

Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift Neurologie, Bd. 189, S. 521—539 (1952).

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie
der Universität Freiburg i. Br.

Mikroableitungen
von einzelnen Nervenzellen im optischen Cortex der Katze:
Die lichtaktivierten B-Neurone.

Von

RICHARD JUNG, RUDOLF V. BAUMGARTEN und GÜNTER BAUMGARTNER.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juni 1952.)

Nach 20 Jahren intensiver Arbeit über hirnelektrische Phänomene wissen wir bis heute noch nichts über die Tätigkeit einzelner Nervenzellen in der Großhirnrinde. Seit BERGERS Entdeckung des Elektrencephalogramms 1929 waren alle bisherigen Untersuchungen auf die Analyse der langsamten Rhythmen größerer Nervenzellkomplexe gerichtet, so daß heute nur eine Makrophysiologie der Hirnrinde besteht. Lediglich im Rückenmark^{17, 21}, in der Retina^{13, 14}, im Kleinhirn⁹ und in subcorticalen Strukturen^{1, 2, 18}, ist es bisher gelungen, Ableitungen von einzelnen Neuronen zu erhalten. Auch vom Ammonshorn sind Mikroableitungen schon früh versucht worden²². Dagegen gibt es noch keine Untersuchung über die Tätigkeit einzelner Nervenzellen in der isocorticalen Hirnrinde.

Für die Deutung der langsamten Hirnrindenrhythmen des EEG ist es von entscheidender Wichtigkeit zu wissen, wie sich die einzelnen corticalen Neurone in dem gesamten Erregungskomplex verhalten. Darum haben wir 1951 mit Mikroelektrodenableitungen vom Cortex begonnen. Es zeigte sich bald, daß die Beziehungen der Einzelzellentladungen zu den langsamten Rhythmen sehr kompliziert sind. Zur exakteren Analyse war es daher wünschenswert, sich zunächst auf eine Hirnregion zu beschränken, an der die Erregungen durch klar definierte afferente Reize zu steuern sind. Hierfür erwies sich die *optische Region* am geeignetsten, bei der auch schon eine Reihe guter Vorarbeiten über die Makrorhythmen und ihre Beziehungen zu Lichtreizen bestehen^{4, 5, 6, 10, 11, 19, 20}. Nach einer ersten kurzen Mitteilung³ berichten wir über Ableitungen von einzelnen Neuronen der Sehrinde nach Lichtreizen und besprechen kurz die Beziehungen zu den langsamten Potentialsschwankungen, die mit Makroelektroden registriert werden. Unsere Darstellung beschränkt sich zunächst auf die *durch Licht aktivierten Neurone*, die wir *B-Typus* nennen.

Methodik.

Alle Versuche wurden an Katzen vorgenommen, die in kurzer Äthernarkose durch Querschnitt der unteren Medulla oblongata dekapitiert und künstlich beatmet wurden (BREHERS *encéphale isolé*). Dialnarkotisierte Katzen ergaben weniger klare Resultate. Insgesamt wurden 34 Katzen für Ableitungen aus verschiedenen Rindenregionen verwendet. Bei 7 Versuchstieren konnten gute Registrierungen klar isolierter einzelner Nervenzellen der optischen Region erhalten werden. In jedem dieser Versuche wurde das Verhalten mehrerer Neurone im optischen Cortex untersucht.

Alle Ableitungen wurden von der *primären Schrinde* (Area striata, BRODMANN'S area 17) vorgenommen. Die Mikroelektroden wurden mit Mikromanipulatoren in die obersten Rindenschichten 0,5—2 mm tief von der Pia aus eingeführt. Zur Vermeidung von mechanischen Puls- und Atemartefakten verwendeten wir eine *halbstarre Methodik* mit Pinzettenführung. Sobald aktive Neurone entweder spontan oder nach Belichtung im Lautsprecher hörbar oder am Kathodenstrahl sichtbar waren, wurden kurze oder langdauernde Belichtungen in verschiedener Abfolge eingeschaltet und die Entladungen optisch registriert.

Zur Ableitung dienten verschiedene Typen von *Mikroelektroden*: Stahlnadeln, feine Drähte (12—25 μ Durchmesser) und Glascapillaren. Die besten Resultate ergaben Drahtelektroden und Capillaren mit Silberlotfüllung und den von SVAETICHIN² angegebenen *Rhodium-Platinspitzen*. Die Mikroelektrodenherstellung ist sehr mühsam. Man braucht meist einen Arbeitstag, bis man ein oder zwei gute Capillarelektroden gemacht hat. Bei den Capillarelektroden ist es wichtig, daß das Silberlot nicht über die Glaswand hinausreicht, sondern etwas freien Capillarraum übrig läßt. In dieses 20—50 μ lange freie Capillarenden wird die Rhodiumverbindung elektrolytisch eingefüllt, auf der dann eine kleine Halbkugel von Platinschwamm ebenfalls elektrolytisch aufgesetzt wird. Durch diese Behandlung vermindert sich der Übergangswiderstand der Mikroelektroden erheblich, bei 25 μ -Drähten z. B. von 4 M Ω auf 100—200 K Ω . Mit dieser Art Elektroden erhält man die besten Ableitungen von einzelnen Cortexneuronen (vgl. Abb. 1—4 und 7).

Die Mikroelektroden wurden zunächst von kleinen *Pinzetten* gehalten und durch einen Zeiss'schen *Mikromanipulator*, der zusammen mit dem Kopf des Versuchstieres fest auf der Unterlage befestigt war, in die freigelegte Hirnrinde eingeführt. Meistens wurde vorher ein kleiner Einschnitt der Pia gemacht. Sobald einzelne Entladungen von Nervenzellen zu sehen waren, wurde die *Mikropinzellette gelöst, um Störungen durch Hirnpulsation auszuschalten*. Die flexiblen feinen Drähte wurden dann nicht mehr durch Pulsation gestört und blieben an der gewünschten Stelle. Die starren Capillarelektroden waren durch Hirnpulsation leichter störbar, konnten aber auch meistens nach Lösen der Mikropinzellette ohne zusätzliche Halterung im Gehirn belassen werden, wenn sie schräg durch die Pia eingeführt wurden. Die Ableitungen erfolgten „unipolar“ von der Mikroelektrode gegen eine Bezugs-elektrode am Knochen. Zur Kontrolle der Makrorhythmen wurde eine Wollfadenableitung an der Einstichstelle der Hirnoberfläche oder eine Parallelschaltung der Mikroableitung mit längerer Zeitkonstante benutzt.

Als *Verstärkereinrichtungen* dienten 2 vierstufige Verstärker mit umschaltbarer Zeitkonstante, imperativer Eingangsstufe in Kathodenfolgeschaltung nach TÖNNIES und 2 Nachleuchte-Kathodenstrahlzosillographen mit Zeileinschreibung²⁴. Die *Zeitkonstante* wurde für die Mikroableitung sehr kurz (3 msec), für die Makroableitung länger (0,3 sec) eingestellt. Durch 2 *Lautsprecher* wurden die Entladungen akustisch kontrolliert. Die Lichtreize wurden zwischen beiden Ableitungen durch Spiegelsysteme auf dem fortlaufenden Filmstreifen, der die Ablenkung der

Kathodenröhre fotografierte, aufgezeichnet (siehe Abb. 1—4). Für mehrfache Registrierungen wurde ein 6facher CW-Verstärker mit Schleifenoszillographen benutzt.

Als *Lichtreize* wurden gegeben: 1. längere Belichtungen von 700 Lux Stärke und $\frac{1}{2}$ bis mehrere Sekunden Dauer; 2. kurzdauernde *Lichtblitze* unter 1 msec Dauer und 14000 Lux Stärke. Belichtet wurden beide oder nur das kontralaterale Auge. Alle beschriebenen Untersuchungen wurden bei annähernd weißem Licht der genannten hohen Intensität vorgenommen, um die retinale Latenzzeit so kurz wie möglich zu halten. Die Augen waren nicht immer vollständig dunkel adaptiert, da während des Versuchs mehrfach wieder Licht gemacht wurde.

Ergebnisse.

Bei Mikroelektrodenableitungen von der optischen Hirnrinde findet man *Einzelentladungen von verschiedener Größe*: 1. relativ große, kurze Spitzententiale von 20—100 μ V und etwa 1 msec Dauer, die ohne optischen Reiz in unregelmäßigem Rhythmus Ruheentladungen von 10—40 pro Sekunde zeigen; 2. kleine, schwer zu isolierende Spitzententiale, deren Frequenz und Dauer nicht genau bestimmbar sind. Die Dauer liegt wahrscheinlich auch um 1 msec, die Frequenz scheint oft höher als 40 zu betragen, besonders wenn diese Elemente bei *Verdunkelung* als off-Effekt ein im Lautsprecher sehr charakteristisches Entladungsgeräusch zeigen.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich fast allein mit den „großen“ Entladungen, die klar als Einzelemente zu isolieren sind. Die Eigenschaften der „kleinen“ Spitzententiale, die nach Lichtreizen den unten beschriebenen Typus D mit Entladung bei Verdunkelung zeigen (ähnlich den reinen off-Elementen der Retina), müßten noch mit anderer Technik genauer untersucht werden.

Als *Einzelentladungen* von Neuronen werden solche Spitzententiale bewertet, die sich gut und mit konstanter Amplitude aus der Grundlinie herausheben, die nur bei bestimmten Stellungen des Mikromanipulators auftreten und im Gegensatz zu Artefakten bei kleinen Manipulatorverschiebungen an Amplitude geringer werden oder verschwinden. Die einzelnen Spitzententiale der ersten Gruppe, die sich gut aus der Grundlinie herausheben, so daß sie auch auf einer Ableitung mit langsamer Zeitkonstante zu erkennen sind (Abb. 1 unten), haben eine Größe von etwa 30—100 μ V. Sie sind vorwiegend nach *elektronegativ gerichtet* und leicht triphasisch deformiert. In den Mikroableitungen mit kurzer Zeitkonstante sieht man eine deutliche positive biphasische Spitze, die in der Ableitung mit langer Zeitkonstante kleiner ist oder fehlt. Statt dessen folgen negative oder positive Nachschwankungen, ähnlich den Nachpotentialen, von mehreren msec Dauer. Während die Dauer des Spitzententials kaum je über 1,2 msec reicht, kann das „Nachpotential“ wesentlich länger sein. Form und Dauer der „Nachpotentiale“ sind nicht sicher zu bestimmen, da sie bei unseren Ableitungen aus dem Volumleiter der Hirnrinde verändert, durch die kurze Zeitkonstante deformiert und bei langer Zeitkonstante durch langsame Rhythmen maskiert werden. Diese Ruheentladungen der Neurone können über 20 Minuten, selten bis zu Stunden beobachtet werden.

Nur solche Neuronentladungen wurden als physiologische Aktivität gezählt, die länger als einige Minuten in der gleichen Form abgeleitet wurden, vorwiegend negativ gerichtet waren und die ohne äußeren Reiz keine höher frequenten Abläufe als 100 pro sec und spontan keine gruppierten Mehrfachentladungen in sehr kurzen Abständen zeigten, wie sie für die Verletzungspotentiale charakteristisch sind.

Einzelentladungen und langsame Hirnrhythmen.

Bei gleichzeitiger Registrierung der langsamem Potentialschwankungen mit langer Zeitkonstante können bei manchen der einzelnen Neuronenentladungen Beziehungen zu den langsamem Wellen dargestellt werden, andere scheinen ganz unabhängig von den langsamem Wellen zu arbeiten. Man kann im wesentlichen drei Arten unterscheiden:

1. Elemente, die unabhängig von den langsamem Spontanrhythmen entladen und in jeder Phase dieser Rhythmen ihre Spitzenpotentiale erkennen lassen. Diese sind am häufigsten.
2. Elemente, deren Entladungen wenigstens statistisch mit den langsamem Schwankungen der spontanen Hirnpotentiale verbunden sind. Diese zeigen entweder Entladungsserien der einzelnen Neurone beim Anstieg der nach negativ gerichteten Wellenphase oder Einzelentladungen auf dem negativem Gipfel der Wellen. Den *Gipfeltypus* sieht man mehr bei raschen Frequenzen der Makrowellen von 12—50 pro Sekunde, den *Anstiegstypus* mehr bei niederen Frequenzen unter 10 pro Sekunde.
3. Schnelle Entladungsgruppen in sehr kurzen Abständen von 2 bis 5 msec (entsprechend einer hohen Frequenz von 200—500 pro Sekunde). An der normalen optischen Hirnrinde findet sich dieser 3. Typus nur nach Lichtreizen im Beginn der Primärentladung mit ihrer oberflächlich-positiven Schwankung (vgl. Abb. 1 und 2a). Unter abnormen Bedingungen können solche schnellen Entladungsfolgen von längerer Dauer spontan als Krampf oder nach Verletzungen auftreten (Abb. 7a—c).

Die einzelnen Neurone zeigen meistens auch ohne Lichtreize eine *Ruheentladung*. In unregelmäßigen Perioden finden sich längere Entladungspausen. Bei Ableitungen mit größeren Mikroelektroden, die mehrere Elemente erfassen, sieht man, daß in diesen Pausen andere Elemente aktiv werden können. Regelmäßige Bilder einer Ablösung der Tätigkeit einzelner Neurone sind aber selten. Manche Elemente entladen nur bei Lichteinwirkung auf das Auge und sind im Dunkel inaktiv oder nur sehr selten tätig.

Die Wirkung von Lichtreizen.

Nach Lichtreizen reagieren die einzelnen Neurone im optischen Cortex in verschiedener Weise. 4 Reaktionstypen der Neurone A, B, C und D werden unterschieden:

A. Fehlende Lichtreaktion spontan tätiger Nervenzellen. Diese A-Neurone zeigen meistens langsame, regelmäßige Ruheentladungen, die nach Verdunkelung oft zeitlich im α -Rhythmus gruppiert sind (Abb. 5a).

B. Licht-Aktivierung mit einer Gruppe von 3—6 frequenten Primär-entladungen und anschließender wechselnder Beschleunigung der Ruhe-entladungen (ähnlich den on-Elementen der Retina). Nach Ausschalten des Lichtreizes zeigen die B-Neurone, deren Verhalten im folgenden

genauer beschrieben wird, eine typische kurze Hemmungsphase mit Nachaktivierung (vgl. Abb. 2, 4, 5b). Der Entladungsrhythmus der B-Neurone ist sehr *unregelmäßig*.

C. Kurze Hemmung nach starken Lichtblitzen bei geringer oder fehlender Reaktion auf längere Belichtung oder Verdunkelung (Abb. 6c).

D. Dunkel-Aktivierung nach Ausschalten des Lichtes und verminderte Tätigkeit nach Belichtung (ähnlich den off-Elementen der Retina). Diese D-Neurone zeigen die obengenannten sehr kleinen Entladungen. Sie sind deshalb noch nicht klar isoliert und genauer untersucht.

Die Entladungsfolge ist bei den großen B-Neuronen, die auf Lichtreize aktiviert werden, meistens sehr unregelmäßig, oft sehr *schnell* (20—60 pro sec Ruheentladung), die *Frequenz sehr variabel* (nach Lichtreiz bis 300 pro sec in der Primärentladung, siehe Abb. 5 u. 6.).

Die *A-Neurone*, die durch Licht nicht beeinflußt werden, zeigen dagegen *regelmäßige Entladungen ähnlich dem a-Rhythmus* mit langsamer und konstanter Frequenz von 8—15 pro sec.

Im folgenden wird vor allem das Verhalten des *Typus B* beschrieben, der den on-Elementen in der Retina ähnelt. Einzelne Befunde beim Typus A und C werden kurz erwähnt.

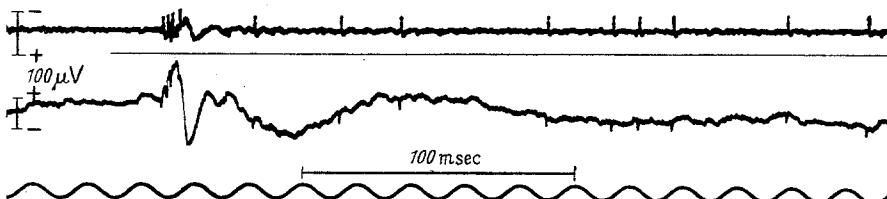


Abb. 1. Einzelne Neuronentladungen mit langsamem Rhythmen im optischen Cortex nach Lichtreiz (Markierung zwischen beiden Kurven). B-Neuron. Obere Kurve mit kurzer Zeitkonstante zur Darstellung der Einzelentladungen, untere Kurve mit langer Zeitkonstante für die langsame Wellen von derselben Mikroelektrode unipolar gegen Knochen aufgenommen.

20 msec nach dem Lichtreiz erscheint die erste *rasche Entladungsgruppe* von 4 Spitzenpotentialen mit der elektropositiven Phase der Primärentladung. Während der Belichtung folgen in unregelmäßigen längeren Abständen von 10—50 msec wiederholte Entladungen desselben Neurons ohne sichere Beziehungen zu den langsam Rhythmen. Zeit: 50 pro Sekunde. (Katze M_{ss}, encéphale isolé.)

1. Länger dauernde Belichtung.

Bei Ein- und Ausschalten eines länger dauernden Lichtreizes von 700 Lux auf beide oder das kontralaterale Auge sieht man charakteristische Entladungen von Neuronen des B-Typus, die bestimmte Beziehungen zu den aus Makroableitungen schon lange bekannten on- und off-Effekten der langsam Potentiale zeigen.

Belichtungseffekte der B-Neurone: on-Effekt und Dauerentladung. Nach einer Latenz von 18—22, durchschnittlich 20 msec entstehen *rasch wiederholte Entladungen einzelner Neurone in kurzen Abständen von 2—6 msec* (Abb. 1). Zunächst erscheint eine Gruppe von 2—5 dieser

schnellen Spitzenpotentiale, die durch ihre genau gleiche Größe und Form leicht als *Entladungen desselben Neurons* erkennbar sind. 10 bis 25 msec nach der ersten Entladung kommt es zu einer Verlangsamung und oft zu einer kurzen Pause, nach der eine erneute Aktivierung auftritt (vgl. Abb. 2a, 3a und 5b mit statistischer Auswertung). Wenn das betreffende Element vor der Belichtung bereits tätig war, so finden sich *in der ersten halben Sekunde nach Einschalten der Belichtung Frequenzsteigerungen etwa vom Doppelten der Ruhefrequenz*. Die Entladungen sind auch bei gleichmäßigem Lichtreiz nicht gleichmäßig und kontinuierlich, sondern wechseln mit kleinen periodischen Schwankungen der Aktivierung und Hemmung, die manchmal wie in Abb. 4a mit den langsamen Schwankungen parallel gehen, meistens aber keine

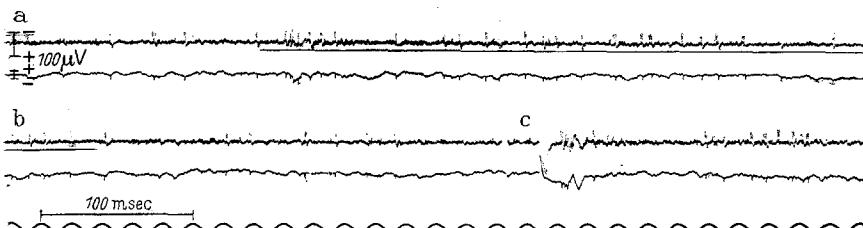


Abb. 2. Lichtaktivierung einzelner Neuronentladungen des optischen Cortex: *B-Typus (on-Element)* bei Dauerbelichtung (a), *Hemmung und Nachaktivierung nach Verdunkelung* (b), *frequente Primär-entladung und Nachentladung nach Lichtblitz* (c).

a) *on-Effekt und Daueraktivierung*: Nach einer Ruhetätigkeit im Dunkeln wird das Neuron 20 msec nach Beginn der starken Dauerbelichtung (700 lux) zu 4 schnellen Entladungen im Abstand von 2–3 msec angeregt. Dann wird die Entladungsfrequenz langsamer und unregelmäßig mit einer deutlich postexcitatorischen Hemmung nach der ersten Entladungsgruppe.

b) *off-Effekt*: Nach Ausschalten des Lichtreizes deutliche Hemmungsphase von 80 msec Dauer und Nachentladung von 100 msec Dauer.

c) Nach *Lichtblitz* (14000 Lux, erkennbar durch elektrisches Artefakt) kürzere Latenz von 15 msec, 4 schnelle Neuronentladungen im Abstand von 1,5–2 msec, eine einzelne Entladung, Pause und deutliche Nachentladung 50–90 msec nach dem Reiz. Die langsame Rhythmen in den unteren Kurven sind atypisch deformiert, weil die Mikroelektrodenspitze in den mittleren Cortexschichten liegt. Zeit: 50 pro Sekunde. (Katze M 33, encéphale isolé.)

Beziehung zeigen. Nach etwa 1 sec klingt die Frequenzbeschleunigung allmählich ab, und der vor dem Reiz bestehende Entladungstypus wird bei solchen Neuronen, die eine Ruheentladung zeigten, etwa wieder erreicht; bei solchen, die nicht vorher tätig waren, erscheinen noch vermehrte unregelmäßige Entladungen.

Nach *Abschalten des Lichtes* findet sich nach kurzer Latenz von 16 msec ein abrupter und sehr konstanter Stop der Entladungen von 80 bis 100 msec Dauer (Abb. 2b, 3a und 5b). Nach dieser *Hemmungsphase* beginnt aber eine *Nachaktivierung*, die wie ein Nachbild weitere 100 msec anhält, um $\frac{1}{2}$ sec nach Verdunkelung auf die Ruhefrequenz abzuklingen. 1 sec später vermindern sich die Entladungen weiter bis zu längeren Pausen. Die spontan tätigen Einheiten nehmen dann nach einigen Sekunden ihre alte Aktivität wieder auf.

Wegen der im Einzelfall wechselnden und sehr unregelmäßigen Entladungen der verschiedenen Neurone läßt sich die Wirkung des Lichtreizes am besten bei einer *Durchschnittsauswertung* erkennen. In Abb. 5b haben wir daher 65 *Lichtreize bei 3 verschiedenen Neuronen des B-Typus* aus der optischen Hirnrinde zusammengestellt. Für die raschen Entladungen kurz nach dem Lichtreiz wurde die Frequenz in kürzeren Intervallen zusammengefaßt als bei den langsameren Entladungen, bei denen zufällige Schwankungen ein zu unregelmäßiges Bild ergeben hätten. Die Abhängigkeit der Entladungen von dem Lichtreiz ist in einer starken *Aktivierung* 20 msec nach Belichtung mit der schnellen Primärentladung beim on-Effekt und einer konstanten Hemmung 15 msec nach Verdunkelung beim off-Effekt und der folgenden Nachaktivierung auch statistisch eindeutig.

Neurone des Typus A zeigen im Gegensatz zum B-Typ *keinerlei Beeinflussung durch Lichtreize*. Ihre Entladungen sind oft regelmäßiger als die des B-Typs. Manche A-Neurone zeigen schnelle Entladungen, die meisten haben aber *langsamere Frequenzen von 10—15 pro Sekunde* ähnlich dem α -Rhythmus. Nach Verdunkelung findet sich oft eine deutliche zeitliche Gruppierung im α -Rhythmus mit etwa 100 msec Abstand (Abb. 5a).

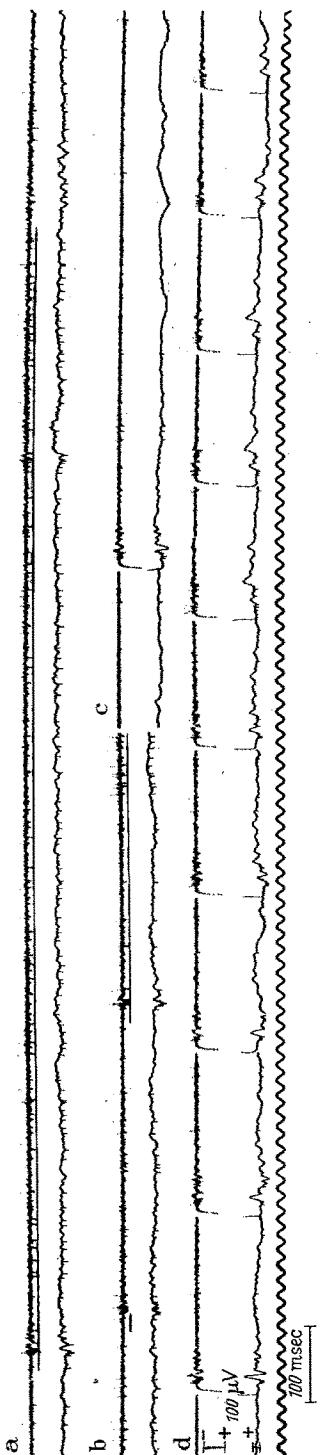
Die eigenartige *Nachaktivierung der B-Neurone*, die nach einer anfänglichen Hemmung 100—200 msec nach Verdunkelung eintritt, ist sicher zu unterscheiden von einem echten off-Effekt. Diejenigen B-Neurone, die auf Lichtreiz mit einer der frequenten Aktivierung und Nachentladung reagieren, zeigen niemals einen typischen off-Effekt mit kurzer Latenz wie die kleinen Entladungen des Typus D, sondern immer die eben beschriebenen Hemmungsphase.

Die Neurone vom *Typ D*, die 15—17 msec nach Verdunkelung während der langsamen Schwankung des off-Effektes wie echte off-Elemente entladen, haben so kleine Amplituden und Massenentladungen in derselben Ableitung, daß die Einzelemente nicht klar zu isolieren sind. Nur die Latenz ist genau mit 16 msec durchschnittlich zu messen. Genaue Angaben über die Entladungsfrequenz sind noch nicht möglich. Im Lautsprecher zeigen die D-Neurone ein ganz charakteristisches Geräusch mit kurzdauerndem Rauschen, das sich deutlich von dem scharfen Klick der on-Elemente, die auf Belichtung reagieren, unterscheidet.

Um die Belichtungsaktivierung des B-Typus weiter zu untersuchen, wurden während der Dunkelheit oder auch während längerer Belichtung die Augen mit kurzdauernden stärkeren Lichtblitzen gereizt und deren Effekte registriert und ausgewertet.

2. Kurzdauernde Lichtblitze.

Nach Lichtblitzen von weniger als 1 msec Dauer, deren Intensität etwa das 20fache der Dauerbelichtung beträgt (1400 Lux), zeigen die B-Neurone des optischen Cortex charakteristische Reaktionen: Primär-



entladung und Nachentladung. Die C-Neurone zeigen eine Hemmungsphase, etwa reziprok zur Primärentladung der B-Neurone.

B-Typus: Nach kürzerer Latenz von 14 bis 17 msec, durchschnittlich 15 msec, entsteht eine ähnliche *frequente Primärentladung mit 3—6 Spitzenpotentialen von 1,5—5 msec Abstand wie beim on-Effekt des längeren Lichtreizes* (Abb. 2c, 3c). Die Entladungsfrequenz ist aber etwas höher als bei Dauerbelichtung, und die Intervalle der ersten Spitzentiale bevorzugen die kurzen Zeiten von 2 bis 3 msec, während beim on-Effekt Abstände von 3—5 msec häufiger sind. Die Beziehung zu den langsamten Wellen der Makroableitung ist die gleiche wie beim on-Effekt. Schon während des negativen Vorschlags der oberflächenpositiven Schwankung beginnt die erste Einzelentladung, die nächsten fallen in die elektropositive der Makro-Primärentladung. Dann findet sich regelmäßig eine kurze *Hemmungsphase* von 50—60 msec Dauer, die aber nicht den konstanten Stop der Entladungen wie beim off-Effekt aufweist. Danach entsteht wiederum eine späte rhythmische Nachentladung von etwa doppelter Frequenz der Ruhetätigkeit der B-Neurone (Abb. 6a und b).

Serien von Lichtblitzen im Abstand von 100—200 msec können über längere Zeit gleichartige primäre Entladungsgruppen her-

Abb. 3. Einzelne Neuronentladungen im optischen Cortex nach langer und kurzer Belichtung. B-Typus mit unregelmäßiger spontaner Ruhetätigkeit.

- Deutliche Aktivierung während eines Lichtreizes mit periodisch wechselnden frequenten Entladungen. Ausschalten des Lichtes erzeugt eine kurze Hemmungsphase, dann folgt eine Nachaktivierung.
- Kurze und längere Belichtung macht einen ähnlichen Effekt.
- Lichtblitz bei geringer spontaner Ruhetätigkeit erzeugt 4 frequente Primärentladungen, eine längere Pause und kurze Nachentladung nach 80 msec und Wiederaufnahme der langsam spontanen Ruhetätigkeit.
- Blitzserie gibt eine allmähliche Verkleinerung der elektropositiven Primärentladung in der unteren Kurve der langsam Rhythmen, aber regelmäßige frequente Entladungsgruppen des einzelnen Neurons in etwas wechselnder Zahl. (Katze M 33, 3.)

vorrufen, obwohl die Primärentladung der Makroableitung mit ihrer elektropositiven Phase allmählich immer geringer wird (Abb. 3d).

Die *Nachentladung nach Lichtblitzen* setzt sich oft nicht so scharf von der durchschnittlichen Ruheentladung ab wie die Nachaktivierung nach Ausschalten der längeren Belichtung. Sie zeigt ein Maximum bei 100 oder 200 msec. Dann folgt nach einer kurzen Hemmungsphase wieder die vor dem Reiz bestehende Ruheentladung (Abb. 6a und b).

C-Typus mit kurzer Hemmung: Einzelne Neurone, die von längeren Lichtreizen nicht beeinflußt werden und meistens relativ hohe Entladungsfrequenzen zwischen 60 und 90 pro Sekunde zeigen, werden durch starke Lichtblitze für etwa 100 msec gehemmt. Die Latenz dieser Hemmung ist im Einzelfall nicht zu bestimmen, beträgt aber nach Durchschnittsauswertungen 20—25 msec. Während der Primärentladung in der Makroableitung können noch einzelne Entladungen dieses C-Typus eintreten, doch zeigen sie niemals die frequente primäre Entladungsgruppe der A-Neurone. Nach der Hemmungsphase nehmen die Neurone vom C-Typus ihren alten Entladungsrhythmus wieder auf, manchmal mit etwas verminderter Frequenz.

Kleine Entladungen des D-Typus können nach Lichtblitzen vorkommen, doch sind sie meistens durch andere Effekte maskiert.

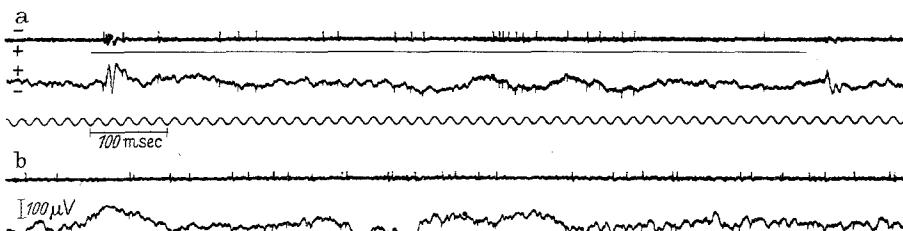


Abb. 4. Einzelne Neuronentladungen (B-Typus) und langsame Rhythmen bei Lichtaktivierung (a) und spontaner Ruhetätigkeit (b).

- Deutlicher on-Effekt mit Beginn der Einzelneuronentladungen während der elektronegativen Vorschwankung und der elektropositiven Phase der Primärentladung. Im folgenden erscheinen die einzelnen Entladungsgruppen vor allem während der elektronegativ gerichteten Phasen der langsamen Wellen. Keine Entladung nach Ausschalten während des off-Effektes.
- Bei der spontanen Ruhetätigkeit der einzelnen Neuronentladungen ist eine Bevorzugung der Entladung während der negativen Schwankungen der langsamen Rhythmen weniger deutlich. (Katze M 38/2.)

Beziehungen zur Elektrodenlokalisierung.

Die besten isolierten Ableitungen von den verschiedenen einzelnen Neuronen erhält man, wenn die Mikroelektrodenspitze 0,5 bis 2 mm tief im Cortex liegt. Bisher ist es uns nicht möglich gewesen, eine genaue histologische Lokalisation der Ableitungen von verschiedenen Neurontypen durchzuführen. Nur die Makroableitung der langsamen Rhythmen, die in Abb. 1—4 jeweils in der unteren Kurve dargestellt ist, zeigt bestimmte Formveränderungen in verschiedener Tiefe des Cortex. In den mittleren Cortexschichten findet sich meist eine Abflachung und mehr oder weniger biphasische Deformierung des typischen Bildes der oberflächenn-

positiven Welle der Primärentladung (Abb. 2 und 3). Darum ist die Korrelation mit bestimmten Phasen der Makrorhythmen in solchen Ableitungen erschwert. Zur Kontrolle ist eine zweite Oberflächenelektrode oder transcorticale Ableitung notwendig.

Abnorme Entladungen.

Bei allen Mikroelektrodenuntersuchungen gibt es zahlreiche Fehlerquellen, Artefakte und abnorme Entladungstypen der Neurone, die bei einiger Erfahrung erkannt und von den normalen Entladungen abgegrenzt werden können. Neben elektrostatischen Entladungen der Elektroden, die manchmal regelmäßigen Spitzenpotentialen sehr ähnlich sehen können, sind vor allem die *Verletzungsentladungen* wichtig. Bei Vorschieben der Mikroelektrode erhält man meist kurze hochfrequente Entladungsserien mit einem charakteristischen Geräusch im Lautsprecher. Es handelt sich offenbar um absterbende Neurone, deren Membran durch die Mikroelektrode verletzt wurde. Manchmal trifft man auch längere Zeit anhaltende abnorme frequente Spontanentladungen, die als *Krampfpotentiale* anzusehen sind. Sie zeigen einen ziemlich stereotypen Ablauf mit anfangs sehr hochfrequenter Entladungsfolge von 500 bis 1000 pro Sekunde und ähnlichen gruppierten Nachentladungen (vgl. Abb. 7a—c). Die hochfrequenten Entladungen sind dadurch charakterisiert, daß die Spitzenpotentiale nach einer ersten großen Entladung eine allmähliche *Amplitudenverkleinerung* zeigen. Diese Verkleinerung ist offenbar durch große negative Nachpotentiale bedingt. Andere Verletzungspotentiale zeigen positivgerichtete Spitzen, deren anfangs hohe Frequenz allmählich geringer wird. Solche Potentiale sind auch aus tieferen Schichten der weißen Substanz zu erhalten. Offenbar kommen sie zum Teil aus verletzten Axonen.

Besprechung der Ergebnisse.

Die verschiedenen Reaktionstypen der Neuronenentladungen nach Lichtreizen. Die oben beschriebenen 4 verschiedenen Reaktionen der Einzelneurone im optischen Cortex: A fehlende Reaktion auf Licht, B Belichtungsaktivierung (on-Elemente), C kurze Hemmung nach starken Lichtblitzen, D Verdunkelungsaktivierung (off-Elemente) können noch nicht auf bestimmte histologisch zu differenzierende Arten von Neuronen bezogen werden. Es ist nach unseren bisherigen Untersuchungen auch noch nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um konstante Eigenschaften *verschiedener* Neurone oder um einen wechselnden physiologischen Erregungszustand *derselben* Neurone handelt. Wahrscheinlicher ist die erste Annahme, daß die Typen *charakteristischen und konstanten Eigentümlichkeiten bestimmter verschiedener Neurone* entsprechen. Dafür spricht, daß man bei Registrierung über längere Zeit bis zu $\frac{1}{2}$ Std von demselben Element fast immer die *gleichen Reaktionen* erhält. Nur sehr selten haben wir gesehen, daß eine später regelmäßig durch Lichtreize aktivierte Einheit vom Typus B im Anfang auf wenige Lichtreize nicht reagierte, also den Typus A zeigte. Fließende Übergänge können vielleicht zwischen A und C vorkommen, da man manchmal bei nicht reagierenden A-Neuronen auf Lichtblitze eine etwas längere Entladungspause sehen kann. Unser Material genügt aber noch nicht, um dies statistisch zu sichern. Bei einem A-Typus sahen wir nach Belichtung

auch eine Vorverlegung der Entladung in den Zeitpunkt des on-Effekts ohne die für B-Neurone typischen wiederholten Entladungsgruppen und ohne längere Aktivierung und Frequenzbeschleunigung während der Belichtung. Klar von allen anderen unterschieden sind die bei Verdunkelung aktivierten Neurone der *Typus D*, die wahrscheinlich reine „off-Elemente“ darstellen. In den Mikroableitungen zeigen sie immer nur sehr kleine, nicht sicher einzeln zu isolierende Entladungen.

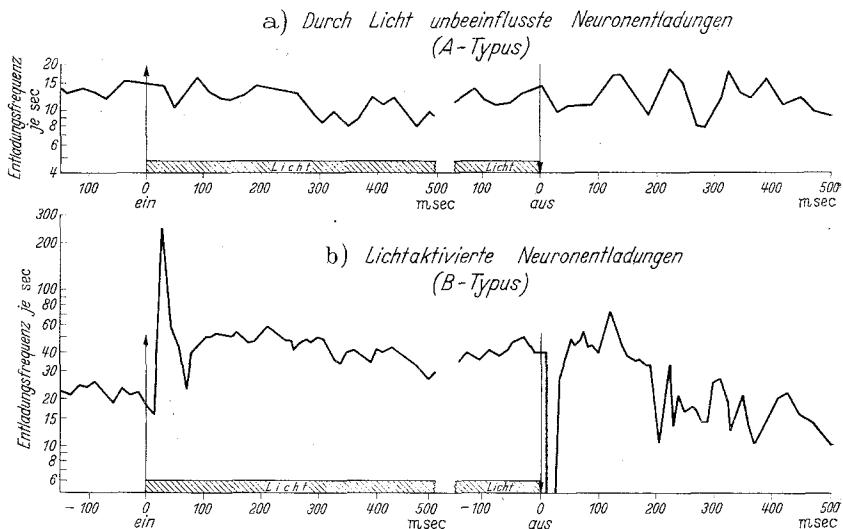


Abb. 5. Durchschnittswerte der Entladungsfrequenz verschiedener Neurone im optischen Cortex der Katze mit länger dauernder Belichtung. Ordinaten in logarithmischer Skala.
 a) 2 durch Belichtung unbeeinflußte Neurone (A-Typus), 49 Lichtreize. Nach Verdunkelung stärkere Gruppierung der Impulse im α -Rhythmus (100 msec Abstand). (Katze M 34.)
 b) 3 lichtaktivierte Neurone (B-Typus, on-Elemente): Aktivierung mit Primären Entladung nach Belichtung, Hemmung und Nachaktivierung nach Ausschalten des Lichtes, 65 Lichtreize. (Katzen M 33/3/2, M 29/6.)

Über die *A-Neurone*, die von Lichtreizen nicht beeinflußt werden (Abb. 5a), kann man nicht viel mehr sagen, als daß sie eine *regelmäßige Ruheentladung* zeigen, deren *Frequenz den α -Wellen ähnlich ist*, im Gegensatz zu den unregelmäßigen meist schnellen Entladungen des B-Typus. Die A-Neurone haben nach Verdunkelung oft auch eine α -rhythmusähnliche zeitliche Gruppierung (Abb. 5a). Eine konstante Beziehung der A-Entladungen zu den α -Wellen in der Makroableitung ist aber nicht immer erkennbar. Den *C-Typus* haben wir zu selten und nur über kürzere Zeit registriert, um ihn genauer beschreiben zu können.

Der B-Typus als charakteristisches Neuron des optischen Cortex. Unsere Registrierungen von einzelnen Neuronen der optischen Hirnrinde zeigen vorläufig nur für den *B-Typus*, der durch Licht aktiviert wird, konstante Ergebnisse. Die B-Neurone verhalten sich ganz ähnlich wie

die „on-Elemente“ der Retina. Doch erscheint es zweckmäßig, sie nicht als on-Elemente zu bezeichnen, um sie klar von den Retina-Elementen

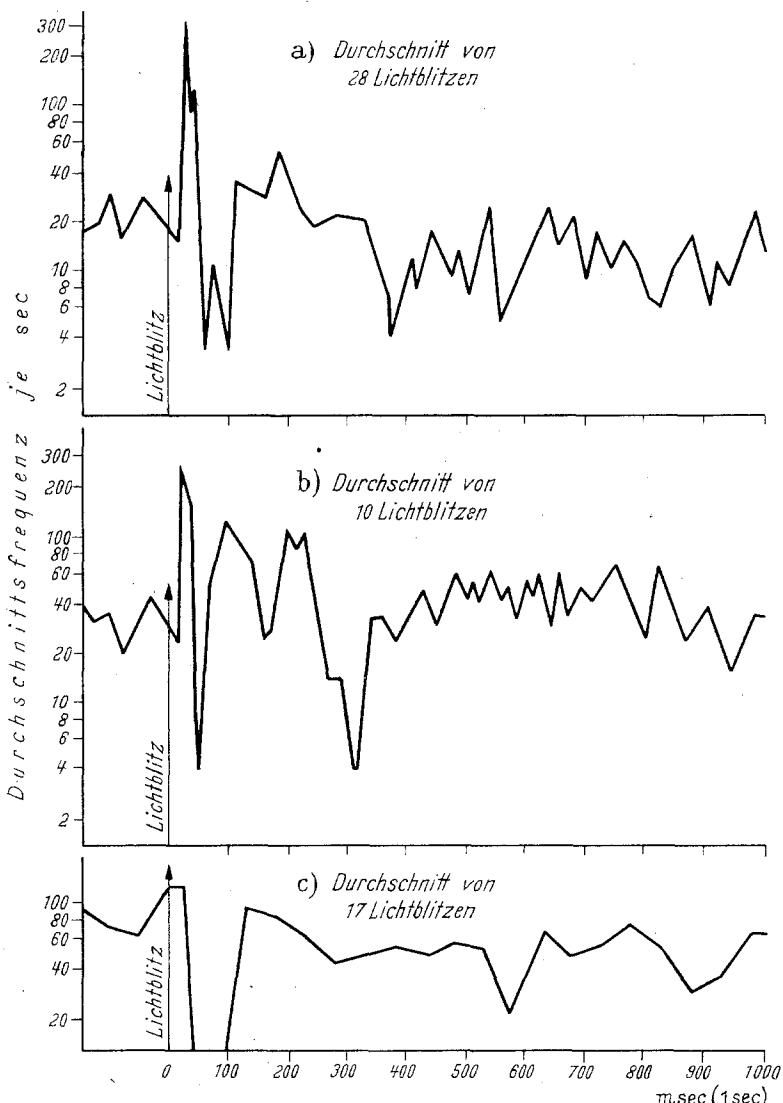


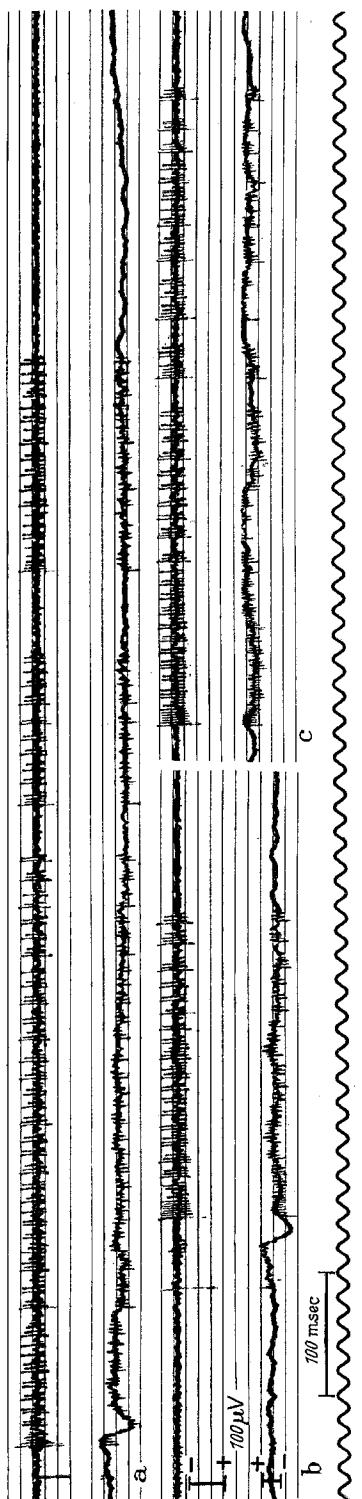
Abb. 6. Reaktionen von 3 verschiedenen Neuronen des optischen Cortex nach Lichtblitzen. Durchschnittswerte der Entladungsfrequenz. Logarithmische Skala der Ordinaten. Verschiedene Grundfrequenz der Spontanaktivität.

- a) Beispontaner Ruheentladung um 20 pro Sekunde schnelle Primärenentladung entsprechend einer Frequenz von 300 pro Sekunde. Kurze Hemmungsphase und Nachaktivierung (Typus B). (Katze M 33.)
- b) Bei höherer Frequenz von 35 pro Sekunde ähnliche Primärenentladung und stärkere Nachaktivierung (Typus B). (Katze M 29.)
- c) Bei frequenter Ruheentladung um 90 pro Sekunde deutlicher Hemmungseffekt ohne frequente Primärenentladung (Typus C). (Katze M 31.)

zu unterscheiden. Wir wählen daher vorläufig den nichts vorwegnehmenden Ausdruck B-Typus. Diese lichtaktivierten B-Neurone haben mit der schnellen Impulsfolge der Primärentladung, der Beschleunigung bei längeren Lichtreizen, der Hemmungsphase und Nachaktivierung nach Verdunkelung bestimmte physiologische Eigenschaften, die für die optische Hirnrinde charakteristisch zu sein scheinen.

Corticale und retinale Neurone. Die Neurone des optischen Cortex verhalten sich in mancher Hinsicht ähnlich wie die Neurone der Retina, zeigen aber auch bestimmte Unterschiede. Die Entladungsfrequenzen der Neurone im Cortex sind meistens schneller als in der Retina sowohl für die spontane Ruhetätigkeit wie für die durch Lichtreize ausgelösten Entladungen. Genaueres kann man darüber allerdings erst sagen, wenn Untersuchungen mit verschiedener Lichtintensität vorliegen, die am Cortex noch durchgeführt werden müssen. Folgende Abweichungen im Verhalten der corticalen Neurone von den retinalen Elementen bei der Katze seien noch kurz erwähnt: In der Katzenretina erhält man nach GRANITS Untersuchungen^{13, 14} als häufigste große Entladungen die sogenannten on-off-Elemente, die sowohl auf Belichtung wie auf Verdunkelung ansprechen. Die Entladungen sind meist stärker beim off-Effekt der Verdunkelung, doch ist das on-off-Verhältnis variabel. Übergänge zwischen on-off- und off-Reaktionen werden bei verschiedener Lichtintensität und Polarisation beobachtet¹⁴. Im Cortex zeigen die den on-Elementen entsprechenden B-Neurone die größten Amplituden, in der Retina sind die on-Elemente dagegen meist kleiner als die großen off- und on-off-Elemente. Umgekehrt finden wir im optischen Cortex als off-Elemente nur sehr kleine, schwer isolierbare Entladungen (D-Typus). Typische on-off-Entladungen sehen wir im Cortex kaum, wenn man nicht die mit längerer Latenz auftretende Nachaktivierung unter die off-Entladungen rechnen will, was nicht zweckmäßig erscheint.

Die Primärentladung und ihre rasch wiederholten Impulse. Ein regelmäßiger und charakteristischer Befund ist die hochfrequente Entladungsgruppe von 3—5 Impulsen, die 15—20 msec nach starken Lichtreizen in den B-Neuronen des optischen Cortex beginnt. Sie entsteht offenbar, wenn die Masse weitgehend synchronisierter Impulsserien aus der Sehstrahlung im Cortex eintrifft. Es ist sicher anzunehmen, daß ein heftiges synaptisches Bombardement der ankommenden Impulse diese Neurone zu einer Entladungsfolge in Abständen von 2—4 msec anregt. Ähnliche rasch wiederholte Entladungen aus den gleichen Neuronen kennen wir vom spinalen Beugereflex, bei dem auch Entladungen von 2—3 msec Abstand bevorzugt werden²⁵. Mit TÖNNIES haben wir diese schnelle Entladungsfolge nach einzelnen afferenten Reizen durch wiederholte Erregungskreise in kurzen Neuronenketten erklärt²⁵. Ein ähnlicher Mechanismus könnte auch im Cortex vorliegen, doch scheint das Intervall der Entladungen hier weniger konstant zu sein. Ferner enthalten die im Cortex nach adäquatem Lichtreiz ankommenden afferenten Impulse zweifellos schon wiederholte Entladungen. Der Impulsschwarm der Sehstrahlung ist sicher komplexer und langdauernder als die einmalige synchrone Entladung im peripheren Nerven bei elektrischer Aus-



lösung des Beugereflexes. Die von uns verwendeten intensiven Standardreize kurzer Lichtblitz und längerer Belichtung zeigen insofern Unterschiede, als der starke Lichtblitz eine noch schnellere Entladungsfolge hervorruft als das Einschalten der weniger intensiven Dauerbelichtung. Doch ist der Typus der Primärentladungen in beiden Fällen außerordentlich ähnlich (vgl. Abb. 2a und c, 3a und c, 5b und 6a), so daß man ein gemeinsames physiologisches Erregungsmuster annehmen muß. Einen ähnlichen Erregungsablauf wie bei der afferenten Primärentladung haben wir früher für die elektrische Cortexreizung mit ihrer Bremswelle diskutiert¹⁶. Auch die Retina zeigt ein entsprechendes Erregungsmuster¹⁸. Die Retina wie der Cortex reagieren auf einen starken längeren Lichtreiz zunächst nur mit kurzen frequenten Primärentladungen, die durch bremsende Regulationsvorgänge wieder auf ein mittleres Erregungsniveau zurückgeführt werden, so daß keine konvulsive Maximalerregung entstehen kann. Diese physiologische Bremsfähigkeit¹⁶ fehlt bei den abnormalen Verletzungs- und Krampfentladungen mit längerdauernden hochfrequenten Spitzenpotentialen der Neurone (vgl. Abb. 7).

Abb. 7. Abnorme Krampfentladungen eines einzelnen Neurons, nach Lichtreiz (a, b) und spontan auftretend (c). Im Gegensatz zu der normalen kurzen primären Entladungsgruppe dauern die abnormen Entladungen länger an und sind von höherer Frequenz (bis 700 pro Sekunde). Sie zeigen keine konstante Latenz nach Lichtreiz. In a tritt die abnorme Entladung 30 msec, in b 60 msec nach dem Lichtblitz auf. Der Entladungstypus ist jedesmal ähnlich: hochfrequente Spitzenpotentiale, mit deutlicher Größenverminderung in jeder Gruppe. Die langsamen Potentiale zeigen an Stelle der normalen elektropositiven Primärentladung eine atypische negative Schwankung, eine längere Latenz nach Lichtblitz und langdauernde negative Potentialverschiebungen während der Krampfentladungen (Katze M 31).

Entladungsrhythmen der corticalen Neurone. Außer diesen rasch wiederholten Primärentladungen zeigen die B-Neurone der optischen Hirnrinde spontan und nach Dauerbelichtung sehr viel langsamere und unregelmäßige Frequenzen. Bestimmte Abstände scheinen bevorzugt. Ohne Lichtreize überwiegen Intervalle von 10—50 msec. Bei Belichtung werden die kurzen Intervalle von 2—20 msec bevorzugt. Eine Erklärung dieses Verhaltens der Einzelemente kann noch nicht geben werden. Sicherlich sind die Entladungsfolgen der einzelnen Neurone nicht autonome Rhythmen der Nervenzellen selbst, sondern werden von anderen rhythmischen Vorgängen größerer Nervenzellsysteme synaptisch angeregt. Die Nervenzelle hat zwar durch das negative und positive Nachpotential, das dem Spitzenspotential folgt, und das ECCLES und Mitarbeiter⁸ in ihren neuesten Untersuchungen durch intracelluläre Ableitungen klar dargestellt haben, einen gewissen Einfluß auf die Entladungsfolge. Doch fallen nur die *ersten rasch wiederholten Entladungen* in die Zeit des *negativen Nachpotentials*. Sie können damit durch die supernormale Erregbarkeit der Nervenzellen in dieser Zeit begünstigt werden. Dagegen zeigten die langsameren Entladungen keine sichere Abhängigkeit vom Ablauf des 80—100 msec dauernden positiven Nachpotentials. Die langsamen Entladungen der B-Neurone sind daher nicht durch Eigenschaften der Nervenzelle selbst zu erklären, sondern müssen durch Einflüsse der *Umgebung* bedingt sein. Zweifellos handelt es sich um synaptisch angeregte Einzelentladungen innerhalb von differenzierten Nervenzellkomplexen und nicht um Eigenrhythmen der einzelnen Neurone. Wieweit die Entladungen noch rückläufig durch die Dendriten als Modulator des Neurons²⁵ gesteuert werden, kann noch nicht entschieden werden.

Hemmungsphase und Nachaktivierung nach Verdunkelung. Nach Ausschalten des Lichtreizes oder nach kurzen Lichtblitzen entstehen die Nachentladungen der B-Neurone (on-Elemente) niemals mit kurzer Latenzzeit wie der off-Effekt, sondern sie erfolgen immer erst nach einer deutlichen *Hemmungsphase*. Die Hemmungsphase dauert meistens 80 bis 120 msec. Der Höhepunkt der Nachaktivierung variiert im Einzelfalle, liegt aber im Durchschnitt zwischen 100 und 200 msec nach Blitz oder Lichtstop (Abb. 5 b, 6 a und b). Die Frequenz wechselt sehr, im Durchschnitt liegt sie höher als die Ruheentladung und übertrifft oft auch die aktivierte Entladung nach längerer Belichtung. Die Bedeutung dieser Nachentladung ist noch nicht ganz klar. Wir glauben nicht, daß sie ein spät auftretender maskierter off-Effekt ist, sondern möchten sie eher wegen der konstant vorausgehenden Hemmungsphase dem *Rückschlag* (postinhibitory rebound) der Reflexphysiologie vergleichen. Von der gewöhnlichen Nachentladung (after discharge) der Reflexe unterscheidet sich

die Nachaktivierung durch die zwischengeschaltete Hemmungsphase. Diese Hemmungsphase hat nach Art und Dauer Ähnlichkeit mit der von HOFFMANN beim Eigenreflex zuerst beschriebenen Hemmung¹⁵, die in der angelsächsischen Literatur meist „silent period“ genannt wird.

Nachaktivierung der B-Neurone und Nachbild. Sucht man neben diesen allgemein physiologischen Parallelen nach vergleichbaren Phänomenen der subjektiven Sinnesphysiologie, so liegt es nahe, anzunehmen, daß die Nachaktivierung irgendwie mit den *subjektiven Nachbildern* zusammenhängt. Allerdings erscheint die Nachentladung etwas früher als das PURKINJESCHE Nachbild nach kurzen Lichtblitzen, das bis 200 msec Latenz hat und komplementärfarbig ist. Die Nachaktivierung nach *längerem Lichtreiz* könnte mit dem ersten positiven Nachbild zusammenhängen, die nach $\frac{1}{2}$ sec folgende deutliche Verminderung der Entladungsfrequenz gegenüber der Ruheentladung könnte Beziehungen zu dem negativen Nachbild haben, das als Sukzessivkontrast nach dieser Zeit erscheint. Doch sind das lediglich Vermutungen, die zu einer sinnesphysiologischen Deutung dieser objektiven Phänomene anregen sollen.

Einzelneurone und langsame corticale Rhythmen. Wir hatten erwartet, engere Beziehungen zwischen den Einzelzellentladungen und den bekannten langsamen „Makrorhythmen“ des Cortex zu finden, die bei den üblichen Ableitungen mit längerer Zeitkonstante registriert werden. Diese Erwartung war deshalb gut begründet, weil BISHOP⁴ und CHANG¹⁰ früher bereits eine Wechselwirkung der afferenten Impulse mit den corticalen Rhythmen festgestellt haben. Unsere Ergebnisse und die Abbildungen zeigen aber, daß diese Beziehungen zwischen den Einzelentladungen und den langsamen Rhythmen keine einfachen sein können. Einzelentladungen der Neurone kommen in allen Phasen der corticalen Rhythmen vor. Die auf S. 524 angegebene Einteilung von 3 Arten der Einzelemente in den langsamen Wellen kann nur eine ganz vorläufige Ordnung dieser sehr komplexen Beziehungen geben. Diese 3 Arten sind bisher noch nicht in klaren Zusammenhang mit den 4 Reaktionstypen der Neurone A—D zu bringen. Nur die oberflächenpositive primäre Entladungswelle, die in der Makroableitung vom Cortex nach optischem Reiz erkennbar ist, zeigt eine konstante zeitliche Beziehung: Die *primären schnellen Entladungsgruppen der B-Neurone sind mit der elektropositiven Schwankung an der Oberfläche der Hirnrinde eng verbunden*. Doch beginnen die ersten Spitzenpotentiale der einzelnen Neurone meistens schon etwas früher während der kleinen negativen Schwankung, die der positiven Welle vorausgeht (Abb. 1 und 4a). Dies spricht dafür, daß der negative Vorschlag nicht nur eine Fernwirkung des ankommenden Impulsschwarmes der Seustrahlung ist, sondern daß bereits während der negativen Schwankung die schnellsten afferenten Impulse den Cortex

erreichen und dort synaptische Erregungen auslösen. Da auch nach sehr kurzen Blitzreizen bereits in der Retina wiederholte Neuronentladungen entstehen und eine erhebliche zeitliche Dispersion der Entladungen in den verschiedenen rasch leitenden optischen Nervenbahnen vorliegen muß, ist dies auch zu erwarten. Bei unseren Versuchen mit adäquater Lichtreizung kommen noch die Unsicherheiten der retinalen Latenz hinzu. Versuche mit elektrischer Opticusreizung, die wir noch nicht systematisch durchgeführt haben, werden die Beziehung der Einzelentladungen zu den negativen und positiven Wellen vielleicht besser klären können.

Unsere Untersuchungen erlauben noch keine allzu weitreichenden allgemeinen Folgerungen. Wenn man sich vorstellt, wie wenige von den vielen Millionen von Nervenzellen der optischen Hirnrinde wir nur mit unseren Mikroelektroden studieren können, so wird man diese Neuronerregungen nur als kleinste Ausschnitte und „atomare“ Ereignisse in der Gesamtfunktion komplexer Strukturen verwerten.

Besonders vorsichtig müssen wir zunächst noch in der Darstellung des Gegenatzes zwischen Neuronen der Retina und des optischen Cortex sein. GRANIT¹³ findet in der Katzenretina vorwiegend die on-off-Elemente, die sowohl auf Belichtung wie auf Verdunkelung mit einer verstärkten Entladung reagieren. Wir finden dagegen in der optischen Hirnrinde ganz vorwiegend on-Elemente. Nun zeigen aber die neueren Untersuchungen GRANITS und seiner Schule, daß gerade das on-off-Verhältnis sehr stark mit der *Intensität der Belichtung* wechselt¹⁴. Manche Neurone zeigen bei geringer Intensität nur on-, bei stärkerer nur off-Entladungen. Wir haben nur mit starken Reizen gearbeitet und auch dabei fast nur on-Entladungen gesehen. Doch ist es durchaus möglich, daß eine systematischere Untersuchung mit verschiedenen Lichtintensitäten auch noch andere Ergebnisse bringen wird.

Eine Schwierigkeit aller Mikroelektrodenuntersuchungen ist die mehr oder weniger *zufällige Auswahl der Einzelemente*, die man damit erhält. Für eine sichere Deutung braucht man sehr viel mehr Material zu statistischer Analyse, als es uns bisher vom Cortex zur Verfügung steht. Notwendige Untersuchungsthemen sind ferner die Wirkung verschieden gestufter Lichtintensitäten, der Einfluß der Adaptation und die genaue histologische Lokalisation der aktiven Neurone in den verschiedenen Cortexschichten. Darüber können unsere bisherigen Untersuchungen noch nichts aussagen. Sie sollen nur zeigen, daß mit den modernen Methoden auch eine *Mikrophysiologie des Cortex* möglich ist und daß sie eine gute Ergänzung der Makrophysiologie bildet, welche die hirnelektrische Forschung bisher allein gepflegt hat. Die beschriebenen, noch unvollständigen Ausschnitte aus den bisherigen Ergebnissen sollen dazu anregen, weitere Mikroelektroden-Untersuchungen am Cortex durchzuführen.

Zusammenfassung.

1. An der optischen Hirnrinde der Katze werden die *Entladungen einzelner corticaler Nervenzellen* mit Mikroelektrodenableitungen registriert. Die Beziehungen der Einzelzellentladungen zu langdauernden

und kurzen Lichtreizen und zu den spontanen langsamten Makrorhythmen werden dargestellt.

2. Nach Lichtreizen werden 4 verschiedene Reaktionstypen der Neurone im optischen Cortex unterschieden: A. Keine Reaktion spontan tätiger Nervenzellen auf Lichtreize. B. Aktivierung nach Belichtung und Bremsung im Dunkeln (*on-Elemente*). C. Kurze Hemmung nach Lichtblitzen bei geringer oder fehlender Reaktion auf längere Belichtung oder Verdunkelung. D. Aktivierung nach Verdunkelung und Bremsung nach Belichtung (*off-Elemente*). Das Verhalten des *Typus B* wird genauer beschrieben. Die B-Neurone zeigen ohne Reize keine Aktivität oder langsamere spontane Ruheentladungen mit sehr unregelmäßigen Abständen von 10—250 msec.

3. Länger dauernde Lichtreize (700 Lux) aktivieren die B-Neurone 20 msec nach Einschalten des Lichtes zuerst zu einer *primären schnellen Entladungsgruppe* (2—5 Entladungen im Abstand von 2 bis 6 msec entsprechend einer Frequenz von 200—500 pro Sekunde) und einer *folgenden längeren Frequenzbeschleunigung* (30—80 pro Sekunde), die allmählich in periodischem An- und Abschwellen zu der ursprünglichen Frequenz abfällt. Stärke der Aktivierung und Zahl der Entladungen wachsen mit der jeweiligen spontanen Entladungsfrequenz der Neurone.

4. Ausschalten des Lichtreizes erzeugt in den B-Neuronen nach 18 msec eine kurze *Hemmung* der Entladungen von ungefähr 100 msec Dauer. Während dieser Zeit finden sich sehr kleine Entladungen von off-Elementen. Nach der Hemmungsphase zeigen die on-Elemente regelmäßig eine *späte Nachaktivierung* 100—200 msec nach Stop des Lichtreizes. Es wird die Frage diskutiert, ob diese Nachentladung in Beziehung zum subjektiven Nachbild steht.

5. Kurze *Lichtblitze* (<1 msec, 1400 Lux) ergeben nach 15 msec eine rasche primäre Entladungsgruppe der B-Neurone (3—6 Entladungen in 1,5—5 msec Abstand) mit folgender Pause und späterer Nachentladung. Die primäre Entladungsgruppe nach Lichtblitz entspricht der Reaktion nach Einschalten, die Nachentladung der Nachaktivierung nach Ausschalten längerer Belichtung. Einzelne Neurone vom Typus C zeigen an Stelle der primären Entladungsgruppe eine kurze *Hemmungsphase*.

6. B-Neurone (on-Elemente) mit primärer Entladung sind im optischen Cortex häufiger zu finden als A-Neurone ohne Lichtreaktion und C-Neurone mit Hemmung. Die Häufigkeit der D-Neurone (off-Elemente) ist noch nicht abzuschätzen.

7. Konstante Beziehungen der einzelnen Neuronenentladungen zu den langsamten Makrorhythmen des Cortex finden sich nur bei der *Primär-entladung*. Die erste schnelle Entladungsgruppe der B-Neurone entsteht während der großen oberflächenpositiv gerichteten Phase, der corticalen Primärentladung (on-Effekt). Während der negativen Phase

und der folgenden negativen Welle der Primärentladung zeigen die einzelnen Neuronentladungen der B-Neurone eine kurze Pause mit Verlangsamung der Entladungen.

8. Nach ihrem Verhältnis zu den Makrorhythmen werden 3 verschiedene Arten von Nervenzellenladungen im Cortex unterschieden: 1. Rhythmisiche Neuronentladungen, die unabhängig von den langsamen Hirnrhythmen ablaufen; 2. Periodisch wechselnde Neuronentladungen mit Beziehungen zu den langsamen Makrorhythmen. Diese zweite Art zeigt oft während der elektronegativen Phase der langsamen Hirnrhythmen eine Aktivierung und während der elektropositiven Phase eine Bremse; 3. Entladungsreihen sehr hoher Frequenz (entsprechend 200 bis 500 pro Sekunde), die an der normalen Hirnrinde nur kurz dauernd als primäre Entladung nach Licht- und anderen afferenten Reizen auftreten. Unter abnormalen Bedingungen können solche hochfrequenten Neuronentladungen längerer Dauer bei Krämpfen und nach Verletzungen entstehen.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Literatur.

- ¹ ADRIAN, E. D.: J. of Physiol. **101**, 389 (1943). — ² ADRIAN, E. D., and G. MORUZZI: J. of Physiol. **97**, 153 (1939). — ³ V. BAUMGARTEN, R., et R. JUNG: Congr. EEG-Soc. Bruxelles 13. Juni 1952. Revue neur. **87**, 151 (1952). — ⁴ BISHOP, G. H.: Amer. J. Physiol. **103**, 213 (1933). — ⁵ BISHOP, G. H. and M. CLARE: J. Neurophysiol. **14**, 497 (1951). — ⁶ BISHOP, G. H., and J. O'LEARY: J. Neurophysiol. **1**, 391 (1938). — ⁷ BREMER, F.: L'activité électrique de l'écorce cérébrale. Paris: Hermann et Cie. 1938. — ⁸ BROCK, L. G., J. S. COOMBS and J. C. ECCLES: J. of Physiol. **117**, 431 (1952). — ⁹ BROOKHART, J. M., G. MORUZZI and R. S. SNIDER: J. Neurophysiol. **13**, 465 (1950). — ¹⁰ CHANG, H.-T.: J. Neurophysiol. **15**, 5 (1952). — ¹¹ CHANG, H.-T., and B. KAADA: J. Neurophysiol. **13**, 305 (1950). — ¹² CREED, R. S., D. DENNY-BROWN, J. C. ECCLES, E. G. T. LIDDELL and C. S. SHERRINGTON: Reflex activity of the spinal cord. Oxford: Clarendon Press 1932. — ¹³ GRANIT, R.: Sensory mechanisms of the retina. London, New York, Toronto: G. Cumberlege 1947. — ¹⁴ GRANIT, R.: Erg. Physiol. **46**, 31 (1950). — ¹⁵ HOFFMANN, P.: Z. Biol. **70**, 515 (1920). — ¹⁶ JUNG, R., u. J. F. TÖNNIES: Arch. f. Psychiatr. **185**, 701 (1950). — ¹⁷ LLOYD, D. P. C.: J. Neurophysiol. **5**, 435 (1942). — ¹⁸ LORENTE DE NÓ, R.: J. Neurophysiol. **2**, 402 (1939). — ¹⁹ MARSHALL, W. H.: J. Neurophysiol. **12**, 277 (1949). — ²⁰ MARSHALL, W. H., S. A. TALBOT and H. W. ADES: J. Neurophysiol. **6**, 1 (1943). — ²¹ RENSHAW, B.: J. Neurophysiol. **9**, 191 (1946). — ²² RENSHAW, B., A. FORBES and B. R. MORISON: J. Neurophysiol. **3**, 674 (1940). — ²³ SVAETICHIN, G.: Acta physiol. scand. **24** Suppl. 86, 5 u. 15 (1951). — ²⁴ TÖNNIES, J. F.: Arch. f. Psychiatr. **183**, 245 (1949). — ²⁵ TÖNNIES, J. F., u. R. JUNG: Pflügers Arch. **250**, 667 (1948).