

## Neuronale Entladungsmuster im Tectum opticum des Kaninchens bei passiven und aktiven Eigenbewegungen\* \*\*

K.-P. SCHAEFER

Psychiatrische Klinik (Direktor: Prof. Dr. J. E. MEYER) und Abteilung für klinische Neurophysiologie (Leiter: Prof. Dr. F. DUENSING) der Nervenkliniken der Universität Göttingen

Eingegangen am 1. Februar/2. August 1966

### Einleitung

Die durch Reiz- und Ausschaltexperimente gekennzeichnete Funktion des Tectum opticum [1, 2, 8, 9, 11, 12] ist in den letzten Jahren mit Mikroelektroden näher untersucht worden [19, 20, 31—34]. In einer ersten Mitteilung [37] haben wir über die Lichtaktivierbarkeit einzelner Neurone, die Ansprechbarkeit auf optische Bewegungsreize, die Größe der rezeptiven Felder und die retinalen Projektionen im Tectum opticum des Kaninchens berichtet. Tiefere Einblicke in die Funktion dieses Hirnteiles lassen sich nur dann gewinnen, wenn es gelingt, über die elementaren Vorgänge der Lichtaktivierbarkeit und der Reagibilität auf einfache Bewegungsreize hinaus auch die Tätigkeit der Tectum-Neurone bei sinnvollen biologischen Leistungen kennenzulernen, insbesondere beim optokinetischen Nystagmus und bei aktiven Kopfbewegungen. Schon v. HOLST u. MITTELSTAEDT [23] haben gefragt, „wie es möglich sei, daß die Organismen bei Konstanz aller Außendinge sich aktiv bewegen können, obgleich ihr eigener Stabilisierungsapparat jeder Änderung von Raumlage, Körperstatus und Bewegungszustand entgegenarbeitet.“ Es handelt sich um phylogenetisch alte Mechanismen des Zentralnervensystems, die schon bei niederen Tierarten nachweisbar sind [18] und im Prinzip uneingeschränkt auf die Optomotorik des Menschen übertragen werden können. Hier ergeben sich folgende Fragen:

1. Welche Mechanismen gewährleisten die Konstanterhaltung der Umweltwahrnehmung?
2. Welche Vorgänge des Zentralnervensystems sind geeignet, diesen Mechanismus zu durchbrechen, um eine der wichtigsten Voraussetzungen für die Eigenbewegung zu schaffen?

\* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

\*\* Die Versuche sind Teil der Habilitationsschrift für die Medizinische Fakultät der Universität Göttingen [35].

3. Wo findet der Vorgang statt, der die Auseinandersetzung zwischen reflektorischer Eigenbewegung und aktiver Bewältigung der passiv-reflektorischen Leistung (Optomotorik) gewährleistet?

### Methodik

Die vorliegenden Ergebnisse stammen aus einer bereits beschriebenen Versuchsreihe [37]. Sie wurden durch Auswertung weiteren Kurvenmaterials gewonnen und durch neue Versuche ergänzt. Die Methodik lehnt sich an frühere Untersuchungen [16, 17] an:

Mit Mikroelektroden aus glasisoliertem  $25\text{ }\mu$  Platindraht wurden an frei beweglichen, wachen Kaninchen die Aktionspotentiale einzelner Nervenzellen des Collculus rostralis extracellulär abgeleitet und einem Vierfach-Kathodenstrahl-Oscillograph (Tönnies, Freiburg) zugeleitet. Bei gleichzeitiger Registrierung von Augen-nystagmus, Aktionsstrom der Halsmuskulatur und EEG ließen sich die Einzelzellenladungen dem optokinetischen Nystagmus oder den passiven und aktiven Eigenbewegungen des Versuchstieres zuordnen.

Die Versuchstiere befanden sich auf einem Tierbrett, das einerseits eine freie Beweglichkeit des Kopfes ermöglichte, andererseits aber so klein war, daß das Tier bei rotatorischen Reizen den Drehpunkt nicht verlassen konnte. Das Tierbrett ließ sich in der bitemporalen und sagittalen Ebene abkippen und war auf einem elektronisch gesteuerten Drehstuhl befestigt. Über die Prüfung von Bewegungsreizen vor einem „ruhenden“ Hintergrund bei stillsitzenden Versuchstieren wurde bereits berichtet. Hier seien noch folgende Einzelheiten erwähnt:

1. Die Registrierung des optokinetischen Nystagmus erfolgte bei gleichbleibender Umdrehungsgeschwindigkeit von 3–12 Grad/sec, da ein Gerät zur Projektion von Streifenmustern nicht zur Verfügung stand. Hierbei konnte das sich drehende Tier sowohl einer homogenen Umwelt (weiße Wand, graugrüner gefalteter Vorhang) oder einem mehr oder weniger stark strukturiertem Umfeld (Laborsituation im Halbdunkel mit 25 Watt-Lampe in 5 m Entfernung) ausgesetzt werden. Die konstante Umdrehung erfolgte auch bei einseitig oder beidseitig geschlossenen Augen.

2. Die Registrierung der Neurone wurde auch bei rotatorischen Beschleunigungsreizen bei frei beweglichem und fixiertem Kopf sowie bei offenen und geschlossenen Augen durchgeführt. Die Fixierung des Kopfes erfolgte durch die Hand des Untersuchers, der sich ebenfalls auf dem Drehstuhl befand.

3. Passive Bewegungen des Kopfes wurden ebenfalls durch die Hand des Untersuchers vorgenommen, aktive Bewegungen des Kopfes erfolgten spontan oder wurden durch leichtes Ziehen an den Schnurrhaaren, durch Kneifen der Ohren und Vorhalten von Grünfutter veranlaßt.

4. Propriozeptive Reize wurden durch Schaukelbewegungen des Tierbretts, durch passive Kopfbewegungen oder Drehung des Rumpfes bei ruhiggestelltem Kopf sowie durch passives Rumpfbiegen und isolierte Bewegungen einzelner Extremitäten erzeugt.

5. Die Prüfung von Arousal-Reizen taktiler, optischer und akustischer Art erfolgte durch Rückenstreichen, in einzelnen Fällen auch durch elektrische Reizung der Rückenhaut, durch Händeklatschen und plötzliche abrupte Bewegungen des Untersuchers außerhalb des in Frage kommenden Gesichtsfeldbereiches.

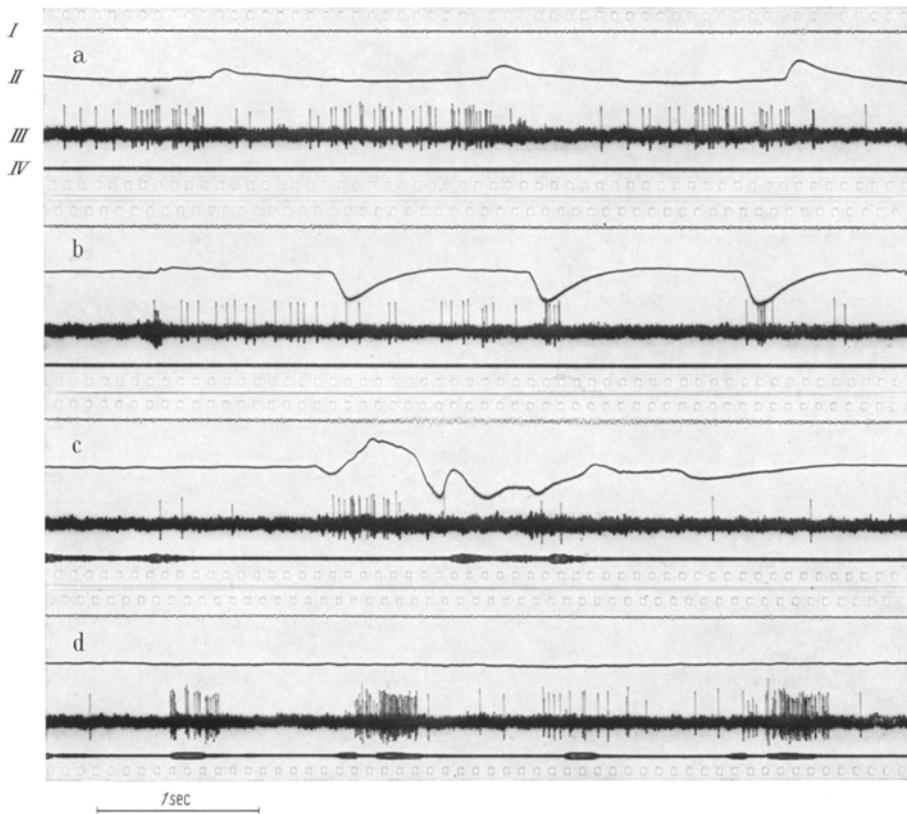


Abb. 1a-d. *Neuron des Stratum griseum superficiale*. Kanal I Myogramm der Halsmuskulatur; II Nystagmogramm; III Mikroableitung; IV Phonogramm. a Rechtsdrehung und optokinetischer Nystagmus. Zunehmende Aktivierung des Neurons während der langsamten Nystagmusphase. b Bei Linksnystagmus Aktivierung des Neurons besonders gegen Ende der raschen Nystagmusphase. c Aktive Kopfbewegung nach rechts mit Aktivierung des Neurons. Kopfwendung auch durch die Aktivitätssteigerung im Myogramm gekennzeichnet. d Bewegungen mit einem Stab vor dem rechten Auge im Bereich des rezeptiven Feldes. Bei Bewegung von nasal nach temporal starke Aktivierung, weniger dagegen bei Rückbewegung nach nasal. Im Phonogramm 2 Silben = Bewegung nach temporal

## Ergebnisse

### 1. Die Tectum-Neurone beim optokinetischen Nystagmus

Bei 43 durch einen Elektrolysepunkt gesicherten Neuronen des Tectum opticum erfolgten extracelluläre Mikroableitungen auch beim optokinetischen Nystagmus. Der Kopf des Versuchstieres wurde durch die Hand des Untersuchers fixiert oder frei beweglich gelassen, so daß Kopfnystagmus oder Spontanbewegungen des Kopfes auftreten konnten. Eine Gesetzmäßigkeit ergab sich insofern, als die Tectum-Neurone zu Entladungen angeregt wurden, wenn es, dem Nystagmogramm nach

zu urteilen, zu einer retinalen Bildverschiebung gekommen war. Dies zeigte sich besonders gegen Ende der langsam Nystagmusphase und während der raschen Nystagmusphase. Die Neurone der einzelnen Tectum-Schichten hatten beim optokinetischen Nystagmus verschiedene Entladungsmuster:

Nach vorangehenden Untersuchungen war zu erwarten, daß die Neurone des *Stratum griseum superficiale* sehr empfindlich auf Bewegungsreize ansprechen. Wenn die *langsame Nystagmusphase* im Nystagmogramm nicht linear verlief und die Bulbusbewegung nicht der Eigen-drehung des Tieres entsprach, traten auch sehr schnell Entladungen auf (Abb.1). Diese zeigten sich besonders zu Beginn einer langsam An-drehung, wenn das Versuchstier „döste“ und über die Andrehung noch nicht „informiert“ war. Ließen die Neurone bei Bewegungen vor einem „ruhenden“ Hintergrund eine leichte Richtungsspezifität erkennen, so zeigte sich diese auch beim optokinetischen Nystagmus. Bei Neuronen, die richtungsunabhängig waren, konnte sich nun eine latente Richtungs-abhängigkeit bemerkbar machen.

Auch während der *raschen Nystagmusphase*, nicht selten bei Bulbus-bewegungen nach rechts und links, traten burstartige Entladungen auf. Bei einigen Neuronen wurden diese erst gegen Ende der raschen Phase beobachtet, wie z. B. in Abb. 1 zu erkennen. Doch erfolgte die Aktivierung während der raschen Nystagmusphase meist nur zu Beginn oder am Ende einer Andrehung, also nur bei verhältnismäßig geringer Winkel-geschwindigkeit der optischen Bewegungsreize. Erreichte die Nystagmus-frequenz 3—4/sec, so waren die meisten Neurone nicht mehr imstande, synchron mit der raschen Nystagmusphase zu entladen.

Die Neurone des *Stratum griseum intermedium* reagierten auf Be-wegungsreize vor einem ruhenden Hintergrund im allgemeinen rich-tungsspezifischer als die Einheiten der obersten Tectum-Schicht (siehe Abb. 2 u. 3), ließen jedoch eine geringe Synchronisationsneigung bei Licht- und Bewegungsreizen erkennen. Dementsprechend verringerte sich auch die Entladungsbereitschaft beim optokinetischen Nystagmus. Im Verlauf einer Andrehung kam es oft nur beim 1. oder 2. Augenruck zu Entladungen und die Ansprechbarkeit während der *langsam Phase* war noch geringer. Entladungen dieser Neurone konnten in einigen Fällen nicht mehr beobachtet werden, sobald konstante Winkelgeschwin-digkeiten erreicht waren und die Tiere bei frei beweglichem Kopf einen lebhaften Kopfnystagmus hatten, wie in Abb. 3 an den periodisch wieder-kehrenden Schwankungen von Nystagmusfrequenz und Amplitude zu erkennen ist.

Als sehr unempfindlich erwiesen sich die Neurone des *Stratum griseum profundum*. Diese waren zwar richtungsabhängig für Bewegungsreize, die vor einem ruhenden Hintergrund erfolgten und nicht zur Erregung

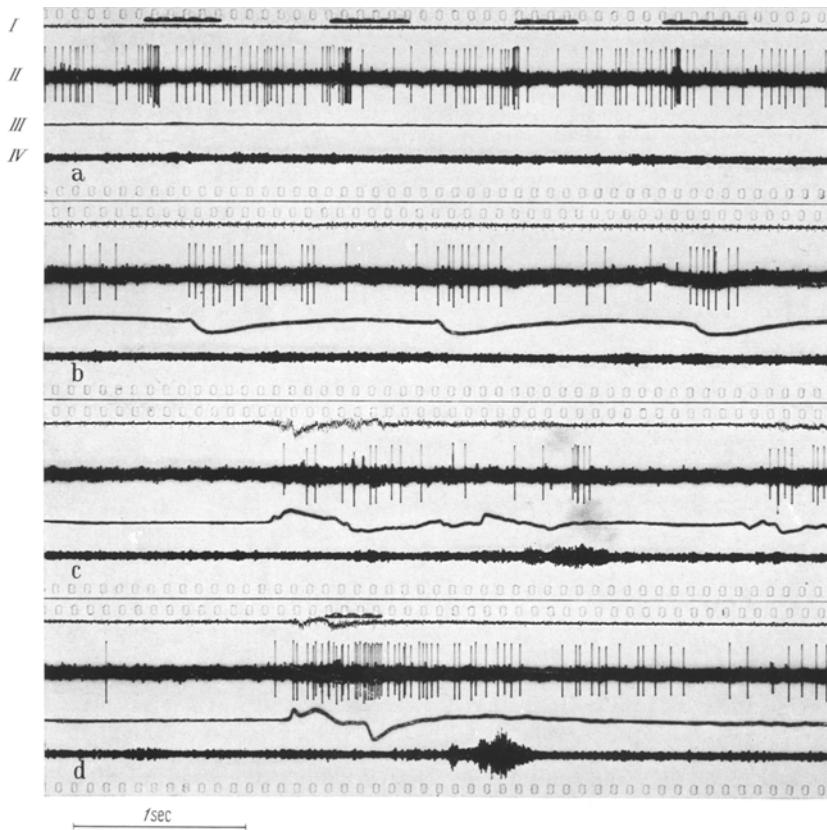


Abb. 2a—d. *Neuron des Stratum griseum intermedium*, weit vorn im Colliculus rostralis, an der Grenze zum Stratum griseum profundum. Kanal I Myogramm; II Mikroableitung; III Nystagmogramm; IV Phonogramm. a Leichte Spontanaktivität des Neurons. Stark Aktivierung bei Handbewegungen von nasal nach temporal (Beginn der Reizmarke) mit nachfolgender leichter Hemmung. Bei Rückbewegung (Ende der Reizmarke) kein sicherer Effekt. b Bei Linksnystagmus lose gekoppelte Aktivierung während der raschen Nystagmusphase, der Befund entspricht also einer retinalen Bildverschiebung von nasal nach temporal (siehe Kurve a). c Geringe Aktivierung bei aktiver Kopfbewegung nach rechts. d Stärkere Aktivierung des Neurons bei aktiver Bewegung nach links. Auch hier zeigt sich eine leichte Richtungsabhängigkeit

aller Netzhautanteile führten, adaptierten aber schnell bei wiederholten Bewegungen im rezeptiven Feldbereich [37]. Nur selten kam es beim optokinetischen Nystagmus zu einzelnen Entladungen, wenn die rasche Phase einmal eine größere Amplitude hatte und mit einer Kopfbewegung verbunden war. Häufig war zu diesem Zeitpunkt sogar eine *Hemmung der Entladungen* nachweisbar. Gleichermaßen gilt für die langsame Phase, die nur selten von Entladungen begleitet war, wenn der Nystagmus sehr unregelmäßig erschien (siehe Abb. 3 u. 8).

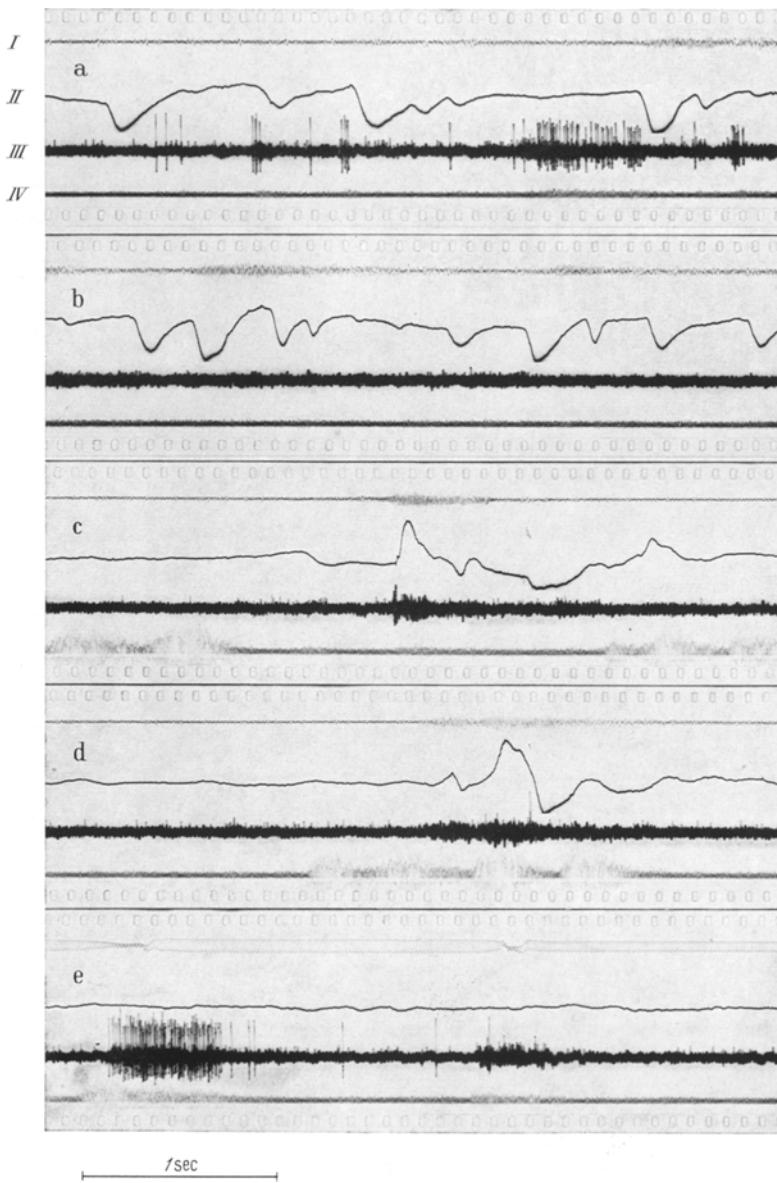


Abb.3a—e. *Neuron des Stratum griseum intermedium*, an der Grenze zum Stratum medullare intermedium. Kanal I Myogramm; II Nystagmogramm; III Mikroableitung; IV Phonogramm. a Zu Beginn einer Andrehung nach links unregelmäßiger Nystagmus mit streckenweise stärkerer Aktivierung des Neurons. b Wenig später lebhafter Nystagmus mit periodischen Intensitätsschwankungen als Ausdruck eines gleichzeitig auftretenden Kopfnystagmus (siehe Myogramm der Halsmuskulatur). Jetzt keine Entladungen des Neurons mehr. c Aktive Kopfbewegung nach rechts, auch hierbei keine Entladungen. d Aktive Kopfbewegung nach links, ebenfalls keine Aktivierung. e Starke richtungsabhängige Aktivierung des Neurons bei Handbewegung von temporal nach nasal, dagegen nicht bei Rückbewegung nach temporal. Das rezeptive Feld des Neurons befindet sich im Bereich der hinteren Quadranten und hat einen Durchmesser von 70 Grad

Doch ließ sich bei den Neuronen des *Stratum griseum profundum* eine Zunahme der Entladungen durch stärkere *Strukturierung des Umfeldes* erzielen (siehe Abb. 4, 6 u. 7). Wurde das verhältnismäßig homogene Umfeld (weiße Wand, graugrüner Faltenvorhang, Laborsituation im Halbdunkel) durch eine Lichtquelle kontrastreicher gestaltet, so entsprach der Reizerfolg einer Relativbewegung des Umfeldes annähernd der Bewegung einer Lichtquelle oder eines anderen beleuchteten Gegenstandes bei stillsitzendem Versuchstier und „ruhendem“ Umfeld. Die Neurone wurden stark aktiviert, sobald der aus dem Umfeld „herausgehobene“ Gegenstand durch passive Eigenbewegung des Tieres das rezeptive Feld durchquerte. Der optokinetische Nystagmus hatte keinen nennenswerten Einfluß auf die Perzeption des bewegten Lichtpunktes, doch verursachte der über die Netzhaut wandernde Lichtpunkt eine Verlangsamung des optokinetischen Nystagmus, insbesondere der Nystagmusfrequenz (Abb. 4). Bei nicht fixierten Tieren konnte es in diesem Falle auch zu einer stärkeren kompensatorischen Kopfbewegung kommen. Dieser Befund ließ sich bei 5 Neuronen bestätigen. In Abb. 5 ist ein Neuron wiedergegeben, das unabhängig von den Phasen des optokinetischen Nystagmus auch auf Bewegungsreize im Umfeld anspricht.

## 2. Richtungsabhängigkeit der Tectum-Neurone und optokinetischer Nystagmus

Auf die Beziehungen zwischen Richtungsabhängigkeit der Tectum-Neurone und Aktivierbarkeit beim optokinetischen Nystagmus wurde bereits kurz hingewiesen. Beide Phänomene seien hier noch einmal gegenübergestellt. Die Neurone des *Stratum griseum superficiale* und *profundum* ließen in einigen Fällen keine sicheren Beziehungen zwischen Richtungsabhängigkeit und optokinetischem Reaktionsvermögen erkennen, da die Neurone der obersten Schicht nicht immer richtungsabhängig waren, die Neurone der untersten Schicht dagegen eine eindeutige Abhängigkeit vom optokinetischen Nystagmus vermissen ließen.

Bei 20 Neuronen — zumeist des *Stratum griseum intermedium* — mit eindeutiger Richtungsabhängigkeit und ausgeprägter Reagibilität beim optokinetischen Nystagmus waren die Beziehungen beider Phänomene jedoch eindeutig (Abb. 1, 2 u. 6). 16 Neurone wurden bei Bewegungsreizen vor einem „ruhenden“ Hintergrund im rechten Gesichtsfeld von nasal nach temporal stark aktiviert. Sie entluden dementsprechend während der raschen Nystagmusphase nach links. Bei Eigen- und Umweltbewegung war also die Bildverschiebung auf der Retina von nasal nach temporal entscheidend. Nicht ganz verständlich blieb jedoch die Tatsache, warum diese Neurone auch mit großer Regelmäßigkeit am Ende der langsamten Phase des Rechtsnystagmus aktiviert wurden. In

diesem Falle erfolgte die retinale Bildverschiebung ja von temporal nach nasal, allerdings mit wesentlich geringerer Geschwindigkeit. Nur 6 Neurone des linken Colliculus rostralis bevorzugten eine Bewegungsrichtung von temporal nach nasal, also von hinten nach vorn, und entluden beim optokinetischen Nystagmus bevorzugt bei Bulbusbewegungen in umgekehrter Richtung. Ob die geringe Zahl dieser Neurone auf die bevorzugte Einstichrichtung der Elektrode zurückzuführen ist oder eine Eigenschaft des linken Colliculus rostralis darstellt, kann zunächst nicht entschieden werden. Weitere 6 Neurone folgten der beschriebenen Regel nicht, indem die bevorzugten Bewegungsrichtungen bei Bewegungen vor einem ruhenden Hintergrund und beim optokinetischen Nystagmus einander nicht entsprachen.

### *3. Drehreize bei geschlossenen Augen ohne und mit Beschleunigung*

Um entscheiden zu können, ob die Aktivität der Tectum-Neurone durch optokinetische Afferenzen oder zentrifugale Antriebe zustande kommt, wurden rotatorische Reize auch bei geschlossenen Augen durchgeführt.

Es genügte zunächst der *Verschluß des rechten Auges*, um bei Ableitung im linken Colliculus rostralis die Entladungen zahlreicher Tectum-Neurone zu unterdrücken, obwohl über das linke Auge bei gleichmäßiger Drehung ein lebhafter optokinetischer Nystagmus zustande kam (Abb. 4). Nur bei zwei Neuronen des Stratum griseum profundum und einigen Neuronen der angrenzenden Formatio reticularis trat unter diesen Bedingungen eine Aktivierung auf. Diese mußte über das homolaterale Auge erzielt worden sein, da diese Neurone auch durch Handbewegungen vom homolateralen Auge her aktiviert werden konnten und die Aktivierung bei Verschluß beider Augen ausblieb (Abb. 7). Diese Neurone hatten oft sehr große rezeptive Felder und ließen sich in einigen Fällen nahezu vom gesamten Gesichtsfeld her aktivieren. Es gelang, etwa 30 Neurone auf diese Weise zu untersuchen, in einigen Versuchen auch bei völliger Dunkelheit oder nach Abschirmung des Tierbrettes gegenüber optischen Umwelteinräcken.

Weitere Untersuchungen erfolgten dann bei *Verschluß beider Augen* unter Anwendung *rotatorischer Beschleunigungsreize*. Leider ließen sich auch unter diesen Bedingungen nicht alle Neurone testen, doch war der geringe Reizerfolg offensichtlich. Bei 22 gültigen Versuchen ließ sich nur in 5 Fällen eine richtungsspezifische Aktivierung der Tectum-Neurone nachweisen, obwohl jedesmal ein vestibulärer Nystagmus ausgelöst werden konnte. Es handelte sich um 4 Neurone des Stratum griseum intermedium und ein Neuron des Stratum griseum profundum. In allen Fällen erfolgte eine leichte *Aktivierung bei Andrehung nach links* sowie

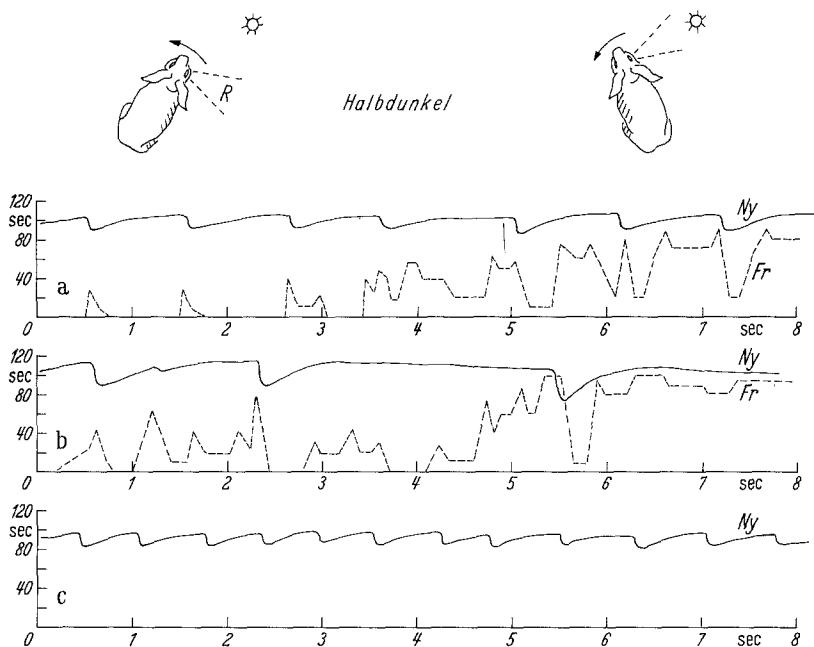


Abb. 4a-c. Neuron des *Stratum griseum profundum*. Frequenzkurve. Ny Nystagmogramm, Fr Entladungsfrequenz des abgeleiteten Neurons. Die halbschematische Darstellung über Kurve a gibt für die Kurven a-c in zeitlicher Übereinstimmung die jeweilige Versuchssituation wieder. a Linksandrehung bei geöffneten Augen, Kopf fixiert. Das Neuron zeigt einige Entladungen während der raschen Nystagmusphase nach links. Gegen Ende der Kurve wird das rezeptive Feld des Neurons in den Bereich eines „stehenden“ Lichtpunktes gedreht. Hierbei starke Aktivierung des Neurons, jetzt auch in tonischer Form während der langsamen Nystagmusphase (siehe auch Abb. 6d). b Linksandrehung bei geöffneten Augen. Kopf jedoch frei beweglich. Durch die Relativbewegung des Lichtpunktes wieder starke Aktivierung, aber auch schon zu Beginn der Andrehung. Durch den über die Netzhaut wandernden Lichtpunkt nun auch kompensatorische Kopfbewegung nach rechts mit entsprechender Verringerung der Nystagmusfrequenz. c Linkssandrehung bei geschlossenem rechten Auge. Bei lebhaftem optokinetischen Nystagmus, der nun über das linke Auge zustande kommt, keine Zellentladungen. Auch bei Beschleunigungsreizen keine Aktivierung, so daß vestibuläre Einflüsse ausgeschlossen sind

eine mehr oder weniger deutliche Hemmung bei gegensinnigen Beschleunigungsreizen.

Die Anzahl dieser Neurone ist zu klein, um Beziehungen zur Richtungsabhängigkeit von Bewegungsreizen oder zur Lage der rezeptiven Felder im Gesichtsfeld herzustellen. Erwähnt sei noch, daß 2 Neurone bei Andrehung nach links eine reziproke Hemmung während der raschen Nystagmusphase aufwiesen. Diese Neurone entluden spontan und wurden auch bei aktiven Bewegungen des Kopfes und Arousal-Reizen gehemmt. Diese Hemmung könnte also unspezifisch sein. Daß die beschriebenen Entladungsmuster sehr labil sind, kam auch darin zum Ausdruck, daß sie beim Öffnen der Augen nicht mehr beobachtet werden konnten. Es fand sich dann eine Aktivierung während der raschen Nystagmusphase nach links, besonders wenn Handbewegungen in der umgekehrten Richtung eine Aktivierung hervorriefen. Es dominierten also wieder die optokinetischen Reize.

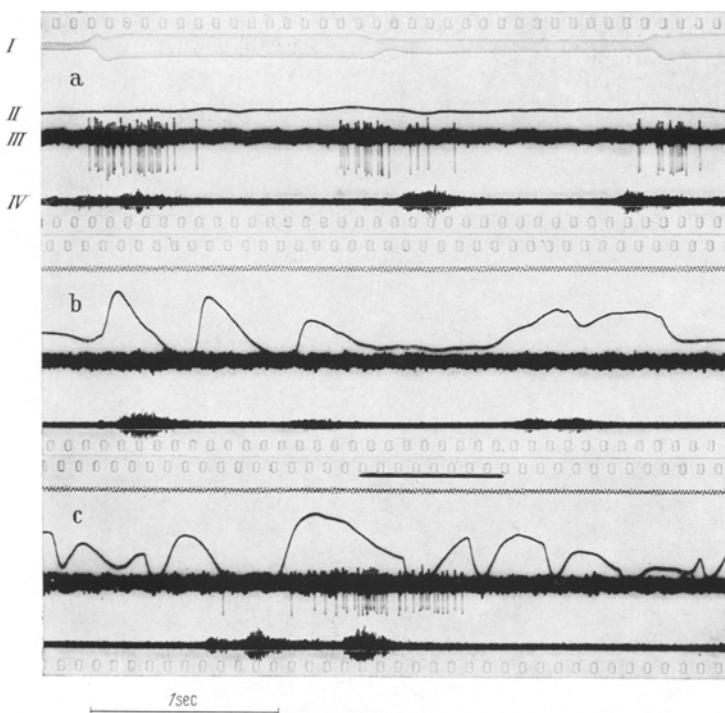


Abb. 5a—c. *Neuron des Stratum griseum profundum*. Kanal I Myogramm; II Nystagmogramm; III Mikroableitung; IV Phonogramm. a Aktivierung bei Handbewegung von temporal nach nasal vor dem rechten Auge. Geringerer Effekt bei Rückbewegung (Reizmarkierung durch Photozelle). b Passive Kopfbewegungen nach rechts und links, entsprechende Augenbewegungen im Nystagmogramm sichtbar. Auslenkung nach unten bei Bewegung des Bulbus nach links. Keine Aktivierung des Neurons, propriozeptive Afferenzen seitens der Halsmuskulatur und vestibuläre Reize sind nicht wirksam. Auch keine Aktivierung durch retinale Bildverschiebung. c Optokinetischer Nystagmus nach links bei frei beweglichem Tier. Daher auch Unregelmäßigkeiten im Nystagmogramm. Umfeld durch die Gestalt des Untersuchers in 2 m Entfernung vom Tier stärker strukturiert. Raumbeleuchtung an. Der Untersucher hebt den Arm, sobald er sich im Bereich des rezeptiven Feldes befindet (Reizmarkierung). Hierdurch stärkere Aktivierung des Neurons, jedoch unabhängig von den einzelnen Phasen des Nystagmogramms. Auch während der raschen Nystagmusphase wird der Bewegungsreiz durchgeschaltet

#### 4. Die Tectum-Neurone bei passiven und aktiven Kopfbewegungen

Um propriozeptive Einflüsse auf die Tätigkeit der Tectum-Neurone zu erfassen, wurden auch *passive Kopfbewegungen* geprüft. Da die mit der passiven Kopfbewegung verbundene Verlagerung des Blickfeldes meist durch mehrere rasche Augenrucke bewältigt wurde (siehe Abb. 5), war eine Aktivierung der Tectum-Neurone zu diesem Zeitpunkt zu erwarten. Dies zeigte sich dann bei Faserableitungen im *Einmündungsgebiet des Tractus opticus* (Stratum opticum) und bei den im *Stratum griseum superficiale* aufgenommenen Aktionspotentialen. Bei fast allen Ableitungen in dieser Region waren die raschen Phasen von einer

Aktivierung begleitet, unabhängig davon, ob die Bewegung des Kopfes nach links oder rechts erfolgte. Insofern unterschieden sich die Ableitungen bei passiven Kopfbewegungen nicht wesentlich von denen beim optokinetischen Nystagmus. Man konnte nur den Eindruck gewinnen, daß die Aktivierung während der langsamten Nystagmusphasen hier nicht so deutlich hervortrat. Dieser Befund könnte Ausdruck eines leichten Einflusses propriozeptiver Afferenzen sein, da Halsreflexe auf die Augen auch bei labyrinthlosen Tieren beobachtet werden können. Propriozeptive Effekte kämen also in einer Entlastung des optokinetischen Apparates zum Ausdruck, traten sonst aber nicht deutlicher hervor (siehe Abb. 5b). Zu den Ausnahmen gehört das in Abb. 7 wiedergegebene Neuron, das bei Kippungen des Tierbrettes phasisch aktiviert werden konnte.

Lediglich bei den Neuronen der angrenzenden *Formatio reticularis* ließen sich, wie schon andere Autoren beobachteten (siehe WHITTERIDGE [39]), eindeutige Effekte durch Rumpfbiegen und Bewegungen einzelner Extremitäten nachweisen, in zwei Fällen auch bei Neuronen, die durch optische Bewegungsreize aktiviert wurden. Auf die Konvergenz optokinetischer und akustischer Impulse am gleichen Neuron oder die Konvergenz mit aktivierenden und hemmenden Arousal-Reizen, die sich ebenfalls bei einigen Neuronen beobachten ließ, sei nur hingewiesen. Auch bei passiven Kopfbewegungen traten leichte Arousal-Reize auf, die für die geringe Hemmung spontanatägiger Neurone des *Stratum griseum profundum* verantwortlich sein könnten.

Jede aktive Kopfbewegung führte dagegen zu ausgeprägten Veränderungen des Entladungsmusters. Aktive Kopfbewegungen unterschieden sich schon insofern von den passiven, als die aktiven Zuwendebewegungen meist sehr rasch erfolgten und im Nystagmogramm von einem einzigen Ausdruck begleitet waren (siehe Abb. 2 u. 3). Nur bei etwas langsameren, großräumigen Kopfbewegungen traten mehrere Augenrucke bei gleichzeitiger Verlagerung des Blickfeldes zur Seite der Kopfbewegung auf. Neurone des *Stratum griseum superficiale* zeigten zu diesem Zeitpunkt burstartige Entladungssalven, die mit den raschen Phasen im Nystagmogramm häufig korreliert waren, oft unabhängig von der Richtung der Kopfbewegung. War eine leichte Richtungsabhängigkeit vorhanden, so konnte sich diese bei Kopfbewegungen etwas stärker auswirken, entsprechend den Befunden beim optokinetischen Nystagmus. Besonders bei den Neuronen des *Stratum griseum intermedium* traten die richtungsabhängigen Eigenschaften bei aktiven Kopfbewegungen stärker hervor (Abb. 2); die feste Koppelung der Entladungen mit der raschen Nystagmusphase wurde jedoch vermißt.

Stärkere Abweichungen gegenüber dem optokinetischen Nystagmus und der passiven Kopfbewegung ließen sich bei einigen Neuronen des *Stratum griseum intermedium* und den Einheiten des *Stratum griseum profundum* beobachten. Diese entluden bei aktiven Kopfbewegungen

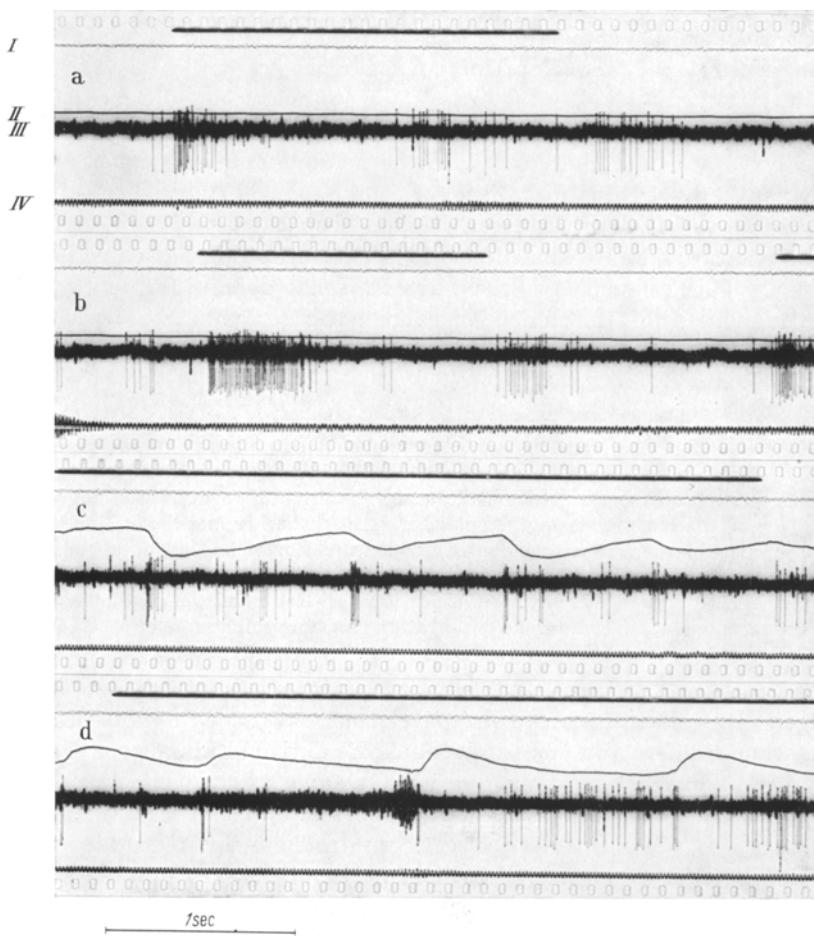


Abb. 6a—d. *Neuron des Stratum griseum profundum*, basal an der Grenze zur Formatio reticularis  
 Kanal I Myogramm; II Nystagmogramm; III Mikroableitungen; IV Phonogramm. a Bewegung mit einem Stab im Bereich des rezeptiven Feldes vor dem rechten Auge von nasal nach temporal (Beginn der Reizmarke). Deutliche Aktivierung des Neurons. Bei Rückbewegung (Ende der Reizmarke) geringere Aktivierung. b Auch bei Aufwärtbewegung vor dem rechten Auge (Beginn der Reizmarke) starke Aktivierung, bei Rückbewegung (Ende der Reizmarke) einzelne Entladungen. c Optokinetischer Nystagmus bei Linksdrehung und kontrastreichem Umfeld. Raumbeleuchtung an. Der Untersucher steht in 2 m Entfernung vom Tier. Dieser befindet sich für die Dauer der Reizmarkierung im Bereich des rezeptiven Feldes. Das Tier wird an dem Untersucher vorbeigedreht. Zunehmende Aktivierung während der raschen Nystagmusphase, der Ansprechbarkeit auf Bewegungsreize vor einem „ruhenden“ Hintergrund entsprechend (siehe Kurve a). d Optokinetischer Nystagmus bei Rechtsdrehung, Versuchsbedingungen wie unter c beschrieben. Im Verlauf der Anderung geringer Wandel der Schlagrichtung, wie auch im Nystagmogramm sichtbar. Hierdurch bedingt zunächst geringe burst-artige Aktivierung während der raschen Phase. Im weiteren Verlauf der Drehung Umkehr des Entladungsmusters und typische Reaktionsweise mit Entladungen während der langsamsten Nystagmusphase. Das Neuron erfährt ja auch eine Aktivierung bei Aufwärtbewegungen vor einem ruhenden Hintergrund (siehe Kurve b)

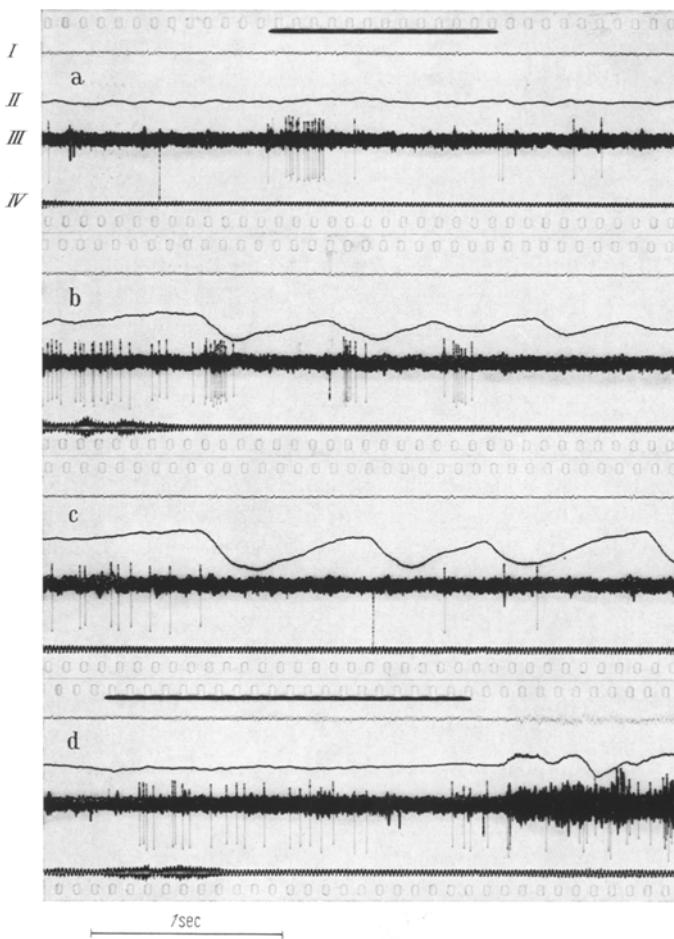


Abb. 7a-d. *Neuron des Stratum griseum profundum*. Fortsetzung der Registrierung des in Abb. 6 dargestellten Neurons. Dieses gehört zu den wenigen basal gelegenen Einheiten des Colliculus rostralis, die binocular aktiviert werden konnten. Verteilung der Kanäle und Versuchsanordnung wie in Abb. 6. a Bewegung mit einem Stab vor dem linken Auge. Jetzt starke Aktivierung bei Bewegung von temporal nach nasal (Beginn der Reizmarke), geringere Aktivierung bei Rückbewegung (Ende der Reizmarke). Die Bewegungsabhängigkeit entspricht funktionell also dem Befund bei Reizung vor dem rechten Auge (Abb. 6a). Die rezeptiven Felder befinden sich bds. im nasalen Bereich und haben einen Durchmesser von je 30–40 Grad. b Linksdrehung mit optokinetischem Nystagmus bei geschlossenem rechten Auge. Wieder Aktivierung während der raschen Nystagmusphase, dem Befund in Abb. 6c entsprechend. c Linksandrehung bei Dunkelheit und verhängtem Tier, jetzt mit stärkerer Beschleunigung. Bei lebhaftem Linksnystagmus keine phasengetreue Aktivierung des Neurons. Vestibuläre Einflüsse kommen also nicht in Betracht. d Vorwärts-Abwärts-Kippung des Tierbrettes (Reizmarkierung). Hierbei leichte phasische Aktivierung des Neurons, sehr wahrscheinlich propriozeptiv bedingt, da andere sensorische Reizqualitäten unwirksam sind

nicht mehr (Abb. 3). Spontanaktive Neurone, die in diesen Schichten vorkamen, wurden mit großer Regelmäßigkeit sogar gehemmt. Mehrere, auf optische Bewegungsreize ansprechende Neurone der angrenzenden

*Formatio reticularis* des Mittelhirns ließen ebenfalls eine Hemmung bei aktiven Kopfbewegungen erkennen. Es waren Neurone, die sich bei Arousal-Reizen im gleichen Sinne beeinflussen ließen.

### 5. Die Beeinflussung der Tectum-Neurone durch Arousal-Reize

Es lag schon aus anatomischen Gründen nahe, im Tectum opticum weitere zentrifugale Reizeinwirkungen zu vermuten. Da sich eine elektrische Reizung der *Formatio reticularis* und anderer Hirnstrukturen zunächst nicht durchführen ließ, wurden die üblichen Arousal-Reize akustischer und taktiler Art gegeben. Obwohl Händeklatschen, Rückenstreichen oder Anpusten der Gesichtspartie bei entsprechenden Kontrollableitungen im EEG eine Desynchronisation der Hirnwellen bewirkte, war der Einfluß auf das Entladungsmuster der Tectum-Neurone gering. Bemerkenswerte Befunde ergaben sich nur bei Ableitungen der unteren Tectumschichten. Einige Einzelheiten seien erwähnt:

Arousal-Reize hatten zunächst keinen Einfluß auf die Tätigkeit der Neurone des *Stratum griseum superficiale*. Es konnte jedenfalls keine Aktivierung beobachtet werden. Da die Neurone dieser Schicht nicht spontan entluden, ließen sich hemmende Arousal-Reize nicht sicher ausschließen. Hemmende Effekte dürften bei den hier angewandten Reizen jedoch unwahrscheinlich sein, da die in den oberflächlichen Schichten des Colliculus gelegenen Neurone bei gleichzeitiger Applikation eines optischen Bewegungsreizes und bei aktiven Kopfbewegungen aktiviert wurden, besonders während der raschen Nystagmusphase. Daß gerade aktive Kopfbewegungen mit einer starken Arousal einhergehen, wurde bereits erwähnt.

Im *Stratum griseum intermedium* waren die neuronalen Antworten auf Arousal-Reize etwas differenzierter. So konnte bei 4 Neuronen durch akustische und taktile Reize eine geringe Aktivierung erzielt werden. Ob es sich hierbei jedoch um echte Arousal-Effekte handelte, dürfte zunächst zweifelhaft sein. Die Tiere waren nicht curarisiert und es bestand die Möglichkeit, daß arousal-bedingte Eigenbewegungen der Tiere eine geringe retinale Bildverschiebung verursacht haben. Ferner konnten hier zwei Neurone abgeleitet werden, die eine geringe Spontanaktivität besaßen und durch taktile und akustische Reize gehemmt wurden. Diese Neurone wurden dann auch durch aktive Kopfbewegungen gehemmt und teilweise auch während der raschen Nystagmusphase. Die übrigen Neurone dieser Schicht ließen sich durch Arousal-Reize weder aktivieren noch hemmen; sie entluden auch nicht spontan, so daß eine Hemmwirkung auch hier nicht sicher ausgeschlossen ist.

Lediglich in den *unteren Schichten* des Colliculus rostralis waren die neuronalen Reaktionen auf Arousal-Reize eindeutiger. Hier hatten 7 der abgeleiteten Zellen eine geringe Spontanaktivität, so daß hemmende

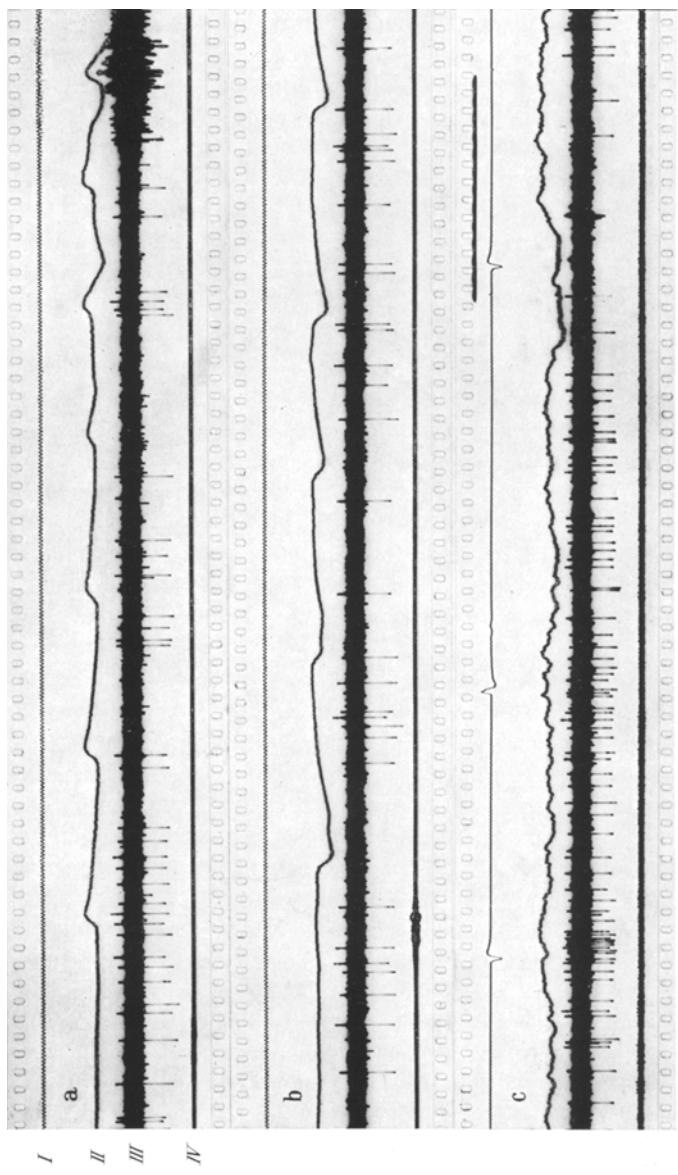


Abb. 8a—c. Spontan tätige Einheit des *Striatum griseum profundum*. Kanal I Myogramm; II Nystagmogramm; III Rechisnystagus leichter Hemmung der Entladungen; IV Mikroableitung; IV Phono-gramm. a. Andrehung nach rechts. Bei aufstommendem Rechisnystagus leichte Hemmung der Entladungen. Gegen Ende der Kurve starke aktive Bewegungen des Tieres; soweit zu erkennen, Hemmung des Neurons, b Linksandrehung. Keine sicheren Beziehungen der Entladungen zum Nystagmogramm. c Kanal I jetzt Photozelle. Kanal III ERG. Handbewegung von nasal nach temporal, hierbei Freizebabe der Photozelle (Ausschlag nach unten). Deutliche Aktivierung des Neurons. Bei Btickebewegung (Ausschlag nach oben) kein starker Effekt. Gegen Ende der Kurve Arousal-Reiz durch Rückenstreichen (Reizmarkierung). Dies führt zu einer Hemmung der Entladungen. Die Antwort auf den gleichzeitig gegebenen optischen Bewegungsreiz wird unterdrückt.

Einflüsse sichtbar werden konnten. Bei 6 Neuronen gelang es dann eine durch Arousal-Reize bedingte Hemmung nachzuweisen. In diesen Fällen fand sich auch eine Entladungshemmung bei aktiven Kopfbewegungen, die ihrerseits mit einer Desynchronisation im EEG einhergehen konnte. Das EEG wurde jedoch nicht in allen Fällen abgeleitet.

Hervorgehoben sei, daß die durch Arousal-Reize bedingte Entladungshemmung mit aktivierenden Impulsen anderer Herkunft konkurrieren konnte. So war es möglich, eine durch optische Bewegungsreize erzielte Aktivierung durch Arousal-Reize zu unterdrücken (Abb. 8). Auf Grund dieser Befunde dürfte es auch erlaubt sein, die mit Latenz einsetzende off-Aktivierung solcher Neurone bzw. deren Entladungshemmung durch Einschalten der Raumbeleuchtung auf Arousal-Mechanismen zurückzuführen. Bei 2 weiteren Neuronen im Grenzgebiet zwischen Stratum medullare profundum und Formatio reticularis konnte durch taktile und akustische Reize eine Aktivierung erzielt werden. Die restlichen hier abgeleiteten Einheiten blieben ohne Antwort auf Arousal-Reize.

Unter den Neuronen der angrenzenden Formatio reticularis, die im weiteren Sinne zum Tectum opticum gehört, fanden sich ebenfalls Neurone, die durch Arousal-Reize gehemmt oder aktiviert wurden.

### Diskussion

Es soll der Sinn dieser Mitteilung sein, die Funktionen des Tectum opticum im Wechselspiel zwischen reflektorischem Bewegtwerden und aktivem Sichselbstbewegen zu untersuchen und die komplexen Vorgänge des optokinetischen Nystagmus sowie der passiven und aktiven Eigenbewegungen auf die einfachen und elementaren Erscheinungen der Lichtaktivierbarkeit und der Reagibilität auf optische Bewegungsreize zurückzuführen. Die in einer ersten Mitteilung beschriebenen Beziehungen zwischen Substrat und Funktion der Tectum-Neurone erweisen sich auch in diesem Zusammenhang als sinnvoll.

Daß die auf Bewegungsreize ansprechenden Neurone des Tectum opticum den optokinetischen Nystagmus vermitteln, ist schon insofern anzunehmen, als die optomotorischen Reaktionen durch Ausschaltung des Colliculus rostralis unterdrückt werden (siehe [9, 11, 21, 39]). Die vorliegenden Untersuchungen zeigen nun sehr deutlich, daß die Tectum-Neurone in mehr oder weniger enger Koppelung mit dem optokinetischen Nystagmus entladen. Diese reagieren also nicht nur — wie in einer ersten Mitteilung gezeigt — auf Bewegungsreize vor einem ruhenden Hintergrund, sondern auch auf retinale Bildverschiebungen des gesamten Umfeldes. Entladungen lassen sich meist dann beobachten, wenn Unregelmäßigkeiten im Nystagmogramm auftreten und die Bulbusbewegungen der langsamten Nystagmusphase nicht der Drehung des Tieres bzw. der Umfeldverschiebung auf der Retina entspricht. Diese Reaktion ist in weiten Grenzen von der Beleuchtung unabhängig. Es hat sich auch zeigen lassen, daß kleine Bewegungen vor einem ruhenden Hintergrund noch im Halbdunkel eine lebhafte Aktivierung der Tectum-Neurone veranlassen [37]. GRÜTTNER [21] hat ebenfalls auf die geringe Beein-

flußbarkeit des optokinetischen Nystagmus bei Veränderungen der Leuchttintensität hingewiesen. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Abhängigkeit der Entladungen von der Geschwindigkeit des bewegten Umweltreizes. So nimmt nicht selten die Aktivität der Tectum-Neurone bei zunehmender Drehgeschwindigkeit wieder ab, was der relativen Abnahme der Winkelgeschwindigkeit des Bulbus bei zunehmender Geschwindigkeit der retinalen Bildverschiebung entspricht [21]. Auffällig häufig finden sich Entladungen am Ende der langsamten Nystagmusphase, also zu einem Zeitpunkt, zu dem die zentrale Tonusasymmetrie am größten ist und zur Auslenkung des optisch-vestibulären Systems auch ein großer Impulzuß benötigt wird. Die Versuche lassen den reflektorischen Vorgang des optokinetischen Nystagmus nun auf neuronaler Ebene erkennen. Dieser ist auf Grund anderer Kriterien bereits anerkannt und schon nach TER BRAAK [38] und GRÜTTNER [21] im Sinne eines Selbstregulierungsvorganges zu verstehen.

Doch entladen nicht alle Neurone des Tectum opticum beim optokinetischen Nystagmus. Am empfindlichsten reagieren die oberflächlich gelegenen sogenannten Schaltzellen des Stratum griseum superficiale, an denen die markarmen Traktusfasern synaptisch endigen, und die Neurone des Stratum griseum intermedium. Diese sprechen auch auf diffuse Lichtreize und wiederholte Bewegungsreize vor einem „ruhenden“ Hintergrund empfindlich an, wenn auch im letzten Falle nicht immer richtungsspezifisch wie die Neurone des Stratum griseum profundum [37]. Es ist daher anzunehmen, daß die Neurone der oberflächlichen Tectum-Schichten den optokinetischen Nystagmus vermitteln, zumal die tiefer gelegenen großen Ganglienzellen lange, bis in das Rückenmark hinabreichende Bahnen aussenden [8, 9, 12]. Die mangelnde Richtungsspezifität der oberflächlich gelegenen Neurone bei Bewegungsreizen vor einem „ruhenden“ Hintergrund kann sich bei großflächigen Kontrastreizen, wie bei Anwendung einer Streifentrommel, auch in eine stärkere Richtungsabhängigkeit umwandeln [37]. Überdies werden bei retinalen Bildverschiebungen, welche die gesamte Retina erfassen, zahlreiche Ganglienzellen aller Netzhautabschnitte gleichzeitig oder nacheinander erregt, so daß wahrscheinlich auch fördernde und hemmende Verschaltungen [3] das endgültige Resultat des Reizerfolges mitbestimmen. Neuerdings haben auch HUBEL u. WIESSEL [27] die Abhängigkeit des Reizerfolges von der Größe und Gestalt des bewegten Gegenstandes unter Beweis gestellt.

Bei der Deutung der optomotorischen Reaktion auf neuronaler Ebene ergeben sich nur insofern Schwierigkeiten, als die in den einzelnen Gesichtsfeldquadranten dominierende Richtungsabhängigkeit der Neurone verschieden ist und bei Bewegung des gesamten Umfeldes *komplexe Erregungskonstellationen* aus aktivierenden und hemmenden Impulsen

zustande kommen. Berücksichtigt man früher mitgeteilte Befunde, so muß eine Umfeldbewegung von links nach rechts an der rechten Retina überwiegend zur Aktivierung der Neurone der vorderen Quadranten führen, dagegen zur Hemmung der Neurone in den hinteren bzw. caudalen Arealen. Dieser Befund erscheint erst sinnvoll, berücksichtigt man auch die anatomischen Befunde und die Ergebnisse der Reizexperimente. Nach Degenerationsversuchen [8, 9, 12, 22] hat sich bekanntlich eine retino-tectale Punkt-zu-Punkt-Projektion ergeben, die sich auch mit der Methode der evoked potentials [1, 28] und in eigenen Versuchen mit Bewegungsreizen [37] bestätigen ließ. Andererseits scheinen nach elektrischen Reizexperimenten [2, 26] im Tectum opticum die vorderen Anteile des Colliculus rostralis auch die vorderen Kerne des Nervus oculomotorius zu innervieren, die caudalen dagegen mehr die hinteren Kernareale dieses Augennerven. Die Aktivierung aller Retina-Areale gleichzeitig muß also zu einer sinnvollen Innervation aller Augenmuskeln mit reziproken Entladungsmustern führen, so daß eine koordinierte Bewegung der Bulbi möglich ist. Tectum-Neuronen, die in mehreren Bewegungsrichtungen stärker aktiviert werden, lassen sich aus dieser Sicht nicht in jedem Fall als „unspezifische“ Bewegungsneurone bezeichnen, da schräg ansetzende Augenmuskeln sowohl bei Vor- als auch bei Rückwärtsbewegungen der Bulbi aktiviert werden können. Daß ein Auge bzw. das Tectum opticum einer Seite imstande ist, eine komplexe optomotorische Reaktion zu verwirklichen, haben auch die Untersuchungen von TER BRAAK [38] gezeigt. Demnach kann ein am rechten Auge wirksames Streifenmuster am linken verschlossenen Auge einen lebhaften optokinetischen Nystagmus veranlassen. Die Verhältnisse scheinen hier ähnlich zu sein wie in den Vestibulariskernen, in denen nach DUENSING u. Mitarb. [15–17] jeweils alle in Frage kommenden Bewegungskomponenten auf neuronaler Ebene in einem Kerngebiet vertreten sind und aufeinander konvergieren können.

Eigenbewegungen in Gestalt der optomotorischen Reaktion sind in sehr differenzierter Weise auch von der *Struktur des Umfeldes* abhängig. Wird das Tier an einem wenig strukturierten Umfeld vorbeibewegt, so kann ein regelmäßiger optokinetischer Nystagmus beobachtet werden. Taucht in diesem Feld aber ein scharfer Kontrast in Gestalt eines Lichtpunktes auf, so wird der Nystagmus deutlich gehemmt. Bemerkenswert ist der Befund, daß in strenger Korrelation mit dem Kurvenverlauf im Nystagmogramm das jeweils abgeleitete Neuron stark aktiviert wird. Obwohl lebhafter Nystagmus besteht, wirkt der „stehende“ Lichtpunkt so, als ob dieser am stillsitzenden Tier vorbeibewegt würde. Es ist also gleichgültig, ob der optokinetische Reiz durch die Bewegung des Auges oder durch die Bewegung des Kontrastes erfolgt, wenn sich letzterer nur stark genug aus dem Umfeld heraushebt. Auch Neurone

des Stratum griseum profundum, die auf Grund ihres Entladungsmusters nur wenig in den optokinetischen Nystagmus eingeschaltet sind, entladen unter diesen Bedingungen lebhaft und veranlassen möglicherweise eine Korrektur der Kopfbewegung. Ihre Zellfortsätze endigen ja zu einem großen Teil an den motorischen Vorderhornzellen des Halsmarks. *Retinale Bildverschiebungen können also auch bei Eigenbewegungen „wahrgenommen“ und vom Zentralnervensystem „ausgewertet“ werden.*

Daß die Aktivierung der Tectum-Neurone während der raschen Nystagmusphase ebenfalls durch eine retinale Bildverschiebung zu stande kommt, ergibt sich zunächst aus den Beziehungen zwischen Richtungsspezifität der einzelnen Neurone und Reagibilität beim optokinetischen Nystagmus. Beide Phänomene sind zwar nicht in jedem Falle nachzuweisen, ließen in der vorliegenden Versuchsreihe aber doch bei 20 Neuronen eine gegenseitige Abhängigkeit erkennen, indem die jeweils wirksame retinale Bildverschiebung dieselbe Richtung hatte. Auch das Verschwinden jeglicher Aktivität bei Augenschluß und Auslösung eines optokinetischen Nystagmus über das andere Auge spricht für die optokinetische Natur der Entladungen. Diese treten besonders zu Beginn und am Ende einer Andrehung auf, also bei nicht allzu starker Reizintensität und bei Nystagmusfrequenzen um 2—3/sec. Dies entspricht den eigenen Befunden bei wiederholten Bewegungsreizen und diffusen Lichtblitzen, wobei Reizfrequenzen bis 4/sec noch synchron beantwortet wurden [37]. Nach BURNS u. Mitarb. [10] reagieren die corticalen Neurone bei der Katze ebenfalls bei Bewegungsfolgen um 3/sec optimal. Daß die Schwingungsfähigkeit des optischen Systems hier eine gewisse Grenze hat, zeigen auch die Untersuchungen von BLANCK [7] am Menschen, wonach gerade Streifenmuster, wenn sie den Blickpunkt häufiger als 4/sec kreuzen, subjektiv deformiert erscheinen.

Die umstrittene Frage, ob Wahrnehmungsvorgänge auch während der raschen Nystagmusphase zum Zentralnervensystem durchgeschaltet und perzipiert werden, läßt sich vom Tierexperiment her also bis zu einem gewissen Grade bejahen. Zumindest findet eine aktive Hemmung durch zentrifugale Impulse [14] nicht in der Retina oder den oberen Tectum-Schichten statt. Es fragt sich nur, wie das Nervensystem die rasche Nystagmusphase bewerkstelligen kann, wenn die Bewegungsneurone des Tectum opticum nicht gehemmt werden und dementsprechend eine Korrektur der Bulbusstellung bewirken müßten. Mehrere Vorgänge, die im einzelnen schon analysiert wurden, scheinen zu verhindern, daß nicht alle Neurone aktiviert werden. Eine größere Rolle spielt die Geschwindigkeit der retinalen Bildverschiebung [4, 10, 20, 37]. Diese ist während der raschen Nystagmusphase bekanntlich sehr hoch und bewirkt, daß die Aktivierung bei vielen Neuronen ausbleibt oder erst am Ende der raschen Phase kurz in Erscheinung tritt. Amplituden-

und Frequenzabhängigkeit sind weitere, in die Intensität des Bewegungsreizes eingehende Faktoren [10, 20, 37]. Hierauf ist wohl das Ausbleiben der Entladungen bei lebhaftem Nystagmus zurückzuführen, besonders was die Neurone der unteren Tectum-Schichten anbetrifft. Diese besitzen auch ein starkes Adaptationsvermögen [37], so daß wiederholte Reize schnell unwirksam werden. Ferner müssen laterale Hemmungsvorgänge [3, 5] postuliert werden, wenn alle Neurone der Retina gleichzeitig erregt werden. Außerdem sei auf Arousal-Mechanismen hingewiesen, die in jede rasche Phase eingreifen [16] und stärkere zentrifugale Hemmungen [24] entfalten können.

Die Grundfunktionen des Nystagmus lassen sich heute nicht mehr als ein *selbständiges*, rhythmisches Geschehen deuten, das eigens der Konstanterhaltung der Umweltwahrnehmung dient. Die langsame Nystagmusphase besitzt den Charakter einer ipsiversiven Wendebewegung, die rasche Phase ist dagegen als ein Funktionsglied der kontraversiven Adversivbewegung anzusehen und steht den optischen Greifreflexen nahe (siehe HESS [25]). Die Mikroableitungen von DUENSING u. Mitarb. [15–17] sowie die Ableitungen im Abducenskern [36] stellen unter Beweis, daß es sich hierbei tatsächlich um zwei grundverschiedene Vorgänge handelt. Es liegt daher nahe, die Tätigkeit der Tectum-Neurone im übergeordneten Zusammenhang passiver Kopfbewegungen und aktiver Zuwendebewegungen zu untersuchen.

*Passive Kopfbewegungen* ergeben, wie die vorliegenden Untersuchungen zeigen, zunächst keine neuen Gesichtspunkte. Das Entladungsmuster der Tectum-Neurone entspricht im wesentlichen den Vorgängen beim optokinetischen Nystagmus. Hieraus folgt, daß propriozeptive Impulse durch Dehnung der Halsmuskulatur und Verlagerung des Körpergewichtes keinen größeren Einfluß auf die Tectum-Neurone ausüben. Ausgeprägte Einflüsse seitens der propriozeptiven Afferenzen haben sich lediglich in der angrenzenden Formatio reticularis des Mittelhirns nachweisen lassen, wo eine optokinetische und propriozeptive Impulsverrechnung am gleichen Neuron stattfinden kann. Optokinetische Impulse können hier mit akustischen Impulsen oder hemmenden und fördernden Arousal-Reizen auf ein Neuron konvergieren, was mit den Angaben von WHITTERIDGE u. Mitarb. [39] und neuerdings auch POTTHOFF u. BURANDT [34] übereinstimmt. Zu denken wäre in diesem Zusammenhang auch an *vestibuläre Beschleunigungsreize*, die durch die passiven Kopfbewegungen erzeugt werden. Doch lassen sich diese besser durch rotatorische Beschleunigungsreize bei geschlossenen Augen und fixiertem Kopf prüfen. Auch unter diesen Bedingungen ist der vestibuläre Einfluß relativ gering, und nur bei wenigen Neuronen hat sich ein von der Beschleunigungsrichtung abhängiges Entladungsmuster nachweisen lassen. Bedenkt man, daß im Tectum opticum praktisch alle sensorischen

Systeme, sei es über den Thalamus, das Praetectum oder direkt durch corticale, spinale oder extrapyramidale Afferenzen vertreten sind, so ist das Ergebnis überraschend. Es fragt sich, ob bei wachen, frei beweglichen Kaninchen die ständige Berührung mit der Unterlage schon primär eine Gegenregulation oder Umorientierung des optokinetischen Apparates bewirkt und entsprechende Einflüsse erst bei isolierter Prüfung z.B. am narkotisierten Tier stärker hervortreten.

Jede *Zuwendung*, jede *aktive Bewegung* überhaupt bedeutet dagegen Auseinandersetzung mit der Umwelt, Überwindung zahlreicher reflektorischer Mechanismen, welche die Orientierung im Raum und die Konstanterhaltung der Umweltwahrnehmung gewährleisten. Es muß also zwangsläufig zu einer Auseinandersetzung zwischen reflektorischen und intentional bedingten Vorgängen des Zentralnervensystems kommen. Die „psychischen“ Vorgänge der Intention müssen sich auf organischer Ebene widerspiegeln, wenn bestimmte sensorische Systeme daraufhin untersucht werden. Ob es hierbei zu nystagmischen Bewegungen von Auge, Kopf oder Körper kommt, ist zunächst gleichgültig. Augen- und Kopfbewegung stehen je nach Erregungsgesamt in einem bestimmten Verhältnis zueinander und die raschen Phasen beider können bei lebhafter Zuwendung streng synchron auftreten. Vergleicht man die Verhältnisse bei Lebewesen mit seitlich und frontal stehenden Augen, so schafft das binoculare Sehen und das hiermit verbundene bessere Raum- und Objekterkennen zwar neue Probleme, ändert aber nichts an der Tatsache, daß die Rückmeldung der Bewegungsneurone bei retinaler Bildverschiebung während der raschen Phase bzw. der Zuwendebewegung unterdrückt werden muß.

Die Neurone des Tectum opticum verhalten sich hier wieder sehr verschieden: Im *Stratum griseum superficiale* ergeben sich gegenüber den Vorgängen bei passiven Bewegungen des Kopfes keine neuen Befunde. Die Neurone des *Stratum griseum intermedium* entladen hingegen seltener, während die spontanen Einheiten des *Stratum griseum profundum* unter diesen Bedingungen meist gehemmt werden. Einige Neurone der angrenzenden *Formatio reticularis*, die durch Bewegungsreize aktiviert wurden, haben sich ebenfalls durch aktive Kopfbewegungen hemmen lassen. *Die Tätigkeit gerade dieser Neurone könnte darüber entscheiden, ob das reflektorische Bewegtwerden oder das freie Sichselbstbewegen das Verhalten des Individuums bestimmt;* zumindest ist jedes dieser Neurone auf Grund seines Entladungsmusters im Prinzip dazu geeignet, diesen Mechanismus zu verwirklichen.

Die beschriebene Hemmung wird durch jene Faktoren mitbestimmt, die den Bewegungsreiz der raschen Phase des optokinetischen Nystagmus eliminieren; doch werden diese Neurone auch durch Arousal-Reize gehemmt, die ihrerseits die Zuwendebewegung begleiten. Es ist daher

anzunehmen, daß Arousal-Reize ursächlich an den beschriebenen Phänomenen beteiligt sind. Hierfür sprechen auch ganz ähnliche Effekte bei elektrischer Reizung der Formatio reticularis oder corticofugaler Faseranteile, die ihrerseits die Funktion der Formatio reticularis beeinflussen. Bei solchen Reizversuchen lassen sich Hemmungsvorgänge auch in Schaltstationen anderer sensorischer Systeme beobachten, wie besonders HERNÁNDEZ PEÓN u. Mitarb. [24] zeigen konnten. Die engen Beziehungen zum Arousal-Mechanismus lassen es auch verständlicher erscheinen, daß die Zuwendebewegung durch geringe Veränderungen des Wachzustandes beeinträchtigt werden kann. Bei leichter Narkose kommt es z.B. zu einer Verzögerung der raschen Nystagmusphase; das reflektorische Prinzip gewinnt also die Oberhand, da die zentrifugale Hemmwirkung auf die Schaltstationen des optischen Systems fortfällt und der durch retinale Bildverschiebung entstandene Bewegungsreiz zunächst durchgeschaltet werden kann. Bei Kopfbewegungen kommt es dann zu einer initialen langsamten Augenbewegung entgegen der Wendung des Kopfes. Im klinischen Versuch haben DITCHBURN u. Mitarb. [13] den gleichen Vorgang auch bei sehr langsamten Kopfbewegungen nachweisen können, während die rasche Bewegung des Kopfes auch primär von einer raschen Bewegungskomponente der Bulbi in Richtung des zu erwartenden Objektes begleitet wird. Es überrascht daher nicht, wenn auch die in der Klinik beobachteten Antriebsstörungen oder intentionalen Gehemmtheiten, gleich welcher Art, mit einer Störung der Optomotorik einhergehen können. Erst die beschriebene zentrifugale Hemmwirkung ermöglicht das Weiterwandern des Blickes und hiermit auch das feine „Spiel“ der Augen.

### Zusammenfassung

An nicht narkotisierten, frei beweglichen Kaninchen wurden 43 Neurone des Tectum opticum extracellulär abgeleitet. Die Lage der Elektroden spitze wurde durch Elektrolysepunkte histologisch gesichert. Frühere Befunde über Elementarvorgänge des Bewegungssehens wurden ergänzt durch weitere Beobachtungen über das Verhalten der Tectum-Neurone beim *optokinetischen Nystagmus*, bei *passiven und aktiven Kopfbewegungen* sowie bei *Arousal-Reizen*.

1. Die *Konstanterhaltung der Umweltwahrnehmung* geschieht bei Kaninchen im wesentlichen durch Neurone des *Stratum griseum superficiale* und *intermedium*, die jede retinale Bildverschiebung des gesamten Umfeldes melden. Die Neurone des *Stratum griseum profundum* entladen dagegen bevorzugt bei *Einzelbewegungen* vor einem „ruhenden“ Hintergrund und bei stärkerer Strukturierung des bewegten Umfeldes.

2. Dieser Mechanismus kann durchbrochen werden, indem die Reagibilität der Tectum-Neurone bei *passiven Eigenbewegungen* (opto-

kinetischer Nystagmus, passive Kopfbewegungen) in den einzelnen Schichten des Colliculus rostralis von dorsal nach ventral abnimmt oder eingeengt wird. Dieser Vorgang lässt sich zurückführen auf einzelne, bereits näher untersuchte Faktoren wie Geschwindigkeit, Amplitude und Frequenz bewegter Reizmuster, Adaptation, laterale Hemmung und Richtung von Bewegungsreizen. Aktive Eigenbewegungen sind von Arousal-Reaktionen begleitet, die im Zentralnervensystem ihrerseits eine zentrifugale Hemmwirkung entfalten können.

3. Die Koordination von passiv reflektorischer Eigenbewegung und aktiver Optomotorik findet vorwiegend an Neuronen der unteren Tectum-Schichten und der angrenzenden *Formatio reticularis* statt. Zum mindesten sind die hier gelegenen Neurone geeignet, Informationen über optische Bewegungsreize zu vermitteln; sie tun dies zugleich in Abhängigkeit von der zentralnervösen „Gestimmtheit“, die in den vorliegenden Untersuchungen als *Wachzustand* definiert ist.

### Literatur

- [1] APTER, J. T.: Projection of the retina on superior colliculus of cats. *J. Neurophysiol.* **8**, 123–134 (1945).
- [2] AKERT, K.: Der visuelle Greifreflex. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **7**, 112 bis 134 (1949).
- [3] BARLOW, H. B.: Summation and inhibition in the frog's retina. *J. Physiol. (Lond.)* **119**, 69–88 (1953 b).
- [4] — R. M. HILL, and W. R. LEVICK: Retinal ganglion cells responding selectively to direction and speed of image motion in the rabbit. *J. Neurophysiol.* **173**, 377–407 (1964).
- [5] BAUMGARTNER, G.: Neuronale Mechanismen des Kontrast- und Bewegungssehens. *Ber. d. ophthal. Ges.* **66**, 111–125 (1964).
- [6] — A. SCHULZ u. J. L. BROWN: Unterschiedliche Reaktionen auf bewegte Reizmuster bei corticalen und Geniculatum-Neuronen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **278**, 69–70 (1963).
- [7] BLANCK, M. H.: Sinnesphysiologische, elektroenzephalografische und elektro-nystagmographische Untersuchungen bei optokinetischer Reizung unter besonderer Berücksichtigung des subjektiven Bewegungsgefühls. Dissertation, Universität Göttingen 1960.
- [8] BUCHER, V. M., and S. BÜRGI: Some observations on the fibre connections of the di- and mesencephalon in the cat. I. Fiber connections of the tectum opticum. *J. comp. Neurol.* **98**, 139–172 (1950).
- [9] BÜRGI, S.: Das Tectum opticum. Seine Verbindungen bei der Katze und seine Bedeutung beim Menschen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **176**, 701–729 (1957).
- [10] BURNS, B. D., W. HERON, and R. PRITCHARD: Physiological excitation of visual cortex in cat's unaesthetized isolated forebrain. *J. Neurophysiol.* **25**, 165–181 (1962).
- [11] CATE, J. TEN, and A. W. H. VAN HEEK: On vision of rabbits after removal of the visual cortex. *Acta néerl. Physiol.* **3**, 96–98 (1933).
- [12] CROSBY, E. C., and J. W. HENDERSON: The mammalian midbrain and isthmus regions. Part II. Fibre connections of the superior colliculus. *J. comp. Neurol.* **88**, 53–92 (1948).

- [13] DITCHBURN, R. W., and B. L. GINSBORG: Involuntary eye movements during fixation. *J. Physiol. (Lond.)* **119**, 1–17 (1953).
- [14] DODT, E.: Centrifugal impulses in the rabbit's retina. *J. Neurophysiol.* **19**, 301–307 (1956).
- [15] DUENSING, F.: Der zentralnervöse Schaltplan für die Regelung der Augenmotorik. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **203**, 690–712 (1962).
- [16] —, u. K.-P. SCHAEFER: Die Aktivität einzelner Neurone der Formatio reticularis des nicht gefesselten Kaninchens bei Kopfwendungen und vestibulären Reizen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 97–122 (1960).
- [17] — — u. C. TREVISAN: Die Raddrrehung vermittelnden Neurone in der zentralen Funktionsstruktur der Labyrinthstellreflexe auf Kopf u. Augen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **204**, 113–132 (1963).
- [18] DZIMIRSKY, I.: Untersuchungen über Bewegungssehen und Optomotorik bei Springspinnen (Saltidicae). *Z. Tierpsychol.* **16**, 385–402 (1959).
- [19] GRÜSSER, O.-J., u. U. GRÜSSER-CORNEHLS: Reaktionsmuster einzelner Neurone im Geniculatum laterale und visuellen Cortex der Katze bei Reizung mit optokinetischen Streifenmustern. In JUNG, R., u. H. KORNHUBER: *Neurophysiologie u. Psychologie des visuellen Systems*, S. 313–324. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1961.
- [20] GRÜSSER-CORNEHLS, U., O.-J. GRÜSSER, and T. H. BULLOCK: Unit responses in the frog's tectum to moving and nonmoving visual stimuli. *Science* **141**, 280–282 (1963).
- [21] GRÜTTNER, R.: Experimentelle Untersuchungen über den optokinetischen Nystagmus. *Z. Sinnesphysiol.* **68**, 1–48 (1939).
- [22] HAMDI, F. A., and D. WHITTERIDGE: The representation of the retina on the optic tectum of the pigeon. *Quart. J. exp. Physiol.* **39**, 111–119 (1954).
- [23] HOLST, E. v., u. H. MITTELSTAEDT: Das Reafferenzprinzip. *Naturwissenschaften* **37**, 464–475 (1950).
- [24] HERNÁNDEZ-PEÓN, R., H. SCHERRER, and M. VELASCO: Central influences on afferent conduction in the somatic and visual pathways. *Acta neurol. lat.-amer.* **2**, 8–22 (1956).
- [25] HESS, W. R.: Die Motorik als Organisationsproblem. *Biol. Zbl.* **61**, 545–572 (1941).
- [26] — S. BÜRGI u. V. BUCHER: Motorische Funktion des Tektal- u. Tegmentalgebietes. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **112**, 1–52 (1946).
- [27] HUBEL, D. H., and T. N. WIESEL: Receptive fields and functional architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat. *J. Neurophysiol.* **28**, 229–289 (1965).
- [28] JACOBSON, M.: The representation of the visual field on the tectum of the frog: evidence for the presence of an area centralis retinae. *J. Physiol. (Lond.)* **154**, 31–32 (1960).
- [29] JUNG, R.: Nystagmographie: Zur Physiologie und Pathologie des optisch-vestibulären Systems beim Menschen. In: *Handb. inner. Med.*, Bd. V, S. 1325–1379. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- [30] — Korrelationen von Neuronentätigkeit und Sehen. In JUNG, R., u. H. KORNHUBER: *Neurophysiologie. Psychologie des visuellen Systems*, S. 410–434. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1961.
- [31] LETTVIN, J. Y., and H. R. MATORANA: Frog vision. *Quart. Progr. Report No. 53*, pp. 191–196 (1959).
- [32] — — W. S. McCULLOCH, and W. H. PITTS: What the frog's eye tells the frog's brain. *Proc. Inst. Radio Engrs.* **47**, 1940–1951 (1959).

- [33] MATORANA, H. R., J. Y. LETTVIN, W. H. PITTS, and W. S. McCULLOCH: Physiology and anatomy of vision in the frog. *J. gen. Physiol.* **43**, 129 to 176 (1960).
- [34] POTTHOFF, P. C., u. H. R. BURANDT: Neuronale Antworten auf vestibuläre Reize im Tectum und ponto-mesencephalen Tegmentum der Katze und ihre Konvergenz mit optischen, akustischen und somatosensiblen Afferenzen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **281**, 72 (1964).
- [35] SCHAEFER, K.-P.: Experimenteller Beitrag zum Problem des Bewegungssehens. *Habilitationsschrift*, Göttingen 1964.
- [36] — Die Erregungsmuster einzelner Neurone des Abducens-Kernes beim Kaninchen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **284**, 31—52 (1965).
- [37] — Mikroableitungen im Tectum opticum des frei beweglichen, wachen Kaninchens. Ein experimenteller Beitrag zum Problem des Bewegungssehens. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 120—146 (1966).
- [38] TER BRAAK, J. W. G.: Untersuchungen über optokinetischen Nystagmus. *Arch. néerl. Physiol.* **21**, 309—376 (1936).
- [39] WHITTERIDGE, D.: Central control of eye movement. In: *Handbook of physiology*, Sect. 1, Vol. II, pp. 1089—1109. Baltimore: Williams and Wilkins 1959.

Priv.-Doz. Dr. K.-P. SCHAEFER  
Psychiatrische Klinik der Universität  
34 Göttingen, v. Sieboldstr. 5