

Aus dem Neurologischen Institut der Akademie  
der Rumänischen Volksrepublik, Bukarest  
(Direktor: Prof. Dr. med. A. KREINDLER)

## Beeinflussung der akustischen Reizantworten im Corpus geniculatum mediale durch Läsionen der akustischen Cortexfelder

Von

**A. KREINDLER, E. CRIGHEL und C. MARINCHESCU**

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. April 1965)

Die Untersuchungen über die Rolle der primären Projektionsfelder des Neocortex für die Erregbarkeitsbestimmung der Relaiskerne des Thalamus haben nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt. Manche Arbeiten (NARIKASHVILI u. KADJAJA 1963) sprechen von einer hemmenden corticofugalen Wirkung, andere hingegen von einer dynamogenen Wirkung (NIEMER u. JIMENEZ-CASTELLANOS 1950; MESTSHERSKI 1963; KREINDLER, CRIGHEL u. MARINCHESCU 1963) und andere Arbeiten sprechen sowohl von hemmenden als auch von dynamogenen Einflüssen (OGDEN 1960; JWAMA u. YAMAMOTO 1961; WIDÉN u. AJMONE-MARSAN 1960; AJMONE-MARSAN u. MORILLO 1961).

Wir haben daher untersucht, welche Erregbarkeitsveränderungen das Corpus geniculatum mediale (CGM) erfährt, wenn eine totale funktionelle Ausschaltung des Gyrus ectosylvius erfolgt oder wenn nur teilweise die verschiedenen akustischen Projektionsfelder ( $A_1$ ,  $A_3$ ,  $A_4$  und Gyrus ectosylvius postero-inferior) ausgeschaltet werden.

### Material und Methode

Die Untersuchungen wurden an Katzen ausgeführt. Leichte Äthernarkose während der Intubation. Curarisierung mittels „Flaxedil“ und künstliche Atmung. Entfernung des Schädeldaches in Lokalanästhesie (Novocain). Die Versuche begannen erst 1 Std nach Einstellen der Äthernarkose. Ein größerer Teil der Versuche wurde am curarisierten „encéphale isolé“-Präparat ausgeführt.

Die spontane und provozierte elektrische Tätigkeit des Neocortex wurde monopolar abgeleitet (Referenzelektrode in der frontalen Gegend des Schädels), diejenige des CGM bipolar oder auch monopolar mit bipolärer Kontrolle, aus dem lateralen CGM (frontal 6, lateral 9 und vertical 0—1 nach dem Atlas von JASPER und AJMONE-MARSAN). Von der Hirnoberfläche wurde immer aus folgenden Zonen abgeleitet:  $A_1$  homo- und heterolateral, und manchmal auch aus der homolateralen Sehrinde. Es wurden immer mindestens zehn Bilder in jeder Aufnahme überlagert.

Es wurde die spontane elektrische Tätigkeit, das „evoked potential“ für einen kurzen (Click) und das thalamo-corticale Potential in  $A_1$  bei Reizung des CGM durch einen rechtwinkligen elektrischen Reiz von einer Dauer von 0,1—0,15 msec und liminärer Reizintensität, registriert.

Die funktionelle Ausschaltung der Hirnrinde geschah entweder durch Auflegen von Silbernitrat, durch Auflegen eines mit 1%iger KCl-Lösung durchtränkten Filterpapiers („spreading depression“) oder durch Elektrolyse. Ausgeschaltet wurde entweder der ganze G. ectosylvius oder nur die einzelnen akustischen Projektionsfelder ( $A_1$ ,  $A_3$ ,  $A_4$  und G. ectosylv. post. inf.). Die durch die Ausschaltung der Hirnrinde hervorgerufenen Änderungen der elektrischen Tätigkeit wurden während 2 Std nach erfolgter Ausschaltung beobachtet.

Die Registrierungen wurden auf einem Kathodenoszillograph ausgeführt, dessen vier Strahlen durch einen elektronischen Kommutator zustande kamen. Es wurden vier Verstärker mit symmetrischem Input und R.C.-Kopplung verwendet. Zeitkonstante 0,1 sec, Übergangsband zu höheren Frequenzen 2 KHZ. Die Elektroden an der Hirnoberfläche bestanden aus chlorierten Silberkugeln mit einem Durchmesser von 1 mm. Die Elektrode für das CGM war konzentrisch. Die Hirnoberfläche war mit einer dünnen Mineralölschicht bedeckt.

## Resultate

**1. Ausschaltung des ganzen G. ectosylvius durch Auflegen von Silbernitrat** verursachte nach 1—5 min eine ausgesprochene Abnahme der Amplitude des durch einen „Click“ im gleichseitigen C.G.M. hervorgerufenen Potentials („evoked potential“), und zwar sowohl seiner schnellen, als auch seiner langsamen Komponente. Das im gegenseitigen akustischen Projektionsfeld  $A_1$  hervorgerufene Potential blieb dabei unbeeinflußt. Im G. marginalis der gleichen Seite kam es zu einer langdauernden elektrischen Depression, die auch auf anderen gleichseitigen Ableitungen zu sehen ist (Abb. 1). Die Depression im CGM nach Ausschaltung des G. ectosylvius dauerte mindestens 3 Std.

*Ausschaltung des G. ectosylvius durch Auflegen einer KCl-Lösung (1%)* auf das akustische Projektionsfeld  $A_1$  führt zu einer „spreading depression“ im G. ectosylvius und zu einer Depression des durch einen Click hervorgerufenen Potentials im gleichseitigen CGM, und zwar sowohl der schnellen als auch der langsamen Komponente. Es kommt nur zu einer leichten Depression (Abb. 2a), wenn die corticale Depression nicht sehr ausgesprochen ist, und zu einer bedeutenden Depression im CGM wenn, durch Wiederauflegen der KCl-Lösung, die corticale Depression verstärkt wird. Nach Verschwinden der corticalen Depression kehrt das durch einen Click im CGM hervorgerufene Potential zu seiner normalen Amplitude zurück (Abb. 2b).

Während der corticalen Depression (spreading depression) ist auch das im akustischen Projektionsfeld  $A_1$  hervorgerufene Potential durch einen elektrischen liminären Einzelreiz des CGM, stark deprimiert (Abb. 3).

Die Auflage auf die akustischen Projektionsfelder  $A_1$  und  $A_2$  eines mit einer 5%igen Cardiazollösung durchtränkten Filterpapiers führt nach einigen Minuten zu einer leichten Zunahme der Amplitude der Reizantwort auf einen Click im entsprechenden Projektionsfeld und zu Spitzensignalen von kleiner Amplitude. Dabei kommt es im gleichseitigen CGM zu einer Zunahme der Amplitude des durch den Click hervorgerufenen Potentials. Vornehmlich nimmt die Amplitude der langsam

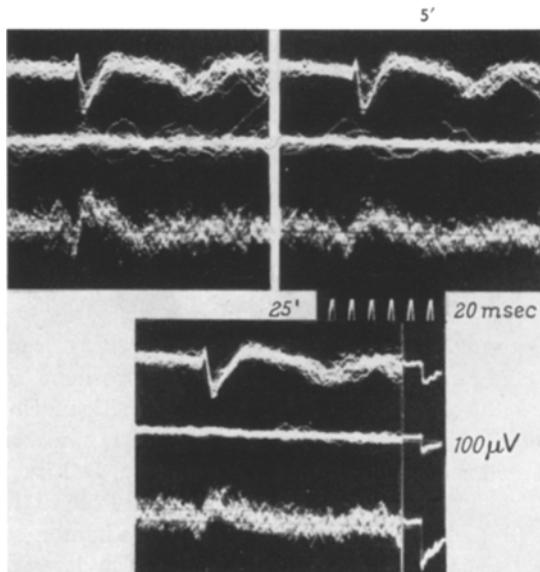


Abb. 1. Nach vollständiger Verletzung des G. ectosylvius mit Silbernitrat wird eine starke Depression des durch Click hervorgerufenen Potentials im gleichseitigen CGM beobachtet. Es sind sowohl die schnelle als auch die langsame Komponente der Antwort deprimiert (25 min nach der Verletzung besonders sichtbar). Gleichzeitig wird auch eine Depression im homolateralen G. marginalis posterior beobachtet. In der gegenüberliegenden Area  $A_1$  ist die von Click hervorgerufene Antwort nicht verändert. Obere Registrierung: Area  $A_1$  gegenüber der Verletzung der G. ectosylvius. Mittlere Registrierung: G. marginalis posterior gegenüber der Verletzung. Untere Registrierung: CGM gegenüber der Verletzung. Aufnahme 1 = Kontrollregistrierungen. Übrige Aufnahmen nach 5 und 25 min nach Verletzung

Komponenten zu (Abb. 4a). Verletzung durch Auflegen von Silbernitrat des G. ectosylvius, auf dem das Cardiazol aufgelegt wurde, führt nur zu einer Depression der langsamem Komponenten der Reizantwort auf einen Click im CGM, die sehr lange anhalten kann (Abb. 4b).

**2. Ausschaltung der einzelnen akustischen Projektionsfelder ( $A_1$ ,  $A_3$ ,  $A_4$ , G. ectosylvius post. inf.) durch Elektrolyse oder Auflegen von Silbernitrat ruft Veränderungen des durch einen Click hervorgerufenen Potentials im CGM hervor.**

*Verletzung des Projektionsfeldes  $A_1$*  führt zu einer progressiven Abnahme des im gleichseitigen CGM hervorgerufenen Potentials, und zwar

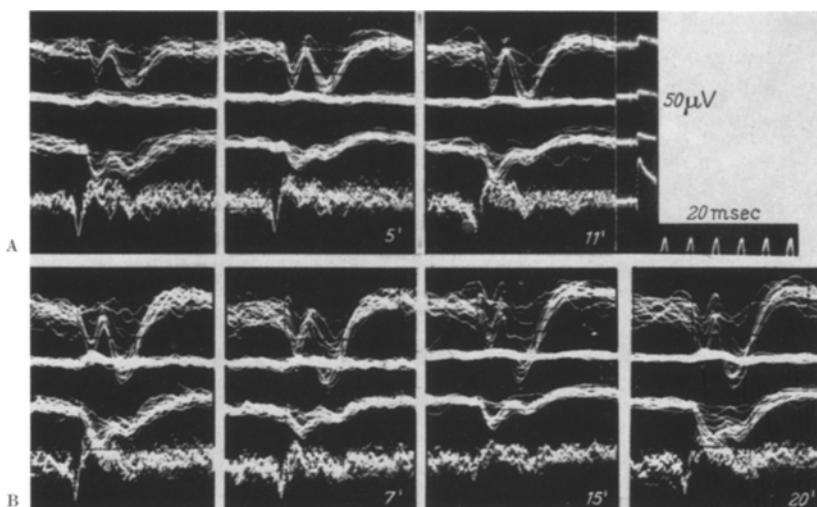


Abb. 2. Spreading depression, hervorgerufen durch Auflegen der KCl-Lösung auf  $A_1$  führt zur Depression des durch einen Click im gleichseitigen CGM hervorgerufenen Potentials. A = Ein erstes Auflegen von KCl führt gleichzeitig mit einer Depression der durch Click hervorgerufenen Antwort in  $A_1$  auch zu einer leichten, vorübergehenden Depression der durch Click hervorgerufenen Antwort im CGM. B = Wiederauflegen des mit KCl getränkten Filterpapiers führt zu einer langdauernenden Depression des durch Click hervorgerufenen Potentials in  $A_1$ , und im CGM zu einer deutlichen Depression der Antwort, welche 15 min nach Auflegen des Filterpapiers besonders sichtbar ist. Registrierung 1 (von oben nach unten) =  $A_1$  gegenseitig dem Auflegen der KCl-Lösung. Registrierung 2 = gleichseitiger G. marginalis post; Registrierung 3 =  $A_1$  mit Auflegen der KCl-Lösung; Registrierung 4 = gleichseitiger CGM

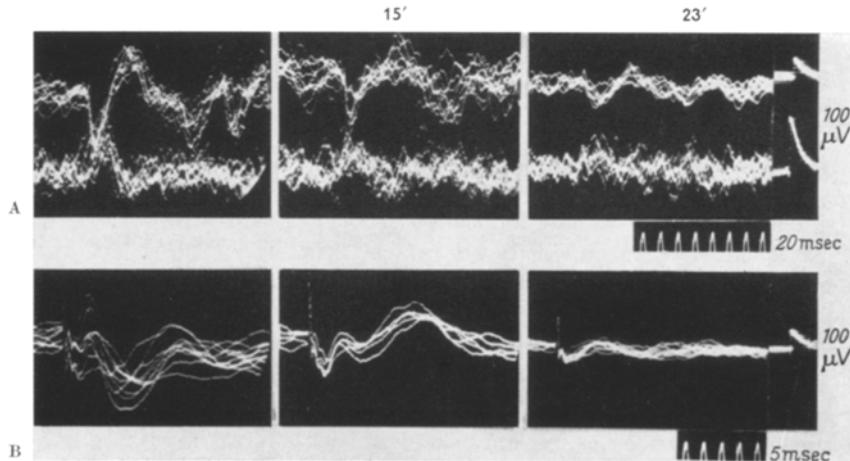


Abb. 3. Spreading depression im G. ectosylvius führt zu einer Depression der auf Click hervorgerufenen Potentiale im gleichseitigen CGM (A). Es handelt sich um eine richtige Depression, da auch die thalamo-corticale Antwort in allen ihren Komponenten stark abnimmt (B). In A = Obere Registrierung = Area  $A_1$ ; Untere Registrierung = gleichseitiges CGM; In B = Area  $A_1$

nimmt in sehr bedeutendem Maße die initiale, schnelle, in monopolaren Ableitungen positive Komponente ab, und man verzeichnet eine geringe Abnahme der in monopolaren Ableitungen negativen Komponente. Die Abnahme der Amplitude der schnellen Komponente erreicht ihr Maximum

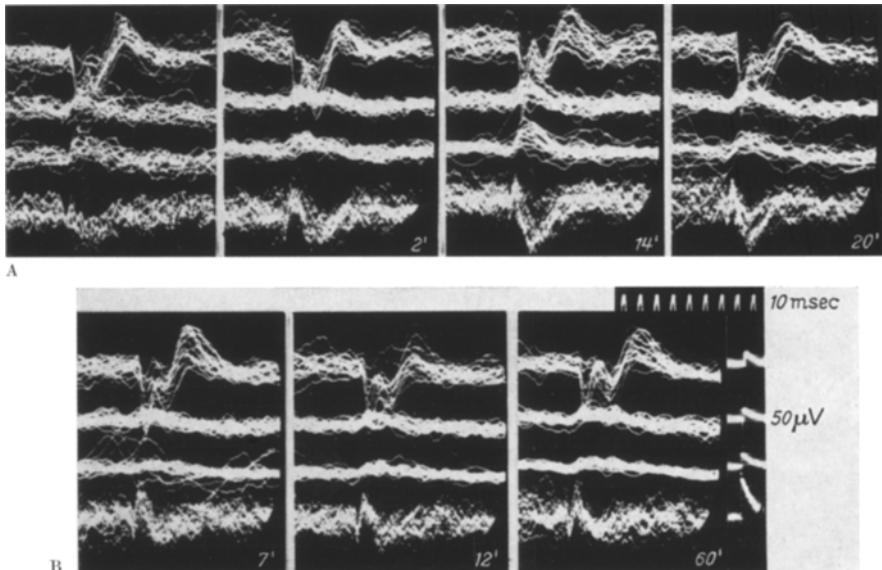


Abb. 4. Topisches Auflegen von Pentamethylentetrazolium auf G. ectosylvius antero-superior verändert kaum das durch Click hervorgerufene Potential im gleichseitigen  $A_1$ , ruft aber Spalten von kleiner Amplitude hervor (nach 20 min nach Auflegen von Pentamethylentetrazolium besser sichtbar). Gleichzeitig erscheint eine Förderung des vom Click hervorgerufenen Potentials im gleichseitigen CGM, insbesondere der langsamten Komponente (A: 14' und 20'). Verletzung mit Silbernitrat derselben Area führt zur Depression der Antwort auf Click im gleichseitigen CGM (B). Registrierung 1 (von oben nach unten) = Area  $A_1$  gegenüber der Applikation von Pentamethylentetrazolium. Registrierung 2 = gleichseitiger G. marginalis post; Registrierung 3 = Area  $A_1$  wo Arzneimittel aufgelegt wurde; Registrierung 4 = gleichseitiger CGM

20 min nach der Verletzung der Hirnrinde. Desgleichen ist das durch den Click im gegenseitigen Projektionsfeld  $A_1$  hervorgerufene Potential vorübergehend, für 15–20 min deprimiert (Abb. 5).

In einem einzigen Falle haben wir nach Elektrolyse des Projektionsfeldes  $A_1$  eine geringe Zunahme der Amplitude des durch den Click im gleichseitigen CGM hervorgerufenen Potentials feststellen können. Die histologische Untersuchung zeigte aber, daß es in diesem Falle nur zu einer Läsion der ersten zwei Zellschichten der Hirnrinde gekommen ist.

*Verletzung des Projektionsfeldes  $A_4$*  durch Auflegen von Silbernitrat verursacht eine bedeutende Depression im gleichseitigen Projektionsfeld  $A_1$ ; erst 30–35 min später stellt sich eine Tendenz zur Wiederkehr der normalen Amplitude ein. Während der ersten Minuten nach der Verletzung besteht eine bedeutende Depression des thalamo-corticalen

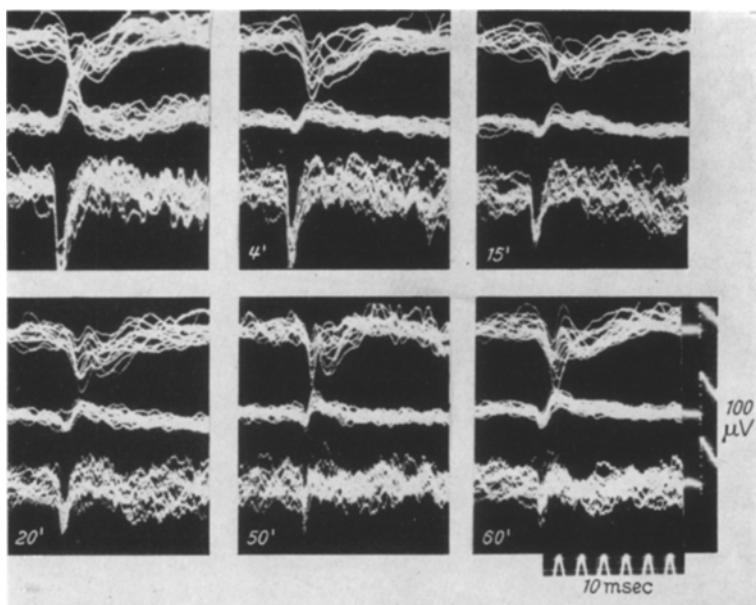


Abb. 5. Verletzung mit Silbernitrat nur der akustischen Area  $A_1$  führt zu einer Depression der auf Click hervorgerufenen Antwort im gleichseitigen CGM, welche auch noch nach 60 min nach der Läsion fortbesteht. Obere Registrierung = Area  $A_1$  gegenseitig der Verletzung; Mittlere Registrierung = Area  $A_2$  gleichseitig der Verletzung; Untere Registrierung = gleichseitiges CGM

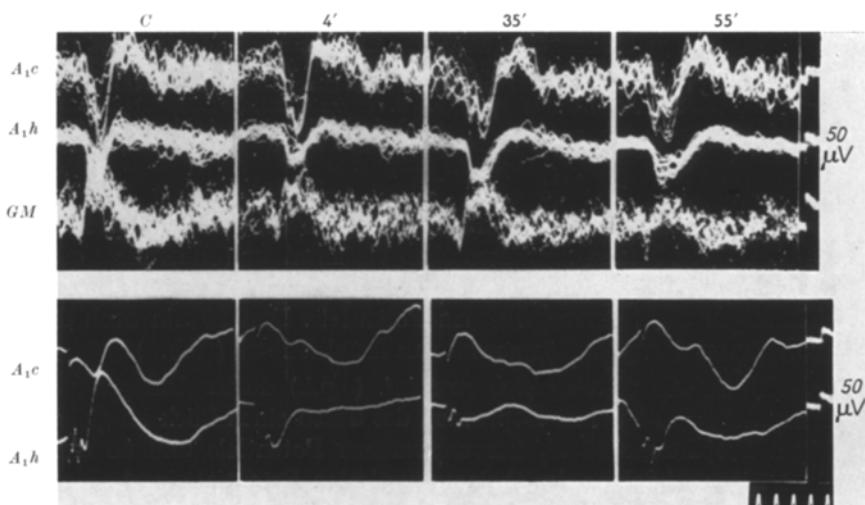


Abb. 6. Die elektrolytische Verletzung der Area  $A_1$  führt zu einer Depression in der gleichseitigen  $A_1$  (obere Reihe von Aufnahmen) und der geniculo-corticalen Antwort registriert in  $A_1$  gleich- und gegenseitig (untere Reihe). Gleichzeitig erscheint eine Depression der langsamten Komponenten des durch Click hervorgerufenen Potentials im gleichseitigen CGM. C Kontrolle;  $A_1c$  akustische Area  $A_1$  gegen- seitig der Verletzung;  $A_1h$  akustische Area  $A_1$  gleichseitig; GM gleichseitiger CGM

Potentials in  $A_1$ , mit einer Tendenz zur Rückkehr zum normalen Werte. Der Grundrhythmus des der Läsion gleichseitigen Projektionsfeldes  $A_1$  zeigt eine bedeutende Depression. Bei einer durch Elektrolyse des Projektionsfeldes  $A_4$  hervorgerufenen Läsion sind die Veränderungen im gleichseitigen Projektionsfeld  $A_1$  weniger ausgesprochen, und zwar sowohl der Grundrhythmus als auch das durch einen Click hervorgerufene Potential

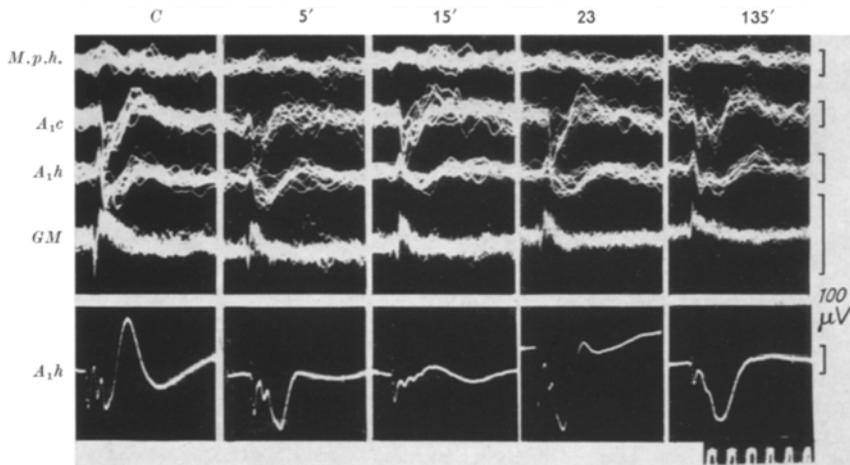


Abb. 7. Verletzung der akustischen Area e.p.i. mit Silbernitrat führt zu einer vorübergehenden Depression der durch Click hervorgerufenen Antwort in der akustischen gleichseitigen Area  $A_1$  (nach 15 min). Die geniculo-corticale Antwort ist auch 15 min nach der Verletzung des e.p.i. vollständig deprimiert, nachher bleiben aber nur einige Komponenten vermindert. Das im gleichseitigen CGM hervorgerufene Potential, insbesondere die frühzeitige schnelle Komponente, ist deprimiert. Diese Depression besteht auch fort, wenn die durch Click hervorgerufene Antwort in der gleichseitigen  $A_1$  dieselbe Form wie vor der Verletzung wieder annimmt (nach 23 min und besonders nach 135 min nach Läsion ist diese sehr ausgeprägt). C Kontrolle; M.p.h. G. marginalis posterior gleichseitig der Läsion des e.p.i.;  $A_1c$  gegenseitige akustische  $A_1$ ;  $A_1h$  gleichseitige  $A_1$ ; GM gleichseitiger CGM; Zeitmessung: 10 msec für die oberen Registrierungen, 5 msec für die Registrierungen mit geniculo-corticaler Antwort

und das durch einen Einzelreiz im CGM hervorgerufene thalamo-corticale Potential. Unter beiden experimentellen Verhältnissen (Silbernitrat oder Elektrolyse) bestehen nur kleine Veränderungen der durch einen Click im gleichseitigen CGM hervorgerufenen Potentials. Erst 30 min nach der Läsion nimmt die späte Komponente an Amplitude ab (Abb. 6).

*Verletzung des G. ectosylvius post. inf. (e.p.i.)* durch Auflegen von Silbernitrat führt zu einer Depression des durch einen Click im gleichseitigen Projektionsfeld  $A_1$  hervorgerufenen Potentials und zu einer gleichzeitigen Abnahme des thalamo-corticale Potentials in  $A_1$ . Nach 2 Std kehrt die Amplitude der Antwort auf den Click zu ihrem Normalwert zurück, aber das thalamo-corticale Potential ist noch immer verändert: die schnellen Komponenten (außer der Spitze 1 und der negativen Deflexion 5) haben eine kleine Amplitude. Der Grundrhythmus bleibt

unverändert. Die Antwort des CGM auf einen Click verändert sich aber progressiv, indem die initiale schnelle Komponente stark abnimmt (Abb. 7). Die Antwort auf einen Click im gegenseitigen Projektionsfeld  $A_1$  ist leicht herabgesetzt.

Eine elektrolytische Läsion des G. ectosylvius post. inf. führt gleichermaßen zu einer progressiven Depression des durch einen Click hervorgerufenen Potentials, sowohl im gleichseitigen als auch im gegenseitigen

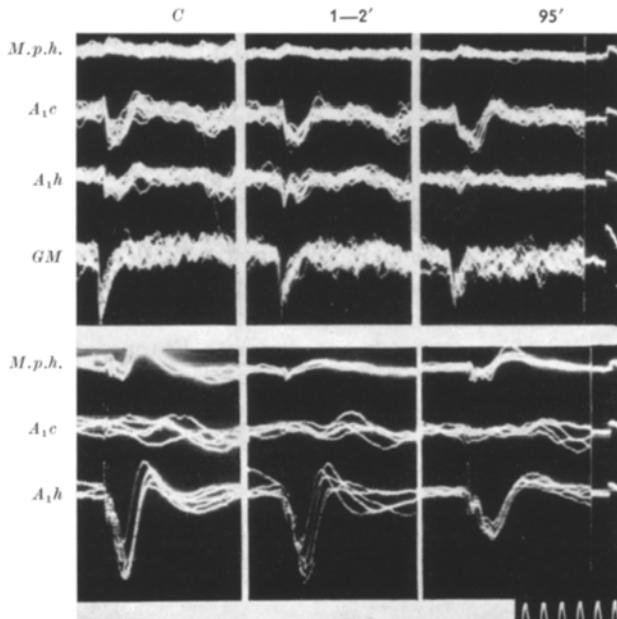


Abb.8. Verletzung der akustischen Area  $A_3$  mit Silbernitrat führt sehr spät (nach 95 min) zu einer Depression in der gleichseitigen  $A_1$  (gleichzeitig wird auch eine Depression der geniculo-corticalen Antworten festgestellt: untere Reihe der Aufnahmen). Die Depression der durch Click im gleichseitigen CGM hervorgerufenen Antwort ist klein und hängt von der Depression in der gleichseitigen  $A_1$  ab. Dieselbe Legende wie in Abb.7. Eichung: 100  $\mu$ V. für Amplitude; Zeitmessung: 20 msec für die Aufnahmen mit Antworten auf Click, 5 msec für geniculo-corticale Potentiale

Projektionsfeld  $A_1$ . Der Grundrhythmus ist im gleichseitigen  $A_1$  nur während der ersten 30 min deprimiert. Die Veränderungen des durch einen Click im CGM hervorgerufenen Potentials sind denen nach Auflegen von Silbernitrat ähnlich: es nimmt nur die Amplitude der schnellen Komponente stark ab.

*Verletzung des akustischen Projektionsfeldes  $A_3$*  verändert anfänglich nicht das durch einen Click im CGM hervorgerufene Potential oder das thalamo-corticale Potential in  $A_1$  bei Einzelreiz im CGM. Erst nach 1 Std erscheint eine Depression des Grundrhythmus und eine Depression des durch einen Click im gleichseitigen Projektionsfeld  $A_1$  hervorgerufenen

Potentials und des thalamo-corticalen Potentials. Gleichzeitig erscheint auch eine leichte Depression des im gleichseitigen CGM durch Click hervorgerufenen Potentials (Abb. 8).

### Diskussion der Ergebnisse

Wir möchten der Diskussion eine Bemerkung über die Art, in welcher eine Verletzung der Hirnrinde sich auswirkt, vorausschicken. Eine solche Verletzung durchläuft drei Etappen, und zwar eine erste Etappe, in welcher die mit der verletzten Zone in enger morpho-funktioneller Beziehung stehenden Neuronenaggregate schwere Veränderungen erleiden. Diese Reperkussion der Läsion ist sehr komplex. Diese Etappe dauert 3—6 Std.

Es folgt eine zweite Etappe, während welcher man die dynamogenen und die hemmenden Einflüsse der zerstörten Zone leichter von den sekundären Wirkungen unterscheiden kann. 2—3 Tage später folgt eine dritte, kompensatorische Etappe, während welcher eine Reihe von benachbarten oder funktionell in Beziehung stehenden Neuronenaggregaten eine Reihe von Funktionen der zerstörten Zone übernehmen und diese funktionell zu kompensieren suchen. Unsere Versuche, über die wir hier berichten, betreffen demnach nur die erste Etappe, diejenige der weit ausklingenden initialen Veränderungen.

Sowohl die Verletzung des ganzen G. ectosylvius als auch nur der verschiedenen akustischen Projektionsfelder, verursacht in erster Reihe eine sich ausbreitende Depression (spreading depression) der ganzen Hirnrinde der gleichseitigen Hemisphäre, die dann aber wieder abnimmt, wobei die Depression in der verletzten Zone eine Zeitlang weiter bestehen bleibt. Sowohl die durch Auflegen von Silbernitrat oder Elektrolyse hervorgerufene Läsion, als auch das Auflegen einer KCl-Lösung führt zu einer Depression im gleichseitigen CGM. Unsere Befunde konnten demnach diejenigen von WEISS u. FIFKOVÁ (1961) nicht bestätigen, die die Wirkung einer durch KCl-Lösung hervorgerufenen spreading depression auf das CGM der Ratte untersuchten. Im Falle einer Läsion durch Auflegen von Silbernitrat oder Elektrolyse kommt es gleichermaßen anfänglich zu einer extensiven Depression, die aber nach einiger Zeit verschwindet. Die Depression im CGM bleibt aber dennoch fortbestehen und dies zeigt, daß der G. ectosylvius normalerweise einen dynamogenen Einfluß auf das gleichseitige CGM ausübt. Diese Ergebnisse stimmen mit den Untersuchungen von NIEMER u. JIMENEZ-CASTELLANOS (1950) und MESTSHERSKI (1963) überein.

Man könnte auch annehmen, daß die Depression im G. ectosylvius sich unmittelbar auf das gleichseitige CGM verbreitet, wie es WINOKUR u. Mitarb. (1950) gezeigt haben. In diesem Falle aber müßte nur die langsame Komponente betroffen sein, die die postsynaptischen Phänomene darstellt. Unsere Versuche zeigen aber, daß der Grundrhythmus in CGM

nicht verändert ist, und daß die Depression auch die schnelle Komponente des durch einen Click hervorgerufenen Potentials, die zu den präsynaptischen Vorgängen in Beziehung steht (ROSE u. GALAMBOS 1953), mit einschließt.

In unseren Versuchen mit Ausschaltung des G. ectosylvius mittels Auflegen von Silbernitrat oder Elektrolyse, oder durch eine KCl-Lösung, könnte es sich sowohl um dynamogene als auch um depressive Vorgänge im Neocortex handeln, wie es unter bestimmten Versuchsverhältnissen in der extensiven Depression (spreading depression) zu sehen ist (CRIGHEL u. MANOLESCU 1964). Die sehr bedeutende Depression der thalamo-corticalen Reizantwort zeigt aber, daß es sich in unserem Falle um depressive und nicht erregende Vorgänge im Neocortex handelt. Die fazilitatorische Wirkung der topisch aufgelegten Cardiazollösung auf den G. ectosylvius auf das durch einen Click im CGM hervorgerufene Potential stellt die Gegenprobe dar.

ENEADO u. BUSER (1964) haben den Einfluß der primären Projektionsfelder der Hirnrinde auf die sensorischen Reizantworten des N. caudatus untersucht und gefunden, daß die Reaktivität und die Erregbarkeit der Hirnrinde, gemessen an ihrer Fähigkeit auf kurzdauernde sensorische Reize zu antworten, nicht immer identisch ist, und manchmal sogar dem Erregungszustand oder der corticalen Aktivierung entgegengesetzt ist. Unsere Untersuchungen zeigten, daß während der Einwirkung des Cardiazols die Reizantwort auf einen Click wenig verändert war, jedoch konnte ein Erregungszustand festgestellt werden.

Die Depression des durch einen Click im CGM hervorgerufenen Potentials während der Depression des primären akustischen Projektionsfeldes könnte orthodrom, durch cortico-thalamische oder antidrom, durch Verletzung der Endzweige der thalamo-corticalen Bahnen hervorgerufen werden. Unter unseren experimentellen Verhältnissen ist es aber schwer, darüber zu entscheiden. Es könnte sein, daß es sich sowohl um orthodrome als auch um antidrome Wirkungen handelt. Corticofugale Bahnen von  $A_1$  zum CGM wurden morphologisch beschrieben (DESMEDT 1960). Die bedeutenden Veränderungen der langsamen Komponente des im CGM hervorgerufenen Potentials, also der postsynaptischen Vorgänge, die wir in unseren Versuchen feststellen konnten, sind auch einer antidromen funktionellen Depression zuzuschreiben.

Die Depression der durch einen Click im gleichseitigen CGM hervorgerufenen Potentiale betrifft, wie wir erwähnt haben, sowohl die langsame Komponente als auch die initiale, schnelle Komponente, die präsynaptische Komponente (ROSE u. GALAMBOS 1952). Der corticofugale Einfluß wirkt sich demnach nicht nur auf das CGM (postsynaptische Vorgänge), sondern vielleicht auf die akustischen Zentren, die weiter caudal liegen, aus. DESMEDT u. MECHELSE (1959) und DESMEDT (1960) haben

gezeigt, daß der akustische Input am N. cochlearis durch eine direkte polysynaptische Bahn, die nicht die Formatio reticularis einschließt, und von der assoziativen Zone des akustischen Projektionsfeldes ( $A_4$ ) ausgeht, kontrolliert wird, und zwar übt diese Bahn einen hemmenden Einfluß aus. Die Depression des im CGM durch einen Click hervorgerufenen Potentials, welche durch eine Läsion von  $A_4$  hervorgerufen ist, kann also nicht durch Ausfall dieser Bahn ( $A_4$ -N. cochlearis) zustande kommen. Die Läsion von  $A_4$  verursacht vornehmlich eine ausgesprochene Depression der thalamocorticalen Reizantwort in  $A_1$ , und zwar nur die postsynaptischen Vorgänge, während die präsynaptischen unverändert bleiben. Es handelt sich demnach um eine indirekte Wirkung von  $A_4$ , mittels der Projektionsfelder  $A_1$ , auf das CGM und von anderer Art als die direkte Wirkung auf den N. cochlearis. Unsere experimentellen Ergebnisse, die ebenfalls eine Depression der präsynaptischen Vorgänge im CGM nach Läsion des G. ectosylvius zeigten, gestatten keine einwandfreie Schlüsse über das Zustandekommen dieser Depression zu ziehen; sie zeigen jedoch das Vorhandensein eines dynamogenen Einflusses des G. ectosylvius auf caudal gelegenen akustischen Zentren.

Unsere Untersuchungen haben andererseits gezeigt, daß im allgemeinen die verschiedenen akustischen Projektionsfelder sich auf das CGM verschieden auswirken, und zwar bestehen Unterschiede in bezug auf die Art, wie die verschiedenen Komponenten des hervorgerufenen Potentials beeinflußt sind. Die bedeutendste und vollständige Depression des durch einen Click im CGM hervorgerufenen Potentials erfolgt nach Läsion des akustischen Projektionsfeldes  $A_1$ , was auch mit den morphologischen Daten übereinstimmt, die gezeigt haben, daß es Projektionsfasern von  $A_1$  zum gleichzeitigen CGM gibt. Die Läsion des Projektionsfeldes  $A_3$  verursacht die kleinsten Veränderungen des durch einen Click im CGM hervorgerufenen Potentials, vielleicht dadurch, daß diese Depression erst nach einer gleichzeitigen Depression des Feldes  $A_1$  zustande kommt. Die Läsion des G. ectosylvius post. inf. führt zu einer bedeutenden progressiven Depression nur der schnellen initialen Komponente, die unabhängig von der Depression in  $A_1$  ist; in Abb. 7 sieht man tatsächlich, daß die Reizantwort in  $A_1$  zurückkehrt, während die schnelle Komponente des durch einen Click im CGM hervorgerufenen Potentials noch nicht wiedererschienen ist. Es handelt sich demnach um eine Beeinflussung auf die präsynaptischen Vorgänge, d. h. keinen direkten Einfluß auf das CGM, sondern auf anderen caudal gelegenen Zentren. Die Läsion des Projektionsfeldes  $A_4$  führt in erster Reihe zu Veränderungen der langsamsten Komponente des durch einen Click im CGM hervorgerufenen Potentials, was auf Veränderungen von Vorgängen innerhalb des CGM hindeutet, diese Wirkung kommt mittels der akustischen Felder  $A_1$  zustande.

Das Projektionsfeld  $A_1$  übt demnach bedeutende dynamogene Einflüsse auf das gleichseitige CGM aus; die übrigen akustischen Projektionsfelder haben indirekte Einflüsse zum größten Teil durch Vermittlung des Projektionsfeldes  $A_1$ .

### Zusammenfassung

Bei Katzen im akuten Experiment führt eine Verletzung im G. ectosylvius (durch Auflegen von Silbernitrat) oder eine „Spreading depression“ nach KCl zur Depression akustischer Reizantworten (evoked potentials nach Click) im gleichseitigen Corpus geniculatum mediale (CGM). Sowohl die frühzeitige schnelle als auch die langsame Komponente werden vermindert. Ein durch Auflegen von Pentamethylentetrazol hervorgerufener Erregungszustand dieser Area führt zu einer Zunahme der Amplitude des durch „Click“ hervorgerufenen Potentials im gleichseitigen CGM, insbesondere der langsamen Komponente.

Die Verletzung (durch Silbernitrat oder durch Elektrolyse) jeder einzelnen akustischen Area hat einen verschiedenartigen Einfluß auf die akustisch ausgelöste Reizantwort im CGM. Läsion der Area  $A_1$  führt zur größten Depression des hervorgerufenen Potentials; diejenige der  $A_4$  vermindert vorwiegend die langsame Komponente der Antwort. Verletzung der akustischen Area  $A_3$  verursacht die geringsten Veränderungen der Antwort, und zwar nur durch gleichzeitige Depression der  $A_1$ . Durch Verletzung der Area e.p.i. werden funktionelle Veränderungen einiger caudal gelegenen akustischen Zentren hervorgerufen, welche nur zu einer Depression der schnellen, präsynaptischen Komponente des am CGM hervorgerufenen Potentials führen.

### Literatur

- AJMONE MARSAN, C., and A. MORILLO: Cortical control and callosal mechanisms in the visual system of cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 553—563 (1961).
- CRIGHEL, E., and J. MANOLESCU: The role of glutamic acid and glutamine in determining the epileptic reactivity of the neocortex in cats. *Rev. Roum. Neurol.* **1**, 197—204 (1964).
- DESMEDT, J. E.: Neurophysiological mechanisms controlling acoustic input in Neural mechanisms of the auditory and vestibular systems (RASMUSSEN and WINDLE, Edit.), pp. 152—164. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1960.
- , and K. MECHELSE: Cortifugal projections from temporal lobe in cat and their possible role in acoustic discrimination. *J. Physiol. (Lond.)* **147**, 17—18 (1959).
- ENEADO, H., et P. BUSER: Influence des aires primaires néocorticales sur les réponses sensorielles, visuelles et acoustiques de la tête du noyau caudé. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **17**, 144—153 (1964).
- KREINDLER, A., E. CRIGHEL, and C. MARINCHESCU: Functional correlations between specific thalamic nuclei and projection cortex. Relationship between medial geniculate nucleus and gyrus suprasylvius in cats. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **17**, 597 (1964).

- MESCHERSKY, R. M.: Cortical modulation of conduction of afferent volley through lateral geniculate body (LGB) in Brain reflexes, pp. 37—39. Moscow: USSR Scientific Academy Press 1963.
- NARIKASHVILI, S. P., and D. V. KADJAYA: Some data on cortical inhibition of thalamic relay nuclei in Brain reflexes, pp. 39—40. Moscow: USSR Scientific Academy Press 1963.
- NIEMER, W. I., and J. JIMENEZ-CASTELLANOS: Corticothalamic connections in the cat as revealed by physiological neurography. *J. comp. Neurol.* **93**, 101—123 (1950).
- OGDEN, T. E.: Cortical control of thalamic somato-sensory relay nuclei. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 621—634 (1960).
- ROSE, J. E., and R. GALAMBOS: Microelectrode studies on medial geniculate body of cat. I. Thalamic region activated by click stimuli. *J. Neurophysiol.* **15**, 343—357 (1952).
- WEISS, T., and E. FISKOVÁ: Bioelectric activity in the thalamus and hypothalamus on rats during cortical spreading eeg depression. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 734—744 (1961).
- WIDÉN, L., and C. AJMONE MARSAN: Action of afferent and cortifugal impulses on single elements of the dorsal lateral geniculate nucleus. In: *Neurophysiol. und Biophysik des visuellen Systems* (JUNG, R., u. KORNHUBER, H., Ed.), pp. 125 to 132. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1961.
- WINOKUR, G. L., S. A. TRUFANT, R. B. KING, and J. L. O'LEARY: Thalamocortical activity during spreading depression. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 79—90 (1950).

Prof. Dr. A. KREINDLER,  
Neurologisches Institut der Akademie der Rumänischen Volksrepublik,  
Bukarest (Rumänien)