

Sinuslichtreizung der rezeptiven Felder einzelner Retinaneurone

Bei 16 curarisierten Katzen in leichter Nembutalnarkose wurden mit Wolfram-mikroelektroden¹ die Aktionspotentiale markhaltiger Fasern aus dem Tractus opticus stereotaktisch abgegriffen. Die Tiere sahen monocular auf einen Mattschirm in 50 cm Entfernung, auf den durch optische Systeme Reizmuster verschiedener Form und Helligkeit projiziert wurden. Die Leuchtdichte wurde sprunghaft oder sinusförmig variiert (0,2 bis 30 Perioden pro sec, 0,5 bis 200 asb).

Wurden die sinusförmig modulierten Reizmuster ins Zentrum der rezeptiven Felder projiziert (Reizpunktgrösse 0,2–1,5°), so folgte die Entladungsrate der on-Zentrum- und off-Zentrum-Neurone der sinusförmigen Leuchtdichteänderung nicht linear. Die on-Zentrum-Neurone hatten eine stärkere Aktivierung auf dem ansteigenden Teil des Sinuslichtreizes (Figur 1). Die Aktivierung der off-Zentrum-Neurone nahm mit Beginn der Verdunkelung allmählich zu und brach nach Erreichen eines Maximums rasch ab (Figur 2). Diese zum Reiz asymmetrische Aktivierung von on- und off-Zentrum-Neuronen war zueinander spiegelbildsymmetrisch. Bei Reizung der rezeptiven Feldperipherie mit sinusförmig aufleuchtenden Ringmustern reagierten die on-Zentrum-Neurone wie die off-Zentrum-Neurone bei Belichtung des Feldzentrums und umgekehrt. Wurde der Modulationsgrad der Sinuslichtreize durch zusätzliche konstante Belichtung vermindert, so verringerte sich die Asymmetrie der Aktivierung retinaler Neurone. Gleiches wurde beob-

achtet, wenn mit grossflächigem diffusem Sinuslicht gereizt wurde.

Bei Sinuslicht ansteigender Frequenz nahm die Phasenverschiebung der Latenzzeit der Aktivierung der on- bzw.

¹ D. H. HUBEL, Science 125, 549 (1957).

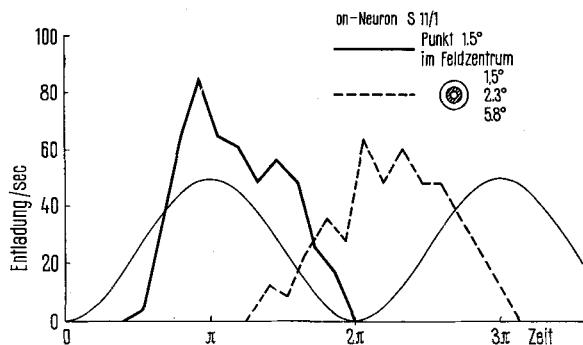


Fig. 1. On-Zentrum-Neuron. Mittlere Entladungsrate bei sinusförmiger Belichtung des rezeptiven Feldzentrums (ausgezogene Linie) und der rezeptiven Feldperipherie bei konstanter Belichtung des rezeptiven Feldzentrums (gestrichelte Linie). Leuchtdichte der Reize 60 asb, Grösse des Reizes im rezeptiven Feldzentrum 1,5°, innerer Durchmesser des Ringes 2,3°, äusserer Durchmesser 5,8°. Der Sinuslichtreiz ist so dargestellt, dass «hell» nach oben weist. Dauer der Sinuslichtperiode 780 msec.

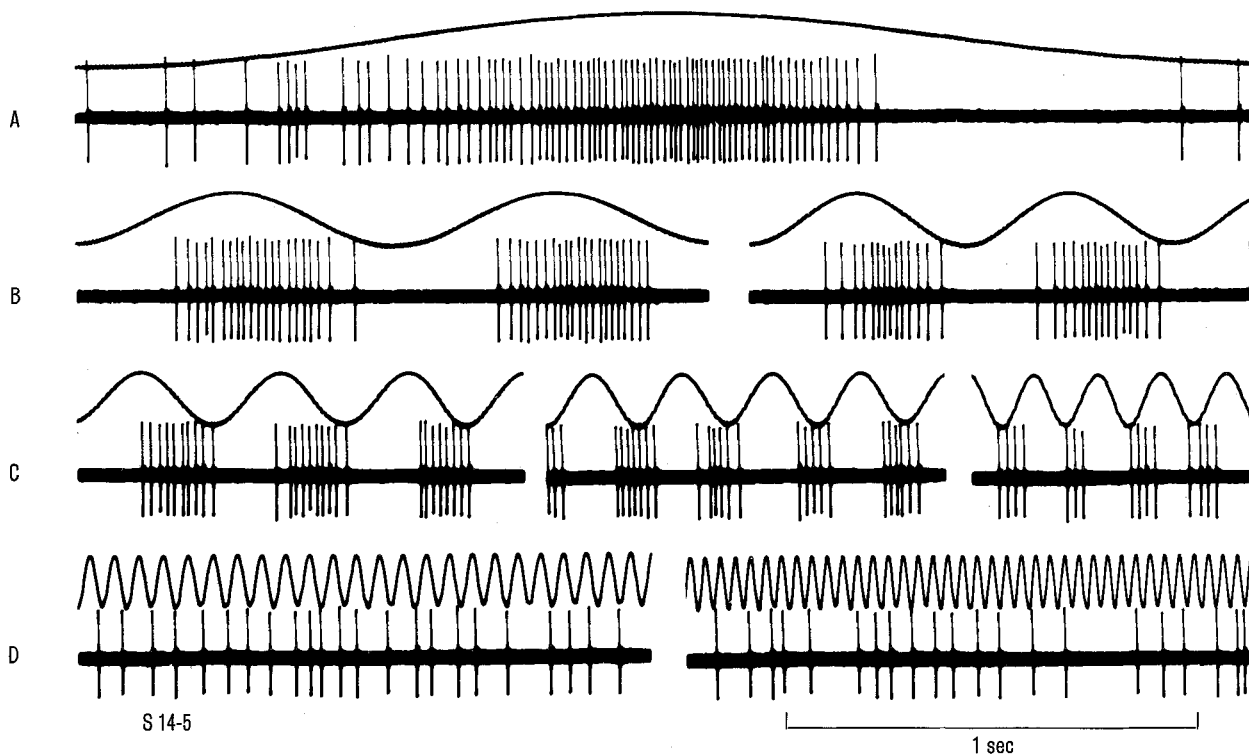


Fig. 2. Off-Zentrum-Neuron. Reaktion auf Sinuslicht (60 asb). Die Photozelle ist so geschaltet, dass Verdunkelung einen Ausschlag nach oben ergibt. Reizpunkt im Feldzentrum 0,8°. A. Sinusförmiger Abfall der Leuchtdichte löst eine langsam ansteigende Aktivierung aus, die kurz nach Überschreiten des Dunkelmaximums rasch abbricht. B–D. Sinuslicht steigender Frequenz. Die Phasenverschiebung der Aktivierung nimmt mit steigender Frequenz zu. Bei Reizfrequenzen oberhalb der CSF nur noch unregelmässige Beantwortung der Lichtreize durch das Neuron (D).

off-Zentrum-Neurone, wie auch die Phasenverschiebung des Maximums der Aktivierung während der Dauer einer Sinuslichtperiode näherungsweise linear mit der Frequenz zu. Phasenverschiebungen bis zu 4π wurden beobachtet. Die mittlere Entladungsrate nahm wie bei rechteckig moduliertem Flimmerlicht^{2,3} mit steigender Sinuslichtfrequenz zunächst zu, erreichte zwischen 2–10 Sinuslichtreizen pro sec ein Maximum und nahm darüber hinaus wieder ab. Dieses Maximum lag um so höher, je heller das Sinuslicht war.

Die maximale oder «kritische» Sinuslichtfrequenz (CSF), auf die gerade noch eine regelmässige neuronale Antwort folgte, nahm mit Erhöhung der Leuchtdichte zu. Mit kombinierter Reizung des rezeptiven Feldzentrums und der Feldperipherie konnte die Phasenlage der Aktivierung relativ zum Sinuslichtreiz variiert werden⁴.

Summary. The action potentials of optic nerve fibres in cats were stereotactically recorded (light pentobarbital

anaesthesia, Curarin-immobilization). The activation of retinal neurons stimulated by light spots within the receptive field centre was a non-linear function of the sinusoidal intensity modulation of the stimuli.

W. RACKENSBERGER und O.-J. GRÜSSER

*Physiologisches Institut der Freien Universität
Berlin (Deutschland), 20. Oktober 1965.*

² O.-J. GRÜSSER und O. CREUTZFELDT, *Pflüger's Arch. ges. Physiol.* 263, 668 (1957).

³ CH. REIDEMEISTER und O.-J. GRÜSSER, *Z. Biol.* 111, 241 und 254 (1959).

⁴ Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Gr 161/3) durchgeführt.

The Mode of Cerebral Activation of Red Nucleus Neurones

Histological investigations have revealed that the giant neurones in the cat's red nucleus (RN) receive projections mainly from two sources, i.e. the interposed nucleus of the cerebellum (IP) and the sensorimotor cortex of the cerebrum (SM). The mode of activation of RN cells by the former has been reported previously¹. This article reports further on the latter projection which will be shown to be organized somatotopically and exerted upon the remote dendritic membrane of RN cells.

Cats were anaesthetized with pentobarbitone sodium. The procedure of dissection and the method of intracellular recording from RN cells were the same as those employed previously¹. The ipsilateral sensorimotor cortex was stimulated by means of needle electrodes assembled at intervals of 2 mm. One set of 5 electrodes was placed on the pre-cruciate gyrus and another on the post-cruciate gyrus, their tips being inserted to a depth of about 1 mm below the cortical surface. A similar array of electrodes was inserted stereotactically into the ipsilateral internal capsule. Pulses of 0.1 msec duration were applied in turn between neighbouring poles in each set.

When the sensorimotor cortex (SM) was stimulated, an EPSP was produced in RN cells with a latency of about 2 msec. The EPSP rose slowly with a summit time of about 4 msec, and decayed within about 25 msec (Figure A, B). Its slow time-course is prominent when compared with that of the EPSP produced from the interposed nucleus (IP) (Figure E). The same slow EPSP could be induced from the internal capsule (IC) with a shorter latency of about 1 msec (Figure C, D). The SM and IC stimuli interfered with each other, indicating that both slow EPSPs were caused by the same fibres. The short latency from IC further indicated that the fibres impinge upon RN cells monosynaptically.

According to the histological observations^{2,3}, there is a cortico-rubral projection which is arranged in a somatotopical way: from the forelimb cortical area to the upper spinal segment through the dorso-medial, and from the hindlimb cortical area to the lower spinal segment through

the ventrolateral part of the red nucleus. This mode of projection was demonstrated for the cerebral-induced EPSPs. The rubrospinal tract was stimulated at the second cervical and first lumbar segments. In neurones invaded antidromically from both levels (lumbosacral, LS-cells) EPSPs were evoked predominantly from the medial part of the pre- and postcruciate gyri, while in those activated only from the second cervical segment (cervico-thoracic, CT-cells), EPSPs were induced from the lateral part of the same gyri. The most effective cortical site for each RN cell is mapped in Figure J. The open circles for CT-cells fall in the forelimb area as defined by its motor effect, and the closed ones for LS-cells in the hindlimb area, there being no overlap between these two groups of circles. This agreement between the anatomical and physiological observations indicates that the cerebral-evoked EPSPs are produced through the cortico-rubral projection.

The cerebral-induced EPSP differed from the cerebellar-induced one in its sensitivity to alteration of the membrane potential. In Figure F these EPSPs are displayed on the same sweep for comparison, and in Figures G and H hyperpolarizing currents were passed through the impaled microelectrode. With currents of $4 \cdot 10^{-9}$ A (G) and $8 \cdot 10^{-9}$ A (H), the cerebellar-induced EPSP (IP) increased appreciably, as shown by the open circles in Figure I. On the other hand, cerebral-induced EPSPs were influenced neither in amplitude (closed circles in Figure I) nor in time-course. The insensitivity of the cerebral-induced EPSPs to alterations in membrane potential can be explained if it is assumed that cortico-rubral fibres make synaptic contact in the dendritic portion of RN neurones, in just the same way as has been suggested for the recurrent EPSPs in the frog motoneurones⁴. This view is in keeping with the histological

¹ N. TSUKAHARA, K. TOYAMA, and K. KOSAKA, *Experientia* 20, 632 (1964).

² E. RINVIK and F. J. WALBERG, *Comp. Neurol.* 120, 393 (1963).

³ O. POMPEIANO and A. J. BRODAL, *Comp. Neurol.* 108, 225 (1957).

⁴ K. KUBOTA and J. M. BROOKHART, *J. Neurophysiol.* 26, 877 (1963).