind entfernt, proximal der Basalmembran liegen die Postretinalfasern. Die isolierte Retina wird mit dem Filtrierpapier in einen Retinahalter übertragen.

Die Präparation erfolgt bei hellem, wärmegefiltertem Glühlicht. Die eigentliche Präparation bis zum Befestigen der Retina auf dem Filtrierpapier dauert 10 bis 15 Minuten, die Zeit für den Einbau in die Apparatur ebenfalls, so daß ca. 25 Minuten nach Beginn der Präparation das erste Belichtungspotential registriert werden kann. Von den meisten Retinen lassen sich gute Belichtungspotentiale ableiten. 2—3% der präparierten Retinae lieferten keine meßbaren Belichtungspotentiale, bei 5—10% der Retinae waren die Belichtungspotentiale zu gering, um registrierwürdig zu sein.

Nach Ende jeden Versuchs wird die Retina zur Kontrolle fixiert und zur mikroskopischen Untersuchung eingebettet.

#### 3. Apparatur

Der Retinahalter (Abb. 2) aus schwarzem Kunststoff (Trovidur) besitzt eine in der Aufsicht runde Vertiefung ( $\bigcirc$  12 mm, 2 mm tief), die in der Mitte durchbohrt ist, der Durchmesser der Bohrung beträgt 2 mm. In diese Vertiefung paßt ein ebenfalls zentrisch durchbohrter Deckel. Je nach Größe der Retina werden Deckel mit 2,0, 2,5 oder 3,0 mm großen Bohrungen verwendet.

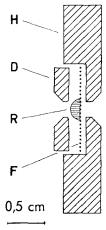


Abb. 2. Schematische Darstellung des Retinahalters H. D Deckel, F Filtrierpapier, R Retina.

Die Vertiefung des Retinahalters und der Deckel werden mit Vaseline bestrichen. Das Filtrierpapierscheiben mit der isolierten Retina wird auf den Boden der Vertiefung gelegt und mit dem Deckel befestigt. Anschließend wird der Retinahalter in das Versuchsgefäß (Abb. 3) eingesetzt.

Das gläserne Versuchsgefäß (Abb. 3 und 4) besteht aus zwei Kammern, die durch den Retinahalter voneinander getrennt sind. Die vordere Kammer grenzt an die Distalseite der Retina, die hintere Kammer an das Filtrierpapier auf der proximalen Seite der Retina. Die vordere Kammer ist durch eine planparallele Glasplatte P abgeschlossen. Durch Ansätze stehen die beiden Kammern mit je einer oder zwei Elektroden in Verbindung (Ev vordere, Eh hintere Elektroden).

Das Versuchsgefäß wird luftblasenfrei mit physiologischer Salzlösung gefüllt. Beide Kammern können voneinander getrennt durchströmt werden. Die Kammern besitzen hierfür je zwei Ansätze. Die leeren Pfeile geben Zustrom und Abfluß an. Die Zuflüsse der beiden Kam-

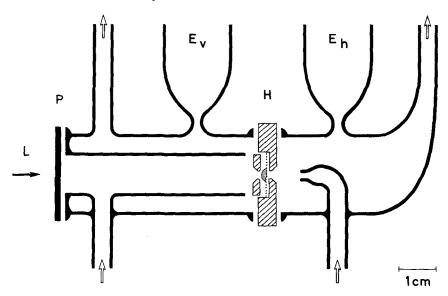


Abb. 3. Schematische Darstellung des Versuchsgefäßes. Ev, Eh vordere und hintere Elektroden, H Retinahalter, voller Pfeil unter L: Richtung des Reizlichts, P Glasplatte, leere Pfeile: Zuund Abslüsse der Salzlösungen.

mern sind über Czako-Hähne mit je zwei Mariotte'schen Flaschen verbunden, aus denen Lösung unter konstantem Druck zufließt. Durch Umschalten der Czako-Hähne kann das Versuchsgefäß wahlweise mit zwei verschiedenen Lösungen durchströmt werden. Aus Gründen der elektrischen Isolation muß die Durchströmung der beiden Kammern des Versuchsgefäßes aus getrennten Vorratsflaschen erfolgen. Es können auch beide Kammern gemeinsam durchströmt werden, indem vorn der Abfluß und hinten der Zufluß abgestellt wird. Die Lösung fließt dann natürlich erheblich langsamer in den vorderen Raum, aus diesem durch die Retina hindurch in die hintere Kammer und von da aus ab. Durch Abwechseln der beiden Durchströmungsarten soll die Retina möglichst gut mit frischer Lösung versorgt werden.

Die Durchströmung ist so einreguliert, daß bei getrennter Durchströmung der beiden Kammern je ca. 6 ml/min durch die Kammern fließen und bei Durchströmung hintereinander ca. 0,3 ml/min. Beim Umschalten von einer Lösung auf eine andere werden zunächst 30 Minuten lang beide Kammern getrennt durchströmt. Anschließend werden die beiden Kammern hintereinander durchströmt. Die Verdünnung der ersten Lösung durch die zweite ist dann an der Retina ca. 200fach, wie mit Farbstoffen geprüft wurde.

Auch am ganzen Auge können in diesem Versuchsgefäß gut Belichtungspotentiale gemessen werden. Dazu wird als Trennwand zwischen den beiden Kammern des Versuchsgefäßes anstelle des Retinahalters eine 1 mm starke Gummimembran verwandt. Diese besitzt in der Mitte ein enges Loch, dessen Rand mit Vaseline bestrichen ist. Die Membran wird über ein Rohr gezogen, so daß sie gedehnt und das Loch stark erweitert wird. Dann wird der vom Tier abgetrennte Augenstiel in das Loch gesteckt und die Membran entspannt; sie schließt fest um den Augenstiel. Der Augenstiel ist seitlich bis an den Rand der Cornea mit Vaseline bestrichen. Die Gummimembran wird so in das Versuchsgefäß eingebaut, daß die Cornea in die vordere Kammer ragt und der Augenstiel mit seiner rückwärtigen Offnung in den hinteren Raum des Versuchsgefäßes. Zur Stabilisierung werden auf beiden Seiten Glasscheiben an die Gummi-

membran angelegt. Diese haben in der Mitte ein Loch ( $\phi$  4 mm), durch das Auge bzw. Augenstiel ragen.

Bei Versuchen mit dem ganzen Augenstiel können die beiden Kammern nur getrennt durchströmt werden.

Das Versuchsgefäß wird in ein Aquarium eingesetzt, das mit Hilfe eines Thermostaten (Colora KT 20) mit Wasser konstanter Temperatur durchströmt wird. Die Temperatur des aus dem Aquarium aussließenden Wassers wird kontrolliert und als Versuchstemperatur angegeben. Die Salzlösungen, die aus den Mariotte'schen Flaschen dem Versuchsgefäß zufließen, werden in Dimroth-Kühlern auf die Temperatur des Aquariums gebracht. Die Versuchstemperatur kann zwischen 0° und +30° C gewählt werden. Im Laufe der Versuche, die bis zu zehn Stunden dauerten, änderte sie sich um höchstens 0,2 bis 0,3° C.

Das Aquarium hat auf der Seite, durch die das Reizlicht einfällt, ein "Doppelfenster" aus zwei Spiegelglasscheiben. In dem Raum zwischen den beiden Scheiben befindet sich etwas Trokkenmittel (Silicagel). Auf diese Weise wird ein Beschlagen der Scheiben bei tiefer Temperatur verhindert.

Das Aquarium mit dem Versuchsgefäß ist in einem lichtdichten, innen matt schwarz gestrichenen Kasten untergebracht, der an der Frontseite einen Schiebeverschluß besitzt. Das Umschalten von einer auf eine andere Salzlösung zur Durchströmung des Versuchsgefäßes kann von außen erfolgen, so daß die Retina dabei im Dunkeln bleibt. Der lichtdichte Kasten, die Mariotte'schen Flaschen, sowie die erste Stufe des Vorverstärkers sind zur Abschirmung in einem Metallkasten aus 1 mm starkem Eisenblech untergebracht.

Als Elektroden werden gesättigte Kalomelelektroden (Schott & Gen. 9106 gaf) verwandt. Sie haben einen Widerstand von 8—10 kOhm. Das Asymmetriepotential der Elektroden gegeneinander betrug in der Regel weniger als 1 mV. Ein Elektrodenpaar dient der Ableitung des Belichtungspotentials ("Ableitelektroden"), ein weiteres kann zur Zuführung von elektrischen Strömen oder zur Widerstandsmessung an demselben Areal der Retina, von dem abgeleitet wird, verwendet werden ("Polarisationselektroden"). Die Ableitung erfolgt großflächig, Vorderseite gegen Hinterseite der Retina.

Die Belichtungspotentiale werden mit einem Gleichspannungsverstärker (Doppel-Gleichstrom-Differential-Vorverstärker, Tönnies, Gegentakteingänge mit je 4 MOhm Eingangswiderstand gegen Erde) verstärkt und von dem Schirm eines Kathodenstrahl-Oszillografen (Tektronix 535, mit Dual-Trace-Einschub, 53/54 C) mit einer Registrierkamera (Recordine, Tönnies) fotografisch registriert.

Als Lichtquelle dient eine Wolfram-Wendel-Lampe (Osram 8022, 12 V, 50 W), die mit Gleichstrom durch Akkumulatoren gespeist wird. Der Lampenstrom wird während des Versuchs auf 3,5 A kostant gehalten. Trotz der Konstanz des Lampenstroms ist die Beleuchtungsstärke der Retina in den Versuchen nicht gleich, vor allem durch die Alterung der Lampe. Doch sind die Änderungen innerhalb eines Versuchs gering.

In den Strahlengang ist, neben einigen Sammellinsen, zur Absorption der Wärmestrahlung eine Küvette geschaltet, die eine 0,1 m Kupfersulfatlösung (Schichtdicke 55 mm) enthält.

Auf der Retina wird ein unscharfes, etwas vergrößertes Bild der Lichtquelle erzeugt. Das Reizlicht fällt durch den Compur-Verschluß eines Fotoapparates am Abschirmkäfig und durch den Schiebeverschluß an dem lichtdichten Kasten (in Richtung des Pfeiles L in Abb. 3) auf die Distalseite der Retina. Außer der T-Einstellung hat der Verschluß Offnungszeiten von 2,5 msec bis 1 sec. Die Genauigkeit der Offnungszeiten stimmt nur näherungsweise (vgl. die Abbildungen). Sie schwankt aber wenig innerhalb eines Versuchs. Der Fotoverschluß wird mit Hilfe eines Magnetschalters elektrisch ausgelöst. Der Schaltimpuls dient gleichzeitig zum Anstoß der Zeitablenkung des Kathodenstrahl-Oszillografen. Der Strahl wird dabei ca. 50 msec, bevor der Verschluß sich öffnet, angestoßen. Aus dem Strahlengang wird hinter dem Fotoverschluß etwas Licht auf eine Fotozelle reflektiert. Die verstärkten Signale der Fotozelle werden auf der zweiten Spur des Kathodenstrahl-Oszillografen zur Markierung der Belichtungszeit aufgezeichnet.

Die maximale Beleuchtungsstärke der Retina, die mit I = 100 bezeichnet wird, beträgt ca. 800 Lux. Sie kann durch Graufilter (Schott & Gen., NG 3 und NG 4) vermindert werden. Da die verwendeten Graufilter nicht ganz wellenlängenunabhängig absorbieren, wird für die Berechnung der Schwächung der Intensität des Reizlichts durch die Filter deren Absorption bei der Wellenlänge 500 m $\mu$  zugrunde gelegt. Bei ca. 500 m $\mu$  ist die spektrale Empfindlichkeit des Eupagurus-Auges am größten (vgl. Stieve, in Vorbereitung). Das Reizlicht kann durch Interferenzfilter (Schott & Gen.) monochromatisch gemacht werden.

Die Polarisationsspannung wird einer Batterie entnommen und gelangt, durch ein Potentiometer (10 kOhm) geteilt, über einen Vorwiderstand (10 kOhm) auf das Polarisationselektrodenpaar (vgl. Abb. 27). Eine Polarisationselektrode, meist Eh, ist geerdet.

Rechteck-Impulse zur Widerstandsmessung (s. S. 157) werden einem Reizgerät (Grass-Stimulator, Modell S 4 D) entnommen, das ebenfalls über einen 10 kOhm großen Vorwiderstand an die Polarisationselektroden angeschlossen ist. Polarisationsspannung und Höhe der Impulse werden stets am Ausgang des Potentiometers bzw. am Ausgang des Reizgerätes (also vor dem Vorwiderstand) gemessen.

#### 4. Physiologische Salzlösung

In der Literatur finden sich keine Angaben über eine physiologische Salzlösung für Eupagurus oder über die ionale Zusammensetzung des Eupagurus-Blutes. Es mußte daher eine Salzlösung zusammengestellt werden. Dazu wurden die Daten aus der Literatur über die Blutzusammensetzung bzw. die physiologischen Salzlösungen von Krebsen, die Eupagurus nahestehen und unter ähnlichen Bedingungen leben (insbesondere Homarus und Cancer), verwendet (Bethe und Berger, 1931; Cole, 1940 und 1941; Pantin, 1934; Prosser, 1952; Smith, 1947).

Die Zusammenstellung der Saline geschah unter folgenden Gesichtspunkten:

Das Blut dieser Krebse ist dem Meerwasser isotonisch. Es enthält viel weniger Magnesium- und Sulfationen und mehr Natriumionen als das Meerwasser. Im übrigen ist seine ionale Zusammensetzung der des Meerwassers sehr ähnlich. Die Zahlenwerte über die Ionenkonzentrationen des Meerwassers wurden dem Buch von Sverdrup, Johnson und Fleming (1942) entnommen.

Der pH-Wert des Blutes mariner Krebse liegt zwischen 7,2 und 7,8. Eigene Messungen des pH-Wertes von *Eupagurus*-Blut (nach monatelangem Aufenthalt der Tiere im Aquarium) ergaben Werte zwischen 7,6 und 7,8.

Die so gewonnene Salzlösung hat folgende Zusammensetzung (in mMol pro Liter Lösung): NaCl 523,3; KCl 10,0; CaCl<sub>2</sub> 10,2 (das CaCl<sub>2</sub> wurde mit AgCl titriert); MgSO<sub>4</sub> 10,5; NaHCO<sub>3</sub> 2,3; Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> 0,1; Glucose 10,0. Der pH-Wert der Lösung liegt nahe 7,5. Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> und Glucose wurden meist fortgelassen.

Diese Saline eignet sich, gut durchlüftet, wie viele Versuche ergaben, sehr gut als physiologische Salzlösung für Eupagurus. Vermutlich ist sie für die Mehrzahl der marinen Krebse geeignet.

## 5. Verfahren und Vorbemerkungen

Alle in dieser Veröffentlichung beschriebenen Versuche wurden zwischen 90 und  $10^{0}$  C ausgeführt. Die Temperatur wurde alle 30 Minuten kontrolliert. Es wurde, wenn nicht anders angegeben, mit unbuntem Glühlicht bei maximaler Beleuchtungsstärke (I = 100) gereizt.

Trotz der weitgehend konstant gehaltenen Beleuchtungsstärke der Retina ist naturgemäß die effektive Beleuchtung, nämlich die Lichtmenge, die bei einer Belichtung zu den lichtempfindlichen Orten der Retina gelangt, wegen der präparationsbedingten unterschiedlichen Orientierung der Retinulae von Versuch zu Versuch sehr verschieden.

Die Versuche wurden mit einer 60 Minuten langen Vorperiode begonnen, in der das Präparat alle 10 Minuten eine Sekunde lang belichtet und das Belichtungspotential registriert wurden. In dieser Zeit erfolgte der Temperaturausgleich und das Auge wurde so weit dunkeladaptiert, daß die Potentialhöhe über lange Zeiträume bei 5- bis 10minütigem Reizintervall etwa gleich groß war. Das Präparat wurde also nicht bei völliger Dunkeladaptation untersucht. Der Reizintervall betrug, wenn nicht anders angegeben, 5 bis 10 Minuten.

Am Ende jeden Versuchs wurde über die Ableitelektroden das Bestandpotential mit einem Zerhacker-Verstärker (Knick, Type pH 22) gemessen und mit einer 50-Hz-Meßbrücke (Siemens & Halske, RLC-Meßbrücke) der Widerstand der Retina bzw. des Auges. Der Widerstand der Elektroden gegeneinander wurde vor und nach, das Asymmetriepotential nach jedem Versuch kontrolliert.

Im allgemeinen wurden Versuchsgefäße mit einem Elektrodenpaar verwendet. Um den Einfluß von Polarisationsströmen auf die Retina zu untersuchen und für bestimmte Widerstandsmessungen (s. S. 172 u. 157) wurden jedoch Versuchsgefäße mit zwei Elektrodenpaaren (Abb. 4) benutzt.

Die zur Aufzeichnung der Belichtungspotentiale meist verwandten Strahlgeschwindigkeiten betrugen 1 cm pro 50 msec bzw. 1 cm pro 200 msec.

Die Belichtungspotentiale werden auf 35 mm Bromsilberpapier auf etwa ein Viertel verkleinert registriert. Zur Auswertung werden die Registrierungen mit einem Vergrößerungsgerät achtfach vergrößert auf Millimeterpapier projiziert, um am Belichtungspotential verschiedene Meßgrößen (s. S. 160) zu bestimmen.

Die Reizzeit wird mit  $\tau$  bezeichnet. Lichtreize bis zu 50 msec Dauer werden im folgenden als kurze Reize, solche ab 500 msec Dauer als lange Reize bezeichnet.

Das Belichtungspotential der isolierten Retina wird im folgenden meist kurz Retinapotential, das Belichtungspotential, vom ganzen Auge mit Augenstiel (s. S. 153) abgeleitet, kurz Gesamtaugen-Potential genannt.

Alle Spannungen an der Retina werden nach der Polarität der distal gelegenen Elektrode  $E_{\rm v}$  gegenüber der proximalen  $E_{\rm h}$  bezeichnet. In allen Abbildungen ist die negative Spannung nach oben gezeichnet.

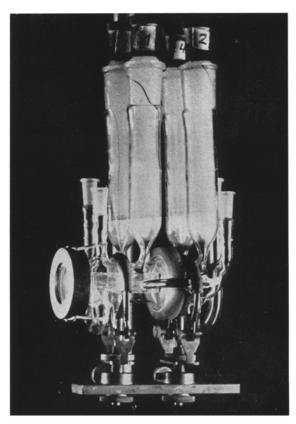


Abb. 4. Photographie eines Versuchsgefäßes mit zwei Elektrodenpaaren.

Der Widerstand der Retina im Versuchsgefäß liegt zwischen Werten von 1 und 5 kOhm, der des Gesamtauges im Versuchsgefäß zwischen 9 und 14 kOhm.

Bisher wurden 139 Versuche mit isolierten Retinae und 23 Versuche mit Gesamtaugen durchgeführt. Diese Veröffentlichung stützt sich hauptsächlich auf die Auswertung von 32 Versuchen, davon 8 am ganzen Auge.

# III. Ergebnisse

## 1. Das Bestandpotential

Zwischen den Elektroden E<sub>v</sub> und E<sub>b</sub> wird über der isolierten Retina im Dunkeln ein geringes Bestandpotential gemessen. Es kann bis zu 3,0 mV betragen, ist aber meist 0,5 bis 1,0 mV groß. Die Polung ist verschieden, ihr Vorzeichen läßt sich statistisch nicht sichern, z. B. betrug es in 7 Versuchen  $-0.16 \pm 0.47$  mV.

Durch Belichtung ändert sich das Bestandpotential in negativer Richtung. Beispielsweise betrug in denselben 7 Versuchen die Differenz des Bestandpotentials eine Minute nach Beginn der Belichtung und des Potentials vor der Belichtung  $-0.085 \pm 0.034$  mV (p = 0.045).

Am ganzen Auge wird stets ein positives Bestandpotential gemessen. Seine Höhe beträgt 0.1 bis 2.0 mV. Auf Belichtung wird es noch stärker positiv. In 6 Versuchen betrug das Bestandpotential im Mittel  $\pm$   $0.45 \pm 0.29$  mV und war nach einer Minute Belichtung um  $\pm$   $0.53 \pm 0.16$  mV (p = 0.02) gestiegen. Dieses Potential hat nach etwa einer Minute Belichtung ein Maximum und nimmt dann bei andauernder Belichtung ab.

# 2. Der Widerstand der Retina bei Belichtung\*)

In 3 Versuchen wurde geprüft, ob sich durch die Belichtung der Widerstand der Retina verändert. Es wurden auf das eine Polarisationselektrodenpaar über einen Vorwiderstand von 10 kOhm Rechteck-Impulse konstanter Spannungshöhe mit einer Frequenz von 1000 Hz gegeben. Mit Hilfe der Ableitelektroden wurde der Teil der Spannung gemessen, der über der Retina abfiel, als Abstand zwischen Fußpunkten und Gipfeln der fotografisch registrierten Impulse.

Bei einer Strahlgeschwindigkeit von 1 cm pro 200 msec wurde nun der Verlauf der Spannung an der Retina bei Belichtung (1 sec Dauer) registriert. Da keine großen Änderungen des Gesamtwiderstandes der Retina auftraten, wurde an den projizierten Oszillogrammen die Höhe der Impulse vor Beginn und am Ende der 1 sec dauernden Belichtung gemessen.

In insgesamt 25 Einzelmessungen aus den 3 Versuchen ergab sich, daß die Impulshöhe am Ende der Belichtung im Mittel um  $-0.902\pm0.208\,^{\circ}$ /o (p = 0.0003) kleiner war als vor Beginn der Belichtung. Bei Berücksichtigung der Widerstandsverhältnisse bedeutet das eine etwa ebenso große Abnahme des Gesamtwiderstands der Retina.

An der Grenze des mit dieser Anordnung Meßbaren wurde also eine signifikante Abnahme des Querwiderstands der Retina senkrecht zur Ebene der Basalmembran festgestellt. Über den zeitlichen Verlauf der Widerstandsänderungen lassen diese Messungen daher keine Aussagen zu.

#### 3. Das Belichtungspotential, allgemeine Beschreibung

Bei Belichtung der isolierten Retina wird nach einer Latenzzeit von 10 bis 20 msec an der distal von der Retina gelegenen Elektrode gegenüber der proximalen ein negatives Belichtungspotential gemessen. Den Verlauf typischer Belichtungspotentiale zeigt für drei verschiedene Belichtungszeiten Abb. 5. Das typische Potential ist eine rein negative Welle von sehr einfacher Form bei kurzen Belichtungszeiten. Bei langen Belichtungszeiten ist es entweder auch eine einfache negative Erhebung bei kleinen Beleuchtungsstärken; oder es erreicht bei hohen Beleuchtungsstärken bald (in der Regel innerhalb der ersten 100 msec) nach Beginn der Belichtung ein Maximum, von dem es auf ein Plateau abfällt. Der Abfall auf das Plateau erfolgt zunächst rasch, dann zunehmend langsamer. Eine positive a-Welle wie sie Kampa, Boden und Abbott (1959)

<sup>\*)</sup> Herrn Prof. Dr. A. L. Hodgkin (Cambridge) danke ich für die Anregung zu diesen Messungen.

fanden, wird nicht beobachtet. Ca. 20 bis 40 msec nach Ende einer Belichtung von 1 sec beginnt das Potential (von dem Plateauwert aus) abzufallen. Es fällt

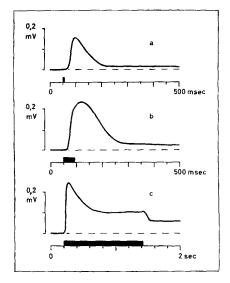


Abb. 5. Typische Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedenen Reizzeiten: a: ca. 5 msec; b: ca. 40 msec; c: ca. 1 sec. I = 100. Auf den Zeitachsen Markierung der Belichtung.

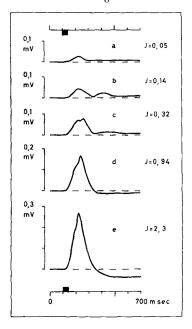


Abb. 6. Belichtungspotentiale eines Gesamtauges bei verschiedenen Intensitäten, als besonders deutliches Beispiel einer Dissoziation der Potentialkurve. τ ca. 40 msec.

Farbiges Licht (486 mμ).

relativ rasch auf etwa die Hälfte des Wertes zu Belichtungsende ab. Von da aus kehrt es erst im Verlaufe von Minuten wieder auf die Ausgangslinie zurück. Der Aus-Effekt ist einphasisch.

Die auf Belichtung an den Elektroden gemessene Spannung ist hauptsächlich wegen der Nebenschlüsse innerhalb und am Rande der Retina sehr gering. Sie beträgt im Maximum der Amplitude des Belichtungspotentials, gemessen bei einer 1 sec langen Belichtung (I = 100, 10,0° C) 0,1 bis 1,0 mV, in seltenen Fällen bis zu 10,0 mV. Meist liegt sie zwischen 0,1 und 0,3 mV.

Gleich hohe Potentiale in verschiedenen Versuchen brauchen nicht gleichem Erregungsniveau zu entsprechen. Die Höhe der Potentiale hängt außer von der effektiven Beleuchtungsstärke der Retinulae stark von den Nebenschlüssen ab.

Höhe und zeitlicher Verlauf des Belichtungspotentials sind stark von der Präparation abhängig und daher von Versuch zu Versuch unter sonst gleichen Bedingungen sehr verschieden. Innerhalb desselben Versuchs bleiben sie gut konstant.

Neben der Größe der Amplitude werden von Versuch zu Versuch folgende Variationen des Verlaufs der Potentialkurven unter sonst gleichen Bedingungen beobachtet:

- 1. Die Steilheit von Potential-Anstieg und -Abfall sind verschieden.
- 2. Bei 1 sec langen Reizen maximaler Beleuchtungsstärke wird in einigen Versuchen kein Maximum erreicht. Wenn ein Maximum auftritt, kann der Unterschied zwischen der Höhe des Maximum und der des Plateau von Versuch zu Versuch sehr verschieden sein. Die Form des Belichtungspotentials wird in erster Linie von der effektiven Beleuchtung der Retinulae bestimmt.
- 3. Die Höhe des Plateau bleibt während der Belichtung meist nicht ganz konstant. In der Regel fällt das Potential etwas, seltener steigt es an.
- 4. Manchmal werden bei kurzen Reizen mit geringer Beleuchtungsstärke, oder mit hoher Beleuchtungsstärke nach Helladaptation, zweigipflige Potentialkurven gefunden (Dissoziation der Potentialkurve). Dies wird besonders häufig am Gesamtaugen-Potential beobachtet. Abb. 6 zeigt einen besonders ausgeprägten Fall bei einem Gesamtaugen-Potential.

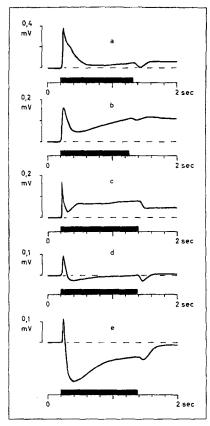
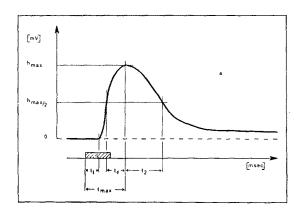


Abb. 7. Beispiele für den abnormen Verlauf der Belichtungspotentiale isolierter Retinae.  $I=100,\,\tau$  ca. 1 sec. Vier verschiedene Versuche, d und e aus demselben Versuch.

5. Ganz abnorme Formen der Potentialkurven können von schlecht orientierten Retinen registriert werden (Abb. 7). Zum Beispiel wird in sehr seltenen Fällen ein Belichtungspotential beobachtet, das nach einem negativen Maximum bei langen Reizen positiv wird und nach Belichtungsende von der positiven Seite her die Grundlinie erreicht (Abb. 7e). In Fällen mit abnormen Potentialkurven war stets ein größerer Teil der Retina verkehrt gelagert. Doch nicht jede schlecht orientierte Retina liefert abnorme Potentiale.



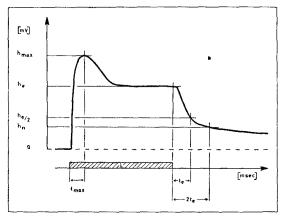


Abb. 8. Schema des Belichtungspotentials a für kurze, b für lange Reize zur Erklärung der verwendeten Meßgrößen (vgl. Text). L Markierung der Belichtung.

Um den Verlauf des Belichtungspotentials zahlenmäßig beschreiben und vergleichen zu können, werden verschiedene Meßgrößen des Belichtungspotentials gemessen:

- I. Bei kurzen Reizen ( $\tau=2.5$ —50 msec, manchmal bis 200 msec, Strahlgeschwindigkeit meist 1 cm/50 msec; Abb. 8a)
  - 1. hmax, die maximale Amplitude (mV).
  - 2. t<sub>max</sub>, die Zeit vom Reizbeginn bis zum Erreichen des Maximum (msec).
  - 3. t<sub>1</sub>, die Zeit vom Reizbeginn bis zum ersten erkennbaren Anzeichen des Belichtungspotentials (msec).
  - 4.  $t_1$ , die Zeit, in der das Potential von  $h_{max}/2$  auf  $h_{max}$  ansteigt (msec).
  - 5. t2, die Zeit, in der das Potential von hmax auf max/2 abfällt (msec).

Ofters werden auch bestimmt:

- 6.  $s_1 = h_{max}/2 t_1$ , die mittlere Anstiegssteilheit, and
- 7.  $s_2 = h_{max}/2$   $t_2$ , die mittlere Abfallssteilheit.
- II. Bei langen Reizen (τ = 100—1000 msec und länger, Strahlgeschwindigkeit meist 1 cm/ 200 msec; Abb. 8b)
  - 1. hmax, die Amplitude des Maximum (mV).
  - 2. he, die Amplitude bei Belichtungsende (mV).

- 3. te, die Zeit vom Reizende bis zum Potentialabfall auf he/2 (msec).
- 4. hn. die Potentialhöhe zur Zeit 2 te nach Belichtungsende (mV). Gelegentlich werden bei langen Reizen auch t<sub>max</sub> und bei hohen Strahlgeschwindigkeiten auch t<sub>l</sub> (s. o.) gemessen sowie
  - 5. t<sub>le</sub>, die Zeit vom Belichtungsende bis zur ersten erkennbaren Reaktion des Potentials auf das Ausschalten des Lichts (msec).

Besonders schwer lassen sich die Werte von ti bestimmen; denn das Belichtungspotential beginnt allmählich und der Startpunkt ist daher nicht genau anzugeben. Die Angabe wird um so ungenauer, je flacher der Anstieg des Belichtungspotentials ist. Ebenso ungenau ist oft die Bestimmung von tie. Daher streuen diese Werte häufig sehr stark und sind für eine Auswertung nur bedingt brauchbar. Auch die Werte von tig, tie und hin und in gewissem Maße von hie sind, obwohl meist genau zu messen, stärkeren Schwankungen unterworfen (s. S. 184).

Ein Teil der Schwankungen innerhalb eines Versuchs erklärt sich daraus, daß die Potentiale nicht bei ganz gleichem Adaptationszustand des Präparates gemessen sind. Im Laufe des Versuchs, hauptsächlich in den ersten 60 Minuten (Vorperiode), ändert sich neben der Höhe auch die Form des Belichtungspotentials, in der Hauptsache (aber nicht nur) durch Veränderung des Adaptationszustandes. Innerhalb eines Versuchs bleiben die Meßwerte bei gleichem Adaptationszustand acht Stunden und länger hinreichend konstant.

Das Belichtungspotential zeigt zwar im Verlauf des Versuchs Schwankungen (geprüft an h<sub>max</sub>), doch sind sie nicht gerichtet. Am Belichtungspotential lassen sich bei den in Frage kommenden maximalen Versuchszeiten praktisch keine Veränderungen nachweisen, die z. B. auf das Absterben des Präparates schließen lassen. Wenn jedoch die Retina oder das Auge im Versuchsgefäß längere Zeit (eine bis mehrere Stunden) in stehender Salzlösung gehalten werden, so wird das Belichtungspotential allmählich immer kleiner, doch nimmt es bei erneutem Strömen der Lösung wieder zu.

Aus 10 Versuchen (pro Versuch ein Potential) ergaben sich folgende Mittelwerte ( $I = 100, \vartheta = 9.5^{\circ}-10.0^{\circ}$  C):

```
τ ca. 5 msec
                                                    τ ca. 40 msec
                                                                                                   τ ca. 1 sec
h_{\text{max}} = 0.11 \pm 0.022 \,\text{mV}
                                          h_{\text{max}} = 0.24 \pm 0.045 \,\text{mV}
                                                                                       h_{\text{max}} = 0.27 \pm 0.062 \text{ mV}
              57 \pm 3.4 \,\mathrm{msec}
                                          t_{max} =
                                                         78 \pm 5,7 msec
t_{max} =
                                                                                      h_e
                                                                                               = 0.22 \pm 0.063 \text{ mV}
              22 \pm 1.8 msec
                                                  =
                                                         21 \pm 1.5 msec
                                                                                               = 134 \pm 13 \, \mathrm{msec}
                                           tı.
                                                                                      t_{\rm e}
                                                                                      \mathbf{h}_{\mathrm{n}}
              19 \pm 1.9 \,\mathrm{msec}
                                                  =
                                                         37 \pm 4.2 \,\mathrm{msec}
                                                                                              = 0.027 \pm 0.0055 \,\mathrm{mV}
ť١
                                          t_1
              44 \pm 5.3 \,\mathrm{msec}
                                                  ===
                                                         70 \pm 8.8 \,\mathrm{msec}
                                          t<sub>2</sub>
```

Die mittleren Fehler der Meßgrößen geben ein Maß für die Verschiedenheit der Potentiale von Versuch zu Versuch. Innerhalb desselben Versuchs sind die Meßgrößen erheblich konstanter, wie folgendes Zahlenbeispiel zeigt:

Aus 1 Versuch ergaben 10 Potentiale folgende Mittelwerte (I = 100;  $\vartheta = 8.9^{\circ}$  C):

```
\begin{array}{rcl} & \tau \; ca. \; 40 \; msec \\ h_{max} & = 0.552 \; \pm \; 0.0038 \; mV \\ t_{max} & = \; 52.4 \; \pm \; 0.25 \; msec \\ t_1 & = \; 12.5 \; \pm \; 0.26 \; msec \\ t_1 & = \; 19.0 \; \pm \; 0.15 \; msec \\ t_2 & = \; 55 \; \; \pm \; 1.8 \; \; msec \\ \end{array}
```

Im Vergleich zur Nervenerregung sind die Vorgänge, die den Verlauf des Belichtungspotentials bestimmen, rund um den Faktor 50 langsamer (gemessen am Belichtungspotential für 5 msec lange Reize).

Das vom ganzen Augenstiel abgeleitete Belichtungspotential ist dem der isolierten Retina sehr ähnlich (Abb. 9). Die Amplitude h<sub>max</sub> der am ganzen

Auge gemessenen Belichtungspotentiale ist größer als die der Retinapotentiale. Sie beträgt meist 0,5 bis 1,0 mV.

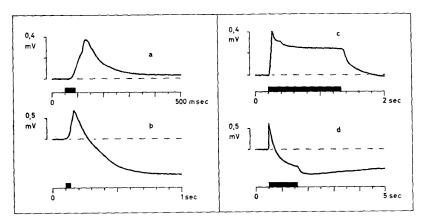


Abb. 9. Gesamtaugen-Potentiale. a und b:  $\tau$  ca. 40 msec; c und d:  $\tau$  ca. 1 sec. a und c im hell-adaptierten, b und d im dunkeladaptierten Zustand. Verschiedene Strahlgeschwindigkeiten!

Davon abgesehen sind Potentiale helladaptierter Augen von Retinapotentialen kaum zu unterscheiden. Als einziger Unterschied fällt am ganzen Auge im Zustande stärkerer Dunkeladaptation auf, daß das Belichtungspotential eine positive Komponente enthält. Diese Positivität erreicht bei stärkerer Belichtung einen Maximalwert und nimmt in der Dunkelheit nur langsam ab.

Während beim Retinapotential die Tendenz erkennbar ist, nach Ende der Belichtung negativ der Grundlinie zu bleiben, besteht beim Gesamtaugen-Potential die Tendenz, nach Ende der Belichtung positiv der Grundlinie zu bleiben. Diese positive Tendenz ist beim Belichtungspotential des dunkeladaptierten Auges besonders ausgeprägt, während sie beim helladaptierten Auge gering ist. Solche positive Komponente wurde niemals an dem Belichtungspotential der isolierten Retina gefunden.

Die Schwankungen von Größe und Form des Belichtungspotentials sind von Versuch zu Versuch beim Gesamtauge weitaus geringer als bei der isolierten Retina, da die Orientierung und damit die Belichtung der Retinulae und die Ableitbedingungen viel einheitlicher sind. Niemals werden am Gesamtauge solche aberrante Potentialformen gemessen, wie sie Abb. 7 zeigt.

Nervenaktions-Potentiale (spikes), wie sie z. B. Konishi (1955) am Auge von *Panulirus* unter geeigneten Ableitbedingungen fand, wurden bei dieser Versuchsanordnung weder am ganzen Auge noch an der isolierten Retina beobachtet. Dies ist auch bei der hier angewandten Ableitung nicht zu erwarten.

In 5 Versuchen wurden die Retinae mit den anschließenden optischen Ganglien zusammen auf dem Filtrierpapier in den Retinahalter montiert, um festzustellen, ob bei diesen Präparaten die optischen Ganglien die Form des Belichtungspotentials beeinflussen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Belichtungspotentialen von Retinen mit optischen Ganglien und denen von vollständig isolierten Retinen ohne optische Ganglien. Aus diesen Versuchen läßt sich nicht sicher schließen, daß die optischen Ganglien keinen Beitrag zum Belichtungspotential leisten, da möglicherweise die optischen Ganglien durch die Präparation geschädigt wurden. Doch ist dieses Ergebnis wichtig, weil in einigen Versuchen, wie die spätere mikroskopische Kontrolle er-

gab, die Lamina ganglionaris nicht völlig entfernt war. Versuche mit solchen Retinen werden im folgenden ausgewertet wie Versuche mit vollständig isolierten Retinen.

# 4. Das Belichtungspotential in Abhängigkeit von der Belichtungszeit

In 12 Versuchen wurde das Verhalten des Belichtungspotentials der isolierten Retina bei verschiedener Reizlänge (bei gleicher Beleuchtungsstärke) untersucht. Es wurde mit zunehmender Reizzeit, beginnend mit 2,5 msec bis zu 1000 msec, in einminütigem Abstand gereizt. Direkt anschließend wurden dieselben Reizzeiten noch einmal in umgekehrter Reihenfolge angewendet. Bei diesem Verfahren sind die Belichtungspotentiale durch Adaptation beeinflußt. Durch die vorangegangene Belichtung wird die Retina jeweils etwas helladaptiert. Dieser Adaptationseinfluß nimmt mit steigender Reizlänge zu. Um die Größe der adaptationsbedingten Veränderungen abzuschätzen, wurden Belichtungspotentiale bei gleichen (40 msec bzw. I sec langen) Reizen unmittelbar vor Beginn und nach Ende der Reizserie miteinander verglichen. Die Unterschiede waren gering. Für h<sub>max</sub> war dieser "Adaptationsfehler" unter 5%, solange die maximalen Belichtungszeiten der Reizserie 1 sec nicht überschritten. Bei Reizzeiten über 1 sec wurde er größer als 5% (vgl. Abb. 10 f und g).

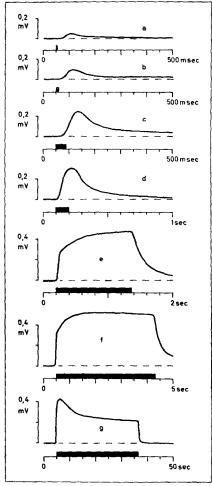


Abb. 10. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedenen Reizzeiten. a: ca. 5 msec; b: ca. 10 msec; c: ca. 40 msec; d: ca. 100 msec; e: ca. 1 sec; f: ca. 4 sec; g: ca. 32 sec. I = 100.

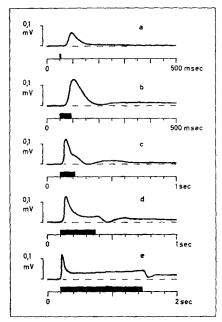


Abb. 11. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedenen Reizzeiten. a: ca. 5 msec; b: ca. 40 msec; c: ca. 100 msec; d: ca. 200 msec; e: ca. 1 sec. I = 100.

Das Belichtungspotential bei kurzen Belichtungen, eine einfache negative Welle, wird mit zunehmender Reizdauer größer und länger. h<sub>max</sub> erreicht mit steigender Reizdauer schließlich einen Höchstwert. Bei weiterer Verlängerung der Reizzeit wird die Potentialamplitude nicht weiter vergrößert, sondern das Potential fällt während der Belichtung wieder ab und bildet das Plateau aus. Die Geschwindigkeit dieses Potentialablaufs kann von Versuch zu Versuch sehr verschieden sein. Bei I = 100 ist meist das Maximum nach 100 bis 200 msec Belichtung erreicht, es kann aber auch 50 bis 100 msec oder 1 bis 2 min dauern (Abb. 10 und 11). Die Zeit (t<sub>max</sub>), in der während der Belichtung das Maximum erreicht wird, nimmt mit steigender Beleuchtungsstärke ab. Bei Reizzeiten von 50 bis 100 msec an ist eine Reaktion auf das Ausschalten des Lichts als Knick in der Potentialkurve zu erkennen. Die für das Auftreten dieses Aus-Effekts minimale Reizzeit fällt mit steigender Beleuchtungsstärke. Sie ist aber ziemlich unabhängig davon, ob innerhalb dieser Zeit das Potential sein Maximum erreicht hat oder nicht.

Abb. 12 zeigt die zahlenmäßige Auswertung der Meßgrößen der Belichtungspotentiale aus einem Versuch. Die anderen Versuche verhalten sich entsprechend.

Um die Änderungen der verschiedenen Meßgrößen miteinander vergleichen zu können, sind die Meßgrößen hier, wie bei allen folgenden Diagrammen, in Relativmassen eingetragen.

In diesem Falle sind die Werte der Meßgrößen des Belichtungspotentials bei der Reizzeit 40 msec gleich 100% gesetzt.

 $h_{max}$  steigt im untersuchten Bereich bis kurz vor Erreichen des Höchstwertes etwa linear mit dem Logarithmus der Reizdauer.  $t_{max}$  ändert sich wenig, solange der Reiz kürzer als die Latenzzeit bleibt. Von da ab steigt  $t_{max}$  etwa in

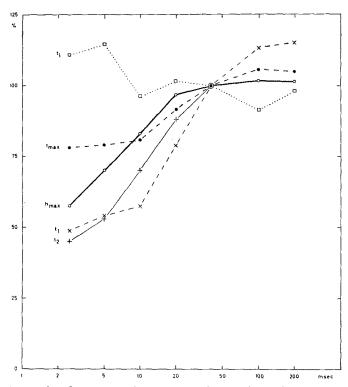


Abb. 12. Die Meßgrößen des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Reizzeit. I = 100. 100 %-Werte bei  $\tau$  ca. 40 msec:  $h_{max} = 0.224$  mV;  $t_{max} = 58.8$  msec;  $t_1 = 14.4$  msec;  $t_1 = 27.1$  msec;  $t_2 = 65.5$  msec. Abszisse: Reizzeit.

gleichem Maße wie hmax, bis zu den Reizzeiten, bei denen hmax seinen Höchstwert erreicht hat. Danach ändert sich tmax mit der Reizzeit nicht mehr. Zwischen  $\tau = 2.5$  und 5.0 msec können  $t_{max}$  und  $t_1$  wenig fallen oder wenig steigen. Dies ist hauptsächlich von der Beleuchtungsstärke abhängig. Z. B. steigen in Abb. 12 (I = 100) t<sub>max</sub> und t<sub>1</sub>, im selben Versuch fallen beide bei geringerer Beleuchtungsstärke (I = 14). t<sub>l</sub> sinkt etwas mit der Reizzeit, solange diese unter der Länge der Latenzzeit bleibt. t1 steigt, solange die Reizzeiten kleiner als die Latenzzeit sind, wenig mit der Reizdauer, weit weniger als hmax, s1 steigt. Oberhalb davon steigt t1 steiler als hmax, s1 fällt. Wenn die Reizzeit länger als tmax wird, ändert sich t1 natürlich nicht mehr. t2 steigt bei sehr kurzen Reizen etwas flacher als hmax, bei längeren Reizen etwas steiler. s2 steigt zuerst, danach fällt es. Wenn t größer als tmax wird, wird der Ausdruck t2 sinnlos. Von da an ist te meßbar, das im untersuchten Bereich von  $\tau = 0,1-1,0$  sec steil mit dem Logarithmus der Reizzeit steigt. Solange vunter ti bleibt, wirkt sich eine Zunahme von T etwa wie eine Zunahme der Beleuchtungsstärke aus (abgesehen von dem geringeren Einfluß auf t<sub>1</sub>), das Potential wird größer und steiler. Wird τ größer als t<sub>l</sub>, so wird das Potential größer und flacher. he sinkt, hn steigt mit der Reizdauer.

Am ganzen Auge wurde in 3 Versuchen die Abhängigkeit des Belichtungspotentials von der Reizzeit geprüft. Es zeigen sich die beschriebenen Veränderungen in ganz entsprechender Weise. Die Größe der beim Gesamtaugen-Potential auftretenden positiven Komponente (s. S. 162) steigt mit der Reizdauer.

## 5. Das Belichtungspotential in Abhängigkeit von der Beleuchtungsstärke

In 12 Versuchen wurde die Abhängigkeit des Belichtungspotentials von der Beleuchtungsstärke untersucht. Es wurden acht verschiedene Beleuchtungsstärken (von I =100 bis I = 0.04) verwendet. Belichtet wurde im Abstand von 1 bis 3 min, zunächst in einer Reizfolge fallender Intensität, anschließend in einer Reizfolge steigender Intensität. Der Adaptationsfehler (s. o.) war hierbei für  $h_{max}$  unter 5% bei kurzen Reizen, 5—10% bei langen Reizen. Die Abhängigkeit der Belichtungspotentiale von der Beleuchtungsstärke wurde für die Reizlängen 5, 40 und 100 msec geprüft.

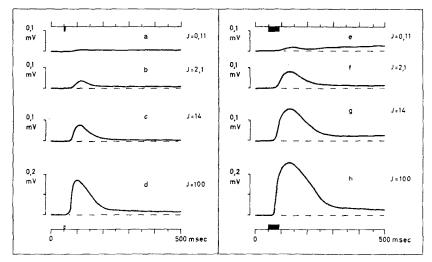


Abb. 13. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedenen Beleuchtungsstärken. a—d: τ ca. 5 msec; e—h: τ ca. 40 msec. Das späte Ansteigen der Kurve e ist nicht signifikant.

Derselbe Versuch wie Abb. 14.

Für kurze Reize (Abb. 13) nehmen die Amplitude und die Länge der Potentialwelle zu, Anstieg und Abfall werden steiler. Abb. 14 zeigt die Auswertung der Meßgrößen der Belichtungspotentiale aus einem Versuch. Die Werte der Meßgrößen des Belichtungspotentials bei I = 100 sind gleich 100% gesetzt. h<sub>max</sub> nimmt mit der Beleuchtungsstärke zu. Nach einem flachen Anfangsteil bei geringen Intensitäten steigt die Kurve bei höheren Intensitäten steiler, etwa proportional mit dem Logarithmus der Intensität.

Die hier verwendete maximale Beleuchtungsstärke I = 100 mit ca. 800 Lux ist relativ gering. Deswegen fehlt das Kurvenstück für hohe Beleuchtungsstärken. Es ist jedoch anzunehmen, daß  $h_{max}$  bei hohen Intensitäten wieder flacher steigt und schließlich einen Sättigungswert erreicht, wie dies aus der Literatur für andere Belichtungspotentiale bekannt ist. Die Kurve hat also höchstwahrscheinlich einen s-förmigen Verlauf.

t<sub>max</sub> fällt mit der Intensität. t<sub>l</sub> sinkt stark. t<sub>l</sub> fällt in 5 Versuchen etwas, in einem anderen steigt es reproduzierbar mit der Beleuchtungsstärke, doch weniger steil als h<sub>max</sub> und t<sub>2</sub>. t<sub>2</sub> steigt etwas weniger steil an als h<sub>max</sub>. Die mittleren Steilheiten nehmen mit der Beleuchtungsstärke stets zu, s<sub>1</sub> mehr als s<sub>2</sub>.

In dem in Abb. 14 dargestellten Versuch steigt  $t_1$  mit der Intensität und  $t_{max}$  sinkt wenig bei  $\tau=40$  msec. In demselben Versuch ändert sich  $t_1$  kaum und  $t_{max}$  fällt stark mit der Intensität bei  $\tau=5$  msec.

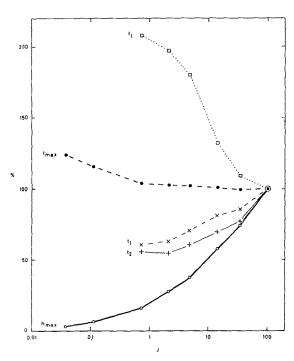


Abb. 14. Die Meßgrößen des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Intensität.  $\tau$  ca. 40 msec. 100%-Werte bei I = 100:  $h_{max}=0.245$  mV;  $t_{max}=79.2$  msec;  $t_1=12.0$  msec;  $t_2=88.3$  msec. Abszisse: Intensität.

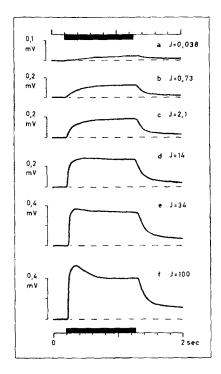


Abb. 15. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedener Beleuchtungsstärke.  $\tau$  ca. 1 sec.

Vermutlich erreichen außer h<sub>max</sub> auch die übrigen Meßgrößen des Belichtungspotentials bei hohen Intensitäten einen Endwert (vgl. z. B. t<sub>max</sub> in Abb. 14).

Je kürzer die Belichtungszeit ist, um so steiler ist die relative Abhängigkeit der Amplitude h<sub>max</sub> von der Intensität und um so früher wird bei fallender Lichtintensität die Grenze erreicht, an der kein Belichtungspotential mehr nachweisbar ist.

Bei langen Reizen zeigt das Belichtungspotential mit steigender Beleuchtungsstärke charakteristische Formveränderungen (Abb. 15). Bei geringer Beleuchtungsstärke steigt das Potential langsam in einer immer flacher werdenden Kurve. Nach dem Ende der Belichtung fällt das Potential vergleichsweise steil ab, so daß bei sehr geringen Intensitäten vom Belichtungspotential nur ein nach Ende der Belichtung auftretender Knick deutlich zu erkennen ist. Mit zunehmender Beleuchtungsstärke wird der Anstieg steiler. Schließlich bildet sich ein Maximum aus, von dem aus das Potential während der Belichtung auf den Plateauwert abfällt. Nach Ende der Belichtung fällt das Potential weiter ab.

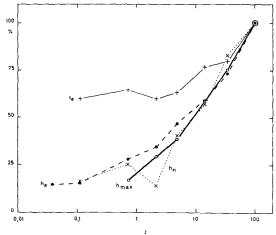


Abb. 16. Die Meßgrößen des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Intensität.  $\tau$  ca. 1 sec. 100%-Werte bei I = 100:  $h_{max} = 0.248$  mV;  $h_e = 0.104$  mV;  $t_e = 142.5$  msec;  $h_n = 0.041$  mV. Abszisse: Intensität. Bei den beiden geringsten verwendeten Intensitäten war kein Maximum ausgebildet und damit  $h_{max}$  nicht meßbar.

Abb. 16 bringt die Auswertung der Meßgrößen der Belichtungspotentiale eines Versuchs (Meßwerte für I = 100 gleich 100% gesetzt). h<sub>max</sub> steigt in gleicher Weise wie bei kurzen Reizen; h<sub>e</sub> steigt etwas flacher als h<sub>max</sub> (h<sub>max</sub>/h<sub>e</sub> steigt mit der Intensität). Der Anstieg von t<sub>e</sub> ist geringer. h<sub>n</sub> steigt ebenfalls steil. Die Kurven für t<sub>e</sub> und h<sub>n</sub> sind weit weniger glatt als die für die übrigen Meßgrößen.

Bei mittleren bis niedrigen Intensitäten kann der Potentialverlauf bei kurzen Reizen uneinheitlich werden (s. S. 159) (zwei- oder sogar dreigipflig).

Orientierende Messungen über die Abhängigkeit von  $h_{max}$  von der Reizdauer bei konstantem I  $\tau$  ergaben  $\tau=20$  bis 60 msec als obere Grenze für die Gültigkeit des sog. Reizmengengesetzes.

Die Änderungen des Gesamtaugen-Potentials mit der Beleuchtungsstärke (8 Versuche) sind gleichartig wie beim Retinapotential. Die bereits erwähnte positive Komponente erschwert aber die Auswertung, weil durch sie beim dunkeladaptierten Auge he bereits positiv ist und nach Reizende das Potential noch weiter positiv wird (Abb. 9). Die Größe dieser positiven Komponente steigt mit der Intensität, sie hängt von dem Produkt I τ ab.

## 6. Das Belichtungspotential in Abhängigkeit vom Adaptationszustand

In 9 Versuchen wurde der Einfluß des Adaptationszustandes auf das Belichtungspotential untersucht. Zunächst wurde die Retina längere Zeit, meist 2 bis 5 Minuten, helladaptiert. Danach, angefangen bei 30 sec nach Ende der Adaptationsbelichtung, wurde mit geometrisch steigendem Reizabstand das Belichtungspotential für gleich helle und gleich lange Reize registriert.

Die Veränderungen des Belichtungspotentials mit der Adaptation ähneln den Veränderungen mit der Beleuchtungsstärke. Die Amplitudenwerte steigen für die drei untersuchten Belichtungszeiten in ähnlichen Kurven.

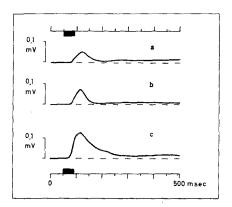


Abb. 17. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedenem Adaptationszustand.
 I = 100; τ ca. 40 msec. a: 0,5 min, b: 2 min, c: 64 min nach einer 5 min dauernden Helladaptation bei I = 100. Derselbe Versuch wie Abb. 18.

Für kurze Reize wird das Belichtungspotential mit zunehmender Dunkeladaptation höher und länger (Abb. 17). Im Verlaufe der Dunkeladaptation tritt in den Kurven der Meßgrößen des Belichtungspotentials eine Unstetigkeit auf, die bei kurzen Reizen besonders deutlich an  $t_{max}$  und  $t_1$  und etwas auch an  $t_2$  (und  $t_1$ ?) zu erkennen ist (Abb. 18).  $h_{max}$  steigt in einer zunächst steilen, allmählich immer flacher werdenden Kurve.  $t_{max}$  und  $t_1$  fallen in der ersten Zeit der Dunkeladaptation, später steigen sie.  $t_2$  steigt stark und  $t_1$  sinkt mit zunehmender Dunkeladaptation. Im Verlaufe der Dunkeladaptation ist zuerst  $t_1$  größer als  $t_2$ , später wird  $t_2$  größer als  $t_1$ , was neben der Amplitudenzunahme die auffälligste Gestaltänderung des Belichtungspotentials im Verlaufe der Dunkeladaptation ist (Abb. 17 und 18).  $s_1$  steigt anfangs sehr, später ändert es sich wenig, meist fällt es etwas.  $s_2$  steigt anfangs und fällt später etwas.

Mehrgipfligkeiten der Potentiale, wie sie durch Variation der Intensität zu demonstrieren sind (s. o.), sind auch durch Veränderung des Adaptationszustandes zu erhalten.

Das Belichtungspotential macht bei langen Reizen mit steigender Dunkeladaptation ähnliche Gestaltänderungen durch wie mit steigender Beleuchtungsstärke (Abb. 19). Auch hier läßt sich in der Regel im Verhalten von he, te und hn eine Unstetigkeit im Kurvenverlauf erkennen (Abb. 20). Am unregelmäßigsten ist die Kurve von hn. Die drei Kurven von he, te und hn haben einen ähnlichen Verlauf. Offenbar beeinflußt derselbe Vorgang diese drei Meßgrößen und erheblich stärker als hmax.

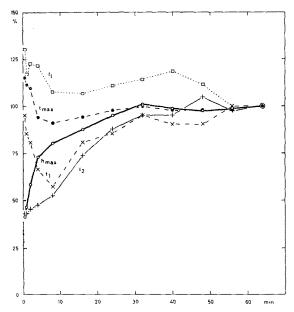


Abb. 18. Die Meßgrößen des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Dauer der Dunkeladaptation. I = 100; τ ca. 40 msec. 100 %-Werte 64 min nach Ende der Dauerbelichtung: h<sub>max</sub> = 0,123 mV; t<sub>max</sub> = 62,4 msec; t<sub>1</sub> = 18,0 msec; t<sub>1</sub> = 25,2 msec; t<sub>2</sub> = 50,4 msec.

Abszisse: Zeit nach Ende einer 5 min dauernden Helladaptation bei I = 100.

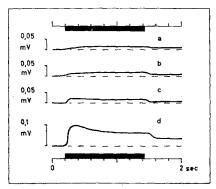


Abb. 19. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina bei verschiedenem Adaptationszustand.  $I=2,1; \tau$  ca. 1 sec. a: 0,5 min, b: 1 min, c: 4 min, d: 128 min nach Ende einer 4 min dauernden Helladaptation bei I=100.

h<sub>max</sub> steigt mit der Dunkeladaptation in einer Kurve von ähnlichem Verlauf wie bei kurzen Reizen (Abb. 18). Dagegen steigt h<sub>e</sub> mit der Dunkeladaptation — anders als mit steigender Intensität — in unregelmäßiger, gezackter Linie, einmal steiler, dann wieder flacher als h<sub>max</sub>. t<sub>e</sub> und h<sub>n</sub> nehmen mit der Dunkeladaptation zu, h<sub>n</sub> vergleichsweise stärker als mit der Intensität oder der Reizdauer.

Ca. 2 Stunden nach einer Helladaptation von 5 Minuten Dauer ist die Dunkeladaptation praktisch abgeschlossen.

Das Ausmaß der Veränderung des Belichtungspotentials wird mit zunehmender Dauer der Helladaptation größer. Abb. 21 zeigt den Einfluß der Dauer der Helladaptation auf die Amplitude des Belichtungspotentials bei kurzen Reizen.

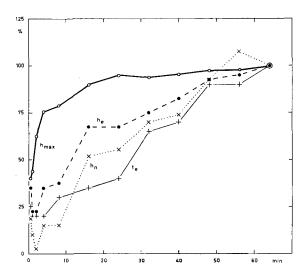


Abb. 20. Die Meßgrößen des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Dauer der Dunkeladaptation. I = 100; τ ca. 1 sec. 100%-Werte 64 min nach Ende der Dauerbelichtung: h<sub>max</sub> = 0,240 mV; h<sub>e</sub> = 0,119 mV; t<sub>e</sub> = 190,0 msec; h<sub>n</sub> = 0,081 mV. Abszisse: Zeit nach Ende einer 5 min dauernden Helladaptation bei I = 100.

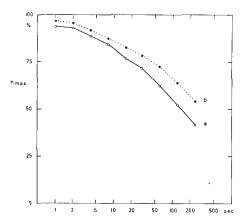


Abb. 21. Die maximale Amplitude (h<sub>max</sub>) des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Dauer der Helladaptation. Kurve a: 0,5 min, Kurve b: 1 min nach Ende der Helladaptation gemessen. Abszisse: Dauer der Helladaptation; Ordinate: h<sub>max</sub> in <sup>0</sup>/<sub>0</sub> des Wertes vor der jeweiligen Helladaptation.

Die Kurven wurden aus einem Versuch in folgender Weise gewonnen: 30 sec (Kurve a) und 60 sec (Kurve b) nach Ende der jeweiligen Helladaptation wurden ein Belichtungspotential mit 40 msec langen Reizen ausgelöst und  $h_{\rm max}$  gemessen Die Werte wurden mit entsprechenden Werten vor der Helladaptation verglichen. Die einzelnen Helladaptations-Perioden folgten einander im Abstand von 2 bis 8 Minuten, zunächst in einer Folge zunehmender Adaptationszeiten, anschließend in umgekehrter Reihenfolge. Die beiden Kurven stellen Mittelwerte aus beiden Meßreihen dar.

Die Helladaptation beeinflußt die Belichtungspotentiale für kurze Reize relativ stärker als die für lange. So ist nach starken Helladaptationen (z. B. 10 min) h<sub>max</sub> für 1 sec lange Reize nur stark verkleinert, während es für 40 msec und 5 msec lange Reize der gleichen Intensität gleich Null ist. Nach stärkerer Helladaptation läßt sich also mit kurzen Reizen kein meßbares Be-

lichtungspotential auslösen. Im Verlaufe zunehmender Dunkeladaptation wird für 40 msec lange Reize ein Belichtungspotential wiederum früher meßbar als für 5 msec lange Reize. Die hmax-Kurven, die für die drei Reizlängen zu verschiedenen Zeiten nach Ende der Helladaptation beginnen, haben alle ähnlichen Verlauf. Sie steigen mit zunehmender Dunkeladaptation anfangs steil und werden allmählich flacher.

Das Gesamtaugen-Potential (3 Versuche) zeigt ganz entsprechende adaptative Veränderungen (Abb. 9) wie das Retinapotential. Auffällig ist jedoch das Verhalten der positiven Komponente (s. S. 162). Diese wird (ebenso wie hn beim Retinapotential) durch Variation des Adaptationszustandes in weit stärkerem Maße verändert als durch Variation der Intensität oder der Dauer des Reizlichts. Die positive Komponente steigt mit zunehmender Dunkeladaptation.

Bei mittlerem Adaptationszustand des Auges kann die positive Komponente nur durch hohe Beleuchtungsstärken demonstriert werden. Es handelt sich hierbei offenbar um eine positive Spannung, die in der ersten kurzen Zeit der Belichtung rasch, später nur noch langsam zunimmt und einen Endwert erreicht. In der Dunkelheit nimmt sie erheblich langsamer wieder ab.

Im übrigen sind die beobachteten Veränderungen am Gesamtaugen-Potential die gleichen wie die am Retinapotential.

## 7. Die Wirkung elektrischer Ströme auf die Retina im Dunkeln

In 6 Versuchen wurde versucht, die isolierte Retina mit negativen und positiven Rechteck-Impulsen verschiedener Dauer und verschiedener Amplitude elektrisch zu reizen. Es konnte jedoch in keinem Versuch sicher eine Reaktion der Retina festgestellt werden. Eine eventuelle Reaktion der Retina auf hohe Reizstöße konnte aber vielleicht nicht bemerkt werden, da durch die hohen Spannungsstöße der Verstärker kurzfristig übersteuert war.

Auch die Polarisation wird nach der Polarität der distal gelegenen Polarisationselektrode bezeichnet: negative (kathodische) Polarisation (distale Polarisationselektrode negativ gegenüber der proximalen) und positive (anodische) Polarisation (umgekehrt).

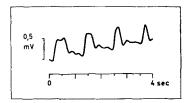


Abb. 22. Spannungsoszillationen an einer isolierten Retina bei Polarisation von + 4 V im Dunkeln.

In den Versuchen mit langdauernden Polarisationen kann durch die Polarisation die Grundlinie unruhig werden. In 3 der 6 Versuche zeigten sich sowohl auf positive als auch auf negative Polarisation ohne Belichtung an den Ableitelektroden meßbare, mehr oder weniger regelmäßige Oszillationen (Abb. 22), die mit zunehmender Polarisation größer wurden und sehr erhebliche Größen erreichen konnten\*). Diese Oszillationen traten in den 3 Versuchen bei sehr verschiedenen Polarisationsspannungen (in 2 Versuchen etwa ab 1 V, in 1 Versuch etwa ab 10 V) auf, und zwar bei positiver und negativer Spannung ungefähr

<sup>\*)</sup> Die Unruhen der Grundlinie bei höheren Polarisationsspannungen in Abb. 23, 24 und 26 sind vermutlich durch Störspannungen im Polarisations-Stromkreis verursacht.

gleicher Höhe, bei Katelektrotonus bereits bei etwas niedrigerer Spannung als bei Anelektrotonus. In einem Versuch waren die Oszillationen schon bei einer Polarisationsspannung von 1 bis 2 V größer als das Belichtungspotential. In diesem Versuch konnten die Oszillationen über den Polarisationsbereich von 1 bis 40 V untersucht werden. Die Amplituden der Oszillationen nahmen mit steigender kathodischer Polarisation immer weiter zu. Mit steigender anodischer Polarisation nahmen die Amplituden der Oszillationen bis zu einem Maximum (bei etwa + 20 V) zu, um bei höherer Polarisation wieder abzunehmen. Auch überdauern diese Oszillationen, kleiner werdend, den Polarisationsstrom nach Abschalten eine Zeitlang. Ihr Verhalten gegenüber steigender positiver sowie negativer Polarisation ist also dem des Belichtungspotentials ähnlich (s. u.). Das läßt vermuten, daß hierbei vielleicht ähnliche Vorgänge eine Rolle spielen, wie sie an der Bildung des Belichtungspotentials beteiligt sind.

# 8. Die Wirkung von Polarisationsströmen auf das Belichtungspotential

Um deutliche Polarisationseffekte auf das Belichtungspotential zu erzielen, mußten sehr hohe Spannungen angelegt werden: 0,5 bis 4,0 V, das entspricht Strömen von 0,02 bis 0,2 mA. Versuchen wurden maximal noch weit höhere Spannungen (bis zu 40 V) verwandt.

In 6 Versuchen wurde an isolierten Retinen der Einfluß des Polarisationsstroms auf das Belichtungspotential untersucht. Es wurde dabei folgendermaßen vorgegangen: Nach Registrierung eines Belichtungspotentials unter den üblichen Bedingungen über die Ableitelektroden wurde an die Polarisationselektrode eine Polarisationsspannung gelegt. Etwa eine Minute später wurde während des Fließens des Polarisationsstroms unter sonst gleichen Bedingungen ein Belichtungspotential registriert. Anschließend wurde der Polarisationsstrom abgeschaltet und eine Minute nach dem Abschalten wieder ein Belichtungspotential registriert. Das Potential während der Polarisation wurde mit dem Mittelwert der Potentiale vor und nach der Polarisation verglichen.

Dabei erscheinen die polarisationsbedingten Veränderungen ein wenig kleiner als sie in Wirklichkeit sind, da die Polarisationswirkung nach Abschalten des Polarisationsstroms in gewissem Umfang noch eine Zeitlang andauert (s. u.).

Unruhen der Grundlinie, die von Versuch zu Versuch bei verschieden hoher Polarisation auftraten (meist über 20 V), erschwerten die Messung der Belichtungspotentiale. In einem Versuch traten bereits bei einer Polarisation von 1 V so große Oszillationen auf, daß Belichtungspotentiale nicht mehr zu messen waren.

Durch Polarisation werden Amplitude und Form des Belichtungspotentials in starkem Maße verändert. Das Belichtungspotential auf kurze Reize ( $\tau = 20$ bzw. 40 msec) wird durch anodische Polarisation vergrößert und verlängert (Abb. 23).

hmax wird mit steigender positiver Polarisation zunehmend bis zu einem Maximalwert vergrößert, bei noch höherer Polarisation immer weniger vergrößert, schließlich sogar verkleinert (Abb. 23 und 25). tmax steigt über den ganzen geprüften Bereich. ti wird bei geringem Anelektrotonus verkleinert, bei hohem vergrößert, ebenso t1. t2 zeigt nach Art und Größe etwa die gleichen Veränderungen wie hmax. s1 steigt bei geringer und sinkt bei hoher positiver Polarisation. s2 steigt bei niedrigem Anelektrotonus sehr wenig, bei hohem sinkt es stark. Die relativen Änderungen von hmax sind keineswegs stets so erheblich wie in Abb. 23 und 25 (vgl. z. B. Abb. 26).

Noch auffallender sind die durch Katelektrotonus bedingten Veränderungen des Belichtungspotentials (Abb. 24). Bei geringen negativen Polarisationen sinken beim Belichtungspotential auf kurze Reize hmax, tmax, t1 (wenig) t1 sowie t2. Die mittleren Steilheiten s1 und s2 steigen beide. Mit anderen Worten: die

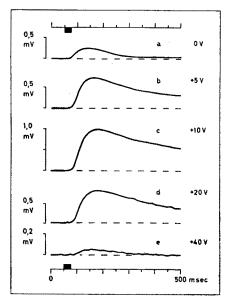


Abb. 23. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina unter dem Einfluß von Anelektrotonus. I = 100;  $\tau$  ca. 20 msec. Die Zahlenreihe rechts gibt die Höhe der Polarisationsspannung an. Aus demselben Versuch wie Abb. 24 und 25.

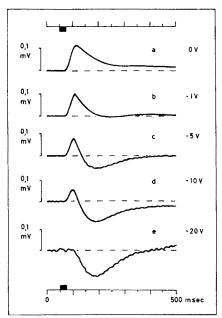


Abb. 24. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina unter dem Einfluß von Katelektrotonus. I $=100,~\tau$ ca. 20 msec. Vgl. Abb. 23

Amplitude wird kleiner, Anstieg und Abfall werden steiler und kürzer und die Latenzzeit sinkt kaum.

Mit höherer kathodischer Polarisation ist h<sub>max</sub> stärker verkleinert. Nach dem negativen Maximum wird das Potential positiv und kehrt von da aus zur Grundlinie zurück. Bei sehr hohem Katelektrotonus (um — 20 V) wird dann das Belichtungspotential rein positiv registriert.

Bei den Veränderungen durch kathodische Polarisation scheint die Angabe von t<sub>1</sub> und t<sub>2</sub> daher wenig sinnvoll. Es werden ausgewertet die Amplituden des negativen und des positiven Maximum h<sub>max</sub> und h<sub>max</sub>, beide von der Grundlinie aus gemessen, und außerdem die Zeiten vom Reizbeginn bis zum negativen bzw. positiven Maximum t<sub>max</sub> und t<sub>max</sub>. Diese Werte werden mit dem wie üblich gemessenen h<sub>max</sub>- bzw. t<sub>max</sub>-Wert des nicht polarisierten Potentials verglichen. Abb. 25 zeigt eine solche Auswertung.

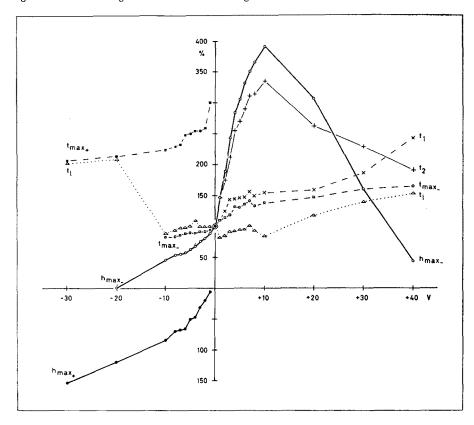


Abb. 25. Die Meßgrößen des Belichtungspotentials in Abhängigkeit von der Polarisationsspannung. I = 100; τ ca. 20 msec. 100%-Werte: Mittelwerte aus den Belichtungspotentialen vor und nach der jeweiligen Polarisation. Abszisse: Polarisationsspannung. Vgl. Abb. 23 und 24. Der Knick in der h<sub>max</sub>-Kurve an der Grenze zwischen positiver und negativer Polarisation ist nicht signifikant.

Bei steigender negativer Polarisation nimmt h<sub>max</sub> bis auf Null ab, h<sub>max</sub>+ steigt ausgehend von Null über den ganzen geprüften Bereich an. t<sub>l</sub> sinkt und steigt, wenn das negative Maximum verschwindet, sprunghaft an, um von dem erhöhten Wert aus wieder zu sinken. t<sub>max</sub>+ bleibt aber stets erheblich größer sowohl als t<sub>max</sub> als auch als t<sub>max</sub> des unpolarisierten Potentials. Das positive Maximum wird also stets erheblich später erreicht als das Maximum des Potentials ohne Polarisation.

In dem Versuch, nach dem die Abb. 23 bis 25 gezeichnet sind, wurden zuerst alle positiven Polarisationen gemessen, anschließend alle negativen. Durch die starken positiven Polarisationen war die Retina bereits so geschädigt, daß bei Beginn der kathodischen Polarisationsreihe die Potentiale erheblich kleiner waren als bei Beginn der anodischen (vgl. Abb. 23 a und 24 a). In anderen Versuchen wurde zuerst negativ polarisiert und dann positiv. Dann waren entsprechend die Potentiale zu Beginn der positiven Polarisationsfolge verkleinert. Diese Schädigungen durch hohen Anelektrotonus haben zur Folge, daß die Kurven auf der negativen

Seite des Diagramms zu flach erscheinen. Wenn vor der positiven Polarisation negativ polarisiert wird, verlaufen die Kurven steiler aber sonst gleichartig wie in Abb. 25.

Durch diese polarisationsbedingten Schädigungen ist der Knick der  $h_{max}-h_{max}-K$ urve bei der Polarisation Null zu erklären. Wenn nicht so hohe Polarisationsspannungen wie in diesem Versuch verwandt wurden oder positive und negative Polarisation immer abwechselnd aufeinander folgten, zeigte sich, daß die  $h_{max}$ - und die  $h_{max}$ -Werte bei Polarisationen zwischen etwa — 15 V und + 15 V auf einer gemeinsamen Geraden liegen. Die  $h_{max}$ -Kurve hat in diesem Bereich ihre höchste Steilheit.

Das Potential bleibt noch längere Zeit nach der Belichtung bei anodischer Polarisation auffallend negativ, bei kathodischer Polarisation positiv der Grundlinie.

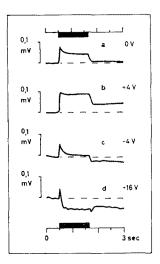


Abb. 26. Belichtungspotentiale einer isolierten Retina unter dem Einfluß von anodischer bzw. kathodischer Polarisation. I = 100;  $\tau$  ca. 1 sec.

Bei Belichtungspotentialen für lange Reize treten entsprechende Veränderungen des Belichtungspotentials durch die Polarisation auf (Abb. 26). Auffällig ist, daß die Polarisation offenbar die Höhe des Plateau (und damit he) stärker beeinflußt als die des Maximum (hmax). So verkleinert anodische Polarisation den relativen Höhenunterschied von Maximum und Plateau, während kathodische Polarisation ihn vergrößert.

Die Wirkung der positiven und der negativen Polarisation hält in geringerem Umfang auch nach Abschalten des Stroms noch einige Zeit (bis zu mehreren Minuten) lang an. Dieser Effekt ist vor allem bei höheren Polarisationen und besonders deutlich an dem Verhalten von h<sub>max</sub> zu erkennen. Doch auch die anderen Meßgrößen des Belichtungspotentials zeigen diese Erscheinung.

Am ganzen Auge (ein Versuch) waren die polarisationsbedingten Veränderungen des Belichtungspotentials gering. Es konnten wegen Unruhen der Grundlinie bei höheren Spannungen nur schwache Ströme verwandt werden. Polarisationen gleicher Spannungshöhe wie die bei der isolierten Retina verwandten hatten einen deutlichen, aber kleinen Einfluß auf die Gestalt des Belichtungspotentials.

Der Hauptteil der Polarisationsspannung fiel vermutlich über der Cuticula ab, deren hoher Widerstand den polarisierenden Strom gering machte. Die

Veränderungen des Belichtungspotentials sind gleicher Art wie an der isolierten Retina.

#### IV. Diskussion

Das Retinapotential von Eupagurus ist ein typisches Sehzellenpotential, das in seiner Gestalt den einfachen Sehzellenpotentialen der bisher untersuchten Augen, zumindestens der Evertebraten, gleicht. Auch mit dem intrazellulär abgeleiteten Generatorpotential der exzentrischen Zelle des Limulus-Ommatidium ist die Ähnlichkeit sehr groß. Das Retinapotential des Eupagurus-Auges ist aber, im Gegensatz zu dem intrazellulär abgeleiteten Potential bei Limulus, kein einheitliches, sondern ein Summenpotential (vgl. Granit, 1947), zu welchem viele Retinulae ihren Beitrag leisten. Die einzelne Retinula erzeugt bei Belichtung ein Potential, wobei ihr Distalende negativ gegenüber dem proximalen wird. Es ist nicht sicher, ob das Retinulapotential in sich einheitlich ist. Möglich erscheint, daß es aus mehreren ähnlichen Komponenten (z. B. mit verschiedenen spektralen Empfindlichkeiten) zusammengesetzt ist (Walther, 1958). Ob sich die erregten Retinulae in der isolierten Retina gegenseitig beeinflussen, ist nicht sicher auszuschließen. Hartline und Ratliff (1957) zeigten am Limulus-Auge eine starke hemmende Wirkung eines erregten Ommatidium auf die Entladungsfrequenz der Nervenfasern der benachbarten Ommatidien, die jedoch nur auftrat, wenn die nervösen Verbindungen hinter dem Auge intakt waren.

Der Beitrag der einzelnen Retinula zum Retinapotential ist unterschiedlich groß. Er hängt von der Orientierung der Retinulae ab. Verschieden orientierte Retinulae werden verschieden belichtet und bilden daher unterschiedliche Belichtungspotentiale aus. Zum anderen wird vom Retinulapotential in der Hauptsache nur die Komponente in Richtung der Längsachse des Versuchsgefäßes abgeleitet. Die Retinulae, deren Längsachsen in der Ableitrichtung stehen, liefern, wenn ihre Zahl gegenüber den anders orientierten nicht gering ist, den Hauptanteil des registrierten Retinapotentials. Sie bestimmen damit im wesentlichen dessen Form; denn sie werden am stärksten belichtet und für sie sind die Ableitbedingungen am günstigsten.

Die Orientierung der Retinulae ist von Versuch zu Versuch verschieden und damit sind es die Ableitbedingungen und die Belichtung der Retinulae trotz konstant gehaltener Beleuchtungsstärke der Retina.

Die Retinapotentiale aus verschiedenen Versuchen sind einander sehr ähnlich, da in der Regel viele Retinulae einer Retina annähernd parallel der Längsachse des Versuchsgefäßes orientiert sind. Da die Retinulapotentiale synchronisiert sind, summieren sie sich zu einem Retinapotential, dessen Verlauf etwa dem eines "mittleren" Retinulapotentials entspricht.

Aberrante Formen des Retinapotentials (Abb. 7) erklären sich als Summenpotentiale verschieden orientierter (unter Umständen zum Teil invers gelagerter) Retinulae auf verschiedenem Erregungsniveau.

Bei den verschieden orientierten Retinulae ist der Adaptationszustand nicht gleich. Die in Lichtrichtung stehenden Retinulae werden bei Belichtung stärker helladaptiert als die übrigen Retinulae. Daher müssen mit der Adaptation Formveränderungen der Summenpotentialkurve auftreten. Dies kann z. B. die bei Veränderung des Adaptationszustandes auftretenden Mehrgipfligkeiten der Potentialkurven für kurze Reize erklären. Veränderungen der Form des Belichtungspotentials mit der Adaptation sind daher allein kein Beweis für verschiedene am Belichtungspotential beteiligte Komponenten.

Entsprechend lassen sich die Mehrgipfligkeiten bei Variation der Beleuchtungsstärke deuten (Abb. 6). Bei höheren Intensitäten befinden sich die im Summenpotential dominierenden Retinulapotentiale auf dem steilen Teil der Kurve für  $h_{max} = f(I)$ , andere bereits auf dem flacheren Kurventeil. Mit fallender Intensität sinkt  $h_{max}$  dann bei den ersteren steiler als bei den letzteren und dadurch treten diese stärker in Erscheinung.

Beim Gesamtauge sind die Belichtungsbedingungen und damit das Erregungsniveau der einzelnen Retinula ebenfalls sehr verschieden. Die gerade gestreckten Ommatidien besitzen noch ihren dioptrischen Apparat, so daß bei Ommatidien in Lichtrichtung — und das ist immer

eine verhältnismäßig kleine Anzahl im Gesamtauge — ein hoher Anteil des einfallenden Lichts an empfindliche Orte der Retinula gelangt. Hier ist die Lichtausnutzung sehr groß. Andererseits finden sich im Gesamtauge viele Retinulae, die weniger bzw. weit weniger belichtet werden.

Die Ableitbedingungen sind beim Gesamtauge aber für alle Retinulae etwa gleich günstig. Daher ist hier der Beitrag der gering belichteten Retinulae zum abgeleiteten Summenpotential vergleichsweise höher als bei der isolierten Retina, und damit sind die Formvariationen bei Veränderung von Adaptationszustand oder Reizlichtintensität größer.

Die Orientierung der Retinulae hat also einen deutlichen Einfluß auf die Form des Belichtungspotentials. Dieser läßt sich aber in seiner Richtung übersehen und bei der Betrachtung der Abhängigkeit des Belichtungspotentials von der Reizintensität und vom Adaptationszustand berücksichtigen.

Neben der Orientierung der Retinulae beeinflussen die Widerstandsänderungen in der Retina Größe und Form des registrierten Belichtungspotentials (vgl. hierzu Abb. 27). Das registrierte Belichtungspotential ist eine Funktion der Spannungen und Widerstände in der Retina sowie von deren Änderungen. Verzerrende kapazitive Komponenten sind wegen der Langsamkeit der Vorgänge wohl zu vernachlässigen.

Die Verzerrung der Form des Belichtungspotentials ist vermutlich nicht sehr stark. Dies kann aus der großen Ähnlichkeit des hier registrierten Belichtungspotentials mit dem im *Limulus*-Auge intrazellulär gemessenen Belichtungspotential geschlossen werden. Doch wird neben h<sub>max</sub> vermutlich auch der zeitliche Verlauf des Belichtungspotentials verändert sein. Dies kann den Verlauf der Kurven beeinflussen. Z. B. werden, wenn die Widerstandsabnahme bei Belichtung mit steigender Intensität größer wird, die h<sub>max</sub>-Werte bei starker Beleuchtung relativ größer gemessen als bei geringer.

Die bei Belichtung gemessene Abnahme des Widerstands der Retina ist offensichtlich eine Abnahme des inneren Widerstands der "Lichtbatterie". Da diese Lichtbatterie sehr wahrscheinlich in der Oberflächenmembran der Sehzelle zu suchen ist (s. u.), bedeutet dies vermutlich eine Abnahme des Membranwiderstands durch die Belichtung. Es könnte auch eine Verkleinerung der Shunt-Widerstände R2 in Abb. 27 bedeuten, etwa durch eine Zunahme der Ionenkonzentration in der Umgebung der Retinulae. Doch ist dies u. a. wegen der hohen Ionenkonzentration in der physiologischen Salzlösung sehr unwahrscheinlich. Auch eine Abnahme des Widerstands der Basalmembran bei Belichtung ist wohl auszuschließen.

Für die weitere Diskussion sollen einige am Komplexauge des Schwertschwanzes Limulus gewonnene elektrophysiologische Befunde herangezogen werden.

Im Ommatidium von Limulus finden sich zwei Arten von Sehzellen, die sich morphologisch und elektrophysiologisch unterscheiden: die Retinulazellen (8 bis 20 pro Ommatidium) und 1 bis 2 exzentrische Zellen (Hartline, Wagner und MacNichol, 1952; Waterman und Wiersma, 1954; Fuortes, 1958 a). Fuortes beschreibt die elektrophysiologischen Unterschiede folgendermaßen: der eine Typ, vermutlich die Retinulazelle, liefert große Belichtungspotentiale und kleine oder keine Nerven-Aktionspotentiale, der andere Typ, vermutlich die exzentrische Zelle, liefert große Belichtungspotentiale und über 40 mV große Nerven-Aktionspotentiale. In der Regel sind die Belichtungspotentiale kleiner als das Ruhepotential. Beim ersten Zelltyp wurden aber in einigen Fällen größere Belichtungspotentiale als Ruhepotentiale gefunden.

Die hier beschriebenen Messungen sind alle an dem zweiten Typ der Sehzellen, also vermutlich an den exzentrischen Zellen, ausgeführt. Der verdickte Zelleib der exzentrischen Zelle besitzt einen distalen Fortsatz, oft auch "Dendrit" genannt, der in der zentralen Achse des Rhabdom liegt, proximal geht eine Nervenfaser ab.

Von HARTLINE. WAGNER und MACNICHOL (1952) wurde bei Limulus mittels Mikroelektrode im Dunkeln ein Ruhepotential von rund 50 mV (innen negativ gegen außen) gemessen. Durch Belichtung wird die Zelle anhaltend depolarisiert (Generatorpotential) und dieser langsamen Depolarisation überlagern sich rasche Aktionspotentiale, deren Frequenz der Depolari-

sation proportinal ist. Diese Aktionspotentiale sind den fortgeleiteten Aktionspotentialen in der vom Ommatidium abgehenden Nervenfaser synchron. Die Größe der Depolarisation hängt von der Lichtintensität ab.

Tomita (1956) zeigte, daß das Generatorpotential und die raschen (Nerven-)Aktionspotentiale an verschiedenen Orten entstehen und entwickelte (1957) eine Vorstellung über die Entstehung der Nerven-Aktionspotentiale: Die Depolarisation der Membran der exzentrischen Zelle verursacht einen nach außen gerichteten Stromfluß in den benachbarten Membranabschnitten. Dadurch wird die Nervenmembran an der Austrittsstelle der Nervenfaser aus der exzentrischen Zelle depolarisiert und so die rhythmische Entladung der Nervenfaser hervorgerufen. Tomita gibt an, daß eine Abnahme des Widerstands der Membran der exzentrischen Zelle zu Beginn der Belichtung und eine Zunahme des Widerstands im Verlauf der Belichtung erfolgt.

FUORTES (1959a) konnte nachweisen, daß der Widerstand der Zellmembran bei Belichtung verringert wird, und zwar nur durch Belichtung, nicht aber durch elektrische Ströme. Er postulierte, daß die Frequenz der Nerven-Aktionspotentiale allein von der Größe des Membranpotentials der Sehzelle abhängt, gleichgültig, ob eine Depolarisation durch Belichtung oder durch Polarisationsstrom oder durch beide gleichzeitig die Größe des Membranpotentials bestimmt. Wenn die Depolarisation der Membran — sei es durch starke Belichtung oder durch Polarisationsstrom — einen bestimmten hohen Wert überschreitet, verschwinden die Nerven-Aktionspotentiale.

RUSHTON (1959) zeigte in einer Analyse der Messungen von FUORTES (1959 a), daß die Ergebnisse von FUORTES quantitativ aus dieser Annahme folgen und die Widerstandsabnahme der Sehzellenmembran dem Logarithmus der Intensität proportional ist.

FUORTES (1959 a) nimmt an, daß die Lichtabsorption im Gebiet des Rhabdom stattfindet und daß dort eine chemische Substanz freigesetzt wird, die eine Erhöhung der Permeabilität der Membran des distalen Fortsatzes verursacht. Als Folge davon wird die Membran des "Dendriten" depolarisiert (Generatorpotential). Diese Depolarisation breitet sich dann elektrotonisch über die ganze Zelle aus und verursacht durch Depolarisation der Membran des abgehenden Axon rhythmische Nervenentladungen.

Die Widerstandsabnahme der Retina bei Belichtung, das Verhälten des Belichtungspotentials bei Polarisation und gegenüber dem Ionenmilieu (STIEVE, 1959b) machen es sehr wahrscheinlich, daß auch bei Eupagurus das Belichtungspotential ein Membranpotential ist. Über den genauen Ort der Entstehung des Belichtungspotentials lassen sich Einzelheiten noch nicht angeben.

In der Retinula des *Eupagurus*-Auges (und das gilt für viele Krebs- und Insekten-Augen) gibt es keine solche morphologisch ausgezeichnete Zelle wie die exzentrische Zelle im Auge des Schwertschwanzes. Die naheliegende Annahme, daß hier alle Retinulazellen ähnliche Potentiale erzeugen, ist allerdings noch nicht bewiesen.

In wohl allen bisher untersuchten Sehorganen entsteht das Sehzellenpotential in der Weise, daß die freien Enden der Zellen negativ werden gegenüber der Austrittsseite des Nervenfortsatzes. Ob aber die ganze Oberfläche
der Retinulazelle depolarisiert wird oder nur diskrete Abschnitte der Oberflächenmembran, ist noch nicht sicher zu entscheiden. Vielleicht wird die ganze
Oberfläche der Sehzelle depolarisiert und die Polarität des Potentials bei
äußerer Ableitung ist durch die Gestalt der Zellen verursacht. Denkbar ist
aber auch (in Anlehnung an Fuortes), daß nur der an das Rhabdom grenzende
Membranabschnitt aktiv depolarisiert wird (und die Depolarisation sich dann
elektronisch über die Retinulazelle ausbreitet)\*). Der Sehfarbstoff befindet
sich sehr wahrscheinlich im Rhabdom oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft (Stockhammer, 1956).

Es ist anzunehmen, daß auch bei Eupagurus die Belichtung eine Permeabilitätsänderung der Sehzellmembran verursacht, die der Lichtintensität pro-

<sup>\*)</sup> In einer Arbeit, die mir leider nicht zugänglich war, berichten Hanaoka und Yasumi (1956) über *Cambarus:* "... the rhabdome was the site of the slow potential which induced a response potential" (zit. nach Naka und Kuwabara (1959, S. 59).

portional ist. Diese bewirkt dann eine Depolarisation der Membran, das Belichtungspotential. Die Größe der Permeabilitätsänderung ist wahrscheinlich über Zwischenglieder der Zahl der aktivierten Sehfarbstoffmoleküle proportional. Wulff, Fry und Linde (1955) zeigten für das Belichtungspotential von Melanoplus, daß sich mit der Annahme, die maximale Amplitude des Belichtungspotentials sei der Zahl der aktivierten Farbstoffmoleküle proportional, die Abhängigkeit der maximalen Amplitude von Intensität und Dauer des Reizlichts quantitativ beschreiben läßt. Die Abhängigkeit der Latenzzeit von den Reizbedingungen beschreiben sie quantitativ mit der Annahme eines fotochemisch eingeleiteten autokatalytischen Prozesses.

Die Form des Belichtungspotentials kann im wesentlichen abhängen von der Kinetik der Farbstoffreaktionen, von der Kinetik des Membrangeschehens und schließlich von der Kinetik der zwischengeschalteten Reaktionen. Bei geringen Lichtintensitäten gleicht das Belichtungspotential etwa dem Verlauf der Ladung eines Kondensators, der sich dabei ständig über einen größeren Widerstand entlädt. Hierbei macht eine hypothetische fotochemische Deutung der Vorgänge keine Schwierigkeiten. Bei hohen Intensitäten zeigt das Belichtungspotential ein Maximum und ein Plateau. Das kann durch die Eigenschaften der Membran bedingt sein, zumal auch der Krebsmuskel (vgl. Fatt und Ginsborg, 1958) einen sehr ähnlichen, wenn auch rascheren Verlauf des Aktionspotentials zeigt. Eine Abnahme der Permeabilität der Membran im Laufe der Belichtung könnte die Ursache für die Gestalt des Belichtungspotentials bei hohen Lichtintensitäten sein.

Es ist wahrscheinlich, daß fotochemische Vorgänge hierbei eine Rolle spielen. Der Plateauwert bedeutet, daß nach längerer Belichtung das Potential nahezu ein Gleichgewicht erreicht hat und nur noch sehr langsam abnimmt. Das kann besagen, daß die Zahl der aktivierten Farbstoffmoleküle, und daher die Zahl der aktivierbaren Farbstoffmoleküle, nur sehr langsam absinkt. Dann ist das Potentialmaximum zu Beginn einer starken, langen Belichtung ein Ausdruck dafür, daß die Konzentration an aktiviertem Farbstoff anfangs weit rascher abnimmt als später. Die Permeabilitätsabnahme der Membran könnte durch diese Abnahme der Farbstoffkonzentration verursacht sein oder durch eine vom Farbstoff unabhängige Membraneigenschaft. Eine Abnahme der Farbstoffkonzentration schon während relativ kurzer Belichtungen postulieren u. a. auch Wulff, Fry und Linde (1955) und Wulff (1956).

Im Laufe der Belichtung müßten demnach Vorgänge an Bedeutung gewinnen, die der Abnahme der Konzentration des aktivierbaren Farbstoffs entgegenwirken, — seien dies nun hinreichend schnelle Dunkelreaktionen (vgl. Autrum, 1958) oder ebenfalls eine Lichtreaktion, wie sie Hubbard und St. George (1958) für Rhodopsin von Loligo fanden —, oder (und) Nachdiffusion von Farbstoff in die wirksame lichtempfindliche Region (vgl. Granit, 1947). Die Konzentration des Sehfarbstoffs im Auge sinkt mit zunehmender Belichtungszeit (bei Helladaptation). Dies bedeutet, daß das Plateau nicht durch ein echtes Gleichgewicht der Farbstoffreaktionen verursacht sein kann. Bei Belichtung zerfällt mehr Farbstoff als rückgebildet wird und er regeneriert erst in der Dunkelheit vollständig.

Der Sättigungswert von h<sub>max</sub> bei hohen Lichtintensitäten, der in den vorliegenden Versuchen bei den verwendeten geringen Lichtintensitäten nicht erreicht wurde, kann sowohl fotochemisch als auch durch Membraneigenschaften erklärt werden. Es ist allerdings zu bedenken, daß das Belichtungspotential

kein unverzerrtes Abbild der fotochemischen Vorgänge im Auge darstellen kann. Dies geht u. a. aus der Komponentenanalyse hervor (s. u.). Wahrscheinlich bezieht sich das Gesagte vornehmlich auf K I.

Die positive Komponente des Gesamtaugen-Potentials und  $h_n$  des Retinapotentials zeigen, abgesehen von der entgegengesetzten Polung, in ihrem Verhalten auffallende Parallelität. Beide werden hauptsächlich durch ihre Adaptation beeinflußt und hängen von I  $\tau$  ab. Es ist sehr wahrscheinlich, daß beiden derselbe Vorgang zugrundeliegt und daß das entgegengesetzte Vorzeichen durch die unterschiedlichen Ableitbedingungen verursacht ist. Wie aus den Diagrammen hervorgeht, ist  $h_n$  nicht so definiert von der Adaptation abhängig wie etwa  $h_{\max}$ . Die folgende Hypothese kann diese Erscheinungen erklären.

Durch die Belichtung entsteht außerhalb der Sehzellen in der Umgebung der Retinulae ein Überschuß negativer Ladung (bzw. ein Defizit positiver Ladung). Dieser wird allmählich durch Diffusion oder durch chemische Reaktionen ausgeglichen. Die Cornea stellt gegenüber der Basalmembran den größeren Widerstand dar. Ein negativer Ladungsüberschuß in der Umgebung der Retinulae wird unter diesen Umständen am Gesamtauge positiv und an der isolierten Retina negativ gemessen werden. Dem widerspricht nicht, daß bei intrazellulärer Ableitung am Limulus-Auge (vgl. z. B. Fuortes, 1958, Abb. 2) ein hohes hu etwa in gleicher Weise gemessen wird wie hier an der isolierten Retina. Eine Änderung der Ionenkonzentration außerhalb der Zelle muß naturgemäß auch das Membranpotential beeinflussen.

Es ist demnach möglich, beim Belichtungspotential zwischen zwei Komponenten zu unterscheiden, die hier der Einfachheit halber mit KI und KII bezeichnet werden. KI ist das durch die Permeabilitätsänderungen der Membran verursachte "eigentliche" Belichtungspotential, KII hingegen eine durch Veränderung der Ionenkonzentration unmittelbar außerhalb der Retinula verursachte Folgeerscheinung. Man kann sich KII etwa als durch KI bedingten Polarisationeffekt vorstellen.

K I und K II entstehen strenggenommen nicht am selben Ort, weshalb auch nur K II bei den beiden verschiedenen Ableitungen verschiedene Vorzeichen hat. Der zeitliche Verlauf von K II bei einer Belichtung läßt sich nur ungefähr angeben. K II wird mit zunehmender Belichtungszeit größer, und daher ist sein Einfluß auf h<sub>max</sub> geringer als auf h<sub>e</sub>. Aus dem Verhalten des Gesamtaugen-Potentials (Abb. 7) kann geschlossen werden, daß K II bei längerer Belichtung einen Endwert erreicht. Sehr wahrscheinlich ist K II die Ursache für den verlangsamten zweiten Abschnitt des Potentialabfalls nach Ende der Belichtung und damit für die anhaltende Negativität nach Belichtungsende verantwortlich. h<sub>n</sub> wird vermutlich weitgehend durch K II bestimmt.

Eine starke positive Komponente K II wurde nur beim Gesamtauge gefunden, wo sich das Bestandpotential bei Belichtung in positiver Richtung änderte. Beim Retinapotential war K II stets negativ. Das Bestandpotential der isolierten Retina änderte sich bei Belichtung ebenfalls in negativer Richtung. Offenbar bestimmt K II das Vorzeichen der Änderung des Bestandpotentials bei Belichtung.

NAKA und KUWABARA (1959) fanden am abgetrennten Augenstiel von *Procambarus*, mit einer Mikroelektrode durch ein Loch in der Cornea proximalwärts vorstoßend, einen 10 bis 50 mV großen Potentialsprung an der Basalmembran, die Distalseite der Basalmembran positiv gegenüber der proximalen.

Dieser Potentialsprung ist vermutlich auch an der Basalmembran bei Eupagurus vorhanden. Er wird ebenfalls zum gemessenen Bestandpotential beitragen. Dies könnte eine Erklärung liefern, warum das an der isolierten Retina gemessene Bestandpotential verschiedene Vorzeichen haben kann. Wegen der Nebenschlüsse wird auch dieses "Basalmembran-Potential" nicht in voller Höhe gemessen werden. K II und das "Basalmembran-Potential" summieren sich dann bei der isolierten Retina mit entgegengesetztem Vorzeichen. Das Vorzeichen des an der isolierten Retina gemessenen Bestandpotentials hängt davon ab, ob das "Basalmembran-Potential" oder K II mehr Spannung an den Ableitelektroden liefert.

Bei Ableitung vom Gesamtauge ist K II mit dem Potential über der Basalmembran gleich gepolt (corneapositiv). Wahrscheinlich hat aber auch der unterschiedliche Verletzungsgrad des Gewebes zu beiden Seiten der Basalmembran einen Einfluß auf das Bestandpotential.

Die Komponenten K I und K II sind vermutlich identisch mit den Komponenten R und S, die Bernhard (1942) für das Belichtungspotential von *Dytiscus* und Konishi (1955) für das Potential von *Eriocheir* angenommen haben, nicht aber mit H I und H II, die Naka und Kuwabara für *Procambarus* postulieren. Auf die Komponentenanalyse von Naka und Kuwabara an dem dem *Eupagurus*-Potential sehr ähnlichen Belichtungspotential von *Procambarus* soll in dieser Arbeit noch nicht näher eingegangen werden. Es erscheint für das Belichtungspotential von *Eupagurus* nicht notwendig, Komponenten in der Art von H I und H II anzunehmen, doch läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß solche Komponenten hier vorhanden sind.

Die große Ähnlichkeit des Retinapotentials von Eupagurus mit dem intrazellulär gemessenen Belichtungspotential von Limulus macht es wahrscheinlich, daß das Belichtungspotential von Eupagurus, abgesehen von K I und K II, einheitlich ist.

Bei der Diskussion der Beeinflussung des Belichtungspotentials durch den Polarisationsstrom müssen die Änderungen des Widerstands der Retina bei Belichtung beachtet werden.

Abb. 27 zeigt eine stark vereinfachte schematische Darstellung der Widerstandsverhältnisse in der Retina (innerhalb der gestrichelten Linie) sowie den Ableit- und den Polarisations-Stromkreis. Bei Belichtung entsteht eine Spannung, symbolisiert durch die Batterie B<sub>1</sub> und den Schalter S<sub>1</sub> (gemeint ist die Summe der Spannungsquellen der Retinulae, die das Belichtungspotential erzeugen). R<sub>1</sub> ist der innere Widerstand der "Lichtbatterie", sowie alle Widerstände, die mit der Batterie in Reihe geschaltet zu denken sind. R<sub>2</sub> stellt die die Batterie kurzschließenden Shunt-Widerstände dar. Der Widerstand der Basalmembran z. B. geht in R<sub>1</sub> und R<sub>2</sub> mit ein. R<sub>v</sub> ist der Widerstand zwischen Polarisationsstromquelle B<sub>p</sub> und Retina (Vorwiderstand und Widerstand der Polarisationselektroden etc.). R<sub>e</sub> ist der Eingangswiderstand des Verstärkers und der Widerstand der Ableitelektroden.

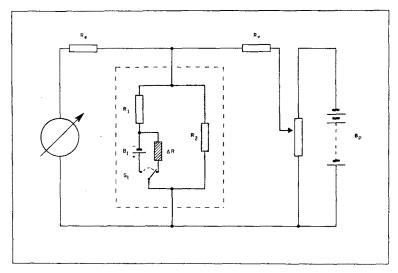


Abb. 27. Vereinfachtes Schema der Widerstandsverhältnisse in der Retina zur Erklärung der Wirkung von Polarisation auf das Belichtungspotential. Erklärung im Text.

Nach diesem Schaltbild hängt die Größe der am Verstärkereingang gemessenen Spannungsänderung bei Belichtung von der Polarisationsspannung ab, wenn sich der Widerstand der Retina bei der Belichtung ändert. Durch den gestrichelt gezeichneten Widerstand  $\triangle$  R, der bei Belichtung verschwindet, ist eine Verkleinerung von  $R_1$  bei Belichtung symbolisiert (es könnte auch  $R_2$  verkleinert werden, doch ist dies unwahrscheinlich, s. o.). Durch Verkleinerung des Widerstands der Retina fällt bei Belichtung über der Retina weniger Polarisationsspannung ab als im Dunkeln. Es ergibt sich dadurch eine Spannungsänderung, die bei positiver Polarisation gleiches, bei negativer Polarisation entgegengesetztes Vorzeichen hat wie das Belich-

tungspotential. Unter diesen Umständen muß h<sub>max</sub> bei positiver Polarisation vergrößert, bei negativer verkleinert werden, bei starker negativer Polarisation wird das Potential umgekehrt gemessen werden. Diese Änderungen können leicht ein Vielfaches von h<sub>max</sub> betragen und so die sehr großen h<sub>max</sub>-Änderungen bewirken. Ob sie allein die Ursache der starken h<sub>max</sub>-Vergrößerungen sind, ist nicht sicher zu sagen.

Wenn das Belichtungspotential der Lichtbatterie selbst und die Widerstandsänderung auf Belichtung von der Polarisation nicht beeinflußt würden, müßte der Kurvenverlauf von h<sub>max</sub> in Abhängigkeit von der Polarisationsspannung eine Gerade sein, zumindest im Bereich der positiven Polarisation. Die Tatsache, daß dies bei höheren Polarisationen (vgl. Abb. 25) nicht der Fall ist, beweist, ebenso wie die den Polarisationsstrom überdauernde Wirkung der Polarisation, daß die Erregungsvorgänge in der Retina direkt durch die Polarisation beeinflußt werden.

Bei hoher positiver Polarisation zeigt sich eine vermutlich der anodischen Depression des Nerven vergleichbare Erscheinung. Bei hoher negativer Polarisation tritt vermutlich ebenfalls eine Verkleinerung der Erregung auf.

Aus der Art der Beeinflussung der Meßgrößen t<sub>max</sub>, t<sub>1</sub> und t<sub>2</sub> des Belichtungspotentials durch die Polarisation (Abb. 25) kann geschlossen werden, daß Potential- und Widerstandsänderungen bei Belichtung vermutlich zeitlich nicht ganz parallel verlaufen. Die Formänderungen des Belichtungspotentials bei Polarisation deuten darauf hin, daß die Widerstandsänderungen zwar einen ähnlichen Verlauf wie die Potentialänderungen haben, doch daß die Verkleinerung des Widerstands länger anhält, als dem Belichtungspotential entspricht.

Dafür sprechen folgende Tatsachen, unter der Voraussetzung, daß in dem Polarisationsbereich von etwa  $\pm$  10 V bis  $\pm$ 10 V die Widerstandsänderungen und der Potentialablauf der "Lichtbatterie" durch die Polarisation nicht oder nur wenig beeinflußt werden:

Bezogen auf die Zeitverhältnisse des Belichtungspotentials ohne Polarisation wird beim Belichtungspotential auf kurze Reize der Potentialabfall weit stärker durch Polarisation beeinflußt als der -anstieg. Beim Potential auf lange Reize wird das Maximum weit weniger als das Plateau verändert. In beiden Fällen werden also die Belichtungspotentiale in den ersten 50 bis 100 msec nach Reizbeginn weniger als in den folgenden Zeitabschnitten beeinflußt Besonders deutlich ist dies bei mittlerer negativer Polarisation zu erkennen (Abb. 24 d und 26 d). Dies bedeutet, daß 50 bis 100 msec nach Reizbeginn die durch die Widerstandsänderung verursachte Spannungsänderung bei mittlerer negativer Polarisation größer wird als das registrierte Belichtungspotential. Auch daß sich das Belichtungspotential nach Ende der Belichtung der Grundlinie bei anodischer Polarisation von der negativen Seite und bei kathodischer Polarisation von der positiven Seite nähert, deutet darauf hin, daß der Widerstand langsamer zunimmt als das Belichtungspotential abnimmt.

Manche Analoga aus der Nervenerregung liegen auf der Hand. Das positiv gemessene Belichtungspotential bei hohem Katelektrotonus (vgl. Abb. 24 e) ist jedoch sehr wahrscheinlich keine Umkehr der Potentialänderung an der erregbaren Membran, wie sie z. B. bei Depolarisation der Nervenmembran über das Gleichgewichtspotential hinaus zu finden ist (vgl. Hodgen, 1957). Vielmehr weist das Verhalten des Belichtungspotentials mit steigendem Katelektrotonus darauf hin, daß die Potentialumkehr nur scheinbar ist. Sie ist durch das Interferieren eines normal gepolten Belichtungspotentials mit der durch die Widerstandsänderung hervorgerufenen Änderung des Abfalls der Polarisationsspannung über der Retina zu erklären.

Die Oszillationen (Abb. 22), die bei positiver und negativer Polarisation ohne Belichtung beobachtet wurden, sind vermutlich elektrisch ausgelöste Widerstandsänderungen in der Retina.

Dies steht allerdings im Widerspruch zu den Befunden von Fuortes (1959 a), der bei Polarisation keine Widerstandsänderungen der Membran der exzentrischen Zelle von Limulus fand. Der Polarisationsstrom in den Experimenten von Fuortes ist räumlich, verglichen mit dem hier angewandten, viel definierter und übersichtlicher. So ist vielleicht denkbar, daß die Polarisation in den hier beschriebenen Versuchen auf verschiedene Orte in der Retina wirkt und die Widerstandsänderungen an anderer Stelle in der Retinula elektrisch ausgelöst werden, als dort, wo das Belichtungspotential entsteht. Es handelt sich hierbei vielleicht um eine ähn-

liche Erscheinung, wie den "late response", den LIPETZ (1958) bei der Depolarisation des gesamten Auges von Limulus fand.

In allen Diagrammen lieferten stets die h<sub>max</sub>-Werte die glattesten Kurven. Auffällig unregelmäßig waren außer t<sub>1</sub> die Kurven von h<sub>n</sub>. Das beruht, im Gegensatz zu t<sub>1</sub>, nicht allein auf Schwierigkeiten bei der Messung, sondern vermutlich vor allem darauf, daß K II unter den Versuchsbedingungen weniger definiert von den Belichtungsbedingungen abhängt als K I. Die Schwankungen von K II beeinflussen naturgemäß auch die von t<sub>e</sub>. Gelegentlich sind h<sub>n</sub> und t<sub>e</sub> nicht meßbar, wenn die Komponente K II sehr groß ist. K II beeinflußt die Meßwerte von h<sub>e</sub> mehr als die von h<sub>max</sub>, da K II mit der Reizzeit zunimmt. K II erhöht die h<sub>e</sub>-Werte bei hohen Lichtintensitäten weit stärker als bei geringen. Dadurch hat K II einen starken Einfluß auf die Steilheit der Kurve von h<sub>e</sub> in Abhängigkeit von der Intensität.

Das relativ steilere Steigen von  $h_{max}$  gegenüber  $h_e$  mit der Intensität ist wohl eine Adaptationserscheinung analog der, daß Helladaptation die Amplitude des Potentials auf kurze Reize relativ stärker erniedrigt als auf lange Reize (s. S. 171).

Es handelt sich in beiden Fällen um Adaptationserscheinungen, wie ja auch der Abfall vom Maximum auf das Plateau bei langen Belichtungen einen Adaptationsvorgang darstellt. Nach der oben aufgestellten fotochemischen Hypothese läßt sich diese Erscheinung wie folgt interpretieren:

Bei sehr kurzen Belichtungen hängt die Zahl der aktivierten Farbstoffmoleküle bzw. deren Konzentration allein von der Konzentration des aktivierbaren Farbstoffs zu Beginn der Belichtung ab. Mit der Belichtungszeit gewinnen der Zerfall des aktivierten Farbstoffs und die Prozesse, die den aktivierbaren Farbstoff restituieren, zunehmend an Einfluß. Daher ist die Abhängigkeit der Zahl der aktivierten Farbstoffmoleküle (und damit die Amplitude des Potentials) von der Intensität bei kurzen Belichtungen steiler als bei langen.

Der Einfluß der restituierenden Prozesse sollte bei geringer Konzentration des aktivierbaren Farbstoffs im helladaptierten Auge größer sein als bei hoher Konzentration im dunkeladaptierten Auge.

Die Amplitude  $h_{max}$  steigt linear mit dem Logarithmus der Belichtungszeit  $\tau$  bis zu  $\tau$ -Werten, die etwas kleiner als  $t_{max}$  sind (Abb. 12). In diesem linearen Bereich gilt das sog. Reizmengengesetz. Da  $t_{max}$  mit steigender Beleuchtungsstärke fällt, muß die Reizzeit  $\tau$ , bis zu der das I $\tau$ -Gesetz noch gilt, von dem für I $\tau$  gewählten Wert abhängen. Wenn dieser Wert klein ist, muß das Reizmengengesetz noch für längere Reizzeiten gelten als bei großem I $\tau$ .

Auffällig sind die Unterschiede zwischen den Veränderungen des Belichtungspotentials bei Variation der Reizlichtintensität und denen bei Variation des Adaptationszustandes. Allein eine Verringerung der Konzentration aktivierbaren Farbstoffs erscheint zur Erklärung wohl nicht ausreichend. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die nach Belichtung langsam abnehmende Komponente KII bei der folgenden Belichtung eine elektrotonische Wirkung auf die erregbare Membran ausübt, die ähnlich wie eine von außen angelegte kathodische Polarisation wirkt und dabei u. a. t2 weit stärker verkürzt als t1. Einer äußeren Negativität entspricht ein geringerer Spannungsgradient über der Zellmembran.

Es ist möglich, daß dies beides zur Erklärung der adaptativen Veränderungen des Retinapotentials ausreicht. Nervöse Vorgänge spielen bei der Adaptation in der isolierten Retina vermutlich keine Rolle.

Bernhard (1942) und Autrum (1958) haben für das Auge von Dytiscus und Tachycines angegeben, daß der nach Belichtungsende verbleibende "Potentialrest" die Ursache für die adaptative Verkleinerung des Belichtungspotentials ist und daß der Abnahme der Amplitude des Belichtungspotentials eine etwa gleich große Zunahme des Potentialrests entspricht.

Eine entscheidende Bedeutung für die Rückbildung der Sehfarbstoffe in den Insekten-

Augen vom raschen (Calliphora-) Typ mißt Autrum (1958) dem elektrotonisch auf die Retinulazellen wirkenden Potential der zentrifugalen Nervenfasern aus der Lamina ganglionaris zu.

Der von  $h_{max}$  verschiedene Verlauf von  $h_e$  und  $h_n$  mit der Adaptationszeit (Abb. 20) zeigt, daß K II in anderer Weise vom Adaptationszustand abhängt als K I, bzw. daß noch ein anderer sich bei Adaptation ändernder Faktor auf K II wirkt als auf K I.

Ob die Unstetigkeit in den Adaptationskurven (Abb. 18 und 20) etwas mit der Farbtüchtigkeit des *Eupagurus*-Auges zu tun hat, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

In einem Versuch wurde nach 4 Minuten langer Helladaptation eine Dunkeladaptationskurve für  $h_{max}$  erhalten ( $\tau$  ca. 1 sec), deren Verlauf große Ähnlichkeit mit der Dunkeladaptationskurve des menschlichen Auges besitzt, was möglicherweise auf zwei verschieden rasche Adaptationsvorgänge schließen lassen kann.

## V. Zusammenfassung

- 1. Eine Methode zur elektrophysiologischen Untersuchung der aus dem Krebs-Auge isolierten Retina wird beschrieben.
- 2. Für *Eupagurus* und andere marine Krebse wird eine physiologische Salzlösung angegeben.
- 3. Das Belichtungspotential der isolierten Retina von Eupagurus bernhardus ein einfaches negatives Sehzellenpotential wird in seiner Abhängigkeit von Dauer und Stärke des Reizlichts sowie vom Adaptationszustand beschrieben
- 4. Mit der gleichen Methode wird aus Gründen des Vergleichs das Belichtungspotential des gesamten vom Tier abgetrennten Augenstiels untersucht.
- 5. Das Bestandpotential wird am Gesamtauge ca. 0,5 mV corneapositiv gemessen. Das Bestandpotential der isolierten Retina ist kleiner und hat in den Versuchen verschiedenes Vorzeichen.
  - 6. Der Widerstand der Retina nimmt bei Belichtung ab.
- 7. Anodische Polarisation (Distalseite der Retina positiv gegenüber der proximalen) vergrößert und verlängert das Belichtungspotential. Hohe anodische Polarisation verkleinert es.
- 8. Geringe kathodische Polarisation verkleinert und verkürzt das Belichtungspotential. Bei hoher kathodischer Polarisation wird das Belichtungspotential invers gemessen.
- 9. Bei positiver sowie bei negativer Polarisation im Dunkeln werden in einigen Fällen mehr oder weniger regelmäßige Oszillationen beobachtet (Abb. 22), deren Amplituden in ähnlicher Weise wie die des Belichtungspotentials von der Polarisationsspannung abhängen.
- 10. Es wird dargestellt, welchen Einfluß die Orientierung der Retinulae und die Widerstandsänderungen der Retina bei Belichtung auf die Gestalt des von der Retina abgeleiteten Summen-Belichtungspotentials ausüben.
- 11. Es wird angenommen, daß das Belichtungspotential des Eupagurus-Auges ein Membranpotential der Sehzellen ist.
- 12. Die Widerstandsabnahme der Retina wird als Widerstandsabnahme der Membranen der Sehzellen interpretiert.
- 13. Die Gestalt des Belichtungspotentials kann gedeutet werden als Folge der Kinetik des Membrangeschehens und der Kinetik der fotochemischen Reaktionen des Sehfarbstoffs.

- 14. Am Belichtungspotential lassen sich zwei Komponenten (K I und K II) unterscheiden, die vermutlich den Komponenten R und S des *Dytiscus-*Retinogramms (Bernhard, 1942) entsprechen. K II hat bei Ableitung vom Gesamtauge umgekehrtes Vorzeichen wie an der isolierten Retina.
- 15. Die durch Polarisation bedingten Veränderungen des registrierten Belichtungspotentials sind weitgehend eine Folge der Widerstandsänderung der Retina bei Belichtung. Hohe anodische (wahrscheinlich auch kathodische) Polarisation beeinflußt aber außerdem die Eigenschaften der erregbaren Membran selbst.
- 16. Es wird angenommen, daß neben der Abnahme der Konzentration des Sehfarbstoffs eine elektrotonische Wirkung von KII die adaptativen Veränderungen des Belichtungspotentials verursacht.

## Summary

- 1. A method for the electrophysiological investigation of the isolated retina from the eye of crustacea is described.
- 2. A physiological salt solution for *Eupagurus* and other marine crustaceans is proved and given.
- 3. The retinal action potential (RAP) of Eupagurus bernhardus is a photoreceptor cell potential of simple shape (the distal side of the retina being negative with respect to the proximal side, Fig. 5). The changes of the RAP are examined with regard to its being dependent on duration and intensity of the light stimulus and on the state of adaptation. To describe the RAP quantitatively various magnitudes are measured (Fig. 8). The relative changes of these magnitudes with the changing stimulus conditions are plotted in the graphs.
- 4. For reasons of comparison the response to illumination of the whole eye stalk separated from the animal is investigated by the same method (Fig. 9).
- 5. The RAP of *Eupagurus* with its variations and changing stimulus conditions is very similar to the retinogram of the eye of *Limulus* and that of insects of the "slow" (*Dixippus*-) type.
- 6. The resting potential of the whole eye stalk is ca. 0,5 mV corneapositive. The resting potential of the isolated retina is smaller and positive or negative.
  - 7. The impedance of the retina decreases during illumination.
- 8. During anodal polarisation (the distal side of the retina being positive with respect to the proximal side) the amplitude and the duration of the recorded RAP increase. During high positive polarisation the recorded response is smaller than without polarisation (Fig. 23).
- 9. During weak cathodal polarisation the amplitude and the duration of the recorded RAP decrease. During high cathodal polarisation the RAP is measured inverse (Fig. 24).
- In Fig. 25 the magnitudes of the RAP are plotted as a function of the polarizing current.
- 10. During positive or negative polarisation in the dark oszillations, more or less regular, are observed in some instances (Fig. 22). The amplitudes of the oszillations depend on the polarizing current in a similar way as the amplitude of the RAP.
  - 11. Discussed is the influence of the orientation of the retinulas and the

change of impedance of the retina during illumination on the shape of the recorded mass response of the retina to illumination.

- 12. It is assumed that the RAP of the Eupagurus eye is a membrane potential of the photoreceptor cells.
- 13. The decrease in the impedance of the retina during illumination is interpreted as a decrease of the resistance of the membranes of the retinula cells.
- 14. The shape of the RAP may be interpreted as being a consequence of the kinetics of the membrane processes and of the kinetics of the reactions of the photosensitive substances.
- 15. Two components (K I and K II) can be distinguished in the RAP. They probably correspond to the components R and S of the retinogram of *Dytiscus* (Bernhard, 1942). As compared with the isolated retina the sign of K II will be inverse, when taken from the total eye stalk.
- 16. The changes of the recorded RAP caused by polarisation are chiefly a consequence of the changes in impedance in the retina during illumination. High anodal (probably also cathodal) polarisation, however, is also influencing the properties of the irritable membrane.
- 17. The oszillations during polarisation are probably caused by electrically induced changes of resistance in the retina.
- 18. It is suggested that besides the decrease of the concentration of the photosensitive substance the component K II is to be made responsible for the changes of the shape of the RAP in the course of adaptation.

## VI. Literatur

Autrum, H., 1950: Die Belichtungspotentiale und das Sehen der Insekten (Untersuchungen an Calliphora und Dixippus). Z. vergl. Physiol. 32; 176—227.

Autrum, H., 1958: Electrophysiological analysis of visual systems in insects. Exper. Cell Res. Suppl. 5, 426—439.

Bernhard, C.G., 1942: Isolation of retinal and optic ganglion response in the eye of *Dytiscus*. J. Neurophysiol. 5, 32—48.

Bethe, A. und Berger, E., 1931: Variationen im Mineralhaushalt verschiedener Blutarten. Pflügers Arch. ges. Physiol. 227, 571-584.

Bröcker, H., 1935: Untersuchungen über das Sehvermögen der Einsiedlerkrebse. Zool. Jb., Physiol. 55, 399—430.

Cole, W. H., 1940: The composition of fluids and sera of some marine animals and of the sea water in which they live. J. gen. Physiol. 23, 575-584.

Cole, W. H., 1941: A perfusion solution for the lobster (Homarus) heart and its effect on the constituent ions of the heart. J. gen. Physiol. 25, 1—6.

Fatt, P. and Ginsborg, B. L., 1958: The ionic requirements for the production of action potentials in crustacean muscle fibres. J. Physiol. 142, 516—543.

Fröhlich, F. W., 1928: Der zeitliche Verlauf der Aktionsströme im Cephalopodenauge. Z. Biol. 87, 511—516.

Fuortes, M. G. F., 1958a: Electric activity of cells in the eye of *Limulus*. Am. J. Ophthal. 46, 210-223.

Fuortes, M. G. F., 1958b: Generation of nerve impulse in receptor organs. "A Symposium on Dendrites" Suppl. 10, 71—73.

Fuortes, M. G. F., 1959a: Initiation of impulses in visual cells of *Limulus*. J. Physiol. 148, 14-28.

Fuortes, M. G. F., 1959b: Discontinuous potentials evoked by sustained illumination in the eye of *Limulus*. Arch. Ital. Biol. 97, 243-250.

Graham, C. H., 1932: The relation of nerve response and retinal potential to number of sense cells illuminated in an eye lacking lateral connexions. J. cellul. a. comp. Physol. 2 295-310.

Granit, R., 1947: Sensory mechanisms of the retina. Oxford. Univ. Press.

Hanaoka, T., 1950: The electrical response which seems to be elicited in a unit receptor of simple retina of crayfish. Zool. Mag. 59, 226-229.

Hanaoka, T. and Yasumi, Y., 1956: Generator potential correlated to the ultrastructure of crayfish retina. Zool. Mag. 65, 134.

Hartline, H. K., 1928: A quantitative and descriptive study of the electrical response to illumination of the arthropod eye. Am. J. Physiol. 83, 466-483.

Hartline, H. K., 1930: The dark adaptation of the eye of Limulus, as manifested by its electrical response to illumination. J. gen. Physiol. 13, 379-389.

Hartline, H. K., 1935: The discharge of nerve impulses from single receptors in the eye. Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol. 3, 245-249.

Hartline, H. K. and Graham, C. H., 1932: Nerve impulses from single receptors in the eye. J. cellul. a. comp. Physiol. 1, 277-295.

Hartline, H. K. and Ratliff, F., 1957: Inhibitory interaction of receptor units in the eye of Limulus. J. gen. Physiol. 40, 357-376. Hartline, H. K., Wagner, H. G. and MacNichol, E. F. jr., 1952: The peripheral origin

of nervous activity in the visual system. Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol. 17, 125-141.

Hodgkin, A. L., 1957: Ionic movements and electrical activity in giant nerve fibres. Proc. Roy. Soc., Ser. B. 148, 1-37.

Hubbard, R. and St. George, R. C. C., 1958: The rhodopsin system of the squid. J. gen. Physiol. 41, 501—528.

Kampa, E. M., Boden, B. P. and Abbott, B. C., 1959: Electrical response to illumination of the Euphausiid Crustacean eye. Nature 183, 1820—1821.

Koller, G., 1928: Versuche über den Farbensinn der Eupaguriden. Z. vergl. Physiol. 3, 337 bis 353.

Konishi, J., 1955a: Retinal and optic nerve response of the compound eye of spiny lobster Panulirus japonicus (von Siebold). Rep. Fac. Fisheries, Univ. of Mie. 2, 138—144.

Konishi, J., 1955b: Electrical studies on the compound eye of Eriocheir japonicus (de Haan). Rep. Fac. Fisheries, Univ. of Mie. 2, 145-150.

Lipetz, L. E., 1958: Response pathways to electric stimulation in the Limulus eye. Am. J. Ophthal. 46, 5—19.

Naka, K. and Kuwabara, M., 1959: Two components from the compound eye of the crayfish. J. exper. Biol. 36, 51-61.

Pantin, C. F. A., 1934: On the excitation of crustacean muscle I. J. exper. Biol. 11, 11-27. Prosser, C. L., 1950: Comparative Animal Physiology. W. B. Saunders Comp. Philadelphia and London.

Ruck, P. and Jahn, T. L., 1954: Electrical studies on the compound eye of Ligia occidentalis Dana (Crustacea: Isopoda). J. gen. Physiol. 37, 825-849.

Rushton, W. A. H., 1959: A theoretical treatment of Fuortes's observations upon eccentric cell activity in Limulus. J. Physiol. 148, 29-38.

Smith, R. I., 1947: The action of electrical stimulation and certain drugs on cardiac nerves of the crab Cancer irroratus. Biol. Bull. 93, 72-88.

Stieve, H., 1959a: Eine Methode zur elektrophysiologischen Untersuchung der isolierten Krebsretina. Naturwiss. 46, 89.

Stieve, H., 1959b: Über die Bedeutung von Natrium- und von Kaliumionen für das Belichtungspotential der Retina des Einsiedlerkrebses. Naturwiss. 46, 479. Stockhammer, K., 1956: Zur Wahrnehmung der Schwingungsrichtung linear polarisierten

Lichtes bei Insekten. Z. vergl. Physiol. 38, 30-83.

Sverdrup, H. U., Johnson, M. W. and Fleming, R. H., 1942: The oceans — their physics, chemistry and general biology. Prentice-Hall, New York.

Therman, P.O., 1940: The action potentials of the squid eye. Amer. J. Physiol. 130, 239-248. Tomita, T., 1956: The nature of action potentials in the lateral eye of the horseshoe crab as revealed by simultaneous intra- and extracellular recording. Jap. J. Physiol. 6, 327-340.

Tomita, T., 1957: Peripheral mechanism of nervous activity in the lateral eye of horseshoe crab. J. Neurophysiol. 20, 245-254.

Walther, J. B., 1958: Untersuchungen am Belichtungspotential des Komplexauges von Periplaneta mit farbigen Reizen und selektiver Adaptation. Biol. Zbl. 77, 63-104.

Waterman, T. H. and Wiersma, C. A. G., 1954: The functional relation between retinal cells and optic nerve in Limulus. J. exper. Zool. 126, 59-85.

Wulff, V. J., 1956: Physiology of the compound eye. Physiol. Rev. 36, 145-163.

Wulff, V. J., Fry, W. J. and Linde, F. A., 1955: Retinal action potential theory and experimental results for grasshopper eyes. J. cellul. a. comp. Physiol. 45, 247-264.