

Antworten einzelner Neurone im elektrosensorischen
Seitenlinienlobus und im Nukleus lateralis von
Gnathonemus petersii bei einfachen und komplexen
elektrosensorischen Reizen

Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades (Dr. rer. nat.)

der

Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms Universität Bonn

vorgelegt von

Lander Goenechea

aus

Bonn

Bonn 2002

Angefertigt mit Genehmigung der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms Universität Bonn

1. Referent: Prof. Dr. Gerhard von der Emde
2. Referent: Prof. Dr. Horst Bleckmann

Tag der Promotion:

Danksagung:

Herrn Prof. Dr. Gerhard von der Emde danke ich für die Überlassung des Themas und die Bereitstellung der zur Durchführung der Dissertation erforderlichen Sach- und Finanzmittel. Ich danke ihm für sein Interesse am Fortgang dieser Arbeit, für seine Unterstützung und für die konstruktiven Gespräche. Herrn Prof. Dr. Horst Bleckmann danke ich für die Übernahme der Aufgabe als zweiter Gutachter, für sein stets „offenes Ohr“ und für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes.

Ich bedanke mich bei Prof. Dr. Curtis Bells für seine Einladung an das Neurological Sciences Institute in Beaverton (Oregon, USA) und für einen Arbeitsplatz dort. Insbesondere danke ich für die regen Diskussionen mit Prof. Dr. Curtis Bell, Dr. Claudia Mohr und den übrigen Mitgliedern der Arbeitsgruppe in Beaverton.

Bei Prof. Dr. Kirsty Grant bedanke ich mich für die Einladung an das Institut Alfred Fessard in Gif-sur-Yvette, Frankreich und ihre lehrreiche Unterstützung beim Erlernen neuer Methoden.

PD Dr. Joachim Mogdans danke ich für die intensiven Korrekturen des Manuskripts und Dr. Dennis Plachta für die hilfreichen Diskussionen und Anregungen.

Vielen Dank an alle, die mich während meiner Promotion unterstützt haben:

Dr. Nils Post, Dr. Stephan Schwarz, Dr. Michael Hofmann, Jacob Engelmann, Melanie Beckmann, Arne Rüter und allen meinen Kollegen.

Besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle gegenüber meiner Freundin, meiner Familie und der Familie meiner Freundin aussprechen, für den in allen Zeiten geleisteten Rückhalt. Danke!

Inhaltsverzeichnis		Seite
Inhaltsverzeichnis		4
Abkürzungsverzeichnis		6
1. Einleitung		7
2. Material und Methoden		17
2.1	Versuchstiere und Haltung	17
2.2	Versuchsaufbau	17
2.3	Präparation	18
2.4	Reizung	20
	2.4.1 Reizung mit einem elektrischen Punktreiz	21
	2.4.2 Reizung mit einem Ganzkörperreiz	22
	2.4.3 Dipolobjekt	23
	2.4.4 Reizprotokoll	24
2.5	Datenaufnahme	26
	2.5.1 Elektroden	26
	2.5.2 Ableitkette	27
2.6	Auswertung	27
2.7	Messung der elektrischen Reizamplituden	28
2.8	Verifizierung von Ableitstellen	32
	2.8.1 Physiologische Verifizierung	32
	2.8.2 Histologische Verifizierung	33
	2.8.2.1 Chicago-Sky-Blue Markierung	33
	2.8.2.2 Biocytin-Markierung	33
	2.8.2.3 Elektrische Läsionen	33
	2.8.2.4 Anfertigung von Schnitten	34
	2.8.2.5 Gegenfärbungen und Biocytin Entwicklungsprozess	34
3. Ergebnisse		35
3.1	Elektrosensorischer Seitenlinienlobus	35
3.1.1	I-Zellen	35
	3.1.1.1 I ₁ -Zellen	36
	3.1.1.1.1 Punktreizung	36
	3.1.1.1.2 Ganzkörperreizung	37
	3.1.1.2 I ₂ -Zellen	43
	3.1.1.2.1 Punktreizung	43
	3.1.1.2.2 Ganzkörperreizung	44
3.1.2	E-Zellen	50
	3.1.2.1 Punktreizung	50
	3.1.2.2 Ganzkörperreizung	51
3.1.3	Rezeptive Felder	60
3.1.4	Plastizität	64
3.1.5	Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf Zellantwort	75

	Seite
3.2 Nukleus lateralis	79
3.2.1 E-Zellen	80
3.2.1.1 <i>Punktreizung</i>	80
3.2.1.2 <i>Ganzkörperreizung</i>	82
3.2.2 I-Zellen	97
3.2.2.1 <i>Punktreizung</i>	97
3.2.2.2 <i>Ganzkörperreizung</i>	97
3.2.3 Rezeptive Felder	103
3.2.4 Plastizität	107
3.2.4.1 Plastizität bei Punktreizung	107
3.2.4.2 Plastizität bei Ganzkörperreizung	108
3.2.5 Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf Zellantwort	124
3.2.6 Histologische Verifizierung von Ableitstellen	129
4. Diskussion	133
4.1 Elektrosensorischer Seitenlinienlobus	133
4.1.1 ‚Corollary discharge‘- und Punktreiz-Antworten	133
4.1.2 Antworten bei Ganzkörperreizung	135
4.1.3 Plastizität von ELL-Neuronen	139
4.1.4 KomSig-Entladungsrate und Zellantworten	141
4.2 Nukleus lateralis	142
4.2.1 ‚Corollary discharge‘- und Punktreiz-Antworten	142
4.2.2 Rezeptive Felder und Antworten bei Ganzkörperreizung	144
4.2.3 Plastizität von NL-Neuronen	146
4.2.4 KomSig-Entladungsrate und Zellantworten	147
4.3 Funktion des ELL und des NL	148
5. Zusammenfassung	151
6. Literatur	154
7. Anhang	161

Abkürzungsverzeichnis

AP	Aktionspotential
DLZ	dorsolaterale Zone des ELL
ELA	anteriorer extero lateraler Nukleus
ELL	Elektrosensorischer Seitenlinienlobus (Electrosensory lateral line lobe)
EOD	elektrische Organentladung (electric organ discharge)
KomSig	EOD-Motorkommandosignal
LF	große fusiforme Zelle (large fusiforme cell)
LG	große ganglionäre Zelle (large ganglion cell)
MG₁	mittelgroße ganglionäre Zelle 1 (medium ganglion cell 1)
MG₂	mittelgroße ganglionäre Zelle 2 (medium ganglion cell 2)
MZ	mediale Zone des ELL
NL	Nukleus lateralis
PSTH	Balkenhistogramm (point stimulus time histogram)
p-p	Spitze zu Spitze Amplitude (peak to peak)
TSD	dicke glatte Dendriten Zelle (thick smooth dendrite cell)
TTL	5 Volt Normpuls (transistor transistor logic)
t₀	Zeitpunkt 0 ms
VLZ	ventrolaterale Zone des ELL

1. Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit sensorischen Verarbeitungsprozessen in der elektrosensorischen Bahn des schwachelektrischen Fisches *Gnathonemus petersii* (Elefantenrüsselfisch).

Passive **Elektrorezeption** ist im Tierreich weit verbreitet und für zahlreiche Arten beschrieben. Bei der passiven Elektrorezeption werden vorhandene elektrische Signale, wie sie zum Beispiel von jedem Lebewesen ausgehen, detektiert. Passive Elektrorezeption wurde bei Säugern (Ameisenigel (Tachyglossidae, Griffiths 1988), beim Schnabeltier (Ornithorhynchidae, Scheich et al 1986, Proske 1990)), bei Amphibien (Himstedt et al 1982, Fritzsich und Münz 1986) und bei Fischen (Neunauge (Petromyzoniformes, Bodznick und Northcutt 1981), Haie und Rochen (Kalmijn 1974, Kalmijn 1988), Quastenflosser (*Latimeria chalumnae*, Bemis und Hetherington 1982), Lungenfisch (Watt et al 1999) und Welse (Siluridae, Roth 1973)) nachgewiesen. Sie ist mit anderen **passiven Sinnessystemen**, wie zum Beispiel dem visuellen oder akustischen Sinn, dahingehend vergleichbar, dass passive Sinnessysteme vorhandene natürliche und künstliche physikalische Reize nutzen. Die Funktion passiver Sinnessysteme ist stets vom Vorhandensein der physikalischen Voraussetzungen abhängig.

Neben den passiven Sinnessystemen gibt es **aktive Sinnessysteme**, bei denen sich das Tier die physikalischen Voraussetzungen selbst schafft. So kann ein passives Sinnessystem zum aktiven Sinnessystem „ergänzt“ werden. Ein bekanntes Beispiel ist die aktive Echoortung bei Fledermäusen. Fledermäuse stoßen Schalllaute aus und verarbeiten die zurückkommenden Echos (Neuweiler 1990). Die weniger untersuchte **aktive Elektroortung** ist zum Beispiel bei dem schwachelektrischen Fisch *Gnathonemus petersii* zu finden. Dieser ist in Süßwasserflüssen Afrikas beheimatet und überwiegend nachtaktiv (Okedi 1965). Daraus ergibt sich ein Leben bei nahezu völliger Dunkelheit und mit eingeschränktem visuellen Sinn. Aktive Elektroortung bedeutet daher eine hervorragende Anpassung an diese speziellen Umweltvoraussetzungen.

Bei der aktiven Elektroortung erzeugt der Fisch einen elektrischen Puls (Electric Organ Discharge, EOD) (Lissmann 1951). Dieser Puls hat eine für jede Fischart spezifische Form (Hopkins und Bass 1981, Hopkins 1999) und baut ein schwaches elektrisches Feld um den Körper auf (Heiligenberg 1973). Aufgrund dieser Eigenschaften werden diese Fische „schwachelektrische Fische“ genannt. Objekte in diesem schwachelektrischen Feld verändern das auftretende Signal lokal (Amplitude und Phase) (von der Emde und Bleckmann 1997) und die Spannungsverteilung auf der Fischhaut (Schwarz 2000). Eine lokale Amplitudenänderung des EOD-Puls ist abhängig vom komplexen elektrischen Widerstand eines Objekts im Feld. Die Größe einer Phasenverschiebung ist abhängig von der Impedanz (Scheinwiderstand) eines

Objekts. Bei kapazitiven Objekten (z.B. lebende Objekte) besteht der Objekt-Gesamtwiderstand aus einer resistiven und einer kapazitiven Komponente (Schwan 1963, von der Emde 1990). Diese Amplituden- und Phasenänderungen werden vom Fisch erkannt und verarbeitet (von der Emde 1990). Mit Hilfe der lokalen Information und der Detektion der Spannungsverteilung auf der Fischhaut, mit vielen auf der Körperoberfläche verteilten Elektrorezeptoren, lassen sich für den Fisch zum Beispiel Rückschlüsse auf Distanz, Gestalt, Größe und Materialeigenschaften eines Objekts ermitteln (Lissmann und Machin 1958, Belbenoit 1970, Schwarz und von der Emde 2001). Diese Informationen sind nicht nur bei Dunkelheit essentiell um zu navigieren, Beute aufzuspüren und Feinde zu meiden (von der Emde 2001).

Die Evolution hat unabhängig voneinander (konvergent) zwei Gruppen schwachelektrischer Fische (Teleostier) hervorgebracht, in Afrika die Mormyriformen und in Südamerika die Gymnotiformen (New 1997, Alves-Gomes 1999). In beiden Gruppen gibt es Fische, die ein kontinuierliches, sinusförmiges EOD produzieren (sog. Wellenfische) und Arten, die kurze elektrische Pulse abgeben (sog. Pulsfische) (Bennet 1971a). Zu den Wellenfischen zählen z.B. die Gymnotiformen *Eigenmannia virescens*, *Apteronotus leptorhynchus*, *Apteronotus albifrons* (Assad et al. 1998, Rasnow und Bower 1996) und der Mormyride *Gymnarchus niloticus* (Kawasaki 1993). Zu den Pulsfischen zählen z.B. die Gymnotiformen *Brachyhypopomus walteri*, *Brachyhypopomus beebei*, *Gymnotus carapo* (Stoddard et al. 1999, Assad et al. 1999) und der Mormyride *Gnathonemus petersii*.

Unter anderem zeichnen die Abmessungen des Gehirns den schwachelektrischen Fisch *Gnathonemus petersii* aus und machen ihn für die vorliegende Arbeit zu einem einzigartigen Studienobjekt. Mit einem Gehirn - Körpergewicht Verhältnis von 3,1% liegt *Gnathonemus petersii* weit vor den meisten anderen Fischen (weniger als 1%) und sogar vor dem Menschen (2,3%) (von der Emde 1998). Diese Gehirngröße ist vor allem auf die sehr große und alles überdeckende Valvula cerebelli zurückzuführen. Vergleicht man den Sauerstoffanteil, der für die Funktion des Gehirns verwendet wird, mit den Werten anderer Tiere, so liegt *Gnathonemus petersii* mit 60% weit vor dem Menschen (20%). Bei den meisten Vertebraten werden zwischen 2 und 8% des Sauerstoffs für das Gehirn verbraucht (Nilsson 1996).

Das von *Gnathonemus petersii* erzeugte EOD ist biphasisch und etwa 400 μ s lang. Das EOD wird von spezialisierten myogenen Elektrozyten erzeugt, die im Schwanzstiel lokalisiert sind (Bullock und Heiligenberg 1986). In Ruhe beträgt die EOD-Entladungsrate circa 3 bis 8 Hz, sie kann jedoch in verschiedenen Verhaltenssituationen zwischen <1 und >100 Hz variieren (Grant et al. 1999, Post und von der Emde 1999, Moller 1995, von der Emde und Ringer 1992). Die EOD-Entladungsrate kann spontan (spontane Beschleunigung) und beim Auftreten eines

neuen Reizes kurzzeitig erhöht werden („Novelty response“). Durch diese erhöhte „Abtastrate“ wird der Informationsgehalt pro Zeit gesteigert (Post und von der Emde 1999).

Die **elektromotorische Bahn** (Abb. 1.1, rot) verläuft von mehreren prae-Kommandokernen zum elektromotorischen Kommandonukleus. Dort wird ein **EOD-Motorkommandosignal (KomSig)** generiert, welches über einen Relais-Kern die Entladung des elektrischen Organs auslöst (Abb. 1.1). Jedes KomSig löst ein EOD aus. Über den medullären Relais-Nukleus gelangt das KomSig durch das Rückenmark zu den Motoneuronen im Schwanzstiel. Cholinerge Synapsen der Motoneurone stellen die Verbindung zu den Elektrozyten des elektrischen Organs her (Bennett et al. 1967, Bennett 1965). Das KomSig kann während elektrophysiologischen Versuchen aus dem Rückenmark von *Gnathonemus petersii* abgeleitet werden und zu Verhaltensbeobachtungen und / oder zur Reiztriggerung eingesetzt werden.

Das KomSig wird auch dann im Kommandonukleus erzeugt, wenn der Fisch mit Pancuronium Bromid (Curare-ähnlicher Acetylcholinrezeptor-Blocker) immobilisiert ist (Bell 1986). Curare blockiert die neuromuskuläre Übertragung zwischen Motoneuronen und Elektrozyten. Das elektrische Organ entlädt nicht mehr; eine aktive Elektroortung ist so nicht möglich. Eine Nebenwirkung von Pancuronium Bromid ist eine Verlangsamung der KomSig-Entladungsrate im Vergleich zu nicht curarisierten Tieren (Bell 1986, Grant et al. 1999).

Plötzliche neue Reize unterschiedlicher Modalität rufen gewöhnlich eine Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate („Novelty response“) hervor. Dabei fallen die absoluten Werte der Beschleunigungen ebenfalls geringer aus als in nicht-curarisierten Tieren. Die relativen Werte waren jedoch vergleichbar, so dass Aussagen zum Verhalten trotz Curarisierung zuverlässig sind (Post und von der Emde 1999).

Neben dem KomSig wird gleichzeitig die **„Corollary discharge“** vom Kommandonukleus ausgegeben (Grant et al. 1999). Die „Corollary discharge“ ist ein EOD assoziiertes Signal im Gehirn von *Gnathonemus petersii*. Sie wird an verschiedene Nuklei im Gehirn weitergeleitet (Abb. 1.1, braun). Auf diese Weise liegen in den elektrosensorischen Hirnarealen Informationen über ausgesendete EODs vor. Diese Informationen können dazu dienen das selbst erzeugte, unveränderte EOD aus der Gesamtheit aller eingehenden Elektrozeptrinformationen herauszurechnen. Auf diese Weise können relevante Signale gefiltert werden (Bell 1986). In Verhaltensversuchen wurde gezeigt, dass die Fähigkeit zur Elektroortung bei Mormyriden nur dann gestört ist, wenn elektrische Störreize exakt zum

Zeitpunkt des EOD (3 bis 5 ms nach dem KomSig) gegeben werden (Heiligenberg 1976). Das zeigt, dass die Information für die Elektroortung ausschließlich im oben genannten Zeitfenster relevant ist.

Die ‚Corollary discharge‘ ist außerdem für elektrophysiologische Ableitungen eine Orientierungshilfe, da sie sich als evoziertes Potential ableiten lässt. Die ‚Corollary discharge‘-Potentiale besitzen in verschiedenen Gehirnarealen und unterschiedlichen Schichten charakteristische zeitliche Verläufe und Formen. Der Vergleich mit früheren Studien erlaubt präzises Navigieren mit einer Ableitelektrode im Gehirn (Kapitel 2.8.1). Im elektrosensorischen Seitenlinienlobus (ELL, Rhombencephalon) ist damit eine Unterscheidung der verschiedenen Schichten möglich (Bell et al. 1992), und im Nukleus lateralis (NL, Mesencephalon) ist ebenfalls eine genaue Navigation mit der Ableitelektrode möglich (Mohr und von der Emde 1999).

Die Wahrnehmung elektrischer Reize (**Elektrorezeption**) erfolgt bei elektrosensorischen Fischen durch kutane Elektrorezeptoren (Bennet 1965). Anatomisch und physiologisch sind sie mit Haarsinneszellen verwandt und detektieren den Spannungsunterschied zwischen Fischinnenseite und dem umgebenden Medium (Bennet 1971b, Szabo 1974).

Zwei Elektrorezeptororgantypen werden unterschieden: **ampulläre** und **tuberöse Elektrorezeptororgane**. Alle elektrorezeptiven Fische besitzen ampulläre Elektrorezeptororgane, welche vor allem tiefe Frequenzen bis etwa 50 Hz rezipieren (Bullock und Heiligenberg 1986). Dieser Rezeptortyp dient der Ortung elektrischer Felder, wie sie beispielsweise von anderen Lebewesen ausgehen. Tuberöse Elektrorezeptoren wurden nur bei Fischen gefunden, die aktive Elektroortung betreiben. Sie sind im Bereich von 50 Hz bis 2000 Hz sensitiv und dienen der Wahrnehmung eigener und fremder EODs (von der Emde 1998).

Bei den Mormyriden werden die tuberösen Elektrorezeptoren in **Knollenorgane** und **Mormyromasten** unterteilt. Während Knollenorgane ausschließlich der Kommunikation mit Artgenossen dienen, reagieren die Mormyromasten auf das selbst produzierte EOD und dessen Veränderungen. Mormyromasten sind daher überwiegend für die aktive Elektroortung zuständig.

In Mormyromasten befinden sich zwei elektrorezeptive Zelltypen mit getrennter Innervierung durch primäre Afferenzen: **A-Zellen** und **B-Zellen** (Bell et al. 1989). Sie unterscheiden sich durch ihre Anatomie, die Lage im Mormyromasten und durch die Terminationsareale ihrer primären Afferenzen (A-Fasern und B-Fasern) im ELL. Alle primären elektrorezeptiven Afferenzen terminieren ausschließlich im ipsilateralen ELL (Bell und Russell 1978). Die primären Afferenzen der A-Zellen terminieren in der medialen Zone (MZ) des ELL und codieren vor allem die elektrischen Signalamplituden. Die afferenten Fasern der B-Zellen

projizieren in die dorsolateralen Zonen (DLZ) des ELL und codieren die Amplituden- und Phaseninformationen von elektrischen Signalen (von der Emde und Bleckmann 1992). Neben MZ und DLZ gibt es im ELL auch eine ventrolaterale Zone (VZL), in der die primären Afferenzen der ampullären Elektrozeporen terminieren (von der Emde und Bell 1996).

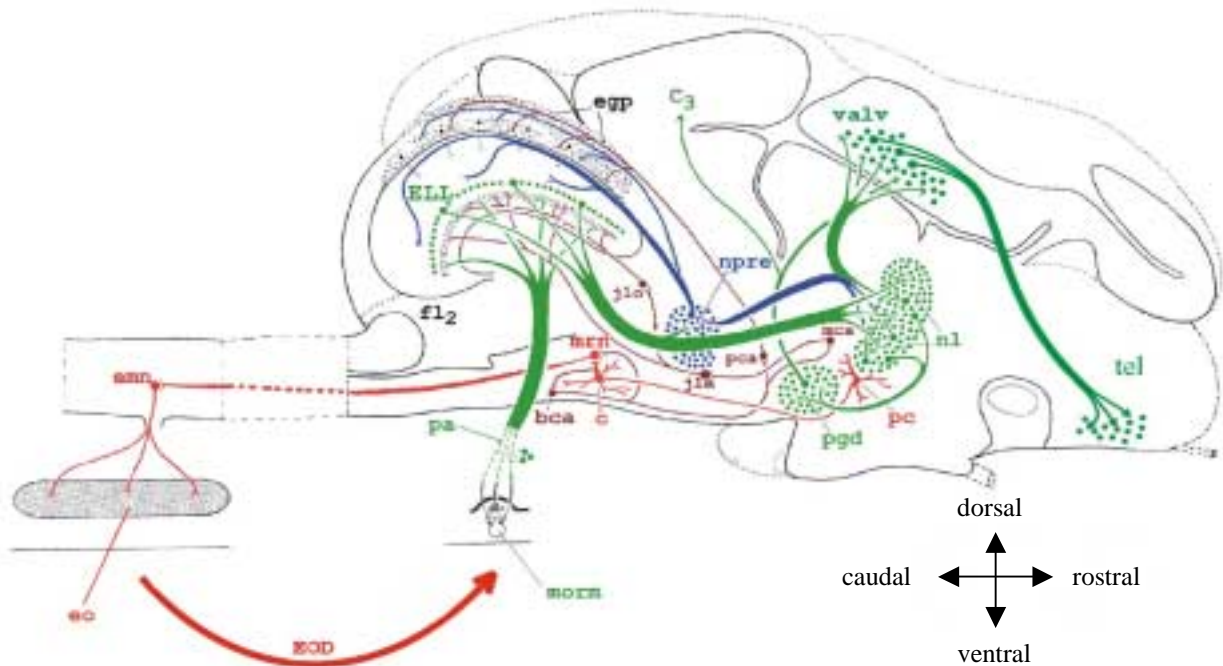


Abb. 1.1: Schematische Sagitalansicht des Gehirns von *Gnathonemus petersii* mit eingezeichneter elektrosensorischer (grün, Ortung) und elektromotorischer (rot) Bahn. In braun ist der Weg der ‚Corollary discharge‘ gekennzeichnet und blau markiert zentrale Rückkopplungsschleifen. Verwendete Abkürzungen: bca - Bulbarer- Kommando-assoziiertes Kern, c - elektromotorischer Kommandonucleus, C3 - dritter cerebellärer lobus, egg - eminentia granularis posterior, emn - Motoneuronen, EO - elektrisches Organ, EOD - elektrische Organentladung, fl2 - zweiter funicularer Nucleus, jle - juxtalemniscale Zelle, jlo - juxtalobar Nucleus, mca - mesencephaler Kommando-assoziiertes Nucleus, morm - primäre mormyromasten Affferenz, mrn - medullärer Relais-Nucleus, nl - Nucleus lateralis, npre - Nucleus prae-eminentialis, pa - primäre Affferenz, pc - prae-Kommandonucleus, pca - paratrigeminal Kommando-assoziiertes Nucleus, pgd - dorsaler Nucleus prae-glomerulosus, tel - Telencephalon, valv - Valvula cerebelli (Erklärung siehe Text) (nach: Meek et al. 1999, verändert von: von der Emde, nachbearbeitet vom Autor)

Der ELL-Kortex ist eine dem Cerebellum ähnliche Struktur, die aus sechs Schichten besteht. Von außen nach innen sind das die molekulare, ganglionäre, plexiforme, granuläre, intermediäre und tiefe Faser-Schicht (Maler 1973). Den größten Teil der eingehenden Projektionen bilden die Afferenzen der Elektrozeporen. Zusätzlich erreichen Projektionen der ‚Corollary discharge‘, der propriozeptiven Eingänge, Informationen von der

mechanosensorischen Seitenlinie und absteigende elektrosensorische Rückkopplungen den ELL (Meek et al. 1999). Die Eingänge des ELL werden von mindestens 14 verschiedenen Zelltypen verarbeitet, die oft plastische Antworten auf verschiedene Reize zeigen (Bell und Grant 1992).

Einige ELL-Zelltypen sind elektrophysiologisch und histologisch beschrieben. Die ‚großen ganglionären‘ (large ganglion (LG) cell) und ‚großen fusiformen‘ Zellen (large fusiforme (LF) cell) senden ihre Efferenzen in höhere Kerngebiete (NL und Nukleus praeminentialis) (Han et al. 1999, Meek et al. 1999, Grant et al. 1996). Diese beiden Zelltypen sind mit ihren Somata in der granulären (LF-Zellen) und plexiformen (LG-Zellen) Schicht des ELL lokalisiert (Meek et al. 1999). Zusätzlich gibt es zahlreiche Interneurone, die in allen Schichten des ELL vorkommen. Die wichtigsten Interneurone sind die ‚mittelgroßen ganglionären‘ Zellen 1 und 2 (medium ganglion 1 (MG₁) und 2 (MG₂) cell) und die ‚dicken glatten Dendriten‘ Zellen (thick smooth dendrite (TSD) cell) (Han et al. 1999, Meek et al. 1999, Meek et al. 1996). Die Zellkörper dieser Zellen sind in der ganglionären Schicht des ELL lokalisiert (Meek et al. 1999). LG-, LF-, MG₁- und MG₂-Zellen werden von primären Mormyromasten-Afferenzen nicht direkt, sondern über Interneurone innerviert (Meek et al. 1999, Sugawara et al. 1999). LG- und MG₁-Zellen werden durch punktförmige elektrische Reizung im Zentrum ihrer rezeptiven Felder inhibiert („I-Zellen“), LF- und MG₂-Zellen werden dagegen erregt („E-Zellen“) (Bell et al. 1997a, Grant et al. 1996). Sowohl bei I- als auch bei E-Zellen wurde eine laterale Exzitation (I-Zellen) bzw. eine laterale Inhibition (E-Zellen) gefunden, das heißt eine Stimulation außerhalb des rezeptiven Feld Zentrums führt zu einer Umkehr der neuronalen Antwort (Bell und Grant 1992).

Viele ELL-Zellen (I- und E-Zellen) antworten nach dem Ein- oder Ausschalten von lokalen elektrischen Reizen plastisch (Bell und Grant 1992). Mit Einzelzellableitungen wurde gezeigt, dass sich nach dem Einschalten eines hemmenden Reizes die Entladungsrate einer plastischen I-Zelle deutlich und stetig erhöht. Nach dem Ausschalten des Reizes und dem damit verbundenen Anstieg der Entladungsrate, erfolgt eine deutliche und stetige Erniedrigung der Entladungsrate bis das ursprüngliche Entladungsraten-Niveau (ohne Reizung) erreicht ist (Bell und Grant 1992). Es können zwei zeitliche Verläufe oder Phasen von plastischer Antwort sowohl bei I- als auch bei E-Zellen unterschieden werden: Eine schnelle Phase (kurzzeitige Plastizität), in der klare Veränderungen innerhalb weniger Sekunden nach dem Ein- oder Ausschalten eines Reizes stattfinden, und eine langsame Phase (langfristige Plastizität), die mehrere Minuten andauert bis ein Maximum nach dem Reizeinschalten oder ein Verschwinden der Antwort nach dem Reizausschalten erreicht ist (Bell und Grant 1992). In Vitro Studien lassen vermuten, dass diese Plastizität in Parallelfaser-Synapsen gebildet wird (Bell et al. 1999, Bell et al. 1997b).

Diese Synapsen sind an den apikalen Dendriten von LF-, LG-, MG₁-, und MG₂-Zellen lokalisiert (Meek et al. 1999, Bell et al. 1997c).

Eine weitere Eigenschaft des ELL ist eine separate somatotopische Abbildung der Körperoberfläche in allen drei ELL-Zonen (MZ, DLZ und VLZ) (Bell und Russell 1978, Zipser und Bennett 1976a). Dabei wird in der MZ die dorsale Körperoberfläche medial und die ventrale Körperoberfläche lateral abgebildet. In DLZ und VLZ verläuft diese Abbildung genau umgekehrt (Bell 1986).

Die **elektrosensorische Bahn** verläuft vom ELL weiter zum NL und zum Nukleus prae-eminentialis (Abb. 1.1, grün). Dabei bilden die Axone, die aus allen drei ELL-Zonen in den jeweils kontralateralen NL projizieren, den lateralen Lemniscus (Bell et al. 1981). Vom NL aus führt eine zentrale Rückkopplungsschleife (Abb. 1.1, blau) über den Nukleus prae-eminentialis zur Eminentia granularis und zum ELL (von der Emde 1998, von der Emde und Bell 1996). Aus dem NL verläuft die aufsteigende elektrosensorische Bahn direkt in die Valvula cerebelli (Kleinhirn) (Abb. 1.1, grün). Andere aufsteigende Projektionen verlaufen aus dem NL zunächst in den Nukleus prae-glomerulosus und anschließend ebenfalls in die Valvula cerebelli (Meek et al. 1999, Abb. 1.1, grün). Neurone aus der Valvula cerebelli projizieren in das Telencephalon (Wullimann und Northcutt 1990). Weitere nicht eingezeichnete Rückkopplungsschleifen verlaufen aus der Valvula cerebelli und dem Telencephalon zurück in den NL (von der Emde 1998).

Der NL ist eines von sieben Kerngebieten im nukleisierten Torus semicircularis (Mesencephalon) von *Gnathonemus petersii* (Wullimann und Northcutt 1990). Diese Nukleisierung des Torus semicircularis ist eine Besonderheit bei Mormyriden. Mindestens vier der sieben Kerngebiete sind an der Verarbeitung elektrosensorischer Informationen beteiligt, während die übrigen für die Verarbeitung mechanosensorischer und/oder auditorischer Informationen zuständig sind (McCormick 1989). In den anterioren und posterioren extrolateralen Nuklei werden ausschließlich Signale des Knollenorgansystems (Elektrokommunikation) verarbeitet (Bell 1986). Der NL ist das größte Kerngebiet im Torus semicircularis.

Während die Aufklärung von Verschaltungen, Zelltypen und elektrophysiologischen Eigenschaften im ELL schon vorangeschritten ist, ist der Forschungsstand über den NL bisher relativ niedrig. Histologische Untersuchungen lassen vermuten, dass im NL ähnlich wie im ELL Somatotopie vorhanden ist. Es wurde gezeigt, dass Elektrorezeptoren aus rostralen Körperbereichen in den rostro-medialen Teil des NL projizieren. Rezeptoren, die caudal liegen,

projizieren in den caudo-lateralen Teil des NL (Bell et al. 1981, Finger et al. 1981). Ein weiterer Hinweis ergibt sich aus den tonotopen Eigenschaften des Kolliculus inferior bei Vögeln und Säugern, der dem Torus semicircularis homolog ist. Im Kolliculus inferior existiert ebenfalls eine Ortsabbildung, allerdings wird dort die Cochlea abgebildet. Auf diese Weise entsteht im Kolliculus inferior Tonotopie (Frequenzabbildung) (Merzenich 1977). Bei Schleiereulen wurde im Kolliculus inferior die räumliche Abbildung von Schallquellen nachgewiesen (Knudsen und Konishi 1978). Bisherige elektrophysiologische Arbeiten ergaben jedoch keine Hinweise für eine Somatotopie im NL. Weder Experimente in denen evozierte Potentiale abgeleitet wurden (Mohr und von der Emde 1999), noch Versuche in denen extrazellulärer Einzelzelleitungen vorgenommen wurden, konnten im Kerngebiet des NL eine Somatotopie aufzeigen (Merten 2000).

Es stellt sich also die Frage, welche Informationen im NL repräsentiert und verarbeitet werden? Untersuchungen von Grau und Bastian (1986) zeigten, dass es im Torus semicircularis bei Gymnotiformen (Pulsfische) einen Zusammenhang zwischen Neuheitserkennung, die sich durch eine ‚Novelty response‘ äußert, und Aktivität im Torus semicircularis gibt. Evozierte Potentiale, die aus dem Torus semicircularis abgeleitet wurden, zeigten bei einem ‚Novelty response‘ auslösenden elektrischen Reiz einen anderen Verlauf als ohne diesen Reiz. Außerdem beeinträchtigten Läsionen im Torus semicircularis die elektrosensorische Neuheitserkennung, während visuell und auditorisch ‚Novelty responses‘ weiterhin ohne Beeinträchtigung ausgelöst wurden (Grau und Bastian 1986). Daraus ergibt sich für die vorliegende Arbeit die Frage, ob es im NL Hinweise auf „neuheitserkennende oder Neuheit verarbeitende“ Neurone gibt, die auf elektrische Reizänderungen antworten. Diese Neurone könnten das Auslösen einer ‚Novelty response‘ steuern, zumal ein Prae-Kommandonukleus, der direkt zum Kommandonukleus projiziert (Abb. 1.1), in unmittelbarer Nachbarschaft zum NL liegt (Meek et al. 1999). Um elektrosensorische Antworten aus dem NL besser interpretieren zu können, wurden ELL-Neurone mit den gleichen Reizen untersucht. Auf diese Weise konnten Zellantworten aus beiden Kerngebieten miteinander verglichen werden, um Aussagen über die Verarbeitung elektrosensorischer Information in der aufsteigenden Bahn zu erlangen. Um ‚Novelty responses‘ auszulösen, wurde unter anderem ein „Dipolobjekt“ (in Kombination mit einer Ganzkörperreizung) verwendet, dessen elektrische Eigenschaften verändert werden konnten (Kapitel 2.4.3 Dipolobjekt). Die ‚Novelty response‘-auslösenden Eigenschaften eines Dipolobjektes wurden bereits in Verhaltensstudien eingehend untersucht und bestätigt (Post 1999). Zusätzlich wurden in der aktuellen Arbeit Neuronantworten im Zeitraum von

Reizübergängen ausgewertet, das heißt beim Ein- und Ausschalten von Reizen. Diese Übergänge lösten ebenfalls ‚Novelty responses‘ aus.

In bisherigen elektrophysiologischen Studien wurden die Eigenschaften elektrosensorischer Neurone mit einfachen, lokalen elektrischen Punktreizen charakterisiert. Bei Punktreizungen werden nur ein oder wenige Elektrorezeptoren auf der Körperoberfläche gleichzeitig gereizt. Diese Art der Stimulation kommt jedoch in der Natur nicht vor, da unter natürlichen Umständen durch das EOD alle Elektrorezeptoren gleichzeitig stimuliert werden. Durch die Gabe von Acetylcholinrezeptor-Blockern (Curare) ist das EOD während der Versuche ausgeschaltet. Dies war in bisherigen und der vorliegenden Studie der Fall. In der vorliegenden Arbeit wurde daher zusätzlich neben einem Punktreiz ein Ganzkörperreiz („Ersatz-EOD“) zur Stimulation verwendet (Post und von der Emde 1999). Erst die Verwendung einer Ganzkörperreizung ermöglichte es erstmalig in dieser Studie, die Antwortcharakteristik von Neuronen im ELL und NL im „Normalzustand“ - während aktiver Elektroortung - zu untersuchen und zu beschreiben, das heißt bei der gleichzeitigen Stimulation aller Elektrorezeptoren der Körperoberfläche. Da nun sowohl Zentrum als auch Umgebung eines rezeptiven Feldes gleichzeitig gereizt werden, sind bei einer Ableitung von ELL- und NL-Zellen andere Antwortmuster zu erwarten als bei Punktreizung. Eine Fragestellung der vorliegenden Studie lautet daher, wie antworten Neurone in der aufsteigenden elektrosensorischen Bahn (im ELL und NL) während aktiver Elektroortung, also während ein EOD bzw. eine Ganzkörperreizung vorhanden ist?

Mit Hilfe einer Ganzkörperreizung war es den Versuchstieren möglich, aktive Elektroortung zu betreiben, das heißt Objekte in der näheren Umgebung konnten detektiert und unterschiedliche Materialeigenschaften wahrgenommen werden (Post und von der Emde 1999). Durch zusätzliche Objekte im elektrischen Feld der Ganzkörperreizung wird die Reizsituation weiter verändert. Objekte in einem elektrischen Feld rufen aufgrund ihrer elektrischen Materialeigenschaften lokale Veränderungen des elektrischen Feldes hervor. Diese Veränderungen sind zum Beispiel charakteristisch für die Materialeigenschaften, die Entfernung und die Objektgröße. Budelli und Caputi (2000) beschrieben die Effekte von Objekten im elektrischen Feld schwachelektrischer Fische und den Verlauf der elektrischen Feldstärke auf der Körperoberfläche der Fische. Dieser charakteristische Verlauf wurde aufgrund seiner Form ‚mexican hat‘ genannt. Im Zentrum des ‚mexican hat‘ ist die Feldstärke erhöht, während die Feldstärke in der unmittelbaren Peripherie erniedrigt ist. Amplitude und Form dieses Feldstärkenverlaufs sind von den elektrischen Objekteigenschaften, dem Abstand zwischen Fischhaut und Objekt und der Objektgröße abhängig. Auf bestimmte Reizmuster könnten nun

Neurone im NL spezialisiert sein, die ihre Eingänge über einen größeren Teil der Körperoberfläche integrieren. Es kann ebenfalls hilfreich sein, Antworteigenschaften von Neuronen aus dem ELL zu untersuchen und zu verstehen, um Verarbeitungsprozesse zum Beispiel für die Objekterkennung aufzuklären. Eine weitere Fragestellung dieser Arbeit lautete daher: Wie antworten Neurone des ELL und NL auf Objekte mit unterschiedlichen elektrischen Materialeigenschaften im EOD-Ersatz Feld? Sind mit lokaler Objektreizung und lokaler Punktreizung vergleichbare Antworten zu erhalten?

Eine Punktreizung wurde bei allen abgeleiteten ELL- und NL-Neuronen unter anderem deswegen vorgenommen, um die Zellenantworten mit Ergebnissen früherer Studien vergleichen zu können. Zusätzlich wurden bei Neuronen aus beiden Kerngebieten rezeptive Felder mit einem Punktreiz vermessen, um diese miteinander vergleichen zu können und Aufschluss über deren Eigenschaften und Größen zu erhalten.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Antwortcharakteristika von Zellen im ELL und im NL der aufsteigenden elektrosensorischen Bahn bei verschiedenen elektrischen Reizen zu untersuchen. Die Schwerpunkte lagen in der Beantwortung der folgenden Fragen:

- Wie antworten ELL- und NL-Neurone bei einer Ganzkörperreizung (Ersatz-EOD), also während der Fisch die Möglichkeit zur aktiven Elektroortung besitzt?
- Sind Antworten bei Anwesenheit von Objekten im elektrischen Feld des Ersatz-EODs vergleichbar mit Antworten bei Punktreizung?
- Wie verläuft die Antwort eines plastischen ELL-Neurons bei einer Punkt- und einer Ganzkörperreizung?
- Gibt es plastisch antwortende NL-Neurone und wie äußert sich diese Plastizität bei Punkt- und Ganzkörperreizung?
- Gibt es bei NL-Neuronen Hinweise auf die Verarbeitung von elektrosensorischer Neuheit?
- Wie sehen die rezeptiven Felder von ELL- und NL-Neuronen aus und welche räumliche Ausdehnung besitzen sie?

2. Material und Methoden

2.1 Versuchstiere und Haltung

Für die Versuche wurden 53 Elefantenrüsselfische, *Gnathonemus petersii*, verwendet. Das Gewicht der Tiere betrug sechs bis 20 g, bei einer Länge von 9,3 cm bis 15,8 cm (Maulöffnung bis Gabelung der Schwanzflosse). Die Tiere stammten aus dem Zoofachhandel (Direktimporte aus Westafrika, Aquarium Glaser GmbH, Rodgau). Sie wurden in einem 120 Liter-Aquarium bei 12/12 h Hell-Dunkel-Rhythmus und 22 bis 26 °C Wassertemperatur gehalten. Der Leitwert des Wassers variierte zwischen 60 und 140 $\mu\text{S}/\text{cm}$. Das Futter bestand aus gefrorenen Mückenlarven.

2.2 Versuchsaufbau

Das Versuchsbecken war 29 cm lang, 31 cm breit und 20 cm hoch. Es stand auf einem schwingungsgedämpften Tisch (TMC). Um den Wasserspiegel im Versuchsbecken stets knapp unterhalb der Präparationsöffnung zu halten, wurde ein permanenter Wasserabfluss installiert. Das aus dem Versuchsbecken abfließende Wasser sammelte sich in einem 20-Liter- Eimer unter dem Versuchsbecken. Das gesammelte Wasser wurde im Versuch mittels einer Elektrotauchpumpe in ein etwa 1,50 m über dem Versuchsbecken gelegenes Vorratsbecken (14 Liter) geleitet. Von dort aus folgte es durch einen Silikonschlauch der Schwerkraft bis in das Fischmaul.

Für die Operation wurde das beschriebene Wasserkreislaufsystem in abgewandelter Form benutzt. Da bei der Operation ein Gemisch aus Wasser und Betäubungsmittel (0,03 g/l Methanosulfonatlösung, MS-222, Sigma) zur Beatmung verwendet wurde, wurde ein zweites Vorratsbecken (10 Liter) neben dem ersten installiert. Das Vorratsbecken mit der MS-222 Lösung war über einen Dreiwegehahn mit dem Schlauch, der zum Fischmaul führte, verbunden. So konnte ohne Unterbrechung des Wasserflusses zwischen Beatmung mit MS-222 und Frischwasser gewechselt werden. Das aus dem Versuchsbecken ablaufende Wasser wurde während der Beatmung mit MS-222 in einem separaten 20-Liter-Eimer gesammelt und nicht in den Wasserkreislauf zurückgegeben. Erst nach etwa einer Stunde Beatmung mit Frischwasser wurde der oben beschriebene Wasserkreislauf (ohne MS-222) geschlossen.

Der Leitwertbelag des Wassers wurde im Versuchsbecken für alle Experimente auf $100 \pm 5 \mu\text{S}/\text{cm}$ eingestellt. Dies entspricht einem Widerstand von $R_{\text{Wasser}} = 10 \text{ k}\Omega$ über einen Zentimeter Entfernung. Die Wassertemperatur betrug 22 bis 26 °C.

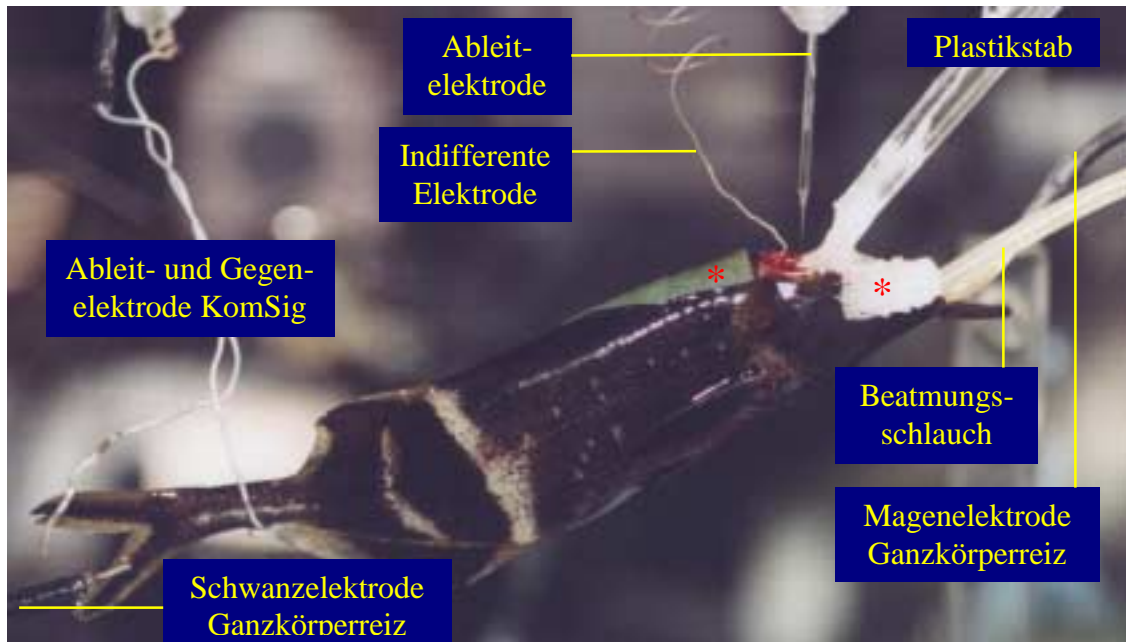


Abb. 2.1: Foto eines Versuchstiers im Versuchsaufbau ohne Wasserbefüllung. Bevor die Aufnahme entstand, wurde der Fisch nach einem Versuch gemäß Versuchsprotokoll eingeschläfert. Für die Aufnahme wurde das Wasser aus dem Versuchsbecken abgelassen. Aufgrund des fehlenden Auftriebs hing der Fisch in der Mitte durch und die Position von Schwanzgabel zu Schwanzelektrode verschob sich etwas. Mit Sternchen (*) wurden kleine Tücher markiert, die zum Befeuchten von über der Wasserlinie liegenden Körperbereichen verwendet wurden. Verwendete Abkürzungen: KomSig - Motorkommandosignal (Erklärung siehe Kapitel 2.4)

2.3 Präparation

Die Versuchstiere wurden in einem 13 cm x 19 cm großen Becken mit einer 0,1 g/l MS-222 Lösung initial betäubt. Nach 2 bis 5 Minuten waren die Tiere soweit betäubt, dass ihnen ohne Gegenwehr 0,15 bis 0,5 µl Pancuroniumbromid (Organon Teknika) pro g Körpergewicht subkutan mit einer Mikroliterspritze (0,3 ml Insulinspritze, Becton Dickinson) injiziert werden konnte. Dadurch wurden die Tiere für die Dauer der Versuche immobilisiert. Bei einigen Tieren war es notwendig, die Muskelrelaxans während eines Versuchs nachzuspritzen, wenn die immobilisierende Wirkung nach einigen Stunden nachließ. Das relaxierte Tier wurde im Versuchsbecken auf einem seiner ventralen Körperform angepassten Styroporblock mit Präpariernadeln befestigt. Dabei dienen die Nadeln nur zum Festklemmen des Fisches und verletzen diesen nicht. Der Fisch wurde im Versuchsbecken so positioniert, dass der zu öffnende Schädelbereich gerade aus dem Wasser ragte. Körperstellen, die der Luft ausgesetzt waren, wurden mit feuchtem Verbandsmull und/oder Papiertüchern vor dem Austrocknen geschützt. Da Pancuroniumbromid ebenfalls die Atemmuskulatur lähmt, erfolgte eine Beatmung durch einen Silikonschlauch. Das Atemwasser enthielt 0,03 g/l MS-222, um die Narkose während der

Operation aufrecht zu erhalten. Der Atemwasserdurchfluss betrug 35 ± 5 ml/min und wurde mittels eines Durchflussreglers (Aalborg) kontrolliert und eingestellt.

Die folgende Präparation fand unter visueller Kontrolle durch eine Stereolupe (Wild M650, Wild Heerbrugg oder Leica MZ12s) statt. Nach der Entfernung von Haut und Gewebe an der Operationsstelle wurde mit Hilfe von Sekundenkleber (Uhu) und Dentalzement (Bosworth Fastray) ein Plastikstab auf dem Schädelknochen festgeklebt. Dieser war am Beckenrand befestigt und diente der Fixierung des Fisches im weiteren Versuchsablauf. Anschließend wurde der Schädel mit einem Minibohrer (Minimot 40/E, Proxxon) angefräst und mit einer Pinzette geöffnet. Die Öffnung betrug etwa 10 mm^2 .

Für Ableitungen aus dem elektrosensorischen Seitenlinienlobus (ELL) lag die Öffnung direkt über der medialen Zone (MZ) (Abb. 2.2, rechtes Schema). Die MZ war von der Valvula cerebelli bedeckt. Für Ableitungen aus dem Nukleus lateralis (NL) wurde der Schädel kontralateral zur Reizseite direkt über dem NL geöffnet. Zur Orientierung dienten dabei die Valvula cerebelli, der anteriore exterolaterale Nukleus und das Tectum mesencephali als Landmarken (Abb. 2.2, linkes Schema).

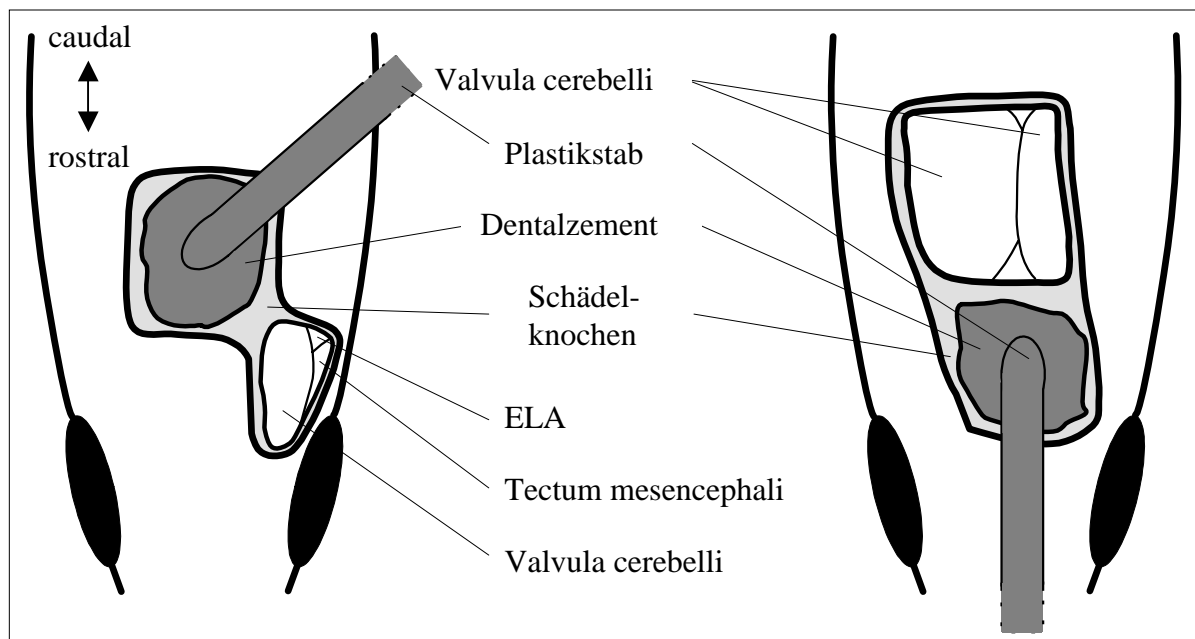


Abb. 2.2: Schema der Operationsöffnungen für Ableitungen aus dem NL (links) und dem ELL (rechts). Verwendete Abkürzungen: ELA - anteriorer exterolateraler nukleus.

Die Operationsstelle wurde während der Operation und während der Versuche regelmäßig mit Hilfe einer Pasteurpipette mit frischem ‚Hickmann‘-Ringer (Rezept siehe Anhang, hergestellt nach Oakly und Schafer, 1978) gespült. Die Dauer der Präparation betrug

drei bis vier Stunden. Nach der Präparation wurden alle Präpariernadeln, mit denen der Fisch auf dem Styroporblock fixiert war, entfernt und der Styroporblock wurde auf den Boden des Versuchsbeckens abgesenkt. Der Fisch wurde während der Versuche nur von dem angeklebten Plastikstab und dem auf einer Hakenelektrode ruhenden Schwanzstiel gehalten (Abb. 2.1).

2.4 Reizung

Zur elektrischen Reizung des Fisches wurde in den Weg der elektromotorischen Bahn (siehe Einleitung) eingegriffen. Während der Versuche waren die Versuchstiere mit Pancuroniumbromid relaxiert. Das führte dazu, dass die Fische keine eigene elektrische Organentladung (Electric Organ Discharge, EOD) produzierten. Das EOD-Motorkommandosignal (KomSig), das normalerweise die Entladung des elektrischen Organs auslöst, wurde jedoch auch unter Einwirkung von Pancuroniumbromid weiterhin vom Fisch erzeugt. Das KomSig wurde mit Hilfe einer Hakenelektrode abgeleitet, auf die der Schwanzstiel gelegt wurde (Abb. 2.1). Anschließend wurde es mit einem Differenzverstärker (Abb. 2.3, grüner Pfad) verstärkt (5000fach), wobei sich die Gegenelektrode etwa zwei cm vom Fisch entfernt frei im Wasser befand (Abb. 2.1). Mit Hilfe einer Triggereinheit („Trigger“-Einschubkarte im Heinecke Baugruppenträger) wurde zum Zeitpunkt des ersten, größten und negativen Gipfels des KomSig ein fünf Volt Normpuls (TTL-Puls) von zehn ms Dauer generiert. Dieser Zeitpunkt wurde als Zeitpunkt null Sekunden (t_0) definiert (Abb. 3.1 A). KomSig und t_0 -Trigger wurden mit einem DAT-Rekorder (DTR-1802, Bio Logic) aufgezeichnet und in einen Computer eingelesen (Abb. 2.3). Mit der zwischengeschalteten Verzögerungseinheit („Delay“-Einschubkarte im Heinecke Baugruppenträger) wurde der TTL-Puls um 4,5 ms verzögert. Mit dem verzögerten TTL-Puls wurde die Ausgabe eines aufgezeichneten natürlichen EODs aus einem Wellengenerator (Wavetek Model 395) gestartet. Das ausgegebene EOD Signal wurde sowohl zur Punktreizung als auch zur Erzeugung eines künstlichen EODs (Ganzkörperreiz) verwendet. Dieses besaß eine ähnliche Feldgeometrie wie ein natürliches EOD. Das vom Wellengenerator (Wavetek) ausgegebene Signal wurde mit einem Schalter zwischen Punktreizung und Ganzkörperreizung hin und her geschaltet (Abb. 2.3). Alle elektrosensorischen Reizungen erfolgten also zum Zeitpunkt 4,5 ms.

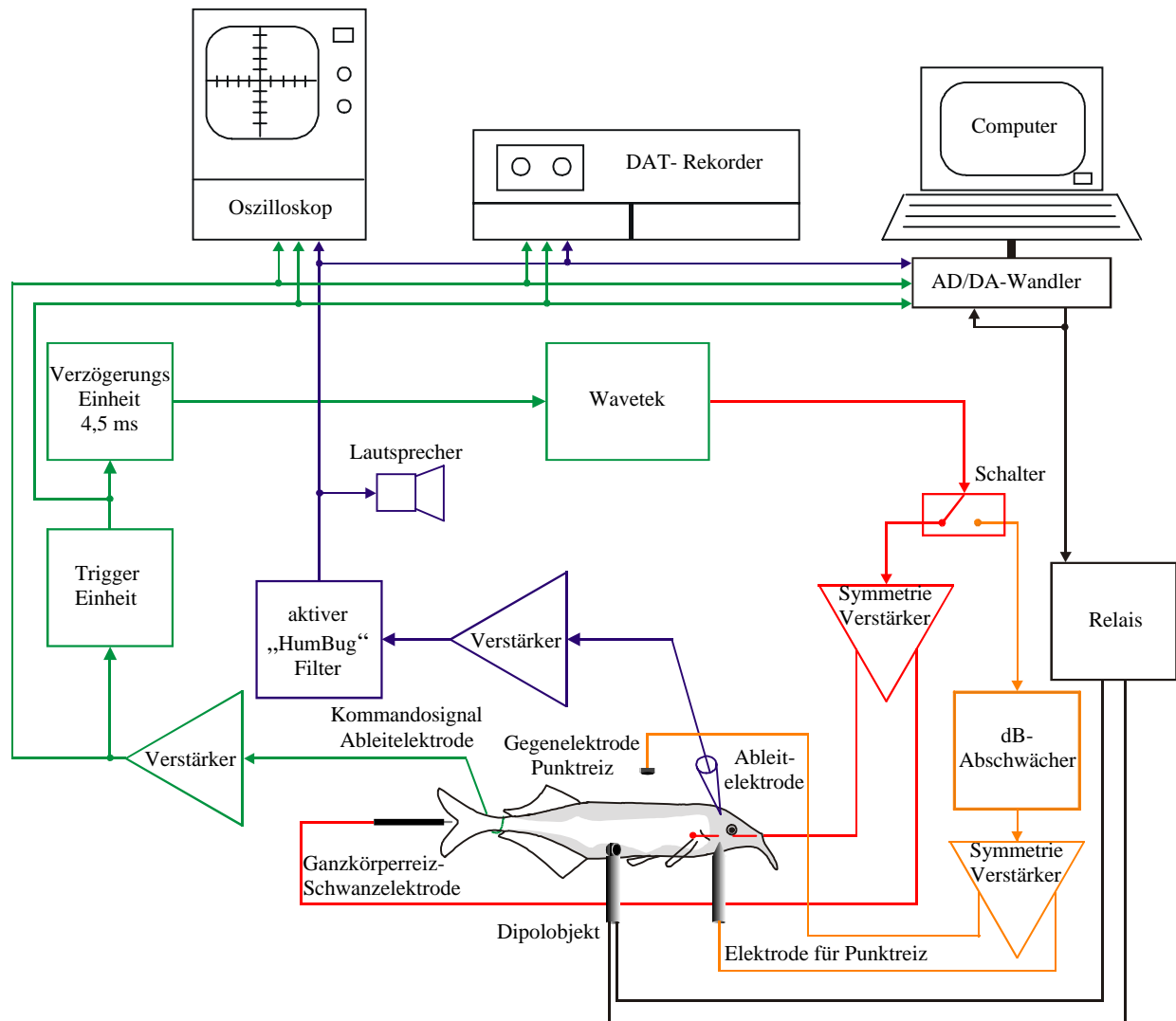


Abb. 2.3: Schaltbild der Ableit- und Reizkette zur Stimulation mit einem Punktreiz (**orange**) und einem Ganzkörperreiz (**rot**) mit Dipolobjekt (**schwarz**). Die Ableitkette für Aktionspotentiale aus dem Gehirn ist in **blau** dargestellt, die Ableitkette für das Kommandosignal in **grün**. (Erklärung siehe Text)

2.4.1 Reizung mit einem elektrischen Punktreiz

Bei Punktreizung wurde die Amplitude des vom Wellengenerator ausgehenden EOD Signals (10 Volt p-p) mit Hilfe eines dB-Abschwächers eingestellt. Mit einem Symmetrieverstärker wurde das Reizsignal symmetrisch auf eine positive und negative Reizelektrode aufgespalten. Ein integrierter Verstärker (1fach) verhinderte eine Abschwächung des Signals durch die Aufspaltung. Der Punktreiz wurde mit einer bleistiftförmigen Kohlelektrode (Spitzendurchmesser 1,8 mm) im Abstand von etwa drei mm zur Fischhaut ausgegeben. Der Elektrodenschaft aus Plexiglas war in eine Halterung eingespannt, die in drei Dimensionen mit Feinvortrieben bewegt werden konnte. So konnte die Elektrodenspitze an jedem beliebigen Punkt der rechten Fischseite positioniert werden. Die Gegenelektrode bestand

aus einem zylinderförmigen Kohlestab (Durchmesser 6 mm, Länge 3 mm). Dieser wurde auf der von der Punktreizgebung abgewandten Seite des Fisches (linke Fischseite) an der Versuchsbeckenwand befestigt. Der Abstand zum Fisch betrug dabei circa sieben cm. In Richtung Fischlängsachse konnte die Position der Halterung mit dem Punktreiz auf einem Lineal abgelesen werden.

2.4.2 Reizung mit einem Ganzkörperreiz

Ziel der Ganzkörperreizung war es, dem Fisch die Fähigkeit zur Elektroortung im kurarisierten Zustand wiederzugeben. Dazu wurde das eigenerzeugte Feld durch ein künstlich erzeugtes Feld ersetzt. Für die Ganzkörperreizung wurde das vom Wellengenerator ausgegebene EOD Signal mit einem Leistungsverstärker dreifach verstärkt und mit einem Symmetrieverstärker, wie unter Kapitel 2.4.1 beschrieben, aufgespalten und verstärkt (einfach). Anschließend wurden die Signale auf die positive „Magenelektrode“ und die negative „Schwanzelektrode“ geleitet. Die „Magenelektrode“ bestand aus einem Silberkugeln (Durchmesser 1,2 mm) am Ende eines isolierten dünnen Drahts. Sie wurde gemeinsam mit dem Beatmungsschlauch in das Fischmaul eingeführt und reichte bis in den Fischmagen (Abb. 2.1). Die „Schwanzelektrode“ bestand aus einem Silberdraht, die letzten drei mm waren nicht isoliert. Das blanke Drahtende wurde zwischen der Schwanzgabel des Versuchstieres im Wasser positioniert (Abb. 2.1).

Die Reizamplitude wurde für die Ganzkörperreizung am Wellengenerator eingestellt und an die elektrische Signalstärke des vom Fisch selbst erzeugten EODs angepasst. Dazu wurde von allen Fischen die elektrische Signalstärke des natürlichen EODs vor jedem Versuch am noch entladenden Fisch gemessen. Dies erfolgte mit einem Elektrodenpaar (Eigenbau) aus zwei Kupferdrähten, deren etwa ein mm abisolierte Enden in einem Abstand von ein cm zueinander angeordnet waren. Mit einem Differenzverstärker (Anfertigung Elektronikwerkstatt Universität Regensburg) wurde das Signal verstärkt (10fach) und auf einem Oszillographen (Yokogawa DL-1300 A oder Yokogawa DL 1540 CL) dargestellt und abgelesen. Die elektrische Signalstärke wurde jeweils auf Höhe des rechten Kiemendeckels im seitlichen Abstand von circa fünf mm gemessen. Die gleiche Messung wurde später am kurarisierten Fisch im Versuchsaufbau bei eingeschaltetem Ganzkörperreiz wiederholt. Dabei wurde die Reizamplitude so lange am Wellengenerator verändert, bis sie der elektrischen Signalstärke des zuvor gemessenen EODs entsprach.

2.4.3 Dipolobjekt

Für Versuche mit Objekten wurde ein „Dipolobjekt“ (Abb. 2.4) in das rezeptive Feld von abgeleiteten Neuronen nah an die Fischhaut gebracht. Die Leitfähigkeit des Objekts konnte von einem großen Widerstandswert auf einen kleinen Widerstandswert (und umgekehrt) geändert werden, ohne das Objekt zu bewegen.

Das Dipolobjekt bestand aus zwei Kohleplättchen und zwei Plexiglasröhren und hatte die Gestalt eines umgekehrten T. In den horizontalen Enden des T waren an beiden Seiten die Kohleplättchen eingelassen. Diese stellten den Kontakt zum umgebenden Wasser her. Die Kohleplättchen besaßen einen Durchmesser von 7 mm und die Außenflächen der Kohleplättchen waren zehn mm voneinander entfernt. Die Plexiglasröhren hatten einen Außendurchmesser von zehn mm. Im Innern der horizontalen Plexiglasröhre hatten die Kohleplättchen einen Abstand von 2,5 mm zueinander. Der Zwischenraum war mit einem Polymerisationsklebstoff ([®]ACRIFIX 192, röhm) verfüllt. In den Plexiglasröhren war mit jedem Kohlepol ein Kabel verbunden, welches durch die vertikale Plexiglasröhre herausführte. Durch Kurzschließen der beiden Kabel konnte die elektrische Eigenschaft des Dipolobjekts von einem hohen elektrischen Widerstand auf einen geringen Widerstand geändert werden.

Das Schalten des Objekts wurde mit Hilfe eines Relais (Abb. 2.3) und eines Computers (AMD-K6 II, 200 MHz, Windows 98) mit Software (Spike2 Version 3.04, CED - Cambridge Electronic Design Limited) und AD/DA-Wandler (Micro1401, CED) gesteuert. Dazu wurde an das Relais entweder eine Spannung von null Volt (Relais offen - Dipolobjekt nicht kurzgeschlossen) oder eine Spannung von fünf Volt (Relais geschlossen - Dipolobjekt kurzgeschlossen) angelegt. Die gerade anliegende Spannung und damit die Schaltzeitpunkte und der Schaltzustand wurden auf einem DAT-Rekorder als sogenannter „Objekttrigger“ aufgezeichnet.

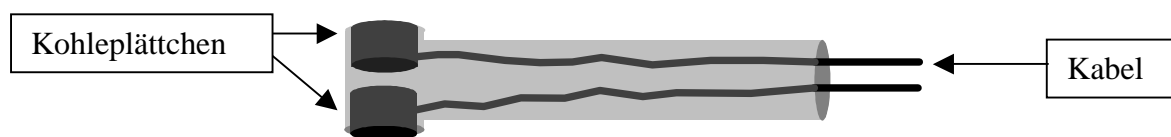


Abb. 2.4: Schema eines Dipolobjekts. (Erklärung siehe Kapitel 2.4.3)

Der Widerstand des kurzgeschlossenen Dipolobjekts betrug $R_{\text{geschlossen}} = 20 \text{ Ohm}$ (Messwert). Die Impedanz Z (komplexer Widerstand) des nicht kurzgeschlossenen Dipolobjekts setzte sich aus dem reellen Widerstand ($R_{\text{geschlossen}}$) und dem imaginären Widerstand (X_{offen})

zusammen. Wegen dem hohen Wert des imaginären Widerstandes kann die Komponente des reellen Widerstands vernachlässigt werden. Der imaginäre Widerstand des nicht kurzgeschlossenen Dipolobjekts (X_{offen}) berechnet sich in Verbindung mit dem 200 μs langen EOD Puls, der einer Grundfrequenz von fünf kHz entspricht, wie folgt:

$$X_{\text{offen}} = \frac{1}{2 * \pi * f * C} = 320 \text{ kOhm}$$

$R_{\text{geschlossen}}$	-	Widerstand kurzgeschlossenes Dipolobjekt
Z	-	komplexer Widerstand
X_{offen}	-	imaginärer Widerstand offenes Dipolobjekt
C	-	Gesamtkapazität von Dipolobjekt und Verkabelung (Messwert, 100 pF)
f	-	eine Pulsdauer von 200 μs entspricht einer Grundfrequenz von 5 kHz

2.4.4 Reizprotokoll

Die Suche nach Neuronen erfolgte im ELL und NL zunächst ohne periphere Reizung. Beim Vorfahren der Glasmikroelektrode in das entsprechende Zielgebiet wurden evozierte Potentiale der „Corollary discharge“ abgeleitet und auf dem Oszillographen dargestellt. Anhand von Form und Amplitude dieser evozierten Potentiale und einem Vergleich mit Messungen aus früheren Arbeiten (Kapitel 2.8.1) wurde die Position der Elektrode in den beiden Gehirnarealen bestimmt (Kapitel 2.7).

Zu Beginn jeder Ableitung wurde die Antworteigenschaft einer Zelle bei Punktreizung untersucht. Dazu wurde die Punktreizquelle in groben Schritten entlang der Längsachse des Fisches platziert und mit einer konstanten Reizamplitude (zwischen 400 und 2500 mV/cm) betrieben. Als Antwort auf einen Stimulus wurde eine Abweichung der evozierten von der spontanen Entladungsrate bezeichnet. Durch Audiokontrolle und durch Betrachtung der Antwortaktivität auf einem Oszillographen wurde grob das rezeptive Feld der Zelle abgeschätzt. Die Position, an der die Antwort maximal war, wurde als Zentrum eines rezeptiven Feldes definiert. Die Spitze der Punktreizquelle wurde dann im Zentrum des rezeptiven Feldes im Abstand von etwa drei mm zum Fisch befestigt.

Anschließend wurde die Neuronaktivität etwa zwei Minuten lang ohne periphere Reizung auf DAT-Band aufgezeichnet. Dabei wurden ebenfalls die evozierten ‚Corollary discharge‘ Potentiale aufgezeichnet. Dazu wurden die Filtereinstellungen für den Hochpassfilter am Verstärker auf zehn Hz umgeschaltet (sonst 300 Hz). Bei allen Ableitungen wurde die

Aufzeichnung der Neuronaktivität ohne periphere Reizung im weiteren Verlauf des Reizprotokolls mehrmals wiederholt.

Anschließend wurden die Antworten des abgeleiteten Neurons auf verschiedene Punktreizamplituden getestet. Dazu wurde bei verschiedenen Reizamplituden die neuronale Aktivität etwa zwei Minuten lang auf DAT-Band aufgezeichnet. Während der Versuche wurde grob der Dynamikbereich des Neurons abgeschätzt. Bei den nachfolgenden Messungen wurde eine Reizamplitude gewählt, bei der die Zellantwort nach Möglichkeit in der Mitte des dynamischen Bereichs lag, das heißt die Entladungsrate des Neurons konnte durch eine Erhöhung der Punktreizamplitude steigen und durch eine Erniedrigung der Reizstärke sinken. Bei dieser Punktreizamplitude wurde der Punktreiz aus- und nach einigen Minuten wieder eingeschaltet. Diese Übergänge wurden zur Auswertung der plastischen Eigenschaften des abgeleiteten Neurons aufgezeichnet.

Um receptive Felder zu vermessen, wurde der Punktreiz (ausgehend vom zuvor ermittelten Zentrum des rezeptiven Feldes) entlang der Längsachse des Fisches bewegt. Die Spitze der Punktreizquelle wurde dazu in Abständen von ein bis drei mm platziert. An den verschiedenen Positionen wurde stimuliert und die Zellantwort aufgezeichnet. Der Abstand zwischen der Spitze der Punktreizquelle und der Fischhaut betrug dabei stets etwa drei mm. Um die relative Lage des Fisches zu den rezeptiven Feldern zu rekonstruieren, wurden während der Stimulation Zeichnungen des Fisches angefertigt. Dabei dienten größen-unabhängige Landmarken (wie zum Beispiel die Spitze des Schnauzenorgans, die Maulöffnung, die Nasenöffnungen, das Auge, die Kiemenspalte und die Schwanzgabelung) zur Rekonstruktion.

Nach der Stimulation mit einem Punktreiz folgte die Reizung mit einem Ganzkörperreiz. Dazu wurde der Ganzkörperreiz mit der elektrischen Signalstärke des vom Fisch selbst erzeugten EODs eingeschaltet. Zunächst befanden sich keine Objekte in der Umgebung des Versuchstieres. Nach ein bis fünf Minuten Reizdauer wurde der Ganzkörperreiz ausgeschaltet. Bei der Stimulation mit einem Ganzkörperreiz wurden bei einigen Neuronen verschiedene Reizamplituden getestet, vor allem dann, wenn auf die erste getestete Amplitude keine Antwort erfolgte. Alle Messungen und die Übergänge beim Ein- und Ausschalten wurden aufgezeichnet.

Anschließend wurde das in Kapitel 2.4.3 beschriebene Dipolobjekt mit einem Abstand von etwa drei mm zur Fischeoberfläche im Zentrum des mit dem Punktreiz lokalisierten rezeptiven Feldes positioniert. Das Objekt war dabei so ausgerichtet, dass ein Kohleplättchen zur Fischhaut ausgerichtet war und das andere vom Fisch weg deutete. Die Eigenschaften des Dipolobjekts wurden, wie unter Kapitel 2.4.3 beschrieben, im Abstand von 30 Sekunden verändert. Das heißt, auf eine 30 Sekunden lange Präsentation eines Dipolobjekts mit geringem

elektrischen Widerstand (kurzgeschlossener Zustand) folgte eine 30 Sekunden lange Präsentation des Dipolobjekts mit hohem Widerstand (nicht-kurzgeschlossener Zustand), usw. Bei diesen Messungen wurden in der Regel sechs Minuten kontinuierlich auf DAT-Band aufgezeichnet. Vor Beginn dieser Messungen war der Ganzkörperreiz bereits mindestens fünf Minuten eingeschaltet.

2.5 Datenaufnahme

2.5.1 Elektroden

Extrazelluläre Aktionspotentiale und evozierte Potentiale wurden mit flüssigkeitsgefüllten Glasmikroelektroden oder mit industriell gefertigten Wolframelektroden abgeleitet. Für die selbst produzierten Elektroden wurden Glaskapillaren mit Filament (GB 120 TF-8P, Science Products) auf einem Elektrodenpuller (Brown-Flaming Mikropipette Puller Model P-80 oder P-97, Sutter Instruments CO.) gezogen. Die Elektrodenspitzen wurden unter visueller Kontrolle mit einem Mikroskop auf zwei bis vier μm Spitzendurchmesser abgebrochen. Kurz vor Verwendung der Elektroden wurden sie mit NaCl (3 M), Chicago-Sky-Blue-Lösung (2%ige Chicago-Sky-Blue-Lösung in 0,5 M Natrium-Acetat, Sigma-Aldrich) oder Biocytin gefüllt. Die Elektroden hatten einen Widerstand von acht bis 15 MOhm. In einem Experiment wurde eine Glasmikroelektrode mit einem Spitzendurchmesser von weniger als einem μm und einem Widerstand von circa 150 MOhm verwendet.

Bei einigen Ableitungen wurden industriell gefertigte Wolframelektroden (A-M Systems) verwendet. Diese hatten einen Widerstand von zwei bis vier MOhm und einen Spitzendurchmesser von acht bis zehn μm .

Die Elektroden wurden mit Hilfe eines Mikromanipulators und unter visueller Kontrolle mit einer Stereolupe (Wild M650, Wild Heerbrugg oder Leica MZ12s) über der Valvula cerebelli positioniert. Dabei wurde die Elektrode für Ableitungen aus dem ELL senkrecht zur Horizontalen positioniert. Für Ableitungen aus dem NL wurde ein Winkel von etwa 55° zur Horizontalen gewählt. Mit einem motorgetriebenen Mikrostepper (Piezo-Manipulator) wurden die Elektroden in zwei bis fünf μm Schritten vor und zurück bewegt.

Die indifferente Elektrode bestand aus einem chlorierten Silberdraht (0,3 mm Durchmesser), der möglichst nahe an der Operationsöffnung zwischen Fischhaut und Schädelknochen geschoben wurde.

2.5.2 Ableitkette

In allen Versuchen wurden zwei Signale abgeleitet, verstärkt und zur späteren Auswertung mit einem DAT-Rekorder aufgezeichnet: Extrazelluläre Aktionspotentiale aus dem ELL oder NL und das KomSig aus dem Rückenmark (Kapitel 2.4). Zusätzlich wurde der t_0 -Trigger und, wenn Reizungen mit dem Dipolobjekt vorgenommen wurden, der „Objekttrigger“ aufgezeichnet (siehe Abb. 2.3).

Das von den Glasmikroelektroden aufgenommene Signal wurde mit einem Verstärker (DAM 80, WPI oder Axoclamp-2B) mit integriertem Filter verstärkt (Abb. 2.3). Der Verstärkungsfaktor betrug 1000fach, die Filtereinstellungen betragen drei kHz beim Tiefpassfilter und 300 Hz beim Hochpassfilter. Zur Aufzeichnung evozierter Potentiale wurde der Tiefpassfilter auf zehn Hz eingestellt, während der Hochpassfilter unverändert blieb. Anschließend passierte das Signal einen elektronischen Filter (HumBug, Quest Scientific), der an Versorgungsspannung (50 Hz oder 60 Hz) gekoppelte Störungen („Netzbrummen“) aus dem Signal herausrechnet. Danach wurde das Signal auf einem Oszillographen dargestellt und mit dem DAT-Rekorder aufgezeichnet.

2.6 Auswertung

Nach den Versuchen wurden die Daten mit dem DAT-Rekorder abgespielt, mit einem AD/DA-Wandler (Micro1401, CED) digitalisiert und in einen Computer (AMD-K6 II, 200 MHz, Windows 98) mit Mess-Software (Spike2 Version 3.04, CED) eingelesen. Die Originalableitungen und das KomSig wurden mit einer Samplingrate von 10000 Punkte/s digitalisiert. Die Signale von t_0 -Trigger (Kapitel 2.4) und „Objekttrigger“ (Kapitel 2.4.3) wurden mit einer Samplingrate von 100 Punkte/s digitalisiert.

Mit Hilfe der Mess-Software wurden Aktionspotentiale der Originalableitungen in TTL-Pulse umgewandelt. Anschließend wurden mit Hilfe selbst geschriebener Makros Rasterdiagramme und Peri-Stimulus-Time- (PST) Histogramme erstellt. Die Klassenbreite der PST Histogramme betrug stets eine ms. Der Zeitpunkt t_0 repräsentiert jeweils den ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (Kapitel 2.4); die Punkt- und Ganzkörperreizungen erfolgten stets zum Zeitpunkt 4,5 ms.

Bei den oben genannten Darstellungsformen gab es aufgrund der unterschiedlichen Abstände zwischen den t_0 -Triggern Folgendes zu beachten. Im Gegensatz zu vielen anderen elektrophysiologischen Studien triggert in der vorliegenden Arbeit das Versuchstier die Ausgabezeitpunkte von Punkt- und Ganzkörper-Reizen selbst. Bei einer kurzfristig stark erhöhten KomSig-Entladungsrate konnte es daher sein, dass die Intervalle zwischen den t_0 -

Triggern so kurz wurden, dass nicht immer die gleiche Raster- und PST-Histogramm-Zeitachse dargestellt werden konnte (zum Beispiel Abb. 3.1 A-G). Beschleunigte der Fisch seine KomSig-Entladungsrate beispielsweise während einer Messung kurzfristig auf 20 Hz bedeutete dies, dass das entsprechende Raster und das PST Histogramm bereits nach 50 ms endeten.

Zur Ermittlung von Entladungsraten wurden Mittelwerte und eine Standardabweichungen berechnet. Dabei wurde über alle Aktionspotentiale gemittelt, die im Intervall von null (t_0) bis 50 ms in 50 Wiederholungen (50 Raster Spuren) auftraten. Die Entladungsrate wurde in der Einheit „AP/Intervall“ angegeben. Um Mittelwerte und Standardabweichungen von den Latenzen der ersten APs zu berechnen, die nach t_0 auftraten, wurde über alle Latenzwerte der ersten Aktionspotentiale aus 50 Wiederholungen gemittelt. Die Werte für die Latenz der ersten APs wurde in „ms“ (Y2-Achse) angegeben. Um Entladungsraten und Latenzen zu berechnen, wurden Rasterdiagramme als ASCII-Text-Datei gespeichert und in das Programm Origin (Version 6.1, OriginLab Corporation) importiert. Mit Hilfe von Origin erfolgte die Berechnung und Darstellung als Diagramm. Dabei wurden die o.g. Y-Werte entweder gegen Reizstärken (Amplitudenkennlinien), Position des Punktreiz (Rezeptive Felder) oder Zeit (Plastizität) aufgetragen.

Um den Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf die Antworteigenschaften abgeleiteter Neurone zu untersuchen, wurde die KomSig-Entladungsrate (X-Achse) gegen die Aktionspotential-Entladungsrate (Y-Achse) und die Latenz der ersten Aktionspotentiale (Y-Achse) aufgetragen. Mit Hilfe des Statistikprogramms Origin wurde eine Regressionsgerade berechnet und eingezeichnet. Um die Signifikanz der Korrelation zu ermitteln, wurde ein Spearman-Rang-Korrelations-Test mit dem Statistikprogramm SPSS durchgeführt. Dazu wurden die ASCII-Text-Dateien in SPSS importiert. Das Signifikanzkriterium war $p < 0,01$.

2.7 Messung der elektrischen Reizamplituden

Die elektrischen Signalstärken bei Punkt- und Ganzkörperreizungen wurden mit einer Messelektrode (Eigenbau, siehe Abb. 2.5) vermessen. Sie bestand aus zwei Silberdrähten (Durchmesser 0,2 mm), die in zwei parallel verlaufende Glaskapillaren (Durchmesser 1,2 mm, Länge 100 mm) mit Zwei-Komponenten Epoxydharz-Kleber (Uhu plus schnellfest) eingeklebt wurden. Der Abstand zwischen den Silberdrähten betrug ein mm.

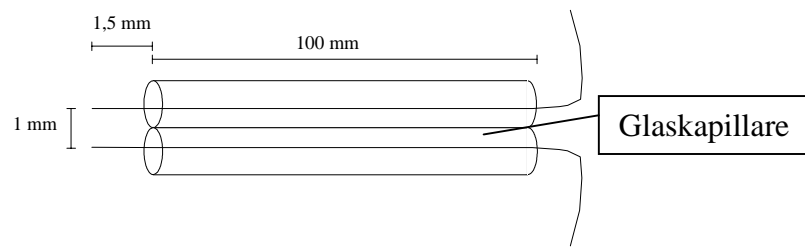


Abb. 2.5: Schema einer Messelektrode zur Vermessung der elektrischen Reizstärke.

Mit einem Differentialverstärker (Anfertigung Elektronikwerkstatt Universität Regensburg) wurde das Messsignal verstärkt (10fach) und auf einem Oszillographen dargestellt. Bei allen Messungen wurden die Messwerte am Oszillographen abgelesen und in eine Tabelle eingetragen. Anschließend wurden mit dem Programm Origin Diagramme erstellt (Abb. 2.6 und 2.7).

Für die Messung der Punktreizamplituden wurde die Messelektrode mittig zwischen Punktreizquelle und Fischhaut positioniert. Dabei betragen die Abstände zwischen Punktreizquelle - Messelektrode und Messelektrode - Fischoberfläche jeweils etwa 1 mm. An dieser Position wurden die elektrischen Signalstärken mit Abschwächungen der Reizstärke zwischen 50 und null dB (in 2 bis 3 dB Schritten) gemessen (Abb. 2.6 A). Danach wurde eine Abschwächung von 20 dB eingestellt und die Messelektrode bis zu 15 mm caudal und rostral verschoben. Die Position der Punktreizquelle wurde dabei nicht verändert (Abb. 2.6 B).

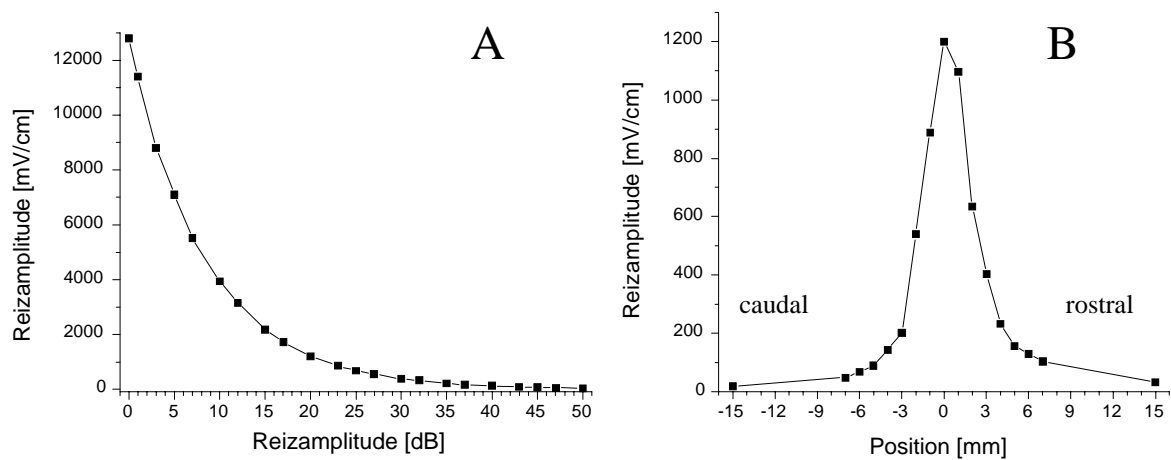


Abb. 2.6 A-B: Eichkurven für Reizungen mit einem Punktreiz. In Diagramm **A** ist die am dB-Abschwächer eingestellte Abschwächung (X-Achse) gegen die gemessene Signalstärke (Reizamplitude, Y-Achse) aufgetragen. In Diagramm **B** wird die Messelektrode in rostro-caudal Richtung bewegt. Auf der X-Achse ist die Position der Messelektrode gegen die gemessene Signalstärke (Y-Achse) aufgetragen. Die Position 0 mm liegt direkt vor der Spitze der Punktreizquelle. An dieser Position wurde die in **A** gezeigte Eichkurve aufgenommen. (Erklärung siehe Text)

Die Vermessung bei Ganzkörperreizung wurde an einem Versuchstier durchgeführt und erfolgte mit der nach Kapitel 2.4.2 an die natürliche EOD-Amplitude angepassten Reizamplitude. Bei diesen Messungen wurde die Messelektrode auf Höhe des Rumpf-Seitenlinienkanals in rostro-caudaler Richtung am Fisch entlanggeführt. Die Vermessung begann an der Schnauzenorganspitze und verlief etwa 50 mm am Fisch entlang in caudaler Richtung (Fischlänge 117 mm). Der Abstand zwischen Fischhaut und Messelektrode (ca. 1 mm) wurde dabei konstant gehalten. Die Signalstärke wurde in ein bis zwei mm Abständen gemessen und als Funktion des Ortes aufgetragen (Abb. 2.7 A-D). Auf diese Weise wurde die Signalstärke bei Ganzkörperreizung mit und ohne Anwesenheit eines Dipolobjekts (großer und kleiner Widerstand) vermessen (Abb. 2.7 A und D). Bei Messungen mit Objekten wurde nur über eine Strecke von 23 bzw. 18 mm gemessen. In Abb. 2.7 B und C wurden die Messwerte ohne Objekt von den Messwerten mit Objekt subtrahiert und die Differenz im Diagramm aufgetragen. Bei den Messungen mit Objekt war dieses einmal über dem Kiemendeckel positioniert (Abb. 2.7 A und B) und bei einer weiteren Messung über der Mitte des Schnauzenorgans (Abb. 2.7 C und D).

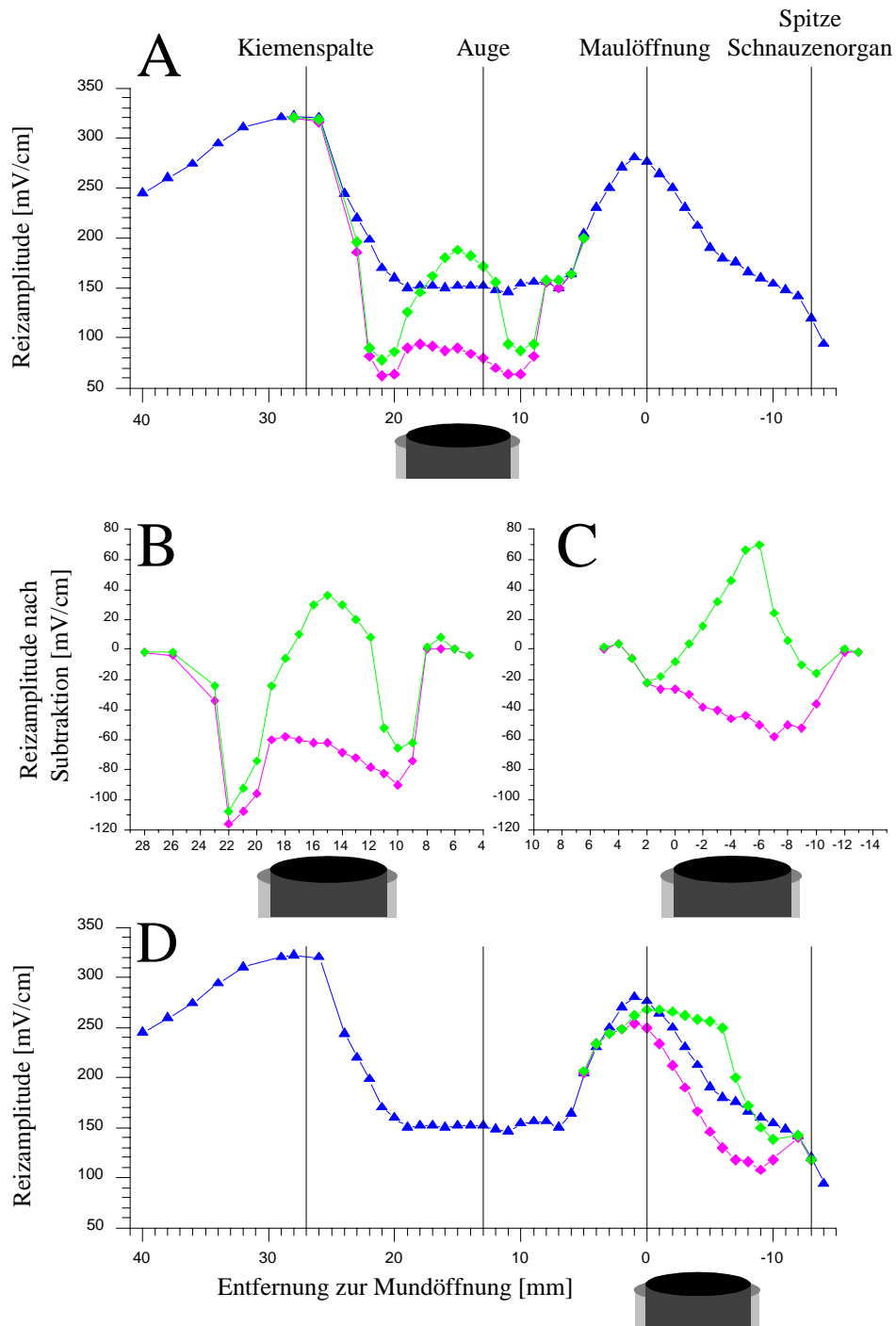


Abb. 2.7 A-D: Reizamplituden bei Ganzkörperreizung mit und ohne Dipolobjekt. Die Position und Abmessung des Dipolobjekts ist unter den X-Achsen skizziert. In **A-D** sind auf den X-Achsen die Entfernungen zur Mundöffnung aufgetragen. In **A** und **D** sind auf den Y-Achsen die gemessenen Signalstärken (Reizamplituden) aufgetragen. **B** und **C** zeigen auf den Y-Achsen eine Subtraktion der Messung ohne Objekte von der Messung mit Objekt. In **Blau** ist die Messung ohne Objekt aufgetragen. In **Grün** sind Werte für ein Dipolobjekt mit kleinem Widerstand und in **Magenta** Werte für ein Dipolobjekt mit großem Widerstand aufgetragen. In **A** und **B** befand sich das Dipolobjekt über dem Kiemendeckel, in **C** und **D** über der Mitte des Schnauzenorgans. Die senkrechten Linien markieren Landmarken auf der Körperoberfläche, die über den Abbildungen bezeichnet sind. (Erklärung siehe Text)

2.8 Verifizierung von Ableitstellen

Zur Verifizierung von Ableitstellen wurden physiologische und histologische Kriterien herangezogen. Die Ebene der Einstichkanäle für Ableitungen aus dem ELL verliefen stets senkrecht zur Horizontalen von dorsal nach ventral. Bei Ableitungen aus dem NL verliefen die Einstichkanäle in einem Winkel von circa 55°. Bei allen Versuchen war die Fischlängsachse um circa 25° geneigt (Abb. 2.1). Mit den Elektroden wurde zunächst die direkt über dem ELL und NL liegende Valvula cerebelli penetriert, bevor die eigentlichen Zielgebiete für die Ableitungen erreicht wurden.

2.8.1 Physiologische Verifizierung

Um Ableitstellen während des Versuches mit der Elektrode zu finden, wurden physiologische Kriterien herangezogen. Die evozierten Potentiale der ‚Corollary discharge‘ waren im ELL und NL vorhanden und frühere Studien ergaben, dass diese in beiden Kerngebieten charakteristische Verläufe besitzen (Mohr und von der Emde 1999, Bell et al 1992). Es ist bekannt, dass in der medialen Zone des ELL die Form der ‚Corollary discharge‘ charakteristisch für Schichten im ELL ist (Bell et al 1992). Mit einem Literaturvergleich wurde so die Position der Elektrode und die Schicht, aus der abgeleitet wurde, während dem Versuch bestimmt. Nach den Versuchen wurde die aufgezeichnete ‚Corollary discharge‘ ein weiteres Mal mit der Literatur verglichen. Aufgrund dieser physiologischen Gegebenheit war es möglich, in den Schichten des ELL sicher mit der Elektrodenspitze zu „navigieren“. Auf eine histologische Verifizierung von Ableitorten wurde daher im ELL verzichtet. Die Ableitungen aus dem ELL stammen aus der ganglionären, plexiformen oder granulären Schicht der medialen Zone des ELL.

Die Form der evozierten ‚Corollary discharge‘ Potentiale war auch im NL charakteristisch (Mohr und von der Emde 1999) und ließ keinen Zweifel an der Elektrodenposition innerhalb oder außerhalb des NL zu. Daher wurde die ‚Corollary discharge‘ während und nach den Versuchen ebenso mit der Literatur verglichen wie bei Ableitungen aus dem ELL. Je nach Tiefe der Ableitelektrode im NL variiert die Amplitude der evozierten Potentiale (Mohr und von der Emde 1999). Um die Elektrodenposition innerhalb des NL exakt zu verifizieren, wurden zusätzlich histologische Methoden angewandt. Nach der letzten Ableitung eines Experiments wurden histologische Markierungen vorgenommen.

2.8.2 Histologische Verifizierung

Ableitstellen im Kerngebiet des NL wurden mit verschiedenen histologischen Methoden verifiziert. Mit Glasmikroelektroden wurde entweder der Farbstoff Chicago-Sky-Blue (2%ige Chicago-Sky-Blue-Lösung in 0,5 Molar Natrium-Acetat, Sigma-Aldrich) oder Biocytin (2% Biocytin in zwei M Na Methylsulfat) an der Ableitstelle injiziert. In anderen Fällen wurden elektrische Läsionen zur Markierung verwendet. Hierbei waren die verwendeten Elektroden entweder mit den oben genannten Farbstoffen gefüllt oder zum Erzeugen von Läsionen mit NaCl-Lösung (3 Molar) gefüllt. Um die Farbstoffe zu injizieren oder Läsionen zu brennen, wurde drei bis vier Minuten lang ein Gleichstrom von drei bis fünf μA an die Ableitelektrode angelegt. Dazu wurden eine Blockbatterie (12 Volt), ein Potentiometer (zur Regulierung der Stromstärke) und ein handelsübliches Multimeter (zur Kontrolle der fließenden Stromstärke) hintereinander geschaltet. Der positive Pol wurde an die Elektrode, der negative Pol an die indifferente Elektrode angeschlossen.

2.8.2.1 Chicago-Sky-Blue Markierung

Chicago-Sky-Blue Farbstoffinjektionen wurden stets an der Position der letzten Ableitung eines Experiments vorgenommen. Das Versuchstier wurde kurz nach der Injektion getötet, weil die Erfahrung zeigte, dass der Farbstoff im lebenden Gewebe schnell von der Injektionsstelle weg diffundiert und dann kaum noch sichtbar ist.

Zehn Minuten nach der Farbstoffinjektion wurde die Ableitelektrode mit dem Mikrostepper aus dem Gehirn herausgefahren. Anschließend wurde die Atemwasserzufuhr auf hochkonzentriertes MS-222 (10 g/l) umgestellt bis der Fisch eingeschläfert war. Wenn der Fisch kein Kommandosignal mehr produzierte, wurde von einer tiefen Narkose oder dem Tod des Versuchstieres ausgegangen. Ein weiteres Kontrollkriterium für den Tod des Fisches war die visuelle Kontrolle (Stereolupe) des - nun fehlenden - Blutflusses in gut sichtbaren Gefäßen an der Oberfläche der Valvula cerebelli. Danach wurde der Fisch aus dem Versuchsbecken genommen. Das Gehirn wurde frei präpariert und in Fixierlösung (4%iger Glutardialdehydlösung in 0,1M Phosphatpuffer) gegeben.

2.8.2.2 Biocytin-Markierung

Etwa 60 Minuten nach einer Biocytin Injektion wurde die Glasmikroelektrode aus dem Gehirn entfernt. Die Atemwasserzufuhr wurde zur Narkose auf MS-222 umgestellt (0,03 g/l) bis der Fisch kein Kommandosignal mehr produzierte. Dann wurde der Fisch in eine Präparierschale umgesetzt und unter optischer Kontrolle (Stereolupe) transkardial perfundiert. Dazu wurde das

Fischherz frei präpariert. Eine Injektionsnadel wurde in den Ventrikel eingeführt, während das Atrium zum Abfließen von Blut und Perfusionslösung angeschnitten wurde. Das Blutgefäßsystem des Fisches wurde zunächst mit 0,1 M Phosphatpuffer und anschließend mit Fixierlösung (4%iger Glutardialdehydlösung in 0,1M Phosphatpuffer) gespült. Für einen gleichmäßigen Durchfluss der Perfusionslösungen sorgte eine Schlauchpumpe mit einstellbarer Durchflussgeschwindigkeit. Nach circa 15 Minuten Perfusionsdauer wurde das Gehirn frei präpariert und in Fixierlösung (4%iger Glutardialdehydlösung in 0,1 M Phosphatpuffer) überführt.

2.8.2.3 Elektrische Läsionen

Nach Abschalten des Stroms verblieb die Ableitelektrode etwa 60 Minuten an Ort und Stelle. Danach wurde wie bei Chicago-Sky-Blue Injektionen (siehe oben) verfahren.

2.8.2.4 Anfertigung von Schnitten

Die Gehirne in Fixierlösung wurden bei allen Markierungen in einem Kühlschrank mindestens 12 Stunden (bis zu mehreren Tagen) bis zur weiteren Verarbeitung aufbewahrt. Die histologischen Schnitte wurden entweder mit einem Gefriermikrotom (Reichert-Jung, Mod. 2700-Frigocut oder mit einem Vibratom (Leica VT 1000 S) angefertigt. Die Schnittdicke betrug in allen Fällen 50 µm. Vor dem Anfertigen von Schnitten mit dem Gefriermikrotom wurden die entsprechenden Gehirne 24 Stunden lang in 30%iger Saccharose-Lösung aufbewahrt. Zum Schneiden wurden die Gehirne in einem hydrophilen Einbettmedium (Leica Instruments GmbH) aufgeblickt. Diese Schritte entfielen für das Schneiden mit dem Vibratom. Hier wurden die Gehirne mit Sekundenkleber auf einen Halterungssockel geklebt. Die Schnitte wurden in einem 0,1 M Phosphatpuffer-Bad aufgefangen. Bis auf die Schnitte mit Biocytin-Injektionen wurden alle Schnitte auf Objektträger aufgezogen. Schnitte mit Biocytin-Injektionen wurden für den Entwicklungsprozess in Gitterkörbchen untergebracht.

2.8.2.5 Gegenfärbungen und Biocytin Entwicklungsprozess

Zur Gegenfärbung der Chicago-Sky-Blue-Injektionen wurde der Farbstoff Neutralrot verwendet. Dazu wurde nach dem Färbeprotokoll verfahren, welches im Anhang zu finden ist.

Um die histologischen Schnitte mit den elektrischen Läsionen zu färben, wurde Richardson Blau verwendet. Die Färbung wurde nach dem Protokoll im Anhang durchgeführt.

Um den Neurotracer Biocytin sichtbar zu machen, wurde ein Entwicklungsprozess durchgeführt, der ebenfalls im Anhang zu finden ist.

3. Ergebnisse

Der Ergebnisteil besteht aus zwei Hauptteilen. Im ersten Teil (Kapitel 3.1) werden die Resultate der Ableitungen im ELL vorgestellt, im zweiten Teil (Kapitel 3.2) die Ergebnisse der Ableitungen im NL. Für die elektrophysiologischen Versuche wurden 53 Fische (ELL: 32 Fische, NL: 21 Fische) verwendet.

3.1 Elektrosensorischer Seitenlinienlobus

In 32 Versuchen wurden 44 Neurone aus der MZ des ELL abgeleitet. Die rezeptiven Felder der abgeleiteten Neurone wurden mit Hilfe eines Punktreizes, der wie bei allen elektrischen Reizungen immer zum Zeitpunkt 4,5 ms nach t_0 gegeben wurde (Kapitel 2.4 Reizung), lokalisiert. In Abbildung 3.14 können die Positionen der rezeptiven Felder aller untersuchten ELL-Neurone auf der Fischoberfläche abgelesen werden. Alle Neurone antworteten bei Punktreizung im Zentrum ihrer rezeptiven Felder entweder mit erniedrigter (I-Zellen, $n = 24 / 55 \%$) oder mit erhöhter (E-Zellen, $n = 20 / 45 \%$) Entladungsrate. Als Antwort auf einen Stimulus wurde eine Abweichung von der Entladungsrate ohne Reizung definiert und/oder eine Änderung des Entladungsmusters bei unveränderter Entladungsrate. Einige Neurone antworteten nur mit einer Änderung des Antwortmusters. In diesen Fällen wurde die Antwort qualitativ beschrieben und in Raster und PSTH dargestellt.

Fünfunddreißig der 44 ELL-Neurone wurden bei einer Ganzkörperreizung getestet. Siebenundzwanzig antworteten bei Ganzkörperreizungen und acht Neurone antworteten nicht. Ganzkörperreizantworten waren durch eine reduzierte Entladungsrate bei I-Zellen und eine erhöhte Entladungsrate bei E-Zellen charakterisiert (ähnlich wie bei Punktreizung).

Um einen Eindruck von der Signalstärke bei Ganzkörperreizung ohne Objekt zu bekommen, wurde die vor den jeweiligen Versuchen gemessene Signalstärke des natürlichen EODs, bzw. des angepassten Ganzkörperreizes über dem entsprechenden Rasterdiagramm bei einer Ganzkörperreizung (ohne Objekt) notiert. Die Messung dieser Signalstärke erfolgte immer auf Höhe des rechten Kiemendeckels (Kapitel 2.4.2 Reizung mit einem Ganzkörperreiz). Im Folgenden werden die Antworteigenschaften von I- und E-Zellen ausführlich beschrieben.

3.1.1 I-Zellen

Alle 24 abgeleiteten I-Zellen antworteten in Abwesenheit von elektrosensorischen Reizen auf die ‚Corollary discharge‘ mit Aktionspotentialen (APs). Bei einer Punktreizung im Zentrum des rezeptiven Feldes reduzierte sich die Anzahl der APs. Aufgrund der ‚Corollary discharge‘-Antwortmuster ohne elektrosensorische Reizung wurden I_1 - und I_2 -Zellen unterschieden. Die

Kriterien für diese Unterscheidung auf Basis der ‚Corollary discharge‘- und Punktreizantworten wurden in einer Untersuchung von Bell und Grant (1992) etabliert und werden in den folgenden Kapiteln näher erläutert. Zwanzig von 24 I-Zellen wurden auf ihre Antworteigenschaften bei Ganzkörperreizungen untersucht.

3.1.1.1 I₁-Zellen

I₁-Zellen (n = 13, siehe Tab. 3.1) antworteten ohne elektrosensorische Reizung auf die ‚Corollary discharge‘ mit einem stereotypen Antwortmuster. Die ‚Corollary discharge‘-Antwort bestand aus einer Salve von drei bis sieben APs, die Entladungsraten lagen zwischen $3,32 \pm 0,84$ und $7,08 \pm 1,18$ AP/Intervall (Tab. 3.1). Die Latenz des ersten AP betrug 8 bis 10 ms nach t₀. Die ersten ein bis vier APs besaßen eine beständigere Latenz als die folgenden APs (Abb. 3.1 A, 3.2 B, 3.3 A). Die Gesamtdauer der ‚Corollary discharge‘-Salven lag bei etwa 30 ms. Zwischen den ‚Corollary discharge‘-Salven traten keine APs auf.

3.1.1.1.1 Punktreizung

I₁-Zellen antworteten bei zunehmender Punktreizamplitude mit abnehmender Entladungsrate und einer kürzeren Latenz des ersten AP (Abb. 3.4 A-F). Eine Punktreizung unterdrückte mit zunehmender Reizstärke erst die letzten APs der ‚Corollary discharge‘-Salve (Abb. 3.1 B-D und 3.2 B-D). Nur Neuron 17 bildete eine Ausnahme und ist in Abb. 3.3 C dargestellt. Die APs von Neuron 17 verschwanden im Zeitraum von zehn bis 21 ms bei einer Punktreizamplitude von 610 mV/cm völlig, während im Zeitraum von 21 bis 32 ms noch zahlreiche APs vorhanden waren. Erst bei einer Punktreizamplitude von 1200 mV/cm waren die APs im Zeitraum von 21 bis 32 ms nicht mehr vorhanden (Abb. 3.3 D). Die ersten APs waren bei allen I₁-Zellen selbst bei sehr hohen Punktreizamplituden (> 2000 mV/cm) immer vorhanden, so dass die Entladungsrate theoretisch nicht kleiner als 1 AP/Intervall werden konnte (Abb. 3.4 A-F). Dennoch gab es einzelne Fälle, in denen Messwerte unter 1 AP/Intervall lagen. Dies ist zum Beispiel in Abb. 3.4 C bei 1600 mV/cm zu erkennen ($0,92 \pm 0,27$ AP/Intervall) und bedingt durch folgendes messtechnische Problem: Mit zunehmender Punktreizamplitude wurde das Reizartefakt länger und die Latenz des ersten APs kürzer. Bei sehr großen Punktreizamplituden kam es dadurch zu einer Überlagerung von Reizartefakt und erstem AP. Diese APs konnten nicht mehr getriggert und aufgenommen werden. Dennoch waren sie für das Auge auf der absteigenden Flanke des Reizartefakts in jeder Spur sichtbar.

Bei einigen I_1 -Zellen traten während einer Punktreizung vereinzelte APs zwischen aufeinander folgenden ‚Corollary discharge‘-Salven auf. Dies wurde zum Beispiel bei Neuron 13 durch APs vor dem Stimuluszeitpunkt von 4,5 ms sichtbar (Abb. 3.1 C, D).

3.1.1.1.2 Ganzkörperreizung

Von 13 abgeleiteten I_1 -Zellen wurden elf mit einem Ganzkörperreiz untersucht. Bei allen getesteten I_1 -Zellen wurde durch eine Ganzkörperreizung ohne Objekt die Antwort in ähnlicher Weise verändert wie bei einer Punktreizung (Tab. 3.1, Abb. 3.1 E, 3.2 E und 3.3 E). Die Entladungsrate nahm ab, späte APs wurden unterdrückt und erste APs fielen niemals weg. Die Entladungsrate von vier I_1 -Zellen (Neuron 17, 26, 27 und 31) reduzierte sich bei Ganzkörperreizung so stark, dass neben dem ersten AP nur noch vereinzelte zusätzliche APs vorhanden waren (Abb. 3.3 E und Tab. 3.1).

Ein Objekt mit großem Widerstand verursachte eine lokale Abschwächung der Reizamplitude (Abb. 2.7 A-D) und wurde im Zentrum der rezeptiven Felder positioniert. Bei allen getesteten I_1 -Zellen wurde auf diese Weise eine höhere Entladungsrate evoziert (siehe Abb. 3.1 F, 3.2 F und 3.3 F, Tab. 3.1). Bei Neuron 13 und 30 waren Entladungsraten (Tab. 3.1) und Entladungsmuster zu beobachten, wie sie bei ‚Corollary discharge‘-Salven ohne jede Reizung auftraten (Abb. 3.1 F und 3.2 F).

Wurde ein Objekt mit kleinem Widerstand im Zentrum des rezeptiven Feldes eingesetzt, nahm die lokale Reizamplitude zu (Abb. 2.7 A-D). Bei dieser Reizung wurden alle getesteten I_1 -Zellen inhibiert (Abb. 3.1 G, 3.2 G und 3.3 G), das heißt die Entladungsraten sanken (Tab. 3.1). Die resultierenden Antworten waren ähnlich denen, die bei Punktreizungen auftraten. Die Entladungsrate nahm ab, die letzten APs der ‚Corollary discharge‘-Salve wurden gehemmt und das erste AP dieser Salve wurde nie unterdrückt. Bis auf Neuron 1 und 13 (Abb. 3.1 G), welche bei dieser Reizung in der Regel ein Paar von zwei APs feuerten, wurden die übrigen getesteten I_1 -Zellen bis auf das erste AP inhibiert. Nur selten waren vereinzelte, zusätzliche APs im Raster zu beobachten (Abb. 3.2 G und 3.3 G).

Neuron Nr.	Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung				Bereich rezeptives Feld
	ohne Reizung	Ganzkörperreizung		Bereich rezeptives Feld	
		ohne Objekt	mit Objekt (großer Widerstand)		
1	3,32 ± 0,84	1,76 ± 0,72	2,82 ± 1,08	1,75 ± 0,55	Kiemendeckel
6	3,80 ± 1,07	1,44 ± 0,88	keine Daten	keine Daten	Auge
13	5,62 ± 0,99	2,40 ± 0,50	5,62 ± 1,31	2,10 ± 0,42	Auge
14	5,98 ± 1,02	keine Daten	2,06 ± 1,39	1,34 ± 0,90	Auge
17	4,30 ± 1,33	1,06 ± 0,24	1,26 ± 0,94	1,02 ± 0,14	Auge
26	5,96 ± 0,95	1,04 ± 0,35	1,98 ± 0,65	0,94 ± 0,59	Kiemendeckel
27	5,73 ± 0,97	1,01 ± 0,23	2,03 ± 1,12	1,03 ± 0,19	Auge
30	5,90 ± 0,86	1,70 ± 0,81	5,42 ± 1,14	1,18 ± 0,48	Kiemendeckel
31	4,92 ± 0,88	1,02 ± 0,32	1,44 ± 0,68	1,06 ± 0,31	Kiemendeckel
35	4,90 ± 0,79	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Auge
36	5,60 ± 1,09	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Kiemendeckel
40	7,08 ± 1,18	2,70 ± 1,18	4,89 ± 0,88	0,92 ± 0,27	Schnauzenorgan
43	5,52 ± 0,68	3,26 ± 0,85	3,32 ± 1,22	1,04 ± 0,76	Maul

Tab. 3.1: Die Tabelle zeigt Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung von 13 I₁-Zellen. Alle Werte wurden aus 50 Wiederholungen berechnet. Die jeweils angewendeten Reizungen sind in der Kopfzeile aufgelistet. Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben werden konnten. In der 6ten Spalte sind die Bereiche aufgelistet, in denen die rezeptiven Felder der Neurone lokalisiert waren. (Einteilung der Bereiche siehe Kapitel 3.1.3 Rezeptive Felder)

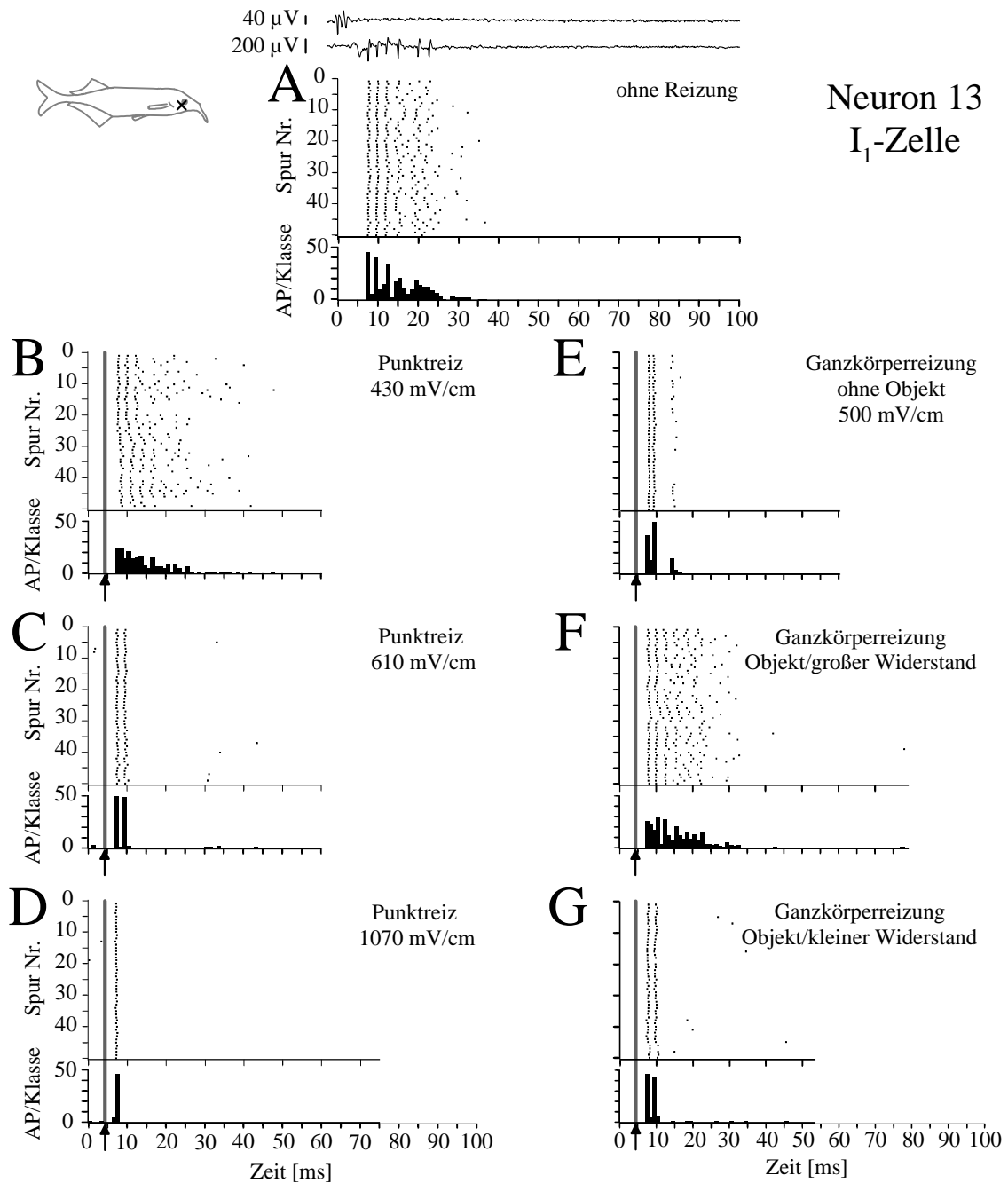


Abb. 3.1 A-G: Antwortmuster einer I₁-Zelle (Neuron 13) ohne und mit verschiedenen peripheren Reizungen. In den Rastern sind je 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite der PST Histogramme beträgt eine ms. In **A** ist das Antwortmuster ohne periphere Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei verschiedenen Punktreizamplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Pfeile und senkrechte graue Linien markieren den Reizzeitpunkt (4,5 ms). Der Zeitpunkt null ms (t_0) entspricht dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. Über dem Raster in **E** wurde die vor dem Versuch gemessene und eingestellte Ganzkörperreizstärke notiert (Messposition: Kiemendeckel). Das schwarze Kreuz markiert im Fischsymbol die Position des rezeptiven Feldes. Ganz oben sind die Originalspuren eines KomSigs und einer Neuronantwort dargestellt. Vor dem ersten AP ist ein Artefakt zu erkennen, das vom ‚Corollary discharge‘ Potential verursacht wird. (Samplingrate: 10000 Hz, Elektrodenwiderstand: 2 bis 4 MOhm) (Erklärung siehe Text)

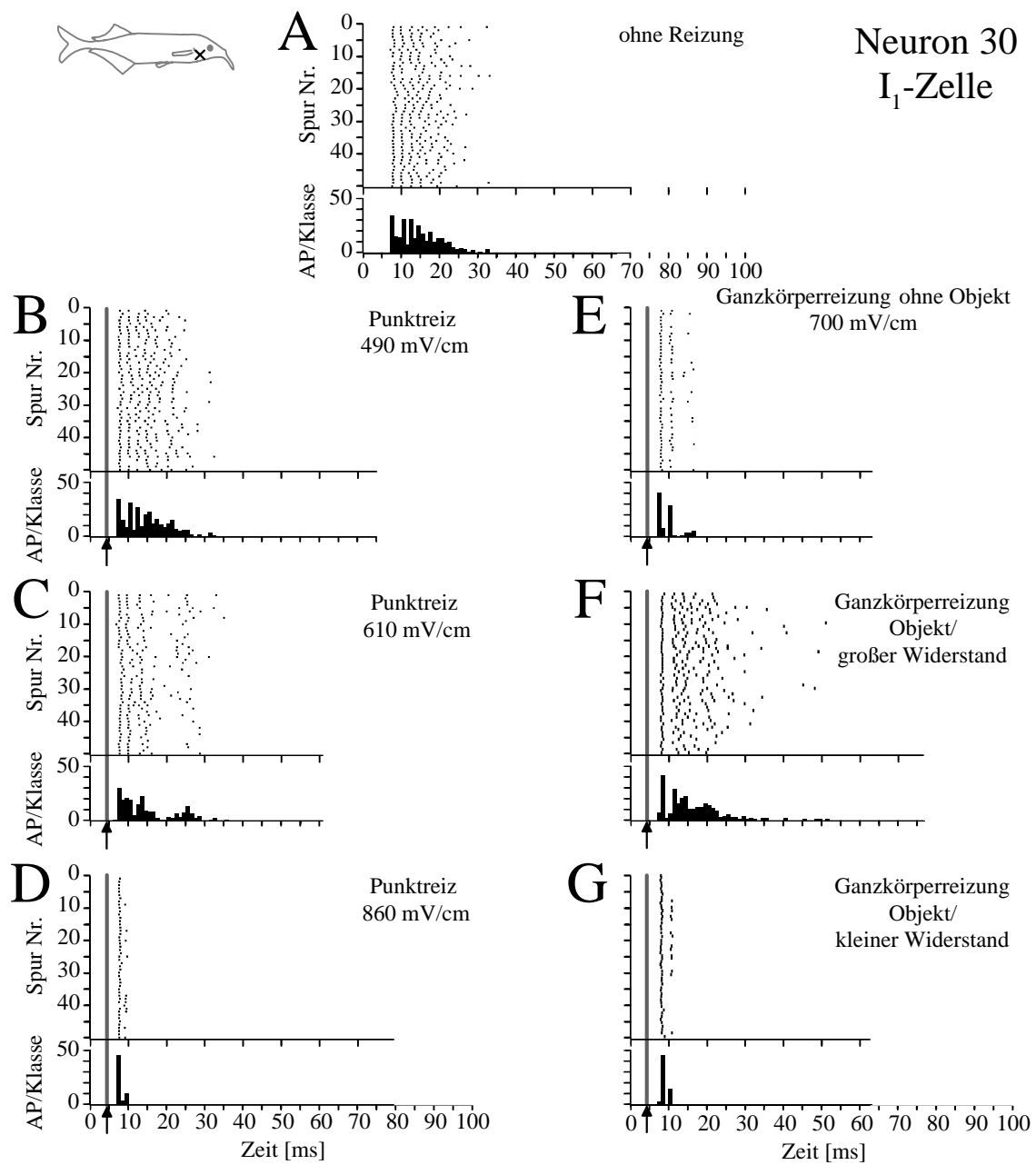


Abb. 3.2 A-G: Antwortmuster einer I₁-Zelle (Neuron 30) ohne periphere Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Durch Punktreizung (**B-D**) und Ganzkörperreizung (**E**) werden die späten APs, die ohne periphere Reizung vorhanden sind, gehemmt. Ein Objekt mit großem Widerstand verursacht eine geringere Hemmung und mehr APs (**F**) als ein Objekt mit kleinem Widerstand, welches die Inhibition verstärkt (**G**). (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

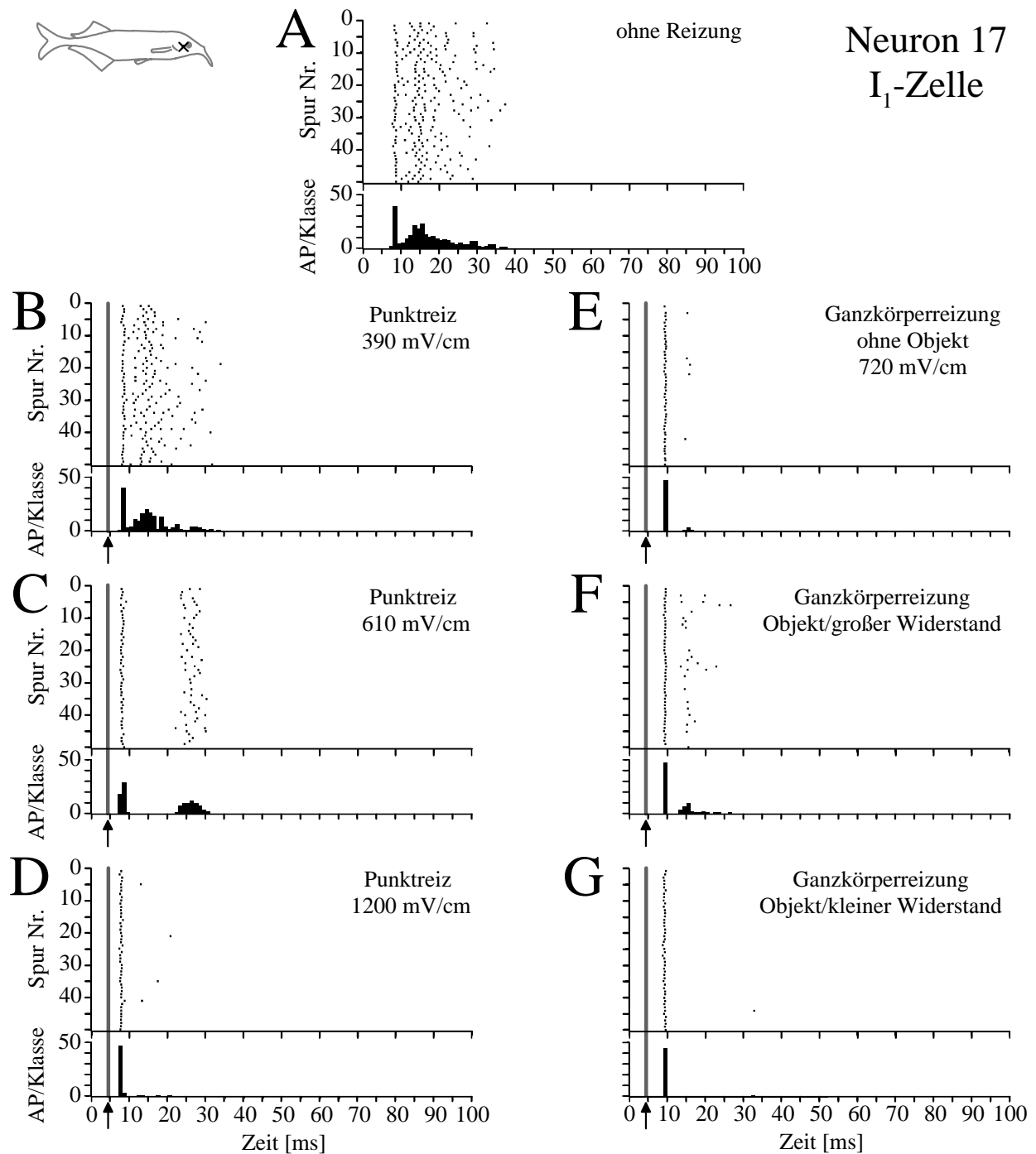


Abb. 3.3 A-G: Antwortmuster einer I₁-Zelle (Neuron 17) ohne periphere Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Bei einer Punktreizung (610 mV/cm) werden APs in einem Zeitraum von 10 bis 21 ms gehemmt, während im Zeitraum von 21 bis 32 ms zahlreiche APs vorhanden sind (C). Diese Antworteigenschaft unterscheidet Neuron 17 von den anderen abgeleiteten I₁-Zellen. Bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (kleiner Widerstand) (E und G) feuert das Neuron bis auf wenige Ausnahmen ein AP. Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer Widerstand) (F) sind geringfügig mehr APs im Raster zu erkennen. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

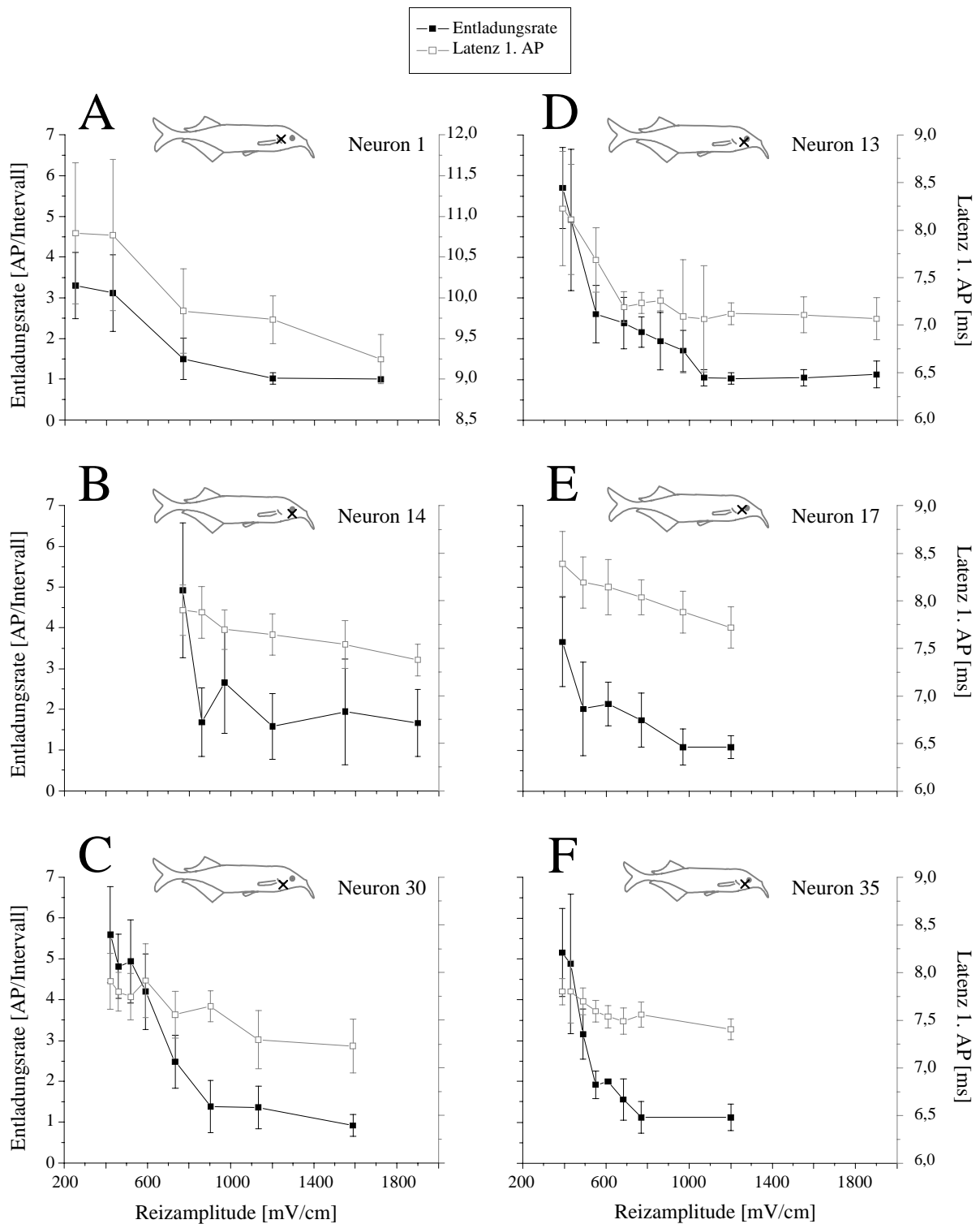
Amplitudenkennlinien I_1 -Zellen (ELL) bei Punktreizung

Abb. 3.4 A-F: Amplitudenkennlinien von 6 I_1 -Zellen bei Punktreizung. Die evozierten Entladungsraten (■, linke Y1-Achse) mit Standardabweichung und die Latenz der ersten APs (□, rechte Y2-Achse) mit Standardabweichung wurden als Funktion der Reizamplitude (X-Achse) aufgetragen. Das schwarze Kreuz im Fischsymbol markiert die Position des rezeptiven Feldes auf der Fischoberfläche. Die Entladungsraten ohne periphere Reizung können Tabelle 3.1 entnommen werden. (Erklärung siehe Text)

3.1.1.2 I₂-Zellen

I₂-Zellen (n = 11, Tab. 3.2) feuerten ohne periphere Reizung eine durch die ‚Corollary discharge‘ evozierte Salve von zwei bis fünf APs. Die Entladungsraten lagen zwischen $1,76 \pm 0,80$ und $4,76 \pm 1,04$ AP/Intervall (Tab. 3.2, 2. Spalte). I₂-Zellen unterschieden sich von I₁-Zellen durch eine längere Latenz der ersten APs der ‚Corollary discharge‘-Salve. Die ersten APs von I₂-Zellen hatten eine Latenz von zehn bis 15 ms nach t₀ (Abb. 3.5 A und 3.6 A). Die Salvendauer der ‚Corollary discharge‘-Antwort betrug 30 bis 40 ms. Dabei hatten, ähnlich wie bei I₁-Zellen, die ersten ein bis drei APs der Salve eine beständigere Latenz als die folgenden APs. Als Folge dessen bildeten sich im Zeitraum von zehn bis 20 ms hohe, zwei bis drei ms breite Gipfel im PSTH. Dagegen traten nach ca. 20 ms nur flache, mindestens 15 ms breite Gipfel auf (Abb. 3.5 A und 3.6 A). Die ‚Corollary discharge‘-Antwort von I₂-Zellen war weniger stereotyp als die von I₁-Zellen (Abb. 3.1 A). Zwischen den ‚Corollary discharge‘-Salven traten bei fünf I₂-Zellen (Neuron 2, 9, 22, 38 und 44) keine APs auf (Abb. 3.5 A). Bei sechs I₂-Zellen (Neuron 4, 5, 8, 9, 19, 20 und 32) traten zwischen den ‚Corollary discharge‘-Salven vereinzelte APs auf (Abb. 3.6 A).

3.1.1.2.1 Punktreizung

Bei einer elektrischen Punktreizung antworteten I₂-Zellen bei zunehmender Reizamplitude mit einer Abnahme der Entladungsrate. Gleichzeitig nahm die Latenz des ersten AP der ‚Corollary discharge‘-Salve ab (Abb. 3.7 A-D). I₂-Zellen unterschieden sich von I₁-Zellen dadurch, dass bei sehr hohen Reizamplituden auch das erste AP der ‚Corollary discharge‘-Salve unterdrückt wurde (Abb. 3.5 D). Dadurch waren zur Analyse der Latenz für einige Datenpunkte weniger APs vorhanden. Datenpunkte, bei denen der Mittelwerte für die Latenz aus weniger als 16 Werten (n < 16) ermittelt wurde (z.B. Abb. 3.5 D), wurden in den entsprechenden Diagrammen gekennzeichnet (Abb. 3.7 A und C).

Die Punktreizamplituden, die bei verschiedenen I₂-Zellen zu einer Abnahme der Entladungsrate führten, waren unterschiedlich hoch (Abb. 3.7 A-D). Während bei Neuron 32 und 38 die Entladungsrate bereits bei 350 mV/cm abnahm (Abb. 3.7 B und D), erfolgte dies bei Neuron 22 und 44 erst bei circa 2200 mV/cm (Abb. 3.7 A und C).

Bei I₂-Zellen erfolgte, wie bei I₁-Zellen, mit zunehmender Reizamplitude zuerst eine Abnahme der späten APs der ‚Corollary discharge‘-Salve (Abb. 3.5 B-D und 3.6 B-C). Auf hohe Punktreizamplituden antworteten die Zellen mit einem oder wenigen APs im Zeitraum von neun bis 20 ms (Abb. 3.5 D). Im Gegensatz zu I₁-Zellen antworteten I₂-Zellen bei sehr hohen Reizamplituden nicht immer mit einem AP, so dass die Entladungsrate auf Werte unter 1

AP/Intervall abnahm (Abb. 3.7 A-C). Neuron 19 stellte insofern eine Ausnahme dar, als bereits ohne Reizung (Abb. 3.6 A) nicht alle ersten APs vorhanden waren.

Eine Folge des unregelmäßigen Auftretens des ersten AP war eine größere Streuung (größere Standardabweichung) der Messwerte bei I_2 -Zellen im Vergleich zu I_1 -Zellen. Bei einer Auswertung der Latenzen wurden APs zwischen t_0 und dem Zeitpunkt der Reizung (4,5 ms) nicht berücksichtigt, da diese zu sehr späten APs gerechnet wurden. Trotz allem war eine verkürzte Latenz der ersten APs bei Punktreizung auf 8 bis 11 ms zu beobachten (Abb. 3.5 D, 3.6 B-C, 3.7 A, C, D).

3.1.1.2.2 Ganzkörperreizung

Von elf abgeleiteten I_2 -Zellen wurden neun mit Ganzkörperreizungen untersucht. Fünf (Neuron 2, 4, 5, 19 und 44) dieser I_2 -Zellen antworteten auf den Ganzkörperreiz mit einer reduzierten Entladungsrate (Tab. 3.2). Dabei fielen, ähnlich wie bei einer Punktreizung, die späten APs der ‚Corollary discharge‘-Salve zuerst aus (Abb. 3.6 D). Neuron 4, 5, 19 und 44 antworteten bei jeder Reizwiederholung in ähnlicher Weise. Dagegen antwortete Neuron 2 nur vorübergehend auf den Ganzkörperreiz. Nach etwa einer Minute entsprach das Antwortmuster demjenigen ohne Reizung (Abb. 3.19 A-B). In Kapitel 3.1.4 (Plastizität) wird näher auf plastische Effekte bei ELL Neuronen eingegangen. Zusätzliche Objekte lösten bei Neuron 2 keine Antwort aus.

Bei Neuron 4, 5 und 19 wurden Objekte im Zentrum der rezeptiven Felder platziert. Durch ein Objekt mit großem Widerstand wurde die lokale Stimulusamplitude kleiner, während bei einem kleinen Objektwiderstand eine höhere lokale Reizamplitude hervorgerufen wurde (Abb. 2.7 A-D). Neuron 5 antwortete bei einem Objekt mit großem Widerstand mit einer höheren Entladungsrate. Die Rate war ähnlich wie die bei einer ‚Corollary discharge‘-Antwort ohne Reizung (Tab. 3.2). Die anderen beiden I_2 -Zellen (Neuron 4 und 19) antworteten mit einer unverändert stark reduzierten Entladungsrate wie bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt (Tab. 3.2). Allerdings zeigte sich bei Neuron 19 eine Veränderung im Antwortmuster der Zelle (Abb. 3.6 E).

Bei Ganzkörperreizung mit einem Objekt mit kleinem Widerstand antwortete Neuron 19 ähnlich wie bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt. (Abb. 3.6 D und F). Die meisten APs traten zwischen zehn und 25 ms nach t_0 auf (Abb. 3.6 D und F). Bei Poststimuluszeiten von mehr als 25 ms traten nur vereinzelte APs auf. Bei einer Ganzkörperreizung mit einem Objekt mit großem Widerstand traten deutlich weniger APs zwischen zehn und 25 ms nach t_0 auf (Abb. 3.6 E). Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer Widerstand) traten mehr APs im Zeitraum

von 20 bis 100 ms auf als bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt (Abb. 3.6 D-E). Der Grund für die unveränderte Entladungsrate von Neuron 19 war, wie bereits bei I_1 -Zellen beobachtet, eine Überlagerung von erstem AP und Reizartefakt. Nur bei einer „abgeschwächten“ Ganzkörperreizung mit einem Objekt mit großem Widerstand konnten vereinzelte erste APs erfasst werden, aber nicht alle (Abb. 3.6 E).

Vier I_2 -Zellen (Neuron 8, 9, 20 und 22) antworteten nicht auf den Ganzkörperreiz, auch nicht beim Einbringen zusätzlicher Objekte (Tab. 3.2, Abb. 3.5 E-G).

Neuron Nr.	Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung				
	ohne Reizung	Ganzkörperreizung			Bereich rezeptives Feld
		ohne Objekt	mit Objekt (großer Widerstand)	mit Objekt (kleiner Widerstand)	
2	$3,86 \pm 0,67$	$3,80 \pm 0,97$	$3,80 \pm 0,86$	keine Daten	Kiemendeckel
4	$2,64 \pm 0,83$	$0,74 \pm 0,88$	$0,94 \pm 0,94$	keine Daten	Schnauzenorgan
5	$1,76 \pm 0,80$	$1,06 \pm 1,04$	$1,66 \pm 1,38$	keine Daten	Rumpf
8	$1,94 \pm 0,84$	$1,70 \pm 0,86$	$2,14 \pm 0,93$	$2,32 \pm 1,22$	Auge
9	$2,20 \pm 0,68$	$2,20 \pm 0,61$	$2,52 \pm 0,79$	$2,52 \pm 0,93$	Rumpf
19	$2,54 \pm 1,27$	$0,70 \pm 0,71$	$0,62 \pm 0,70$	$0,64 \pm 0,66$	Kiemendeckel
20	$2,02 \pm 1,08$	$1,72 \pm 1,22$	$2,14 \pm 0,76$	$1,98 \pm 0,80$	Auge
22	$4,26 \pm 1,01$	$4,14 \pm 0,93$	$4,44 \pm 1,07$	$4,60 \pm 0,95$	Schwanz
32	$3,63 \pm 1,36$	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Schnauzenorgan
38	$4,76 \pm 1,04$	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Maul
44	$3,72 \pm 0,70$	$1,72 \pm 0,70$	keine Daten	keine Daten	Maul

Tab. 3.2: Die Tabelle zeigt Entladungsraten [AP/Intervall] mit zugehöriger Standardabweichung von 11 I₂-Zellen. Alle Werte wurden aus 50 Wiederholungen berechnet. Die jeweils angewendeten Reizungen sind in der Kopfzeile aufgelistet. Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben werden konnten. In der 6ten Spalte sind die Bereiche aufgelistet, in denen die rezeptiven Felder der Neurone lokalisiert waren. (Einteilung der Bereiche siehe Kapitel 3.1.3 Rezeptive Felder)

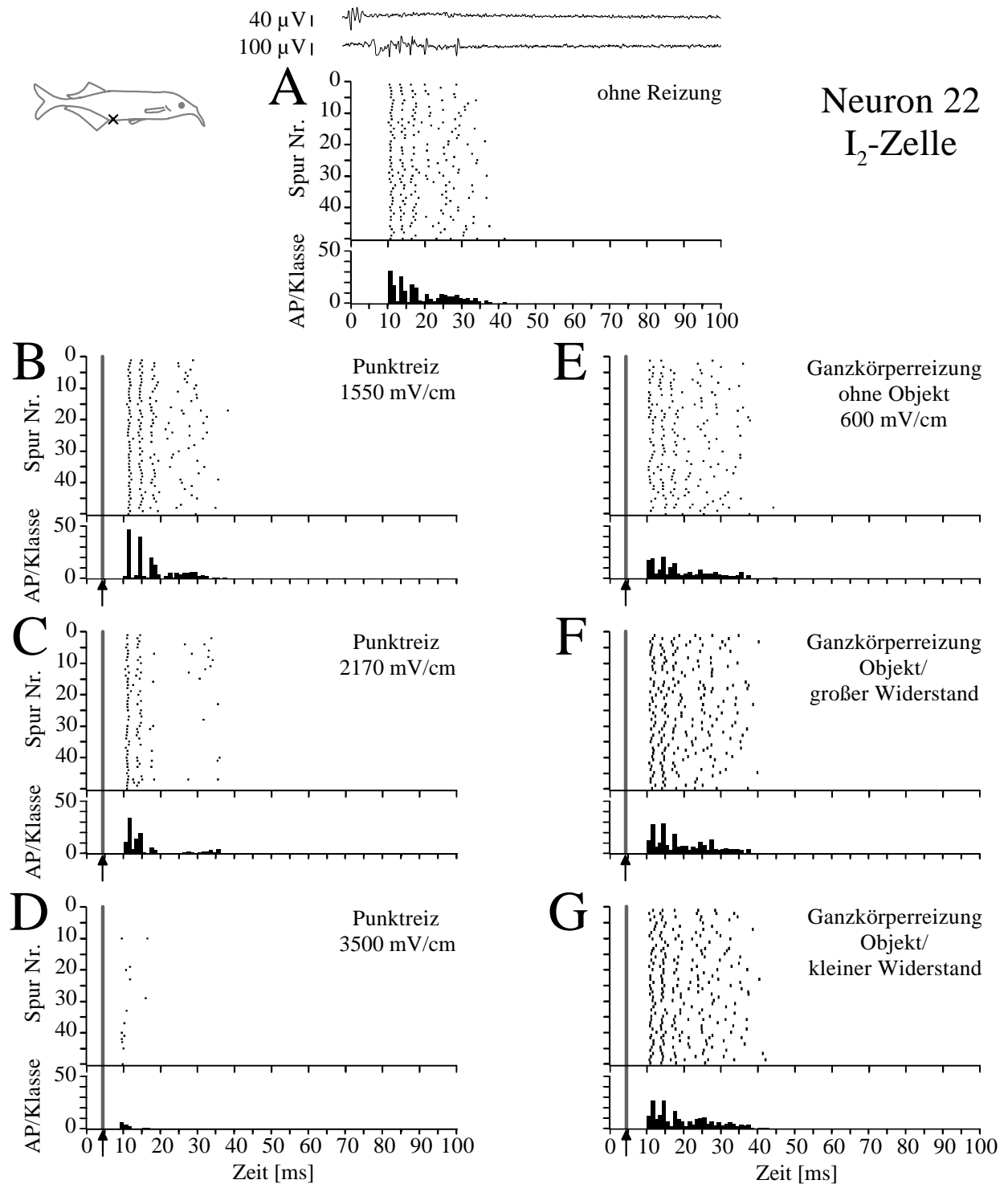


Abb. 3.5 A-G: Antwortmuster einer I_2 -Zelle (Neuron 22) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Bei einer Punktreizung antwortete das Neuron mit erniedrigter Entladungsrate (**B-D**). Die I_2 -Zelle antwortete bei verschiedenen Ganzkörperreizungen (**E-G**) und ohne periphere Reizung (**A**) mit nahezu unverändertem Antwortmuster. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

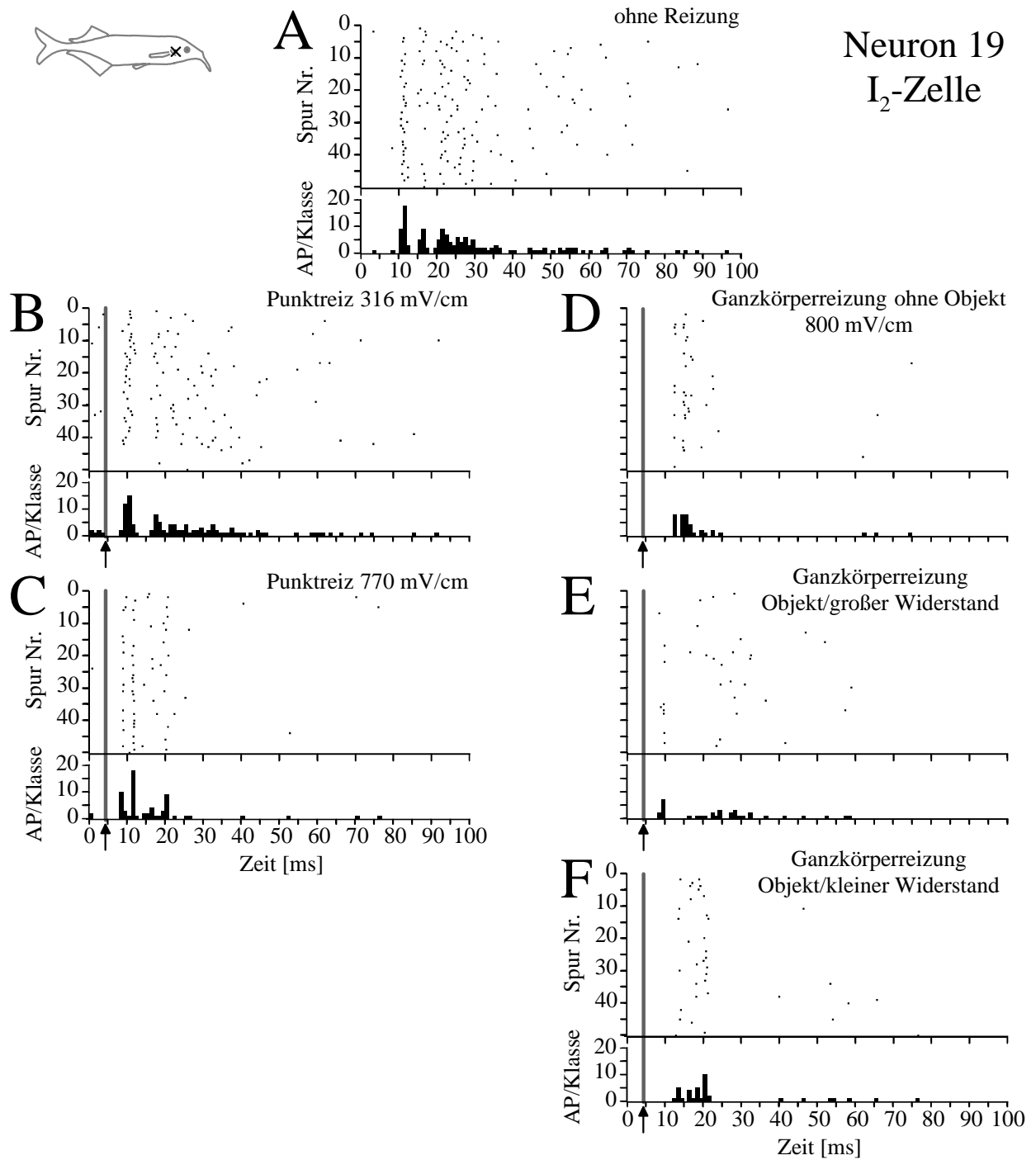


Abb. 3.6 A-F: Antwortmuster einer I₂-Zelle (Neuron 19) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Bei einer Punktreizung antwortete das Neuron mit einer erniedrigten Entladungsrate (B-C). Neuron 19 antwortete bei Ganzkörperreizungen mit weniger APs (A, D-F). Bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt (D) und mit Objekt (kleiner Widerstand, F) bildeten sich in den PSTHs Gipfel zwischen 12 und 22 ms. Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer Widerstand, E) waren diese Gipfel nicht vorhanden. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

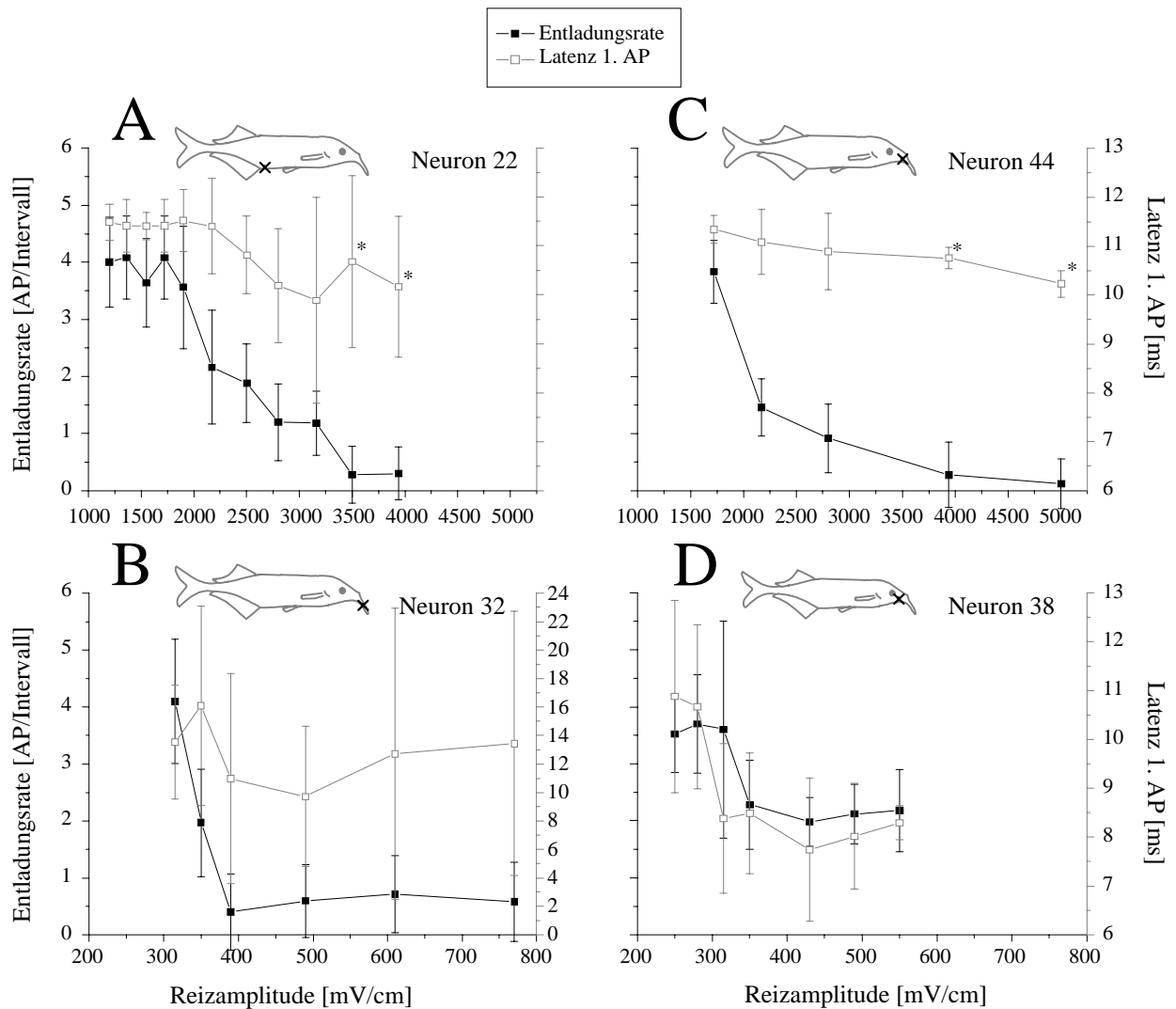
Amplitudenkennlinien I₂-Zellen (ELL) bei Punktreizung

Abb. 3.7 A-D: Amplitudenkennlinien von 4 I₂-Zellen bei Punktreizung. Aufgrund der abnehmenden Entladungsrates waren weniger APs zur Analyse der Latenz vorhanden. Daher wurden in den Diagrammen Mittelwerte mit weniger als 16 Werten ($n < 16$) gekennzeichnet (*). Die Entladungsrates ohne periphere Reizung können Tabelle 3.2 entnommen werden. (Darstellung wie Abb. 3.4, Erklärung siehe Text)

3.1.2 E-Zellen

Es wurden 20 E-Zellen abgeleitet, die in E₁-, E₂- und E₃-Zellen unterteilt wurden. E₁-Zellen antworteten ohne periphere Reizung nicht im ‚Corollary discharge‘-Bereich (0 bis 50 ms nach t₀) und feuerten bei einer Ganzkörperreizung mehr APs. E₂-Zellen antworteten weder ohne Reizung im ‚Corollary discharge‘-Bereich, noch bei Ganzkörperreizungen. E₃-Zellen antworteten sowohl ohne Reizung im ‚Corollary discharge‘-Bereich als auch bei Ganzkörperreizungen mit einer erhöhten Entladungsrate. Bei einer Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder antworteten alle E-Zellen mit einer Erhöhung der Entladungsrate. Bei fünf E-Zellen konnte keine klare Zuordnung zwischen E₁- oder E₂-Zellen getroffen werden, da diese Zellen nicht bei Ganzkörperreizungen getestet wurden (Tab. 3.3).

Bei 17 E₁- und E₂-Zellen (Neuron 3, 10, 11, 12, 15, 16, 18, 21, 23, 24, 29, 33, 34, 37, 39, 41 und 42) traten ohne periphere Reizung im Zeitraum von null bis 50 ms nach t₀ (‚Corollary discharge‘-Bereich) nur sehr wenige APs auf (Abb. 3.8 A, 3.9 A). Die Entladungsraten dieser Zellen lagen dabei zwischen $0,00 \pm 0,00$ und $0,62 \pm 0,60$ AP/Intervall (Tab. 3.3). Ohne periphere Reizung feuerten alle E₁- und E₂-Zellen zwischen den ‚Corollary discharge‘-Bereichen vereinzelte APs.

Drei E₃-Zellen (Neuron 7, 25 und 28) feuerten im Gegensatz zu E₁- und E₂-Zellen ohne periphere Reizung deutlich mehr APs im Zeitraum von 0 bis 50 ms (Abb. 3.10 A und 3.11 A). Die Entladungsraten lagen dabei zwischen $1,07 \pm 1,01$ bis $2,09 \pm 0,60$ AP/Intervall (Tab. 3.3). Im Folgenden wird näher auf die Antworteigenschaften von E-Zellen bei Punkt- und Ganzkörperreizungen eingegangen.

3.1.2.1 Punktreizung

Alle 20 E-Zellen antworteten bei einer Punktreizung im Zentrum ihrer rezeptiven Felder mit einer Erhöhung der Entladungsrate. Anhand der Punktreizantworten war keine Unterscheidung von E₁-, E₂- und E₃-Zellen möglich. Die Anzahl der APs nahm mit zunehmender Reizamplitude bis zu einem Sättigungswert zu und bei weiter erhöhten Reizamplituden wieder ab (Abb. 3.12 B-F und 3.13 B, C, E). E-Zellen hatten dabei unterschiedliche Amplitudenkennlinien mit verschiedenen Sättigungsbereichen: Maximale Entladungsraten wurden bei Neuron 21, 33 und 39 durch eine Punktreizamplitude von etwa 800 bis 1000 mV/cm ausgelöst (Abb. 3.12 A-C), bei Neuron 7, 15 und 25 bei 1500 bis 2000 mV/cm (Abb. 3.12 D-F) und bei Neuron 10, 11, 18, 24 und 29 erst bei über 3000 mV/cm (Abb. 3.13 A-E). In Tab. 3.3 sind die maximalen Entladungsraten bei Punktreizung für alle E-Zellen aufgelistet, die bei verschiedenen Reizamplituden getestet wurden.

Da Antwortmuster von E-Zellen bei Punktreizung unterschiedlich ausfielen, wurden Antworten von Neuron 7, 21, 24 und 25 dargestellt (Abb. 3.8 B-D, Abb. 3.9 B-D, Abb. 3.10 B-D, Abb. 3.11 B-D). Neuron 21 feuerte bei der stärksten getesteten Punktreizamplitude Salven von vier bis 12 APs im Zeitraum von 15 bis 100 ms (Abb. 3.8 D). Die Anzahl der APs pro Salve variierte stark, was sich in einer großen Standardabweichung ausdrückte. Die Entladungsrate betrug $5,12 \pm 1,35$ AP/Intervall, wobei sich das ausgewertete Intervall stets auf den Zeitraum von null bis 50 ms beschränkte (Kapitel 2.6 Auswertung). Im Gegensatz dazu feuerten Neuron 7 und 25 deutlich weniger APs im Sättigungsbereich der Amplitudenkennlinien (Abb. 3.11 B-C, 3.10 D). Die Entladungsraten betragen dabei $3,00 \pm 0,88$ AP/Intervall (Neuron 7) und $3,90 \pm 1,15$ AP/Intervall (Neuron 25). Die Antwort von Neuron 24 fiel noch schwächer aus. Neuron 24 antwortete trotz einer sehr hohen Reizamplitude (5000 und 6300 mV/cm) nur mit wenigen APs (Abb. 3.9 C und D, 3.13 D). Bei der stärksten getesteten Punktreizamplitude lag die Entladungsrate bei $0,78 \pm 0,62$ AP/Intervall.

3.1.2.2 *Ganzkörperreizung*

Fünfzehn der 20 E-Zellen wurden bei Ganzkörperreizungen getestet. Acht E₁- (Neuron 3, 10, 11, 12, 15, 16, 21 und 29) und drei E₃-Zellen (Neuron 7, 25 und 28) antworteten bei einer Ganzkörperreizung. Neuron 3, 7, 10, 11, 16, 21, 28 und 29 antworteten bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt mit einer Erhöhung der Entladungsrate (Tab. 3.3). Diese variierte zwischen $0,86 \pm 0,70$ AP/Intervall und $5,74 \pm 1,81$ AP/Intervall. Neuron 25 antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (kleiner Widerstand) mit einer deutlich erhöhten Entladungsrate und Neuron 12 und 15 zeigten plastische Erhöhungen der Entladungsraten in Verbindung mit Ganzkörperreizung. Zusätzliche Objekte mit kleinem und großem Widerstand führten bei neun der elf E₁- und E₃-Zellen ebenfalls zu veränderten Entladungsraten. Dabei antworteten vier E₁-Zellen (Neuron 3, 10, 21 und 29) und zwei E₃-Zellen (Neuron 25 und 28) bei einer Ganzkörperreizung mit einem Objekt mit kleinem Widerstand mit einer erhöhten Entladungsrate (Tab. 3.3, Abb. 3.8 G, 3.10 G). Ein Objekt mit großem Widerstand verursachte hingegen eine reduzierte Entladungsrate (Tab. 3.3, Abb. 3.8 F, 3.10 F). Eine E₁-Zelle (Neuron 16) und eine E₃-Zelle (Neuron 7) verhielten sich umgekehrt zu den oben genannten Zellen. Sie antworteten auf ein Objekt mit großem Widerstand mit einer höheren Entladungsrate als auf ein Objekt mit kleinem Widerstand (Tab. 3.3, Abb. 3.11 F-G). Eine weitere E₁-Zelle (Neuron 11) antwortete bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (kleiner und großer Widerstand) mit gleichermaßen minimal erhöhten Entladungsraten (Tab. 3.3).

Zwei E_1 -Zellen (Neuron 12 und 15) antworteten nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung ohne Objekt zunächst mit einer Erhöhung der Entladungsrates (Abb. 3.22 A-C, 3.24 A-B). Nach einigen Minuten nahmen die Entladungsrates jedoch deutlich ab (siehe Kapitel 3.1.4 Plastizität). Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekten (kleiner und großer Widerstand) waren bei diesen beiden Zellen keine Veränderungen im Antwortmuster zu erkennen.

Vier E_2 -Zellen (Neuron 18, 23, 24 und 41) zeigten bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt und mit Objekten (kleiner und großer Widerstand) keinen Unterschied im Antwortmuster oder nur minimale Änderungen, die nicht als Antwort gewertet wurden (Tab. 3.3, Abb. 3.9 E-G).

Bei einem Vergleich der Entladungsrates bei Punkt- und Ganzkörperreizungen zeigte sich, dass bei zehn getesteten E_1 -Zellen (Neuron 10, 11, 12, 15, 18, 21, 23, 24, 29 und 41) eine Punktreizung eine höhere Entladungsrate hervorrief als eine Ganzkörperreizung (Tab. 3.3). Im Gegensatz dazu antworteten zwei E_3 -Zellen (Neuron 7 und 25) bei Ganzkörperreizungen mit einer höheren Entladungsrate als bei Punktreizungen (Tab. 3.3).

		Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung					
Neuron T y p	Nr	ohne Reizung	maximale Entladungs- rate bei Punktreizung	Ganzkörperreizung			Bereich rezeptives Feld
				ohne Objekt	mit Objekt (großer Widerstand)	mit Objekt (kleiner Widerstand)	
E ₁	3	0,22 ± 0,47	keine Daten	0,86 ± 0,70	0,68 ± 0,68	1,58 ± 0,99	Schnauzenorgan
	10	0,32 ± 0,51	2,90 ± 1,66	1,78 ± 1,00	0,18 ± 0,39	2,08 ± 0,88	Auge
	11	0,38 ± 0,60	4,64 ± 1,68	1,10 ± 0,79	1,14 ± 0,99	1,12 ± 0,92	Kiemendeckel
	12	0,62 ± 0,60	0,92 ± 0,90	0,46 ± 0,61	0,44 ± 0,71	0,60 ± 0,78	Auge
	15	0,24 ± 0,48	3,38 ± 0,95	0,34 ± 0,56	0,20 ± 0,40	0,30 ± 0,51	Auge
	16	0,32 ± 0,47	keine Daten	2,58 ± 0,99	2,42 ± 0,97	0,34 ± 0,52	Kiemendeckel
	21	0,06 ± 0,24	5,12 ± 1,35	0,66 ± 0,82	0,00 ± 0,00	1,70 ± 0,86	Auge
	29	0,04 ± 0,20	3,04 ± 0,86	1,16 ± 0,74	0,18 ± 0,44	1,22 ± 0,91	Kiemendeckel
E ₂	18	0,38 ± 0,60	2,90 ± 0,76	0,16 ± 0,37	0,46 ± 0,65	0,58 ± 0,73	Kiemendeckel
	23	0,22 ± 0,47	0,70 ± 0,65	0,42 ± 0,58	0,32 ± 0,55	0,24 ± 0,52	Auge
	24	0,08 ± 0,27	0,78 ± 0,62	0,08 ± 0,27	0,06 ± 0,23	0,06 ± 0,23	Maul
	41	0,46 ± 0,61	2,24 ± 0,85	0,40 ± 0,61	0,24 ± 0,56	0,22 ± 0,51	Auge
E ₁	33	0,00 ± 0,00	5,86 ± 1,28	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Auge
	34	0,08 ± 0,27	4,24 ± 0,85	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Auge
/	37	0,18 ± 0,44	0,78 ± 0,76	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Kiemendeckel
E ₂	39	0,10 ± 0,30	2,88 ± 0,85	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Maul
	42	0,02 ± 0,15	2,42 ± 0,87	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Rumpf
E ₃	7	1,22 ± 0,62	3,00 ± 0,88	5,74 ± 1,81	4,88 ± 1,30	1,76 ± 0,85	Kiemendeckel
	25	2,09 ± 0,60	3,90 ± 1,15	2,44 ± 0,88	2,28 ± 1,16	4,60 ± 1,74	Kiemendeckel
	28	1,07 ± 1,01	keine Daten	3,73 ± 1,17	2,33 ± 1,49	5,13 ± 1,65	Auge

Tab. 3.3: Die Tabelle zeigt Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung von 20 E-Zellen. In der ersten Spalte ist der Neuron Typ eingetragen. Die Gruppe E₁/E₂ enthält Neurone, die aufgrund ihrer Aktivität ohne periphere Reizung E₁- oder E₂-Zellen sind. Aufgrund der fehlenden Daten bei Ganzkörperreizung konnten sie nicht einer der beiden Typen zugeordnet werden. Alle Werte wurden aus 50 Wiederholungen berechnet. Die jeweils angewendeten Reizungen sind in den Kopfzeilen der Spalten 3 bis 7 aufgelistet. In Spalte 4 wurde die maximale Entladungsrate aufgetragen, die bei Punktreizungen für das entsprechende Neuron gemessen wurde. Neuron 12 und 15 antworteten nur kurzzeitig, so dass ihre Antworten einige Minuten nach dem Reizeinschalten nicht mehr vorhanden waren (siehe Kapitel 3.1.4 Plastizität). Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben werden konnten. In Spalte 8 sind die Bereiche aufgelistet, in denen die rezeptiven Felder der Neurone lokalisiert waren. (Einteilung der Bereiche siehe Kapitel 3.1.3 Rezeptive Felder)

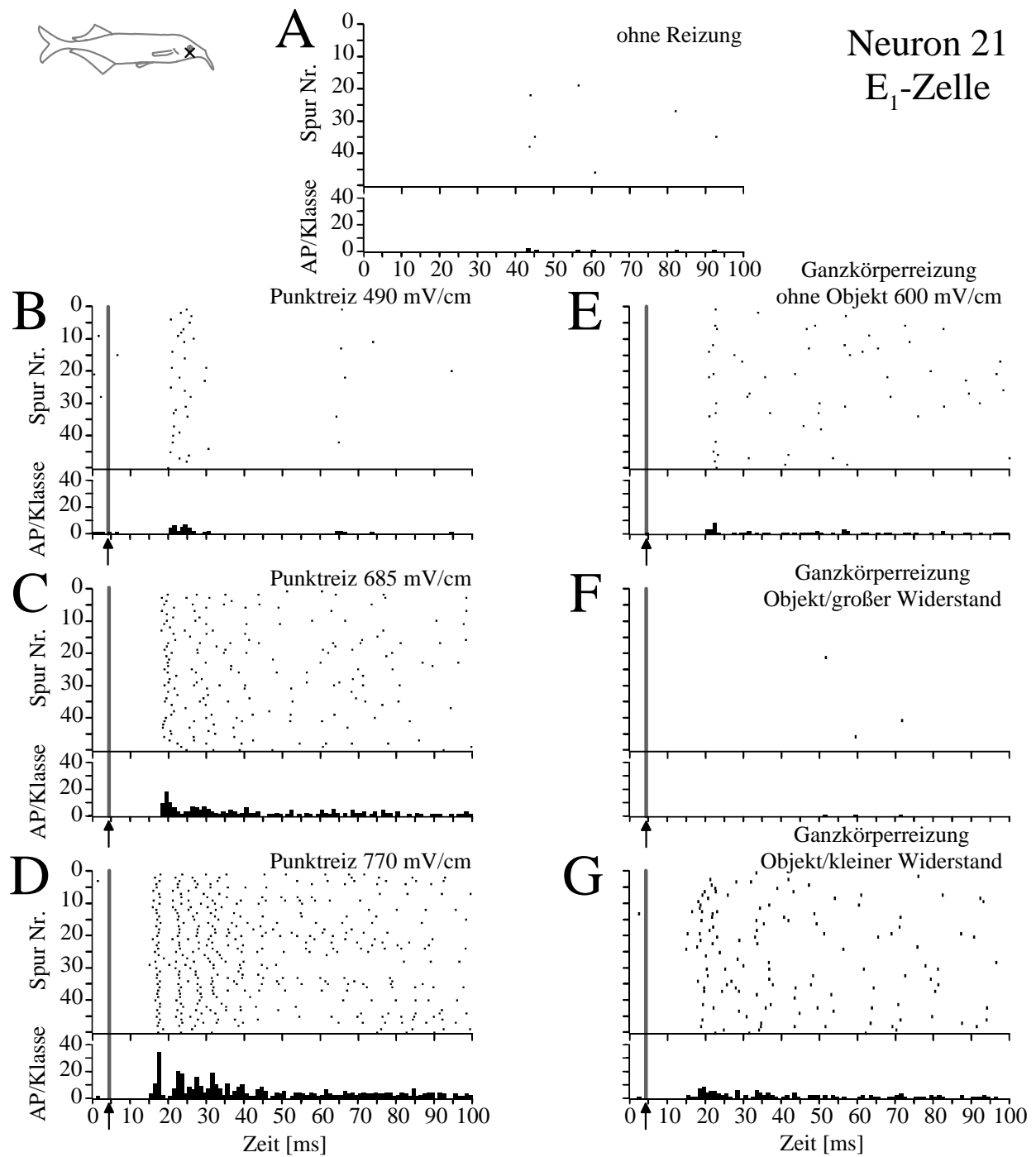


Abb. 3.8 A-G: Antwortmuster einer E₁-Zelle (Neuron 21) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Bei einer Punktreizung antwortete das Neuron mit einer erhöhten Entladungsrate (**B-D**). Bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (kleiner Widerstand) (**E** und **G**) war die Entladungsrate des Neurons deutlich erhöht im Vergleich zu dem Zustand ohne periphere Reizung (**A**). Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer Widerstand) (**F**) zeigten sich nur sehr wenige APs im Antwortmuster. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

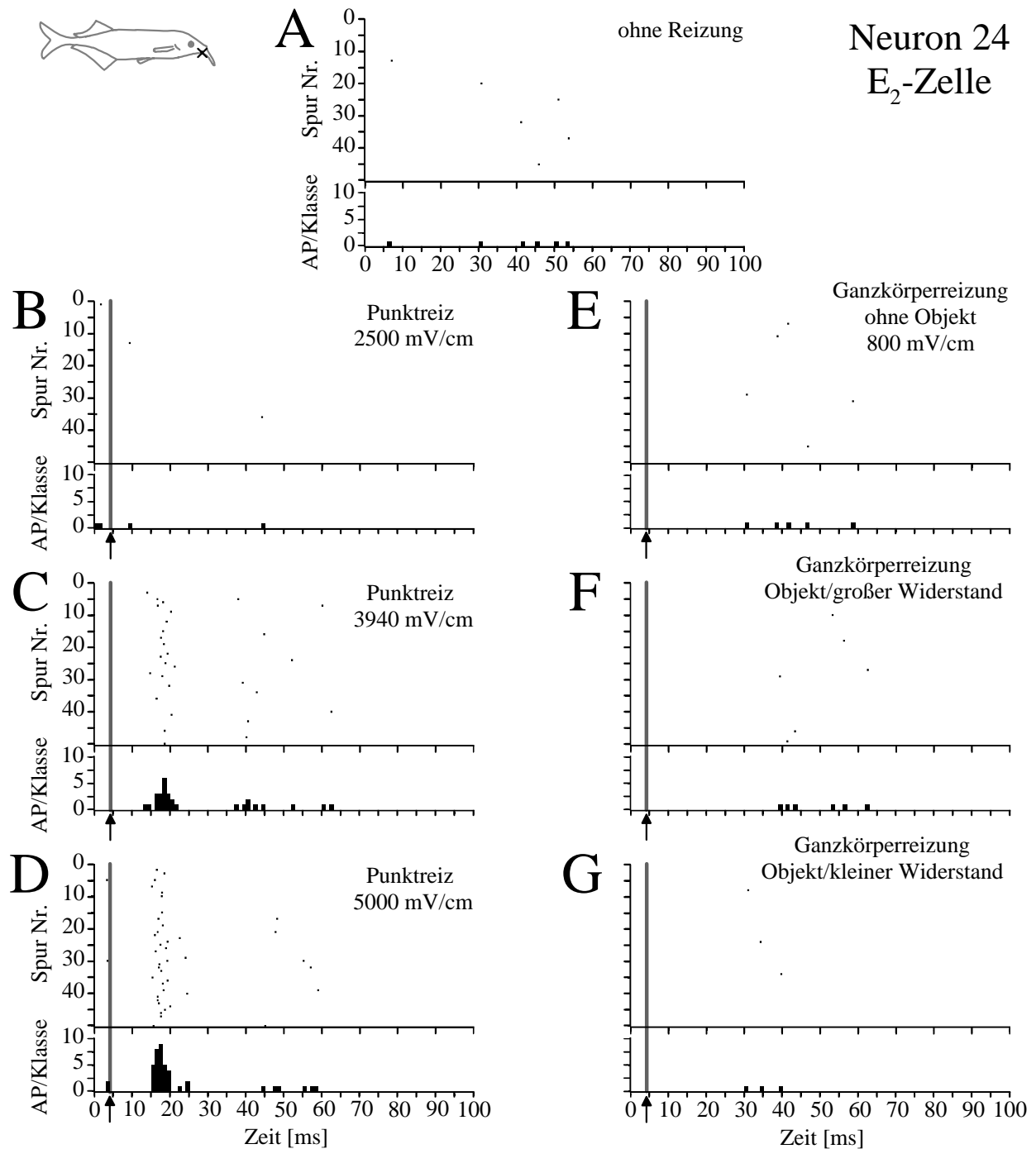


Abb. 3.9 A-G: Antwortmuster einer E₂-Zelle (Neuron 24) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Bei einer Punktreizung antwortete das Neuron mit einer leicht erhöhten Entladungsrate (**B-D**). Bei den Ganzkörperreizungen (**E-F**) waren keine wesentlichen Veränderungen gegenüber dem Zustand ohne periphere Reizung (**A**) zu erkennen. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

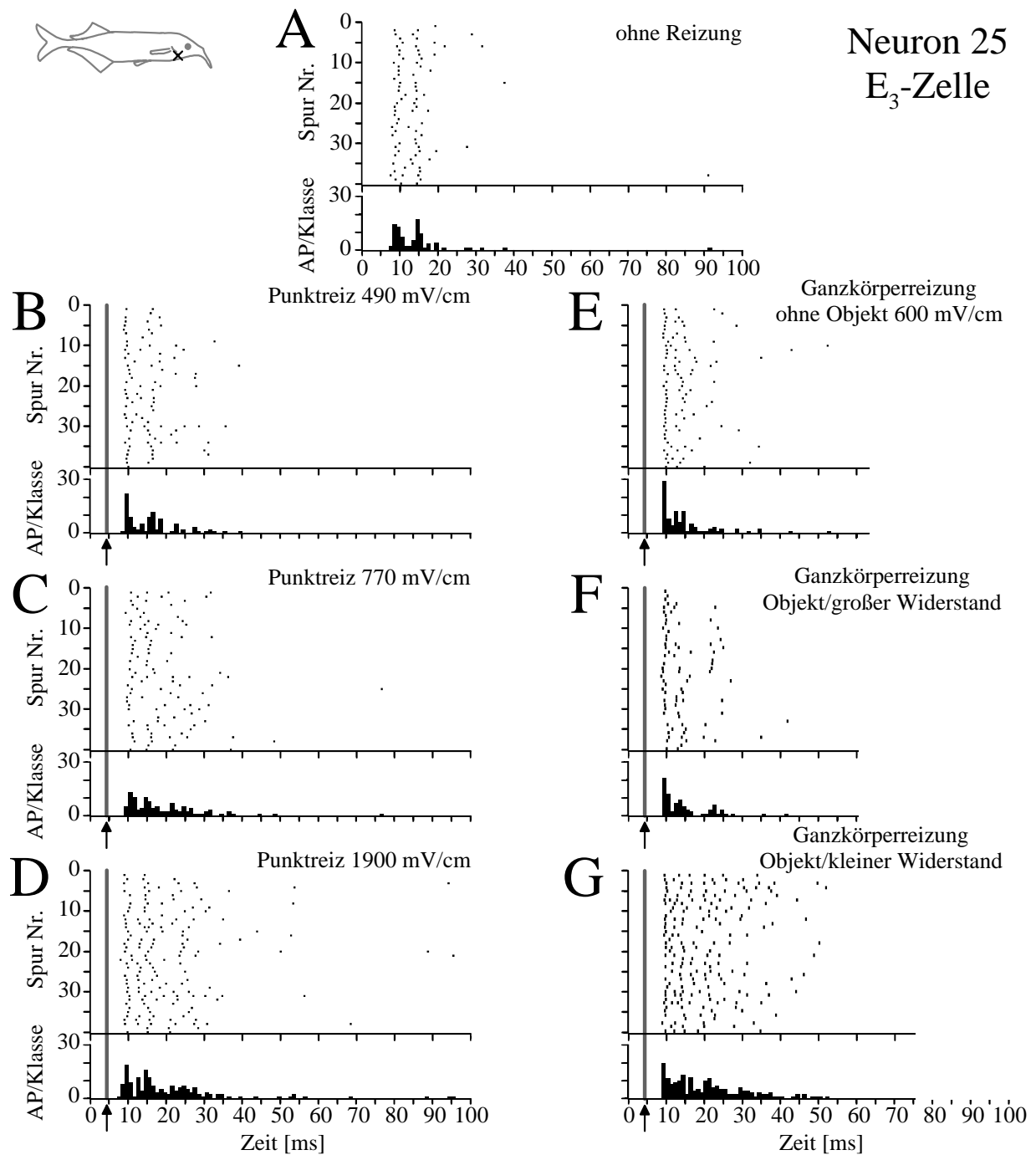


Abb. 3.10 A-G: Antwortmuster einer E₃-Zelle (Neuron 25) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 40 Spuren dargestellt. Bei einer Punktreizung antwortete das Neuron mit einer leicht erhöhten Entladungsrate (**B-D**). Bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (großer Widerstand, **E-F**) waren die Entladungsraten des Neurons im Vergleich zu dem Zustand ohne periphere Reizung (**A**) minimal bis gar nicht erhöht. Einige APs traten jedoch später auf. Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) war die Entladungsrate deutlich erhöht. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

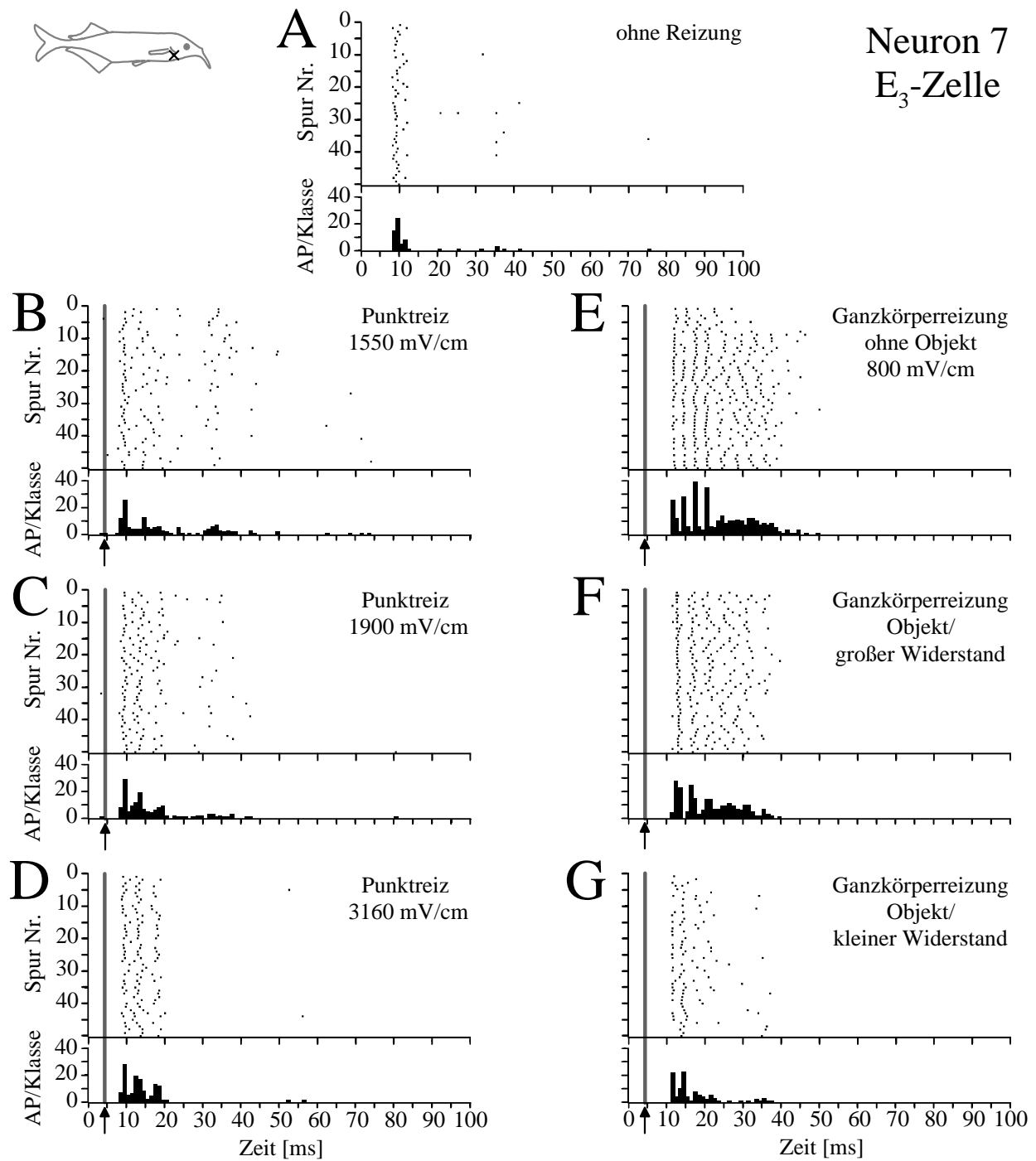


Abb. 3.11 A-G: Antwortmuster einer E₃-Zelle (Neuron 7) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. Bei einer Punktreizung antwortete das Neuron mit einer erhöhten Entladungsrate (**B-D**), wobei die Entladungsrate bei sehr hohen Punktreizamplituden abnahm (**D**). Bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (großer Widerstand, **E-F**) sind die Entladungsraten im Vergleich zu dem Zustand ohne periphere Reizung (**A**) deutlich erhöht. Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) waren weniger APs im Raster zu erkennen als bei den übrigen Ganzkörperreizungen. (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

Amplitudenkennlinien E-Zellen (ELL) bei Punktreizung

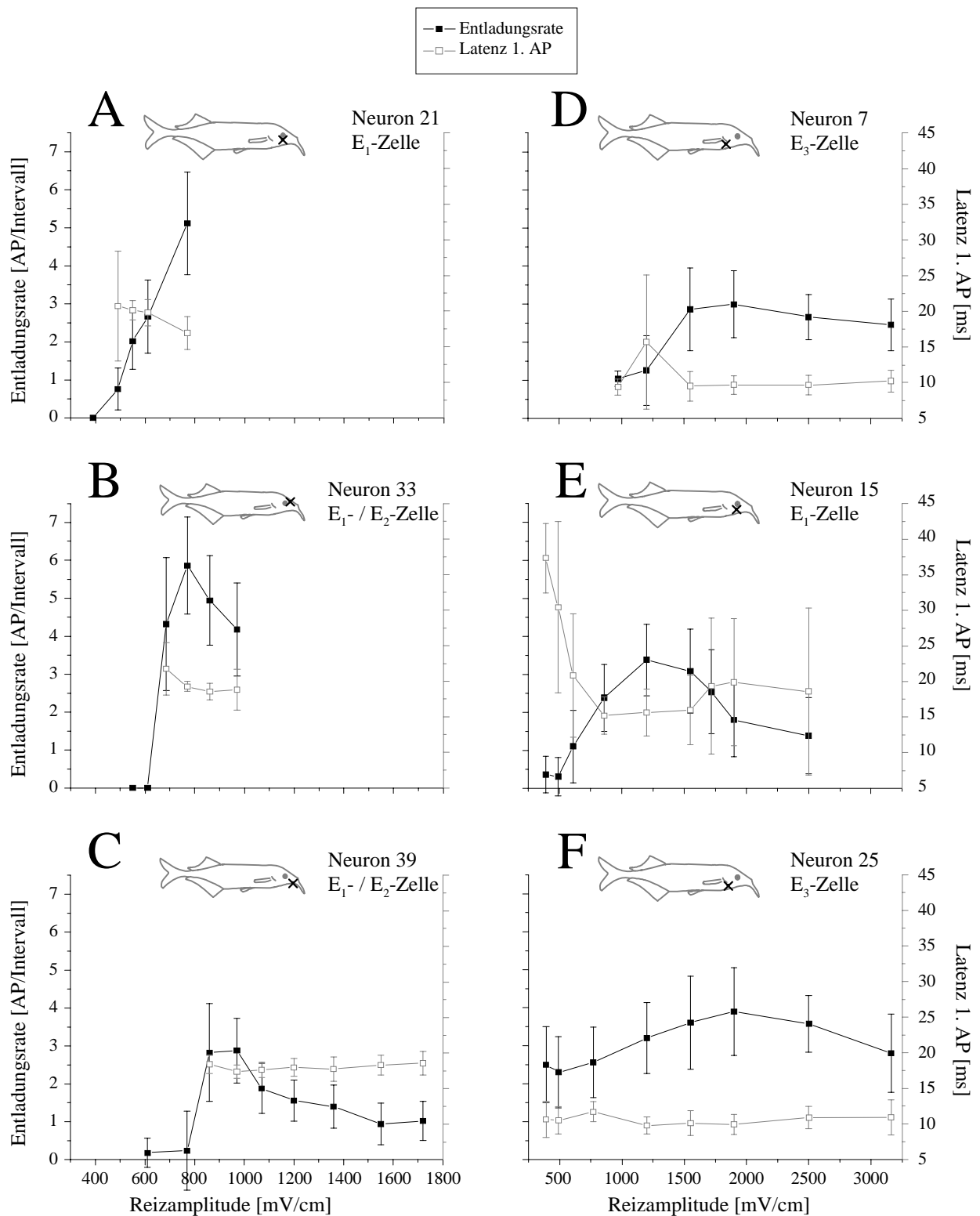


Abb. 3.12 A-F: Amplitudenkennlinien von 6 E-Zellen bei Punktreizung. Die Entladungsraten ohne periphere Reizung sind in Tabelle 3.4 notiert. (Darstellung wie Abbildung 3.4, Erklärung siehe Text)

Amplitudenkennlinien E-Zellen (ELL) bei Punktreizung

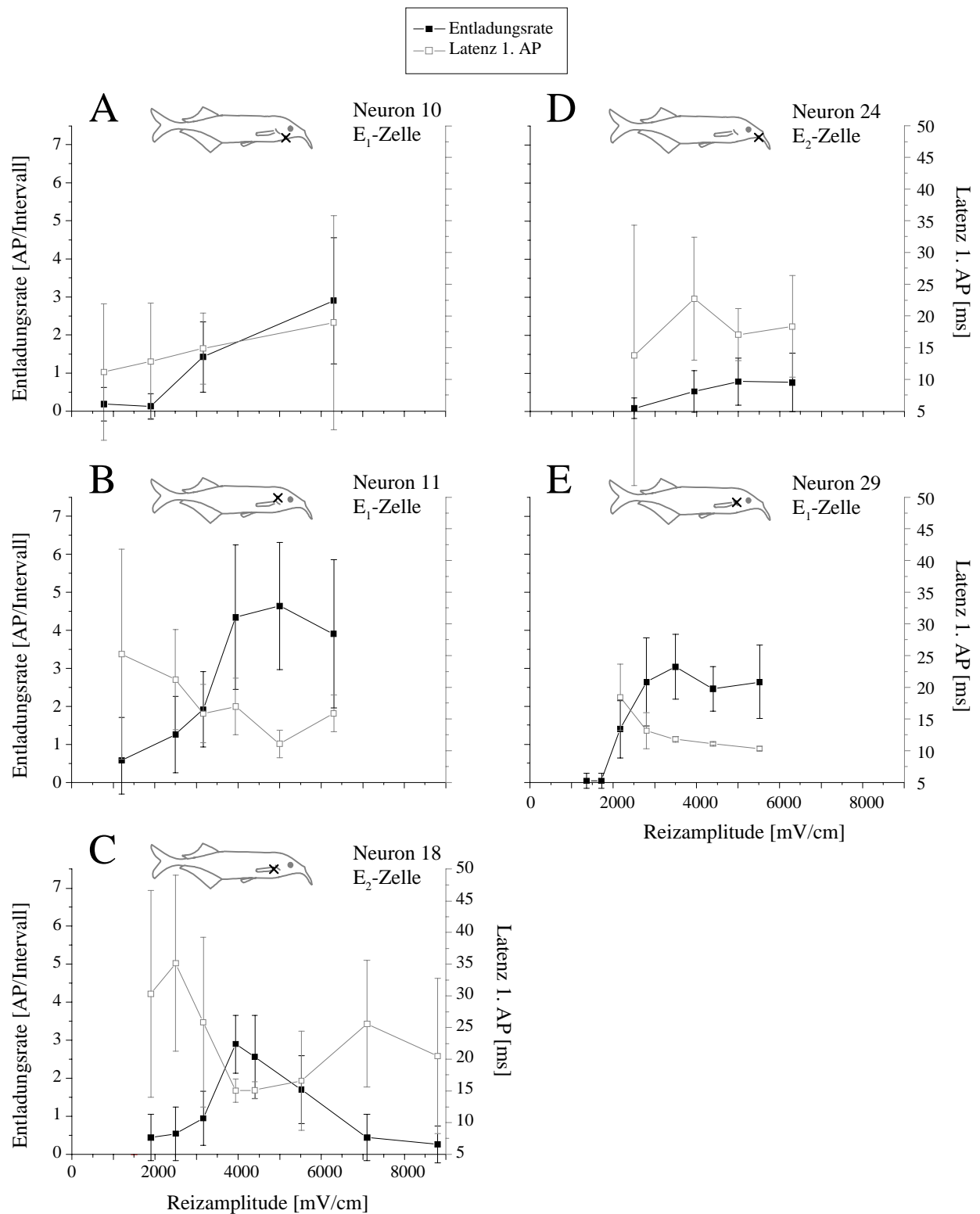


Abb. 3.13 A-E: Amplitudenkennlinien von 5 E-Zellen bei Punktreizung. Die Entladungsraten ohne periphere Reizung sind in Tabelle 3.4 notiert. (Darstellung wie Abbildung 3.4, Erklärung siehe Text)

3.1.3 Rezeptive Felder

Die rezeptiven Felder der abgeleiteten ELL Zellen verteilten sich auf sechs Bereiche über die Körperoberfläche der Fische (Abb. 3.14). Diese Bereiche waren von rostral nach caudal: Schnauzenorgan-, Maul-, Augen-, Kiemendeckel-, Rumpf- und Schwanzbereich. Sie waren durch folgende größenunabhängige Landmarken begrenzt: Rostrum, zweite Nasenöffnung von rostral, rostrales Ende des Operculums, caudaler Brustflossenansatz und After (siehe vertikale Linien in Abb. 3.14). Die Suche beziehungsweise Lokalisierung der rezeptiven Felder erfolgte nach der in Kapitel 2.4.4 beschriebenen Methode. Die Zuordnung der rezeptiven Felder zu einem Bereich erfolgte während der Versuche nach Augenmaß und wurde auf einer Skizze dokumentiert.

Die rezeptiven Felder von 91 % der abgeleiteten ELL-Zellen (40 von insgesamt 44) lagen im Kopfbereich (Schnauzenorganbereich vier Zellen, Maulbereich fünf Zellen, Augenbereich 17 Zellen, Kiemendeckelbereich 14 Zellen). Die verbleibenden 9 % verteilten sich auf den caudalen Rumpf- (3 Zellen) und Schwanzbereich (1 Zelle).

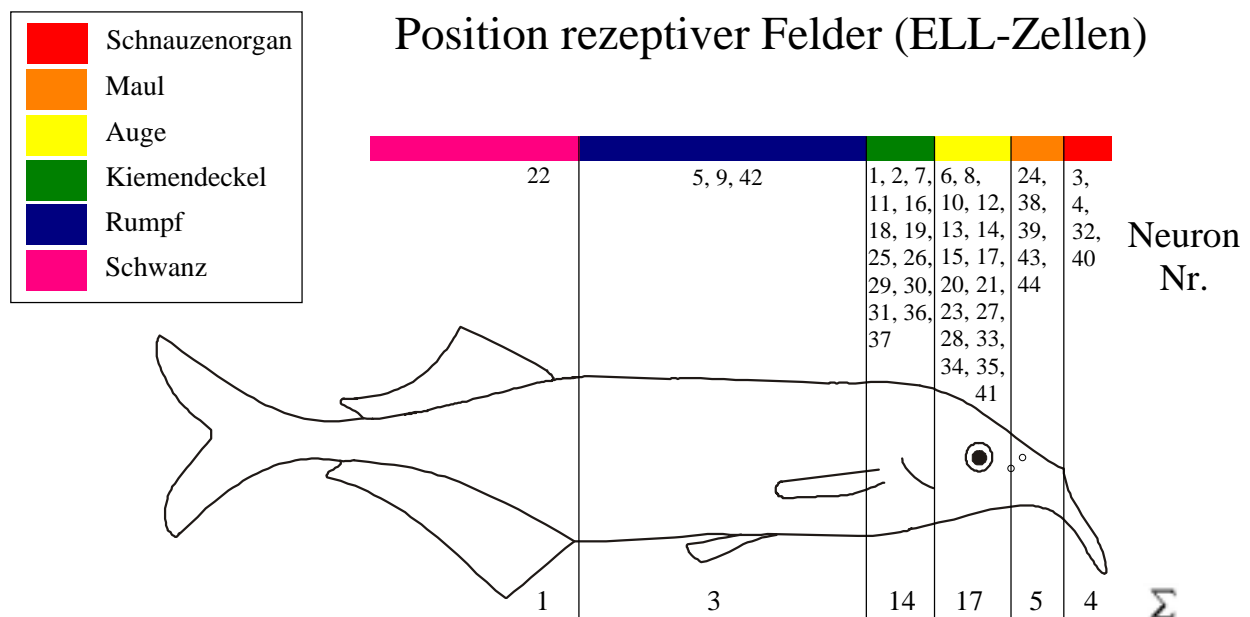


Abb. 3.14: Schema der Positionen rezeptiver Felder von ELL-Zellen relativ zur Körperoberfläche. Zur Vereinheitlichung wurde die Körperoberfläche von rostral nach caudal in folgende Bereiche unterteilt: Schnauzenorgan-, Maul-, Augen-, Kiemendeckel-, Rumpf- und Schwanzbereich. Die Ausdehnung dieser Bereiche ist oben farblich hervorgehoben und mit senkrechten schwarzen Linien markiert. Unter den Farbbalken sind die Neuronnummern notiert, die rezeptive Felder in der betreffenden Zone besaßen. Unter der Zeichnung ist die Anzahl der Neurone pro Zone angegeben.

Die Eigenschaften der rezeptiven Felder von sieben ELL-Neuronen (3 I-Zellen und 4 E-Zellen), deren rezeptive Felder im Maul-, Augen- oder Kiemendeckelbereich lagen, wurden mit einem Punktreiz genauer untersucht. Dazu wurde der Punktreiz mit einer fest eingestellten Reizamplitude in ein bis drei mm Schritten entlang der Längsachse des Fisches geführt. Die vertikale Stimulusposition wurde so gewählt, dass das zuvor ermittelte Zentrum des rezeptiven Feldes „durchquert“ wurde. Die zeitliche Abfolge der Messungen verlief stets von rostral nach caudal oder umgekehrt, das heißt die Datenaufnahmen begannen und endeten in der Peripherie der rezeptiven Felder. Der Abstand zwischen Fisch und Punktreiz betrug stets etwa drei mm. Die Entladungsrate und Latenz der ersten APs wurden in Abhängigkeit der horizontalen Position des Punktreizes gemessen und in einem Diagramm aufgetragen (Abb. 3.15 A-C und 3.16 A-D). Zusätzlich wurde die Entladungsrate ohne periphere Reizung in den Diagrammen aufgetragen. Diese Messungen erfolgten in der Regel vor und manchmal zusätzlich nach der Vermessung des rezeptiven Feldes. Bei allen Zellen führte eine Verschiebung des Punktreizes von wenigen Millimetern zu messbaren Veränderungen der Feuerraten.

Die rezeptiven Felder der drei getesteten I-Zellen (Neuron 35, 36, 38) waren durch eine reduzierte Entladungsrate (Hemmung) im Zentrum (ca. 0 mm) gekennzeichnet (Abb. 3.15 A-C). Zusätzlich waren die Latenzen der ersten APs im Bereich des Zentrums der rezeptiven Felder gegenüber der Peripherie verkürzt (Abb. 3.15 A-C). Bei den Neuronen 35 und 36 (I₁-Zellen) war in einem Abstand von zwei bis vier mm vom Zentrum des rezeptiven Feldes eine leicht erhöhte Entladungsrate zu beobachten (Abb. 3.15 A und C). Im Abstand von fünf mm und mehr wich die Entladungsrate nicht von der Entladungsrate ohne periphere Reizung ab, die vor, und bei Neuron 35 zusätzlich nach, der Vermessung des rezeptiven Feldes ermittelt wurden. An der Position minus ein mm wurde bei Neuron 35 eine deutlich verkürzte Latenz der ersten APs gemessen (Abb. 3.15 A). Der Durchmesser dieser rezeptiven Felder (I₁-Zellen) betrug damit acht bis zehn mm.

Ergebnisse einer I₂-Zelle (Neuron 38) sind in Abbildung 3.15 B dargestellt. Die Zelle verhielt sich plastisch, das heißt die Entladungsrate nahm im Verlauf der Messungen ab, die von rostral nach caudal durchgeführt wurden. Die Entladungsrate von Neuron 38 betrug (ohne Reizung) vor den Messungen $4,76 \pm 1,04$ AP/Intervall und nach der letzten Messung $2,10 \pm 1,07$ AP/Intervall (Abb. 3.15 B). Trotz dieses Verhaltens konnte das Zentrum des rezeptiven Feldes anhand der verkürzten Latenz der ersten APs bestimmt werden. Es lag im Bereich von 0 bis 2 mm (Abb. 3.15 B).

Drei der vier E-Zellen (Neuron 33, 34, 39) zeigten im Zentrum der rezeptiven Felder eine erhöhte Entladungsrate, die zum Rand der rezeptiven Felder hin abnahm (Abb. 3.16 A, B und

D). Die Größe der rezeptiven Felder betrug drei bis sieben mm. Eine E-Zelle (Neuron 37) zeigte lediglich an der Position minus zwei mm eine leicht erhöhte Entladungsrate (Abb. 3.16 B). Auch aus den Latenzen der ersten APs ließ sich die Größe der rezeptiven Felder nicht bestimmen.

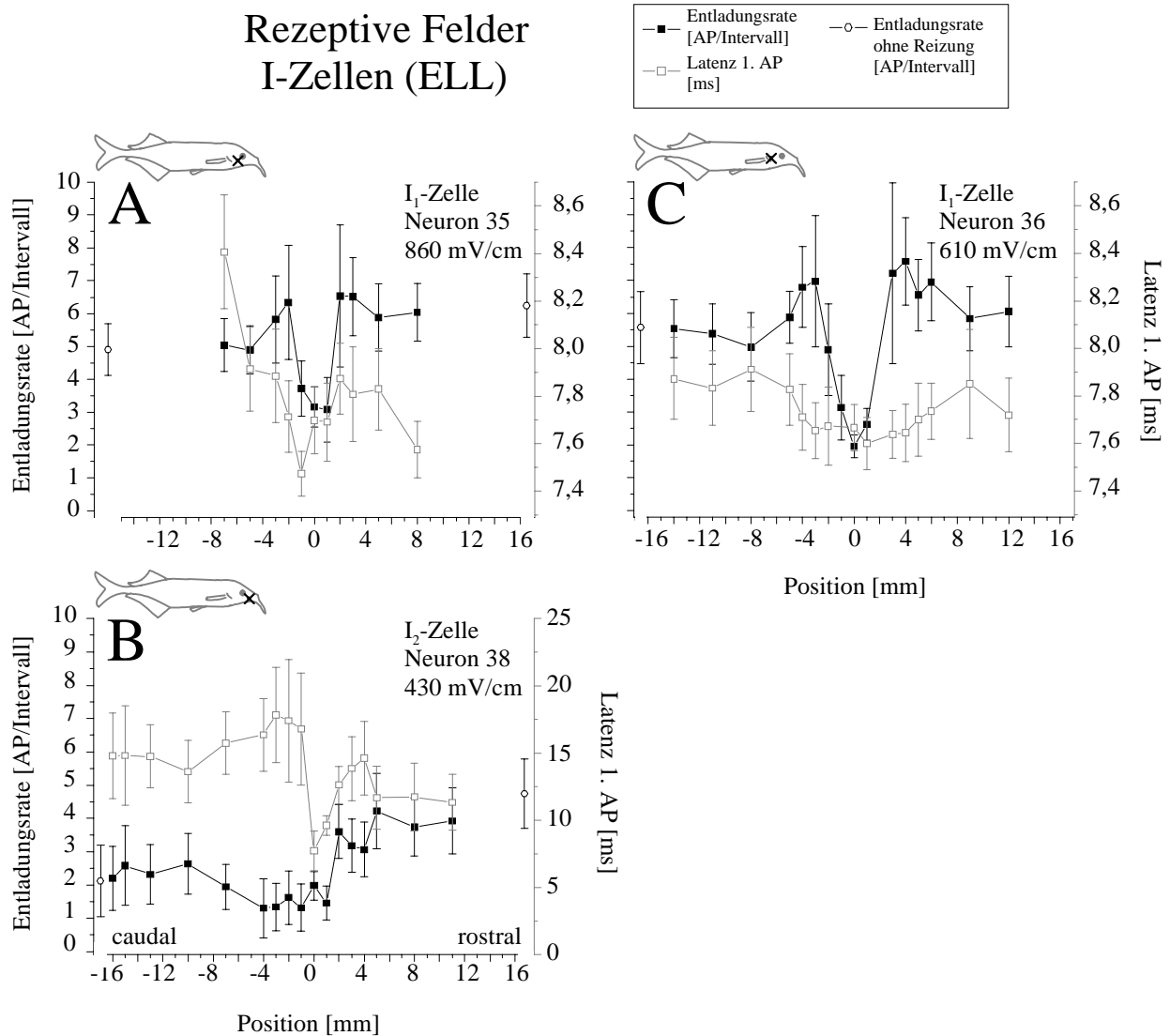


Abb. 3.15 A-C: Rezeptive Felder von 3 I-Zellen bei Punktreizung. Die evozierten Entladungsraten (■, linke Y-Achse) mit Standardabweichung und die Latenz der ersten AP (□, rechte Y-Achse) mit Standardabweichung wurden als Funktion der Punktreiz-Position (X-Achse) aufgetragen. Zusätzlich wurde die Entladungsrate ohne periphere Reizung (○) in den Diagrammen aufgetragen. Diese Messungen erfolgten in der Regel vor und manchmal zusätzlich nach der Vermessung des rezeptiven Feldes. Die zeitliche Abfolge der Messungen verlief stets von rostral nach caudal oder umgekehrt, das heißt die Datenaufnahmen begannen und endeten in der Peripherie der rezeptiven Felder. Da die Entladungsrate ohne periphere Reizung keinen Bezug zur X-Achse hat, wurde die X-Achse unterbrochen. Das Zentrum eines rezeptiven Feldes wurde mit einem schwarzen Kreuz im Fischsymbol über dem jeweiligen Diagramm markiert. Das Fischsymbol repräsentiert darüber hinaus die Orientierung des Fisches. (Erklärung siehe Text)

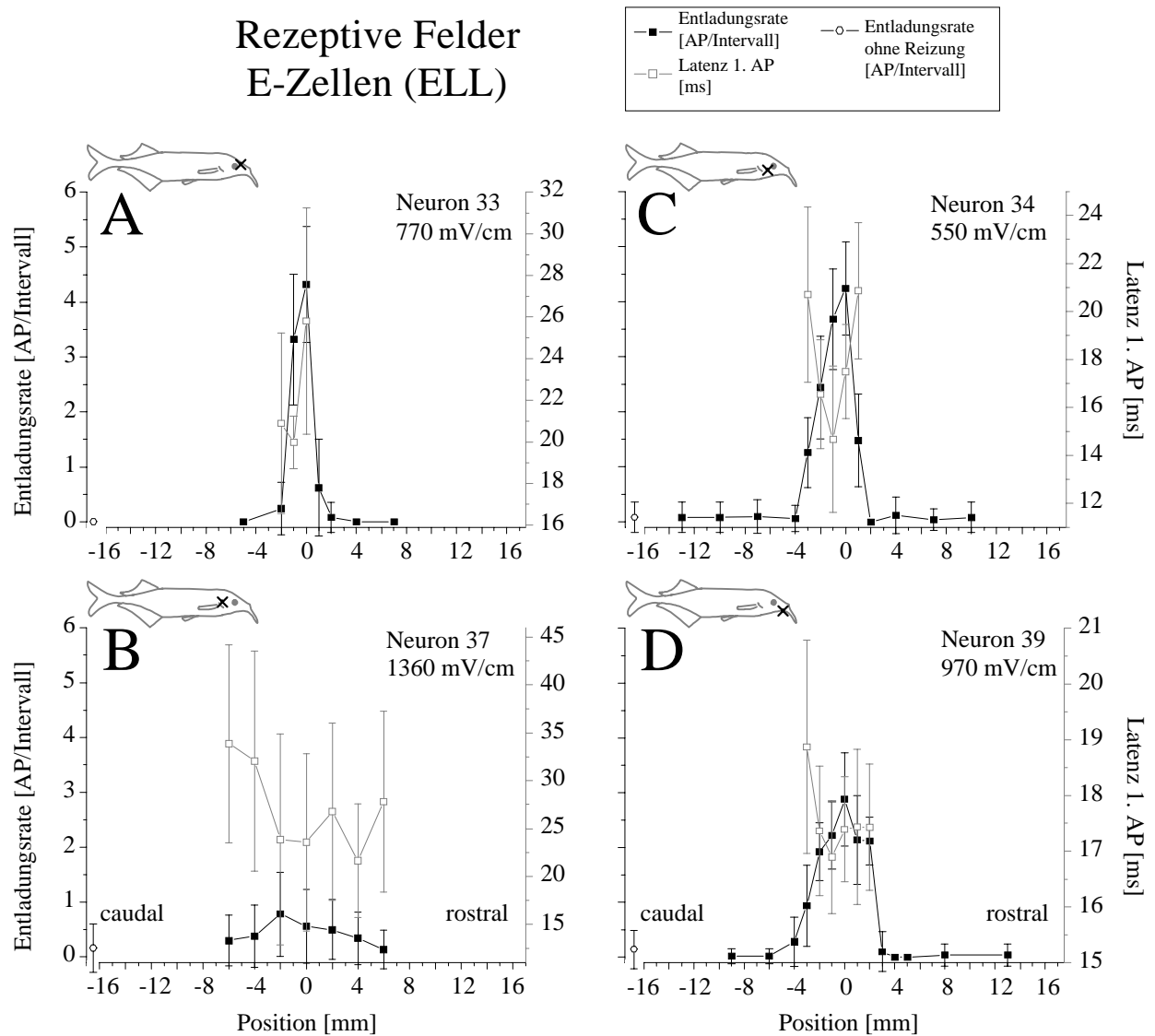


Abb. 3.16 A-D: Rezeptive Felder von 4 E-Zellen bei Punktreizung. Bei den aufgetragenen Neuronen handelt es sich um E₁- oder E₂-Zellen. Eine exakte Zuordnung kann nicht getroffen werden, da die Neurone nicht bei einer Ganzkörperreizung getestet wurden. (Darstellung wie Abb. 3.15, Erklärung siehe Text)

3.1.4 Plastizität

Dreiundvierzig Prozent (19 von 44) der abgeleiteten ELL-Neurone (I- und E-Zellen) antworteten nach dem Ein- oder Ausschalten eines elektrischen Reizes plastisch. Plastische Antworten traten beim Ein- oder Ausschalten von Punkt- und Ganzkörperreizungen auf (Tab. 3.4). Aus früheren Studien ist bekannt, dass es zwei zeitliche Verläufe oder Phasen von plastischer Antwort bei I- und E-Zellen im ELL gibt: Eine schnelle Phase (kurzfristige Plastizität), in der klare Veränderungen innerhalb weniger Sekunden nach dem Ein- oder Ausschalten eines Reizes stattfinden und eine langsame Phase (langfristige Plastizität), die mehrere Minuten andauert bis ein Maximum nach dem Reizeinschalten oder ein Verschwinden der Antwort nach dem Reizausschalten erreicht ist (Bell und Grant 1992).

In der vorliegenden Arbeit wurde langfristige Plastizität bei fünf I_2 -, sieben E_1 -, zwei E_2 - und einer E_3 -Zellen gefunden, während sich kurzfristige Plastizität bei drei I_1 -, einer I_2 - und zwei E_1 -Zellen zeigte. Beide plastischen Verläufe können gemeinsam auftreten. Außerdem antwortete Neuron 37 (E_1 - oder E_2 -Zelle) lang- und kurzfristig plastisch. Bei I_1 -Zellen wurde keine langfristige Plastizität gefunden. Im Folgenden wird zunächst auf die langfristige Plastizität eingegangen und später werden die Aspekte der kurzfristigen Plastizität erläutert.

Es ist bekannt, dass sich die plastische Antwort einer I_2 -Zelle bei Punktreizung wie folgt äußert. Nach dem Einschalten eines hemmend wirkenden Punktreizes erhöhte sich die Entladungsrate einer plastischen I_2 -Zelle stetig. Nach dem Ausschalten des Reizes und einem Anstieg der Entladungsrate erfolgte eine stetige Erniedrigung der Entladungsrate bis das ursprüngliche Entladungsraten-Niveau (ohne Reizung) erreicht war. In der vorliegenden Studie gab es ELL-Neurone, die nur nach dem Einschalten eines Reizes plastisch antworteten und nicht nach dem Ausschalten oder umgekehrt. Ein Beispiel dafür war Neuron 38 (I_2 -Zelle, Abb. 3.18 A-D), welches die Entladungsrate während einer Punktreizung nur unwesentlich erhöhte; aber nach dem Ausschalten der Punktreizung sank die Entladungsrate deutlich (Abb. 3.18 D). Ein Beispiel für plastische Antwort einer I_2 -Zellen nach dem Einschalten einer Punktreizung zeigte Neuron 2 (Abb. 3.19 A-B).

Bei E_1 -, E_2 - und E_3 - Zellen verlief die Änderung der Entladungsrate bei Punktreizung genau umgekehrt. Nach dem Einschalten eines erregenden Punktreizes fiel die Entladungsrate einer plastischen E-Zelle stetig. Nach dem Ausschalten des Reizes und dem damit verbundenen Absinken der Entladungsrate erfolgte anschließend eine stetige Erhöhung der Entladungsrate bis das ursprüngliche Entladungsraten-Niveau (ohne Reizung) erreicht war (Neuron 21, 37, Abb. 3.20 A-B, 3.21 A-B).

Plastische Antworten bei Punkt- und Ganzkörperreizung (ELL)								
Neuron Typ		Punktreizung	Ganzkörperreizung	Neuron Typ		Punktreizung	Ganzkörperreizung	
	Nr.				Nr.			
I ₁	1	nein	nein	E ₁	3	nein	ja	
	6	nein	nein		10	ja	ja	
	13	ja	nein		11	ja	nein	
	14	nein	keine Daten		12	nein	ja	
	17	ja	nein		15	nein	ja	
	26	nein	nein		16	keine Daten	ja	
	27	nein	nein		21	ja	ja	
	30	nein	nein		29	nein	nein	
	31	ja	nein	E ₂	18	ja	nein	
	35	nein	keine Daten		23	nein	nein	
	36	nein	keine Daten		24	ja	nein	
	40	nein	nein		41	nein	nein	
	I ₂	43	nein	nein	E ₁	33	nein	keine Daten
		2	nein	ja		34	nein	keine Daten
4		keine Daten	ja	/	37	ja	keine Daten	
5		nein	nein	E ₂	39	nein	keine Daten	
8		nein	nein	42	nein	keine Daten		
9		nein	nein	E ₃	7	nein	nein	
19		nein	nein		25	ja	nein	
20		ja	nein		28	nein	nein	
22		nein	nein					
32		nein	keine Daten					
38		ja	keine Daten					
44		ja	nein					

Tab. 3.4: Die Tabelle zeigt, ob eine ELL-Zelle bei Punkt- oder Ganzkörperreizung plastisch antwortete. Das Wort „ja“ steht für lang- oder kurzfristige Plastizität nach dem Ein- oder Ausschalten des jeweiligen Reizes. Das Wort „nein“ bedeutet, dass keine Plastizität zu erkennen war. Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben wurden. (Erklärung siehe Text)

Plastische Antworten im Zusammenhang mit Ganzkörperreizung gab es nur bei I₂- und E₁-Zellen. Die dabei auftretende Plastizität wich bei einigen dieser Zellen in zwei Eigenschaften deutlich von plastischen Antworten in Verbindung mit Punktreizung ab. (1.) Während einer Ganzkörperreizung erfolgte bei vier Neuronen eine so starke Erhöhung (I₂-Zelle, Neuron 2), bzw. Erniedrigung (E₁-Zellen, Neuron 3, 12, 15) der Entladungsrate, dass diese nach einigen Minuten der Entladungsrate ohne Reizung entsprach. Eine Antwort bei Ganzkörperreizung „verschwand“ auf diese Weise völlig (Abb. 3.19 A-B, 3.22A-C, 3.23 A-B, 3.24 A-B). Bei den fünf übrigen I₂- und E₁-Zellen, die bei Ganzkörperreizung plastisch antworteten, verlief die Plastizität ähnlich wie bei Punktreizung, das heißt die Anpassung an die Entladungsrate ohne Reizung war weniger stark. (2.) Nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung antworteten drei E₁-Zellen (Neuron 12, 15, 16) so, wie es eigentlich nur nach dem Einschalten zu erwarten wäre. Unmittelbar nach dem Ausschalten der Ganzkörperreizung erhöhte sich die Entladungsrate

zunächst deutlich und sank im weiteren Verlauf (Abb. 3.22 A-C, 3.24 A-B). Bei den übrigen drei E₁-Zellen (Neuron 3, 10, 21), die nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung plastisch antworteten, war nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung keine Plastizität erkennbar. Sieben von elf I₂-Zellen antworteten nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung nicht plastisch und von den übrigen vier I₂-Zellen lagen keine verwertbaren Daten vor. Wie aus Tabelle 3.4 zu entnehmen ist, folgte aus einer plastischen Antwort in Verbindung mit einer Punktreizung nicht zwingend, dass auch in Verbindung mit einer Ganzkörperreizung Plastizität auftrat oder umgekehrt.

Kurzfristige Plastizität äußerte sich nur innerhalb weniger Sekunden nach dem Ein- oder Ausschalten eines Reizes und wurde bereits in früheren Studien in Antworten von ELL-Neuronen gefunden. In der vorliegenden Arbeit fand sich kurzfristige Plastizität bei drei I₁-Zellen (Neuron 13, 17, 31, Abb. 3.17), einer I₂-Zelle (Neuron 38, Abb. 3.18 A-B) und drei E-Zellen (Neuron 15, 21, 37, Abb. 3.20 A, 3.21 A, 3.24 A).

Nach dem Einschalten der Punktreizung antwortete Neuron 13 (I₁-Zelle) zunächst zweimal mit je einem AP. Danach antwortete Neuron 13 stets mit zwei APs (Abb. 3.17). Ein ähnlicher Effekt wiederholte sich in den Antwortmustern von Neuron 17 und 31 (I₁-Zellen) und im Antwortmuster einer I₂-Zelle (Neuron 38, Abb. 3.18 A-B).

Bei zwei E₁-Zellen (Neuron 15 und 21) und einer weiteren E-Zelle (Neuron 37, E₁- oder E₂-Zelle) wurde ebenfalls kurzfristige Plastizität gefunden. In den Abbildungen 3.20 A und 3.21 A (Neuron 37 und 21) sind beispielhaft Ergebnisse von Ableitungen mit Änderungen der Antwortmuster in den ersten wenigen KomSigs nach dem Einschalten eines Punktreizes dargestellt. Beide Neurone antworteten unmittelbar nach dem Einschalten einer Punktreizung (erste Spur nach dem Einschalten) mit einer kurzen Latenz des ersten APs. Im Verlauf der Reizung wurde die Latenz der ersten APs länger, bei Neuron 37 traten zu späteren Zeitpunkten vereinzelt APs mit kurzen Latenzen (ca. 10 bis 12 ms) auf. Bei Neuron 15 (E₁-Zelle) trat dieser Effekt der kurzfristig verkürzten Latenzen nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung auf (Abb. 3.24 A).

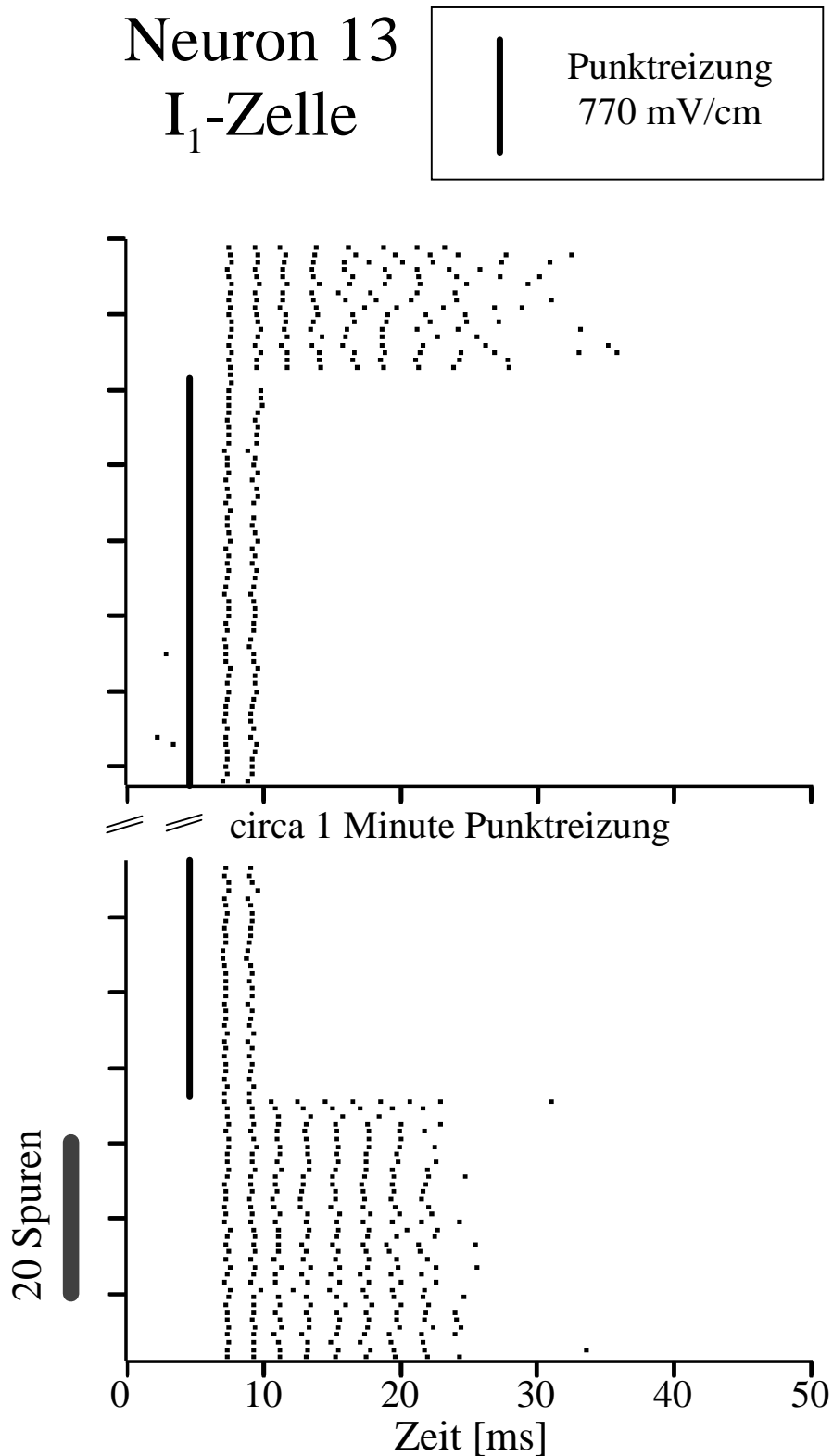


Abb. 3.17: Plastisches Antwortmuster (kurzfristige Plastizität) einer I₁-Zelle (Neuron 13) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung. Die schwarzen senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). (Erklärung siehe Text)

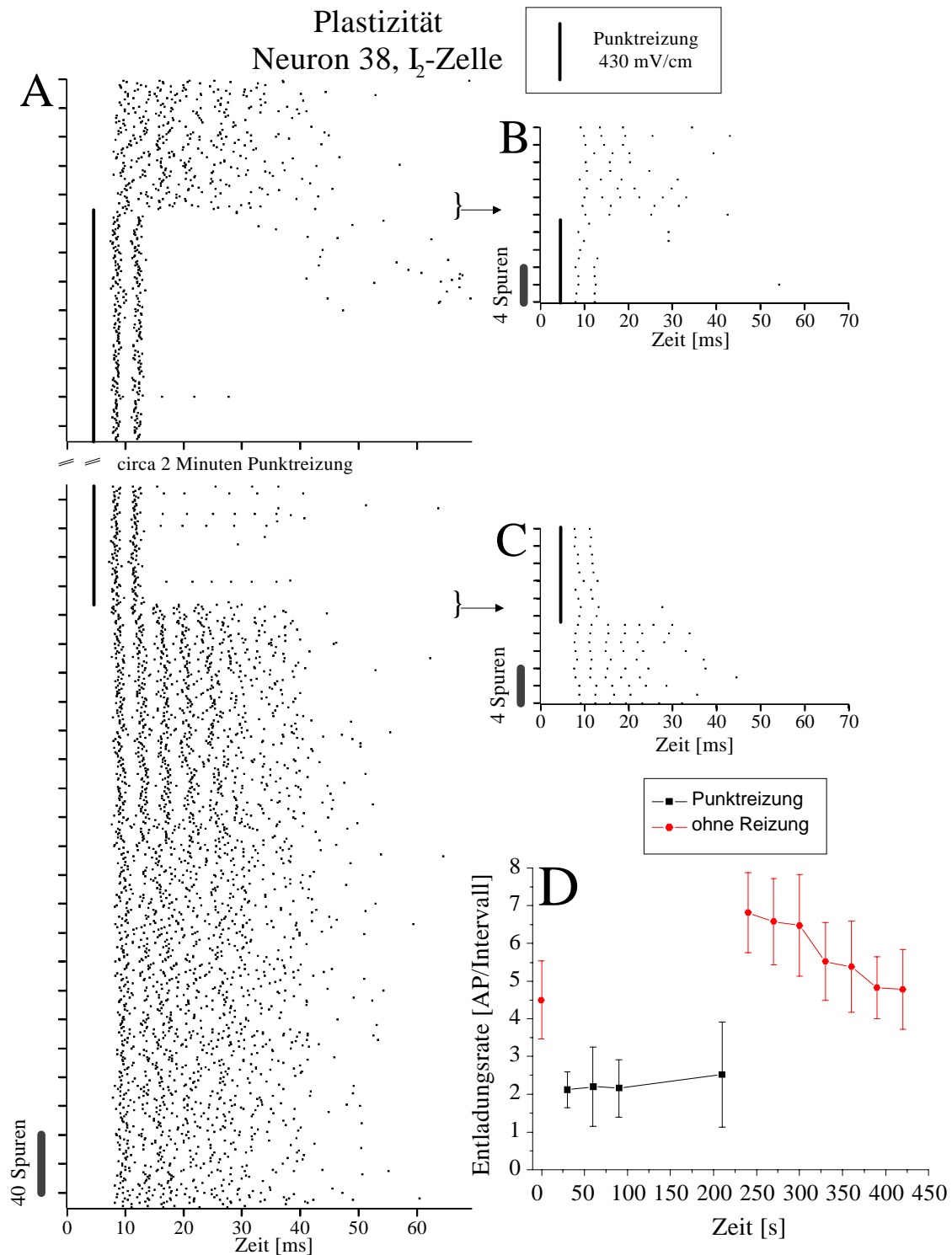


Abb. 3.18 A-D: Plastisches Antwortmuster einer I₂-Zelle (Neuron 38) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung. In **A** ist das vollständige Antwortmuster beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung dargestellt. In **B** und **C** sind die Bereiche unmittelbar vor und nach dem Schalten heraus vergrößert. Die vergrößerten Bereiche sind im vollständigen Raster (**A**) mit einer Klammer und einem Pfeil markiert. Im Diagramm **D** wurden die Entladungsraten gegen die Zeit aufgetragen. Die **schwarzen** senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t₀, das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). (Erklärung siehe Text)

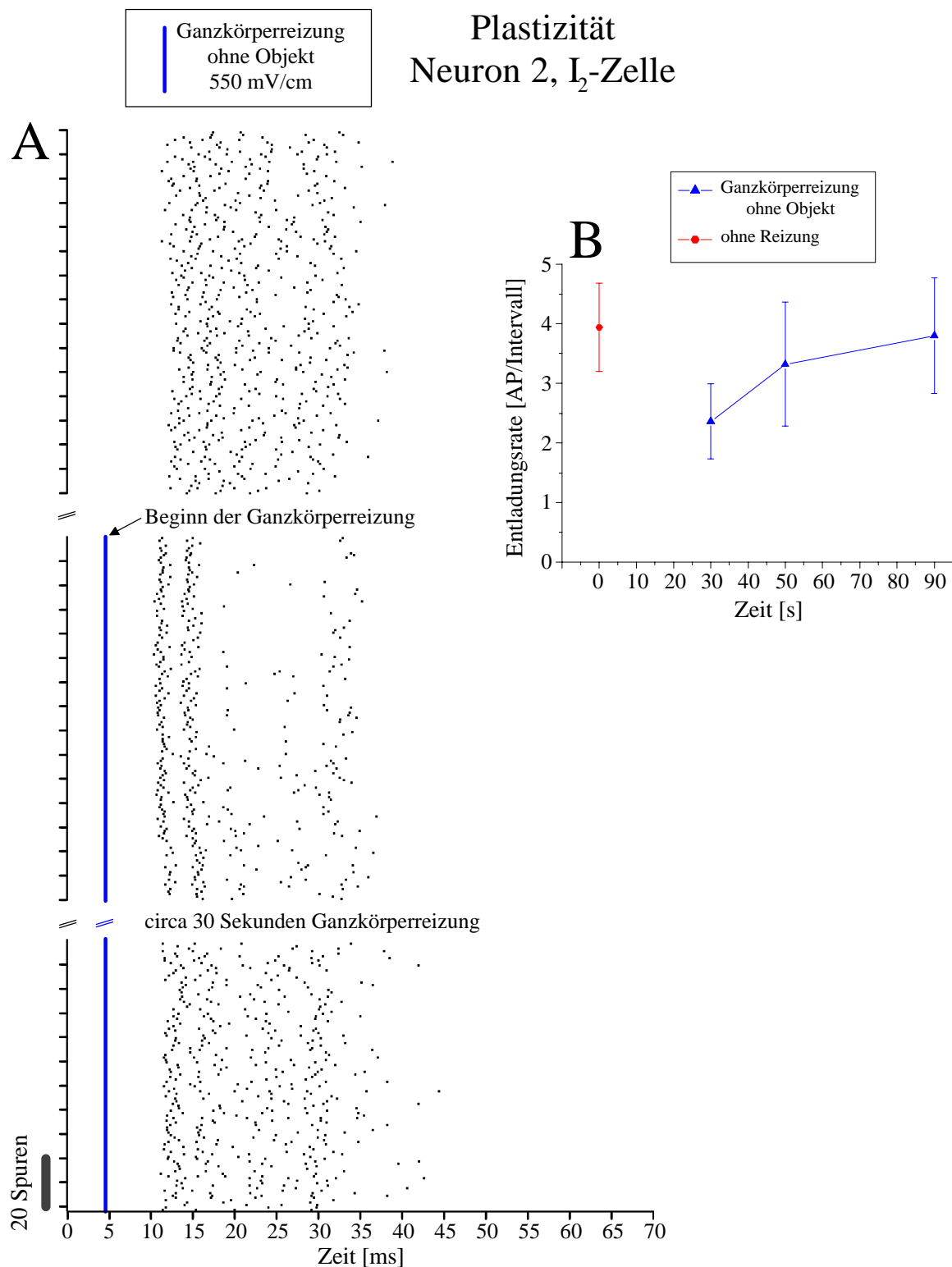
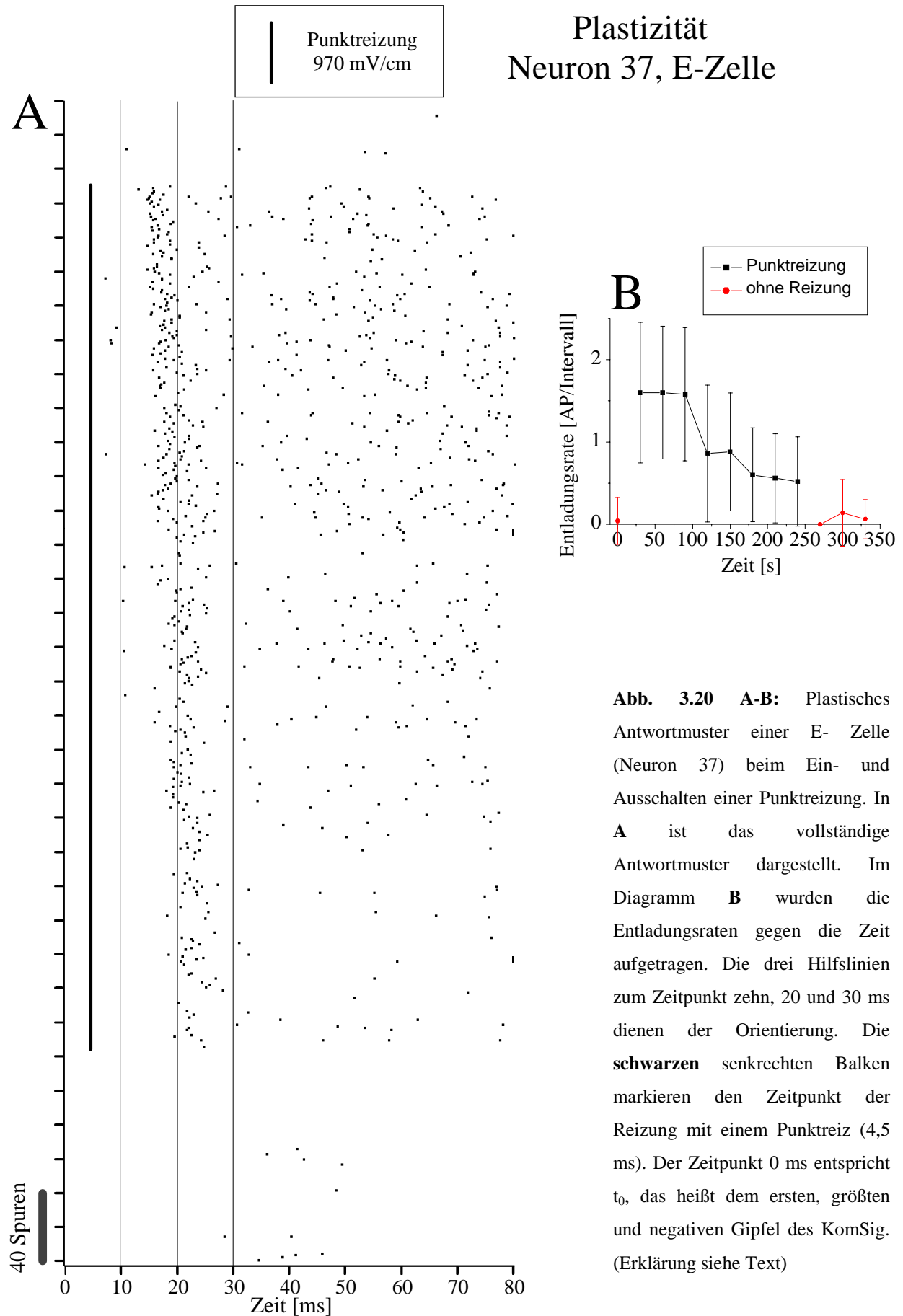


Abb. 3.19 A-B: Plastisches Antwortmuster einer I_2 -Zelle (Neuron 2) beim Einschalten einer Ganzkörperreizung. In **A** ist das vollständige Antwortmuster beim Einschalten einer Ganzkörperreizung ohne Objekt dargestellt. Im Diagramm **B** wurden die Entladungsrates gegen die Zeit aufgetragen. Die **blauen** senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Ganzkörperreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). (Erklärung siehe Text)



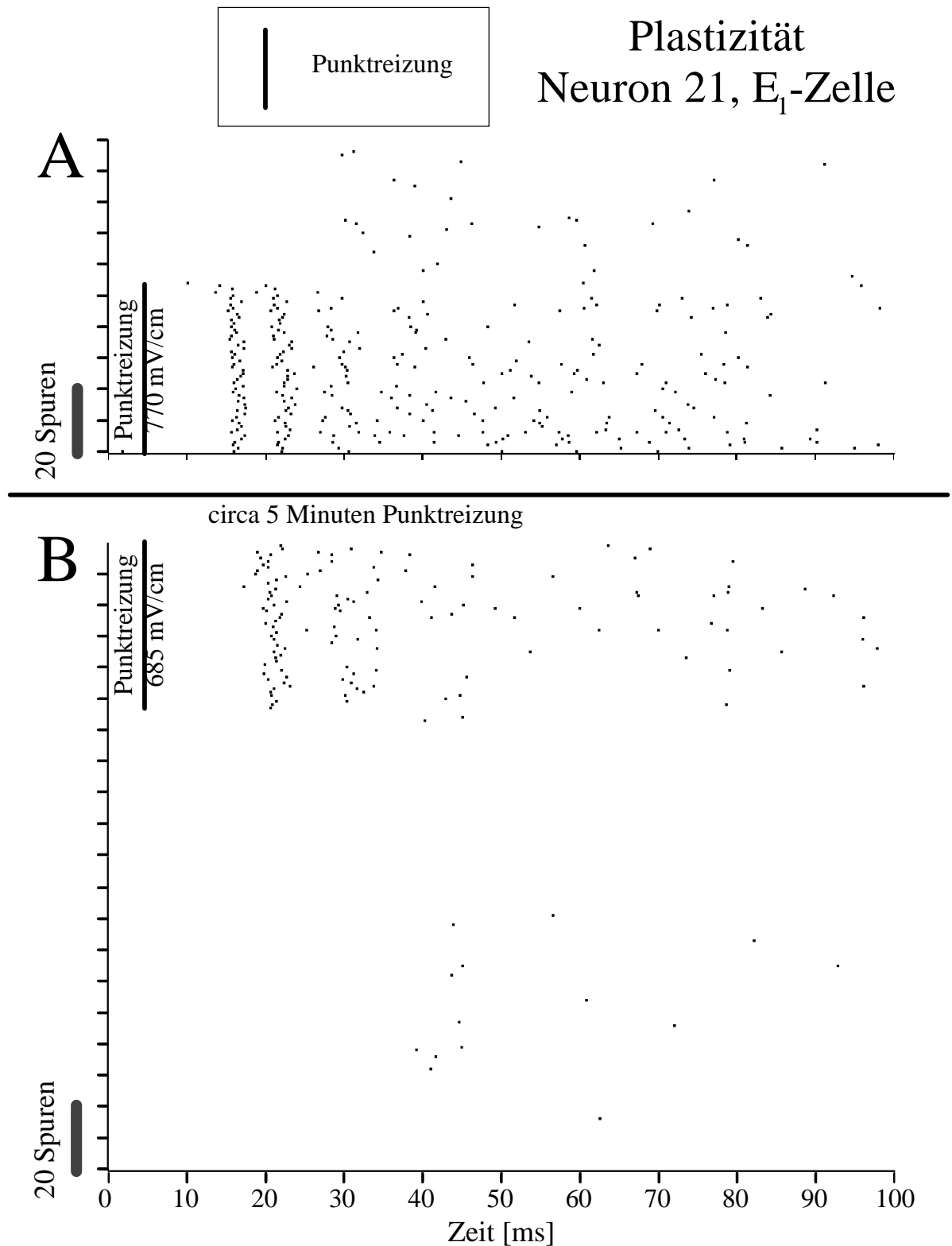


Abb. 3.21 A-B: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 21) beim Ein- und Ausschalten verschiedener Punktreizungen. In **A** wurde die Antwort beim Einschalten einer Punktreizung mit 770 mV/cm dargestellt, in **B** antwortete Neuron 21 auf das Ausschalten einer Punktreizung mit 685 mV/cm. Die **schwarzen** senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). (Erklärung siehe Text)

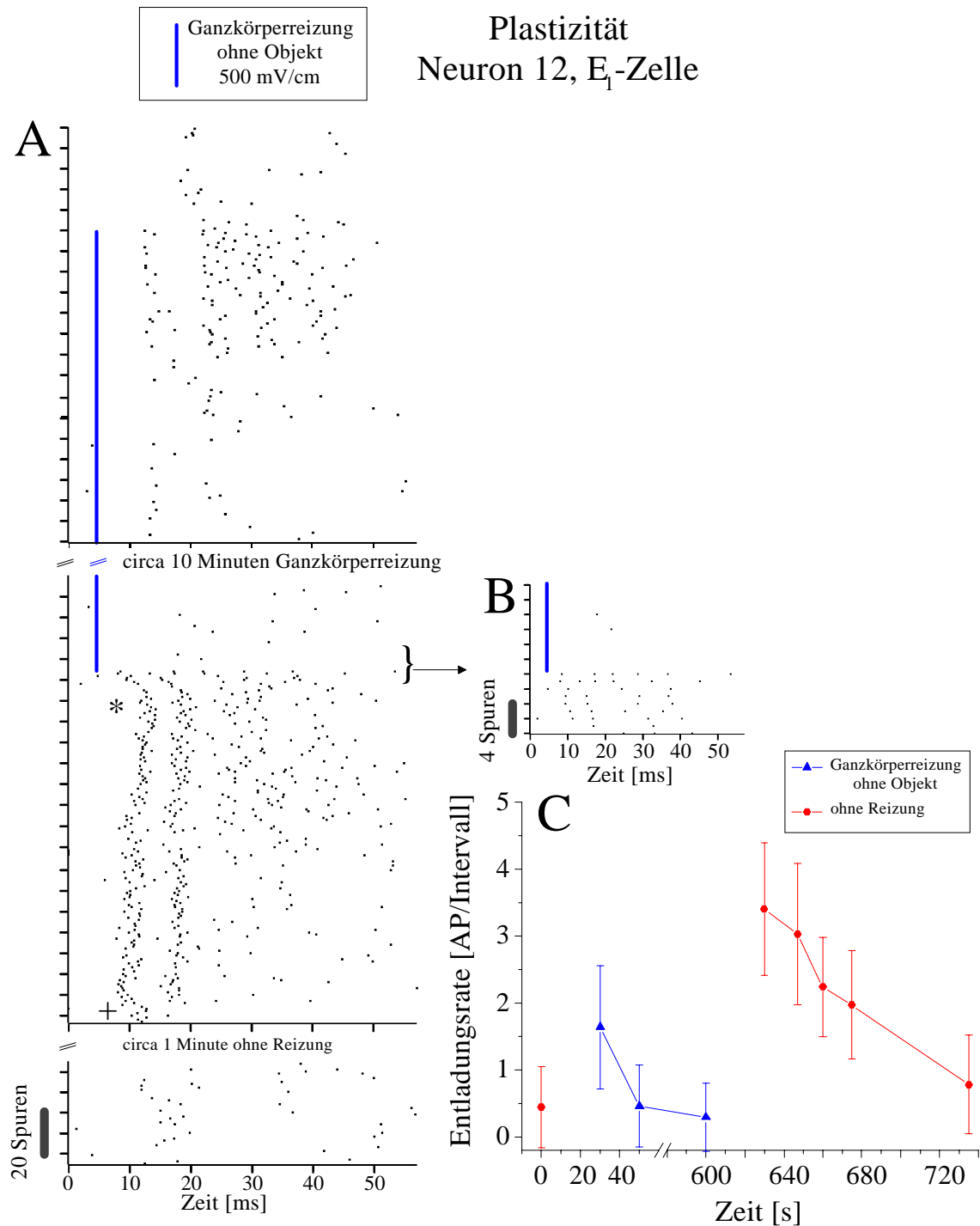
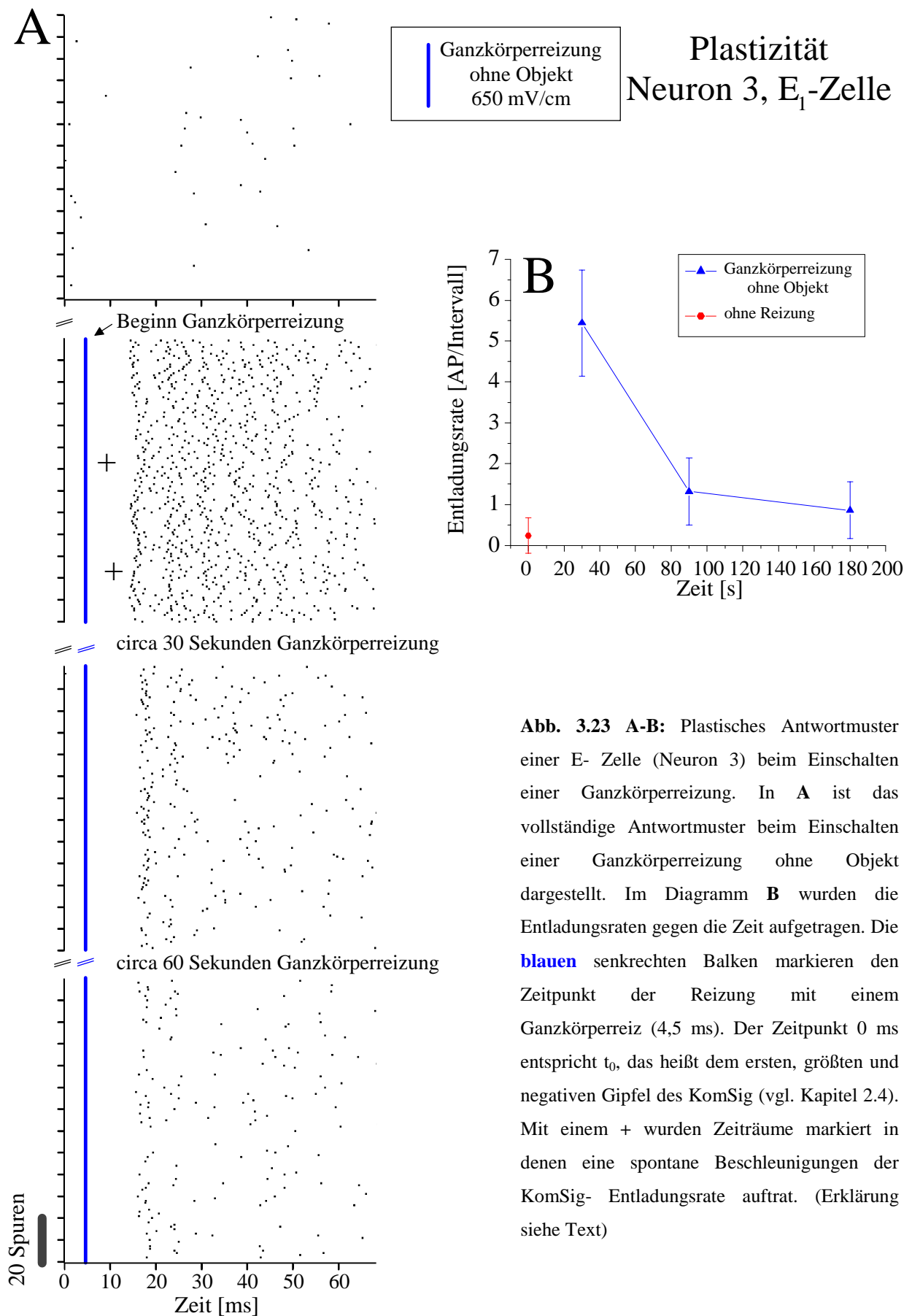


Abb. 3.22 A-C: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 12) beim Ein- und Ausschalten einer Ganzkörperreizung. In **A** ist das vollständige Antwortmuster beim Ein- und Ausschalten einer Ganzkörperreizung ohne Objekt dargestellt. In **B** ist der Bereich unmittelbar vor und nach dem Ausschalten vergrößert. Dieser vergrößerte Bereich ist im vollständigen Raster (**A**) mit einer Klammer und einem Pfeil markiert. Im Diagramm **C** wurden die Entladungsraten gegen die Zeit aufgetragen. Die **blauen** senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Ganzkörperreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). Mit * und + wurden Stellen im Raster markiert, an denen gleichzeitig eine erhöhte KomSig-Entladungsrate vorhanden war. Dabei markiert ein * eine ‚Novelty response‘ und ein + eine spontane Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate. (Erklärung siehe Text)



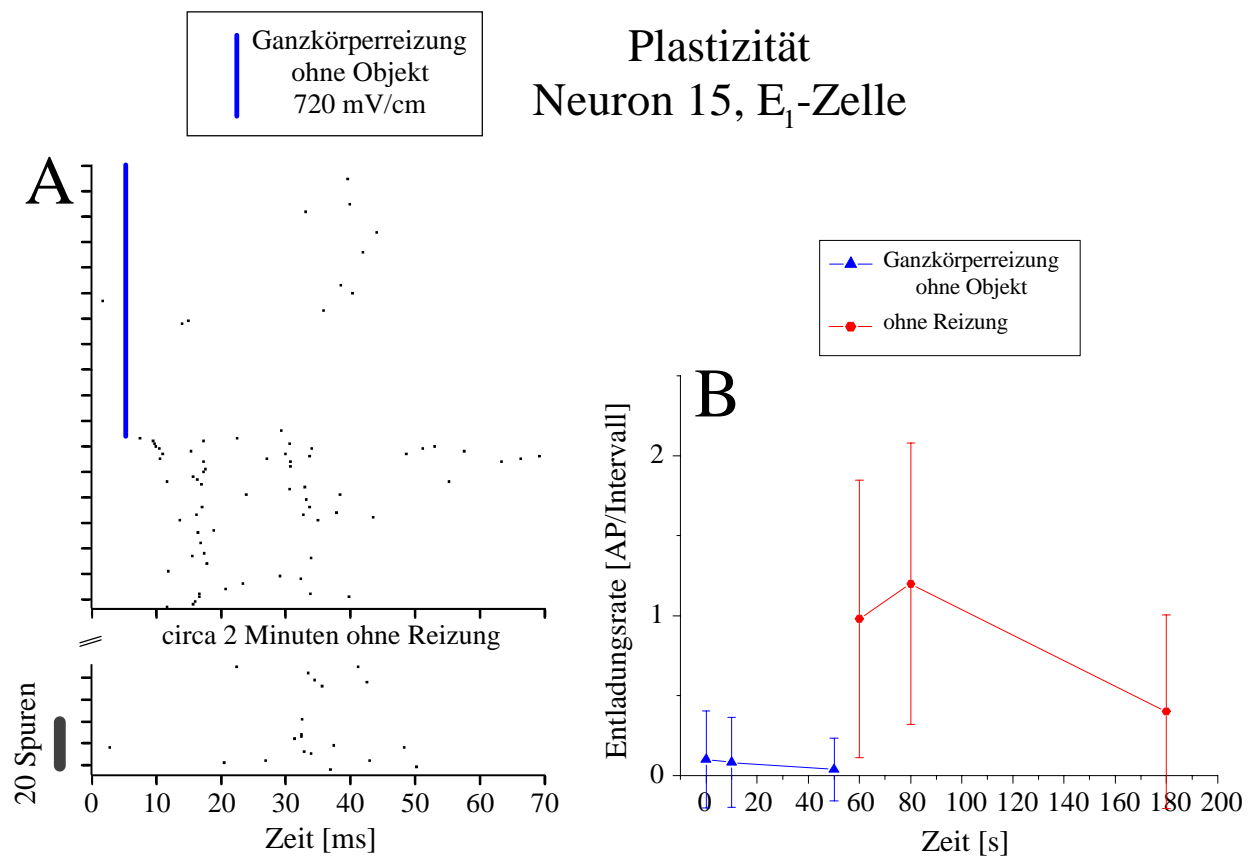


Abb. 3.24 A-B: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 15) beim Ausschalten einer Ganzkörperreizung. In **A** ist das vollständige Antwortmuster beim Ausschalten einer Ganzkörperreizung ohne Objekt dargestellt. Im Diagramm **B** wurden die Entladungsraten gegen die Zeit aufgetragen. Die **blauen** senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Ganzkörperreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). (Erklärung siehe Text)

3.1.5 Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf Zellantwort

Bei 12 von 44 ELL-Neuronen wurde ein Zusammenhang zwischen der KomSig-Entladungsrate und der Latenz des ersten AP getestet. Bei sechs ELL-Neuronen (3 I₁-Zellen, 2 E₁-Zellen, 1 E₃-Zelle) wurde ein signifikanter Zusammenhang gefunden ($p < 0,01$, Spearman Test). Dabei nahm die Latenz des ersten AP mit zunehmender Frequenz der KomSig-Entladungsrate zu. Dieser Effekt war unabhängig davon, ob eine Reizung stattfand und unabhängig davon, mit welchem Stimulus gereizt wurde. Voraussetzungen zum Erkennen einer Latenzverlängerung waren eine ausreichende Anzahl erster APs und Beschleunigungen der KomSig-Entladungsrate während einer Datenaufnahme. Die Häufigkeit und die Frequenzhöhe auftretender Beschleunigungen variierte von Individuum zu Individuum. Bei den sechs übrigen ELL-Neuronen (2 I₁-Zellen, 2 I₂-Zellen, 1 E₂-Zellen, 1 E₃-Zelle) konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der KomSig-Entladungsrate und der Latenz des ersten AP gefunden werden. Bei keiner der 44 ELL-Zellen gab es einen Hinweis für einen Zusammenhang zwischen der KomSig-Entladungsrate und der Neuron-Entladungsrate. Dennoch wurden diese 12 ELL-Neurone auf einen Zusammenhang getestet; dieser Test (Spearman) fiel negativ aus.

In Abb. 3.25 wurde links neben einem Antworttraster von Neuron 13 (ohne Reizung) die entsprechende KomSig-Entladungsrate aufgetragen. Zwischen den mit zwei Pfeilen markierten Spuren war die KomSig-Entladungsrate erhöht (links) und die Latenz der ersten APs verlängert (rechts). Die zugehörige Signifikanz dieser Korrelation wurde in Abb. 3.26 A dargestellt. Am Beispiel von Neuron 13 (I₁-Zelle) und Neuron 25 (E-Zelle) wurde die Signifikanz dieser Korrelation ebenfalls während Punktreizung und Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (großer und kleiner Widerstand) dargestellt (Abb. 3.26 A-F und 3.27 A-E). In allen Diagrammen war die Wahrscheinlichkeit (p-Wert), dass der Korrelationskoeffizient (R) der Ausgleichsgeraden null war, kleiner als 0,01. Ohne periphere Reizung und bei Punktreizung lag die Steigung (B) der Ausgleichsgeraden zwischen 0,06 und 0,08 (Abb. 3.26 A-C), bei Ganzkörperreizung zwischen 0,03 und 0,04 (Abb. 3.26 D-F).

Die Latenzverlängerung des ersten AP ist in den Rasterdiagrammen der Abb. 3.22 A und C und 3.23 A mit * (‚Novelty response‘) und + (spontane Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate) gekennzeichnet. Als spontane Beschleunigungen wurden alle beschleunigten KomSig-Entladungsraten definiert, die nicht durch elektrische Stimuli evoziert wurden. Hierbei wurde nicht ausgeschlossen, dass es sich um ‚Novelty responses‘ handelte, die durch andere Modalitäten wie zum Beispiel Hydrodynamik oder Akustik ausgelöst wurden. Eine Latenzverschiebung des ersten AP trat stets bei ‚Novelty responses‘ und spontanen Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate auf.

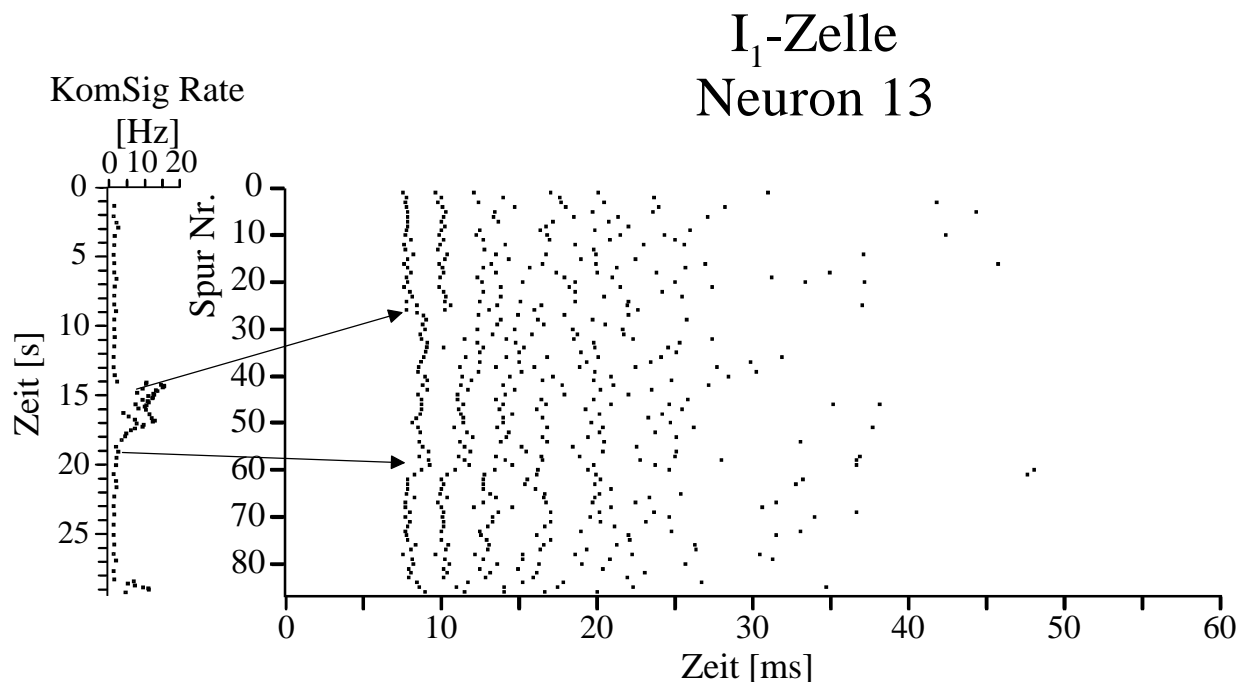


Abb. 3.25: Antwortmuster einer I₁-Zelle (Neuron 13) ohne Reizung mit einer spontanen Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate. Im Raster (rechts) wurde die Antwort von Neuron 13 ohne Reizung über 86 Spuren aufgetragen. Diese entsprechen einer Dauer von etwa 29 Sekunden. Links wurde die KomSig-Entladungsrate (horizontale Achse) gegen die Zeit (vertikale Achse) aufgetragen. Der Beginn und das Ende der spontan beschleunigten KomSig-Entladungsrate wurden mit Pfeilen markiert. (Erklärung siehe Text)

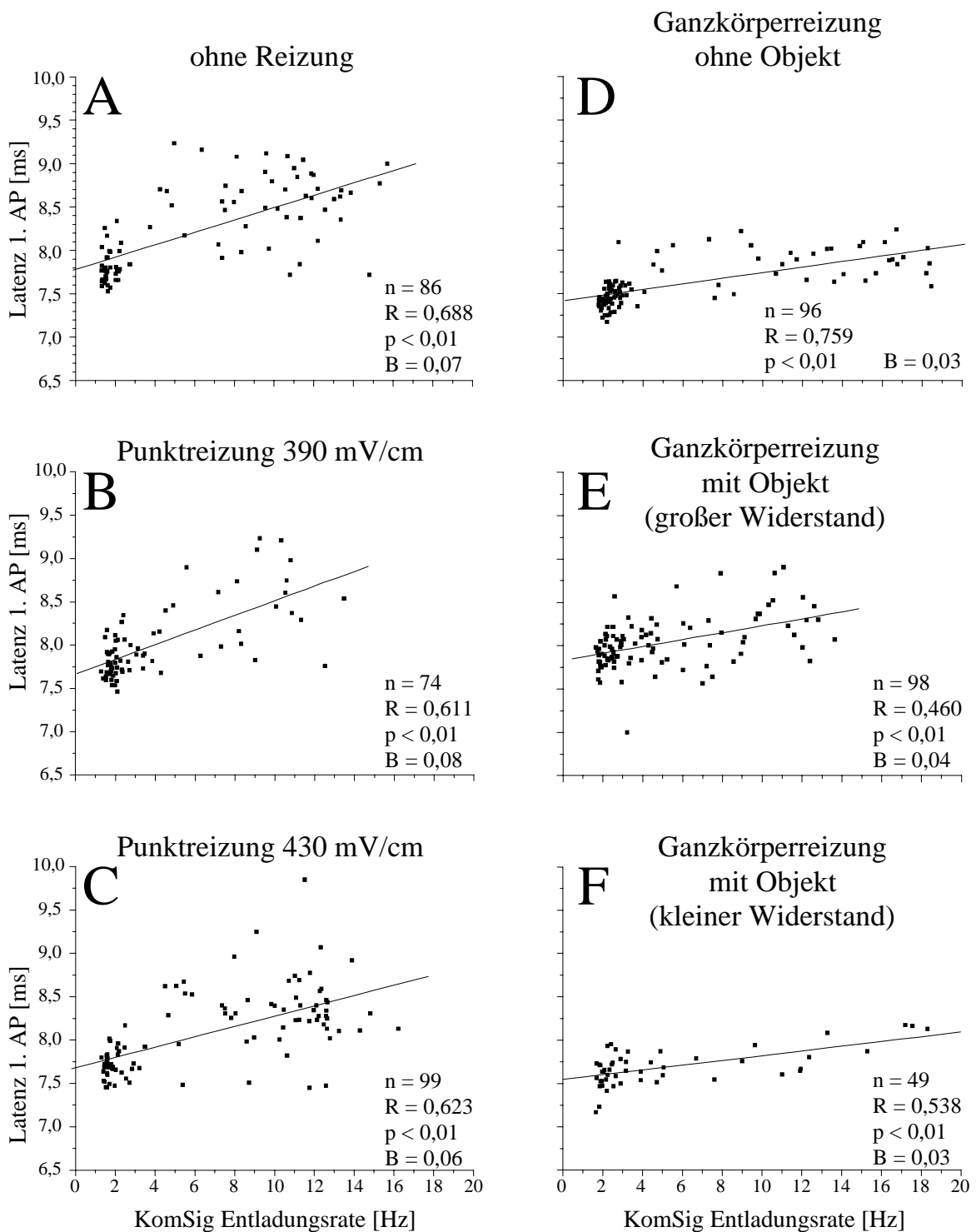
Neuron 13, I₁-Zelle

Abb. 3.26 A-F: Beispiel für den Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf die Latenz der ersten APs einer I₁-Zelle (Neuron 13). Die Diagramme **A** bis **F** zeigen die KomSig-Entladungsrate (X-Achse), aufgetragen gegen die Latenz der ersten APs (Y-Achse) der Zelle ohne Reizung (**A**), mit Punktreizungen (**B-C**) und bei Ganzkörperreizungen ohne (**D**) und mit verschiedenen Objektwiderständen (**E-F**). Zusätzlich ist in jedem Diagramm eine Regressionsgerade (durchgezogene Linien) eingezeichnet und es sind die Anzahl der Daten (n), der Korrelationskoeffizient (R), der p-Wert (p) und die Steigung der Geraden (B) notiert. (Erklärung siehe Text)

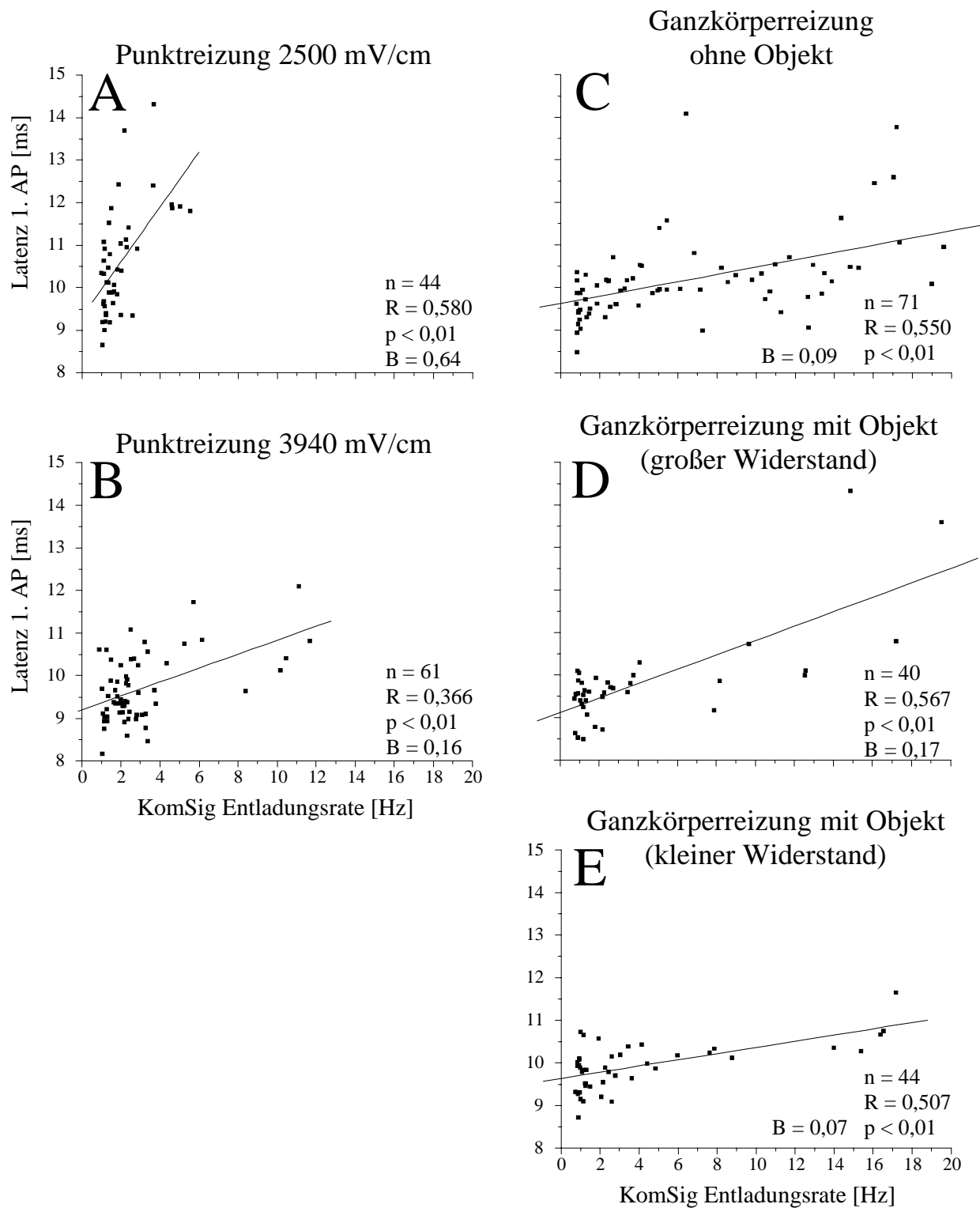
Neuron 25, E₃-Zelle

Abb. 3.27 A-E: Beispiel für den Einfluss der KomSig- Entladungsrate auf die Latenz der ersten APs einer E₃- Zelle (Neuron 25). (Darstellung wie Abb. 3.26, Erklärung siehe Text)

3.2 Nukleus lateralis

In 21 Versuchen wurden im NL 47 Neurone abgeleitet. Diese wurden aufgrund ihrer Antwortcharakteristik bei Punktreizung in drei Typen unterteilt: E-Zellen, I-Zellen und „nicht-antwortende“ Zellen. E-Zellen ($n = 23 / 49 \%$) antworteten bei einer Punktreizung mit einer Erhöhung der Entladungsrate oder mit einer Änderung des Antwortmusters bei gleichbleibender Entladungsrate. Im Gegensatz dazu sank die Entladungsrate von I-Zellen bei Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder ($n = 10 / 21 \%$). Ohne periphere Reizung reichte die AP-Aktivität von E- und I-Zellen im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ (0 bis 50 ms nach t_0) von vereinzelten APs bis zu Salven von zwei bis vier APs. Eine Unterscheidung von E- und I-Zellen anhand der ‚Corollary discharge‘-Aktivität war nicht möglich. Die rezeptiven Felder von E- und I-Zellen wurden mit Hilfe einer Punktreizung auf der Fischeoberfläche lokalisiert und in Abbildung 3.45 dargestellt.

Vierzehn (30 %) „nicht-antwortende“ Zellen antworteten bei keiner der elektrischen Reizungen. Ein weiteres Merkmal dieser Zellen war, dass sie ständig vereinzelte APs entluden und im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ weder mehr noch weniger feuerten (Abb. 3.28 A-B). Im Gegensatz dazu feuerten E- und I-Zellen ohne Reizung mehr APs im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ und - bis auf eine Ausnahme (Neuron 57n) - keine APs zwischen der ‚Corollary discharge‘-Aktivität.

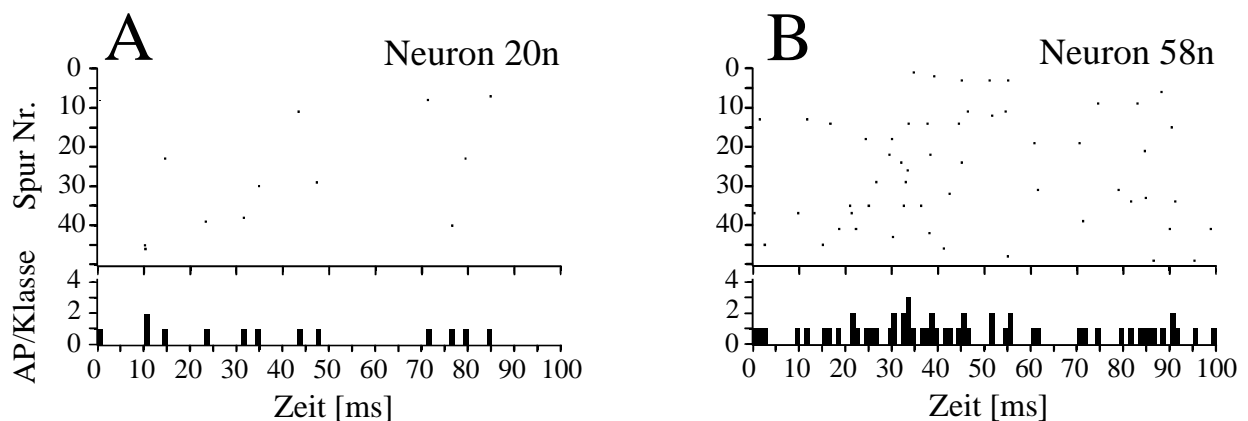


Abb. 3.28 A-B: Antwortmuster von zwei „nicht-antwortenden“-Zellen (Neuron 20n und 58n) ohne Reizung. In beiden Rasterdiagrammen (oben) sind 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in beiden PST Histogrammen eine ms. (Erklärung siehe Text)

Bei einer Ganzkörperreizung (mit oder ohne Objekt) antworteten 72 % (21 von 29) der getesteten NL-Neurone (12 E- und 9 I-Zellen) und 28 % (7 E- und 1 I-Zelle) antworteten nicht. Dabei kam es zu den verschiedensten Änderungen von Antwortmustern und Entladungsraten, die bei E- (z.B. Abb. 3.51, 3.53) und I-Zellen (z.B. Abb. 3.59 A und C) kaum Gemeinsamkeiten mit Antworten bei Punktreizung erkennen ließen. Im Folgenden werden die komplexen und verschiedenartigen Antworten dargestellt und näher beschrieben.

Um einen Eindruck von der Signalstärke bei Ganzkörperreizung ohne Objekt zu geben, wurde die vor den Versuchen gemessene Signalstärke des natürlichen EODs, bzw. des angepassten Ganzkörperreizes über den entsprechenden Rasterdiagrammen (Ganzkörperreizung ohne Objekt) notiert. Die Messung dieser Signalstärke erfolgte stets auf Höhe des rechten Kiemendeckels (Kapitel 2.4.2 Reizung mit einem Ganzkörperreiz).

3.2.1 E-Zellen

Ohne periphere Reizung feuerten 23 E-Zellen APs im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ (0 bis 50 ms) mit Entladungsraten zwischen $0,16 \pm 0,42$ und $3,86 \pm 1,21$ AP/Intervall (Tab. 3.5). Die ‚Corollary discharge‘-Aktivität ohne Reizung reichte bei E-Zellen von Salven mit zwei bis vier APs (Abb. 3.29 A, Abb. 3.31 A, Abb. 3.32 A) über Neurone die gelegentlich ein bis zwei APs feuerten (Abb. 3.34 A) bis zu E-Zellen, die nur ganz vereinzelt APs feuerten (Abb. 3.33 A). Zwischen der ‚Corollary discharge‘-Aktivität traten ohne Reizung bis auf eine Ausnahme (Neuron 57n, Abb. 3.37 A) keine APs auf.

Ähnlich wie ohne Reizung gab es auch bei Punktreizung ein weit gefächertes Antwortspektrum der E-Zellen. Dieses reichte von keiner Änderung der Entladungsrate und Veränderungen im Antwortmuster bis zu einer deutlichen Erhöhung der Entladungsrate.

Neunzehn E-Zellen wurden bei einer Ganzkörperreizung getestet. Zwölf dieser Neurone antworteten bei einer Ganzkörperreizung und sieben E-Zellen antworteten nicht.

3.2.1.1 Punktreizung

Zwanzig von 23 E-Zellen antworteten bei zunehmender Punktreizamplitude mit einer Erhöhung der Entladungsrate (Abb. 3.39 A-D, 3.40 A-E). Die übrigen drei E-Zellen antworteten mit nur minimal oder nicht erhöhter Entladungsrate und Änderungen im Entladungsmuster.

Bei drei E-Zellen nahm die Entladungsrate mit steigender Reizstärke zu und änderte sich ab 750 mV/cm (Neuron 39n, Abb. 3.39 B), 1550 mV/cm (Neuron 45n, Abb. 3.39 C), bzw. 2200 mV/cm (Neuron 18n, Abb. 3.40 A) trotz weiter erhöhter Reizstärke nicht mehr. Bei zwei E-Zellen nahm die Anzahl der APs mit zunehmender Reizamplitude bis zu einem Sättigungswert

zu und sank bei weiter erhöhten Reizamplituden wieder (Neuron 16n und 57n, Abb. 3.39 D, 3.40 D). Die maximalen Entladungsraten wurden bei Punktreizamplituden von 970 mV/cm (Neuron 16n) und 2200 mV/cm (Neuron 57n) erreicht.

Die Antworten bezüglich der Latenz des ersten AP der ‚Corollary discharge‘-Salve waren ebenfalls unterschiedlich. Bei Neuron 45n (Abb. 3.39 C), Neuron 30n (Abb. 3.40 B), Neuron 53n (Abb. 3.40 C) und Neuron 61n (Abb. 3.40 E) verkürzte sich diese Latenz bei hohen Punktreizamplituden deutlich. Im Gegensatz dazu blieb die Latenz der ersten APs bei Neuron 38n (Abb. 3.39 A), Neuron 39n (Abb. 3.39 B) und Neuron 57n (Abb. 3.40 D) bei verschiedenen Punktreizamplituden unverändert.

Im Gegensatz zu den 20 E-Zellen, die ihre Entladungsraten während einer Punktreizung erhöhten, antworteten Neuron 17n ohne (Abb. 3.32 B-D, 3.39 E) und Neuron 62n und 43n nur mit einer minimalen Erhöhung der Entladungsrate (Abb. 3.36 B-C, 3.51 A-C, 3.38 B, 3.51 A-C). Dennoch antwortete beispielsweise Neuron 17n bei einer Punktreizung mit einer deutlichen Veränderung des Entladungsmusters. Neuron 17n feuerte ohne Reizung und bei einer Punktreizung mit 685 mV/cm eine stereotype und zeitlich extrem korrelierte ‚Corollary discharge‘-Salve von zwei bis drei APs. Im PSTH waren drei deutliche, ein ms breite Gipfel zu erkennen (Abb. 3.32 A-B). Bei einer Punktreizamplitude von 2170 mV/cm trat das dritte AP der Salve unkorreliert in einem Zeitraum von 16 bis 25 ms auf (Abb. 3.32 D). Die deutlichste Antwortmusteränderung bei einer Punktreizung vollzog Neuron 61n. Während ohne periphere Reizung nur vereinzelte APs im Zeitraum von zehn bis 29 ms auftraten (Abb. 3.33 A), feuerte die E-Zelle bei einer Punktreizung mit 1070 mV/cm eine Salve von zehn bis 12 APs im Zeitraum von zehn bis 75 ms (Abb. 3.33 A und D).

Bei 22 von 23 E-Zellen lagen die bei Punktreizung auftretenden APs zwischen 10 und 75 ms nach t_0 (Abb. 3.31 C, 3.33 D). Zwischen diesen APs traten keine weiteren auf. Eine von 23 E-Zellen (Neuron 57n) bildete eine Ausnahme und feuerte ohne Reizung und bei Punktreizung zwischen den KomSigs APs (Abb. 3.37 A-D).

Bei fünf E-Zellen, die bei einer üblichen Punktreizung (4,5 ms nach t_0) mit einer deutlichen Erhöhung der Entladungsrate antworteten, wurde eine Punktreizung zum Zeitpunkt 45 ms nach t_0 durchgeführt. Dabei wurden bei gleicher Punktreizamplitude keinerlei APs evoziert. Auf eine Abbildung wurde daher verzichtet.

3.2.1.2 *Ganzkörperreizung*

Zwölf von 19 getesteten E-Zellen antworteten bei einer Ganzkörperreizung mit oder ohne Objekt mit Änderungen der Antwortmuster bei unveränderter oder nur minimal veränderter Entladungsrate und mit plastischen Antworten. Eine Besonderheit bildete die Antwort von drei E-Zellen (Neuron 17n, 39n und 53n), weil sie bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt antworteten, jedoch nicht auf einen Wechsel des Objektwiderstands reagierten. Da sich die Antworten bei einer Ganzkörperreizung häufig in den Entladungsmustern zeigten und diese sehr unterschiedlich waren, wurden viele Neuron-Antworten als Raster- und PSTH-Diagramm dargestellt.

Bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt antworteten fünf E-Zelle (Neuron 17n, 31n, 45n, 53n und 62n) mit einer Erhöhung der Entladungsrate (Tab. 3.5, Abb. 3.53, 3.54). Die Antworten von Neuron 31n, 45n und 62n waren plastisch und nach einigen Minuten sank die Entladungsrate auf das Niveau vor Beginn der Reizung (Abb. 3.53, 3.54). Neuron 62n feuerte jedoch weiterhin im Zeitraum von 15 bis 30 ms APs (Abb. 3.36 D), die ohne Reizung nicht auftraten (Abb. 3.36 A). Sieben E-Zellen (Neuron 5n, 29n, 39n, 43n, 51n, 57n und 61n) antworteten bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt mit minimal veränderter oder unveränderter Entladungsrate (Tab. 3.5). Neuron 29n und 61n antworteten dennoch mit einer Latenzverlängerung (Abb. 3.33 E) und Neuron 43n mit einer Latenzverkürzung der ersten APs (Abb. 3.38 A und C). In den Antwortmustern von Neuron 5n, 39n, 51n und 57n waren bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt keinerlei Veränderungen zu erkennen.

Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt änderte sich bei drei E-Zellen (Neurone 17n, 39n und 53n) das Antwortmuster bei Anwesenheit eines Objektes, aber nicht bei verschiedenen Objektwiderständen. Neuron 53n antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer und kleiner Widerstand) mit zwei zeitlich korrelierten APs in den Zeiträumen von 12 bis 14 ms und 19 bis 22 ms nach t_0 (Abb. 3.29 F-G). Dieses Antwortmuster unterschied sich deutlich von dem bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt (Abb. 3.29 E) und ohne Reizung (Abb. 3.29 A). Neuron 39n antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer und kleiner Widerstand) mit einer Erniedrigung der Entladungsrate (Tab. 3.5, Abb. 3.30 F-G). Das erste der ein bis zwei APs trat (bis auf ganz vereinzelte Ausnahmen, Abb. 3.30 G) zeitlich streng korreliert im Zeitraum von zehn bis elf ms nach t_0 auf. Dabei kam es gelegentlich zu sehr dicht aufeinander folgenden „Doppel-APs“. Zusätzlich traten im Zeitraum von 18 bis 30 ms vereinzelte APs auf (Abb. 3.30 F-G). Bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt war das erste AP zeitlich weniger stark korreliert (Abb. 3.30 E). Neuron 17n antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt mit zwei bis drei extrem zeitkonstanten APs (Abb. 3.32 F-G). Im Zeitraum von 20 bis 27 ms

traten vereinzelte APs auf. Im Gegensatz dazu traten ohne periphere Reizung APs nur im Zeitraum von zehn bis 15 ms auf (Abb. 3.32 A). Und bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt antwortete Neuron 17n mit einer Salve von drei zeitkonstanten APs und ganz vereinzelt APs im Zeitraum von 21 bis 26 ms (Abb. 3.32 E). Eine weitere Gemeinsamkeit der Neurone 17n, 39n und 53n war, dass sie bei Punkt- und Ganzkörperreizungen nicht plastisch antworteten (Tab. 3.7). Eine E-Zelle (Neuron 61n) antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (kleiner Widerstand) mit einer deutlich erhöhten Entladungsrate und einer kürzeren Latenz der ersten APs (Tab. 3.5 und Abb. 3.33 G), während bei großem Objektwiderstand keine Antwort zu erkennen war (Abb. 3.33 F). Eine E-Zelle (Neuron 45n) antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer und kleiner Widerstand) mit einer ähnlich erhöhten Entladungsrate (Tab. 3.5). Die Antwortmuster bei einer Reizung mit großem und kleinem Widerstand unterschieden sich jedoch (Abb. 3.34 F-G). Bei beiden Reizungen traten APs in einem „frühen“ (12 bis 16 ms) und einem „späten“ Zeitraum (19 bis 48 ms) auf. Bei einer Ganzkörperreizung mit großem Objektwiderstand traten im frühen Zeitraum deutlich mehr APs auf als bei einer Reizung mit kleinem Objektwiderstand. Außerdem traten bei einer Ganzkörperreizung mit großem Objektwiderstand im späten Zeitraum weniger APs auf als bei einer Reizung mit kleinem Objektwiderstand. Eine E-Zelle (Neuron 57n) antwortete bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer und kleiner Widerstand) mit einer leicht erhöhten Entladungsrate, während das Neuron bei Ganzkörperreizung ohne Objekt nur sehr selten APs feuert (Abb. 3.37 E-G). Vier E-Zellen (Neuron 5n, 29n, 43n und 62n) antworteten bei Ganzkörperreizungen mit verschiedenen Objektwiderständen nicht anders als bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt (Abb. 3.36 D-F, 3.38 C-E, Tab. 3.5). Zwei E-Zellen (Neuron 31n und 51n) wurden nicht bei einer Ganzkörperreizung mit Objekten untersucht (Tab. 3.5).

Sieben E-Zellen (Neuron 3n, 7n, 8n, 16n, 18n, 30n und 32n) antworteten bei Ganzkörperreizungen ohne und mit Objekten mit unveränderter Entladungsrate (Tab. 3.5) und unverändertem Antwortmuster (Abb. 3.31 E-G, 3.35 E-G).

Neuron Nr.	Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung				Bereich rezeptives Feld
	ohne Reizung	Ganzkörperreizung			
		ohne Objekt	mit Objekt (großer Widerstand)	mit Objekt (kleiner Widerstand)	
3n	0,30 ± 0,54	0,22 ± 0,47	0,10 ± 0,30	0,14 ± 0,35	Schnauzenorgan
7n	2,08 ± 0,97	1,96 ± 0,93	2,20 ± 1,14	2,18 ± 0,98	Schnauzenorgan
8n	1,34 ± 1,00	1,32 ± 0,47	1,44 ± 1,03	1,22 ± 0,86	Schnauzenorgan
16n	1,86 ± 0,73	1,74 ± 0,83	1,80 ± 0,83	1,82 ± 0,69	Schnauzenorgan
18n	2,10 ± 0,46	1,90 ± 0,61	2,28 ± 0,78	2,40 ± 0,76	Maul
30n	2,30 ± 0,65	2,24 ± 0,56	2,48 ± 0,91	2,76 ± 0,89	Schnauzenorgan
32n	1,42 ± 0,67	1,52 ± 0,71	1,46 ± 0,65	1,58 ± 0,73	Schnauzenorgan
38n	0,20 ± 0,45	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Schnauzenorgan
41n	3,86 ± 1,21	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Maul
54n	keine Daten	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Schwanz
63n	0,870 ± 0,55	keine Daten	keine Daten	keine Daten	Schnauzenorgan
5n	0,16 ± 0,42	0,84 ± 0,37	0,86 ± 0,54	1,08 ± 0,85	Schnauzenorgan
17n	2,36 ± 0,49	3,02 ± 0,25	2,74 ± 0,60	2,60 ± 0,57	Auge
29n	1,00 ± 0,90	1,18 ± 0,83	1,28 ± 1,03	1,12 ± 0,92	Schnauzenorgan
31n	0,26 ± 0,53	1,42 ± 0,81	keine Daten	keine Daten	Schnauzenorgan
39n	2,32 ± 0,68	2,04 ± 1,03	1,62 ± 0,70	1,68 ± 0,74	Schnauzenorgan
43n	0,36 ± 0,56	0,90 ± 0,97	0,98 ± 0,98	0,98 ± 0,69	Maul
45n	1,26 ± 0,92	0,88 ± 0,94	2,68 ± 1,54	2,66 ± 1,02	Schnauzenorgan
51n	0,82 ± 0,92	0,56 ± 0,88	keine Daten	keine Daten	Schnauzenorgan
53n	2,20 ± 0,67	3,46 ± 0,71	2,60 ± 0,67	1,88 ± 0,69	Schnauzenorgan
57n	0,24 ± 0,52	0,02 ± 0,14	1,22 ± 1,49	0,24 ± 59	Schnauzenorgan
61n	0,26 ± 0,53	0,28 ± 0,50	0,08 ± 0,27	1,62 ± 0,81	Maul
62n	0,58 ± 0,64	0,88 ± 0,75	1,10 ± 0,91	0,44 ± 0,58	Schnauzenorgan

Tab. 3.5: Die Tabelle zeigt Entladungsraten [AP/Intervall] mit zugehöriger Standardabweichung von 23 E-Zellen. Alle Werte entsprechen Mittelwert und Standardabweichung über 50 Wiederholungen. Die jeweils angewendeten Reizungen sind in der Kopfzeile aufgelistet. Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben werden konnten. Die Felder der E-Zellen, die bei einer Ganzkörperreizung antworteten, wurden grau hinterlegt. Dabei ist zu beachten, dass sich Antworten nicht nur in der Entladungsrate sondern auch im Entladungsmuster zeigen. In der Spalte „Bereich rezeptives Feld“ sind die Bereiche eingetragen, in denen die rezeptiven Felder der Neurone lokalisiert waren. (Erklärung siehe Text)

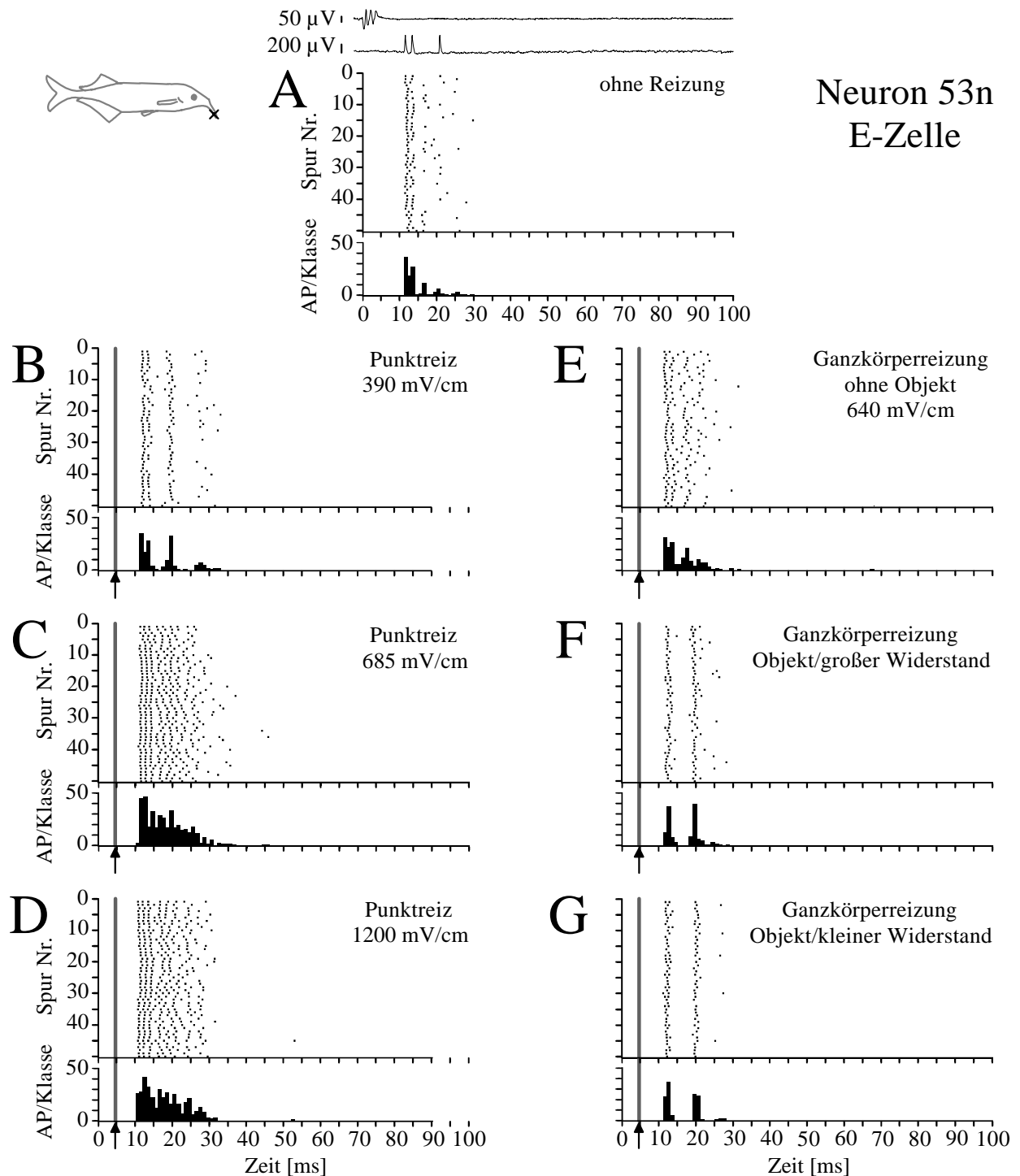


Abb. 3.29 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 53n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen zum Zeitpunkt 4,5 ms. Bei einer Punktreizung antwortet das Neuron mit einer deutlichen Erhöhung der Entladungsrate (**B-D**). Bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**) antwortet Neuron 53n ebenfalls mit einer erhöhten Entladungsrate. Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer und kleiner Widerstand, **F-G**) sind im PSTH zwei Gipfel bei 12 bis 14 ms und 19 bis 22 ms zu erkennen. Zwischen diesen Gipfeln treten keine APs auf. Ganz oben sind die Originalspuren einer Neuronantwort und eines KomSigs dargestellt (Samplingrate: 10000 Hz, Elektrodenwiderstand: 150 MOhm). (Darstellung wie Abb. 3.1, Erklärung siehe Text)

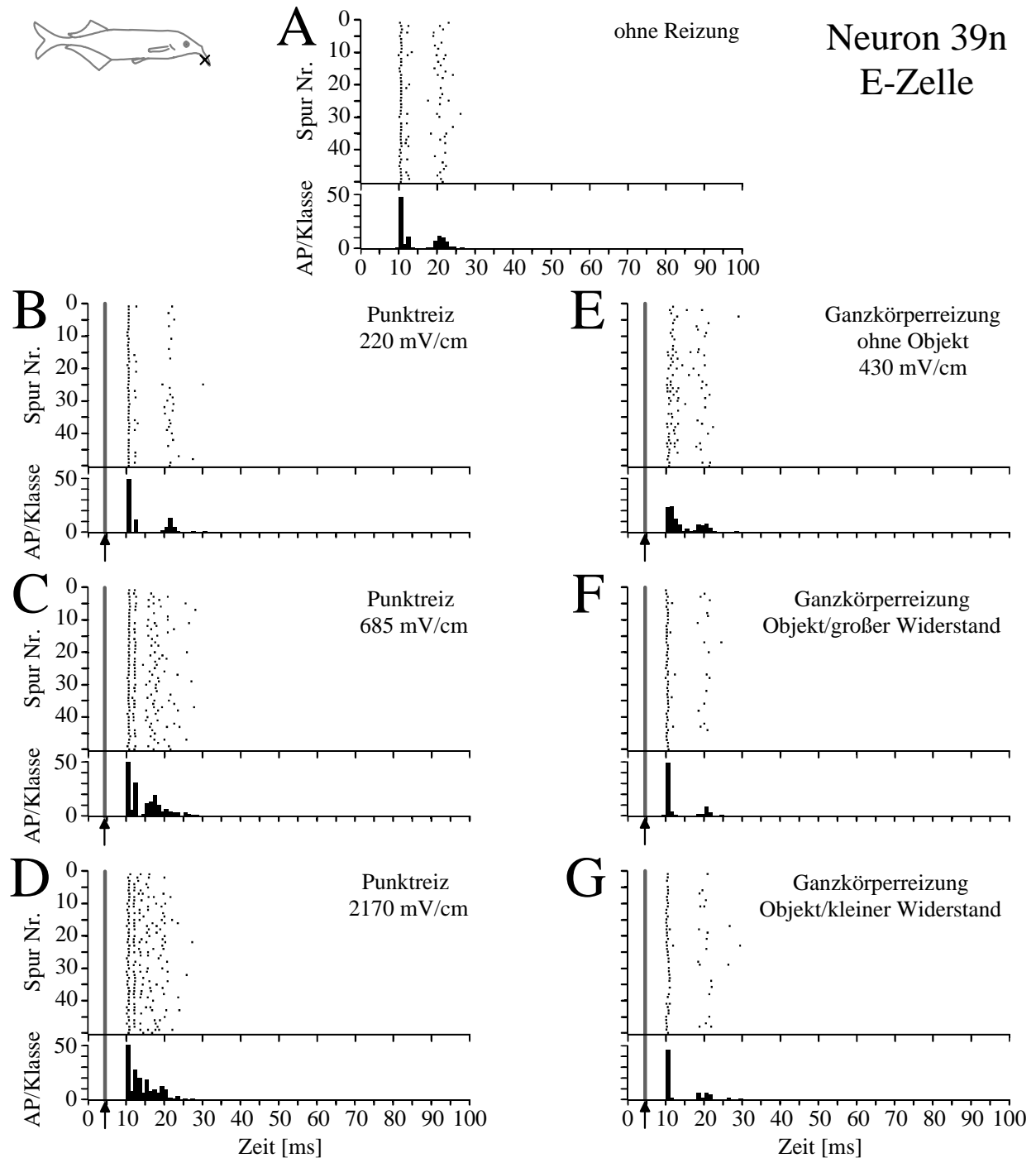


Abb. 3.30 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 39n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

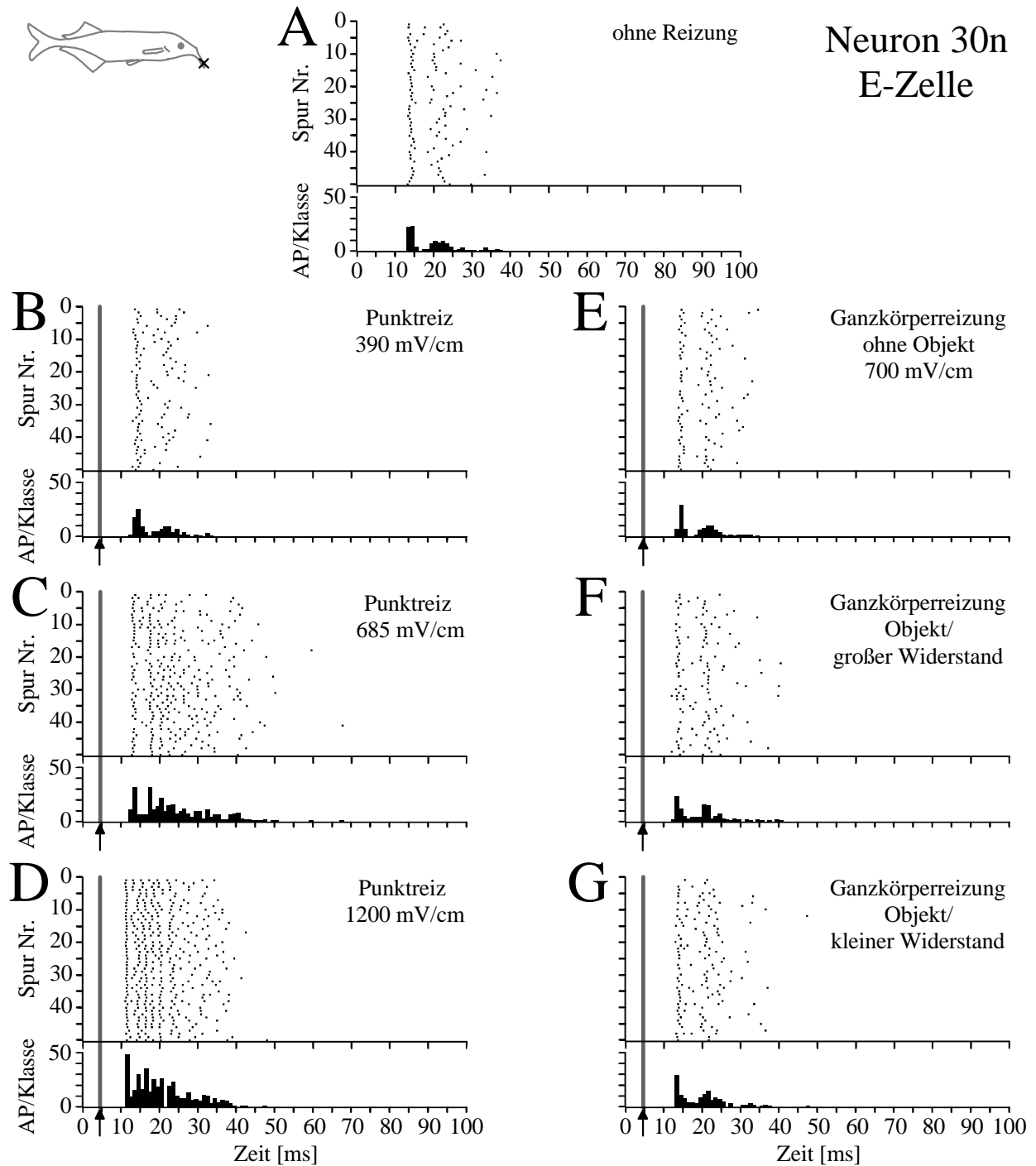


Abb. 3.31 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 30n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

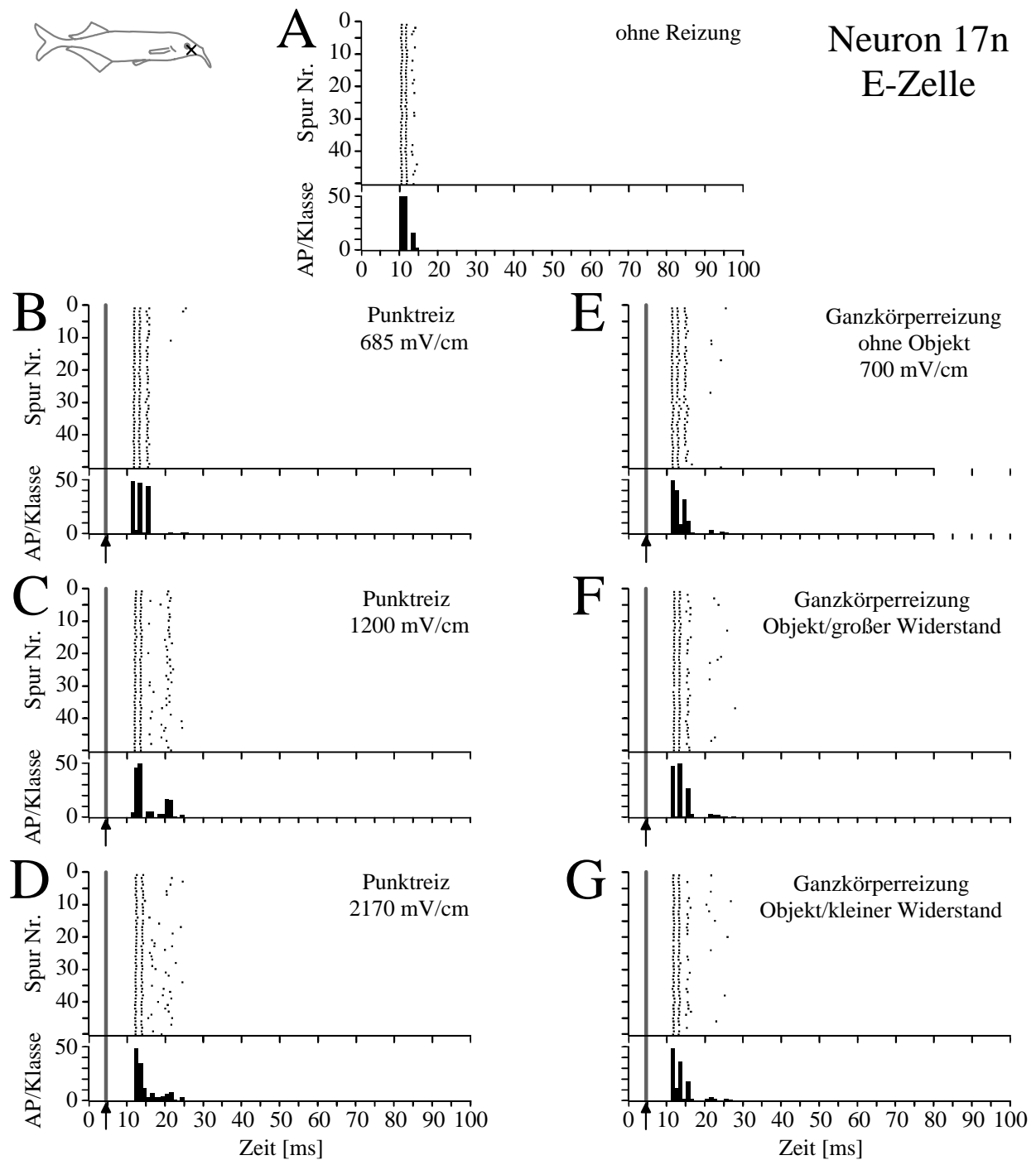


Abb. 3.32 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 17n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

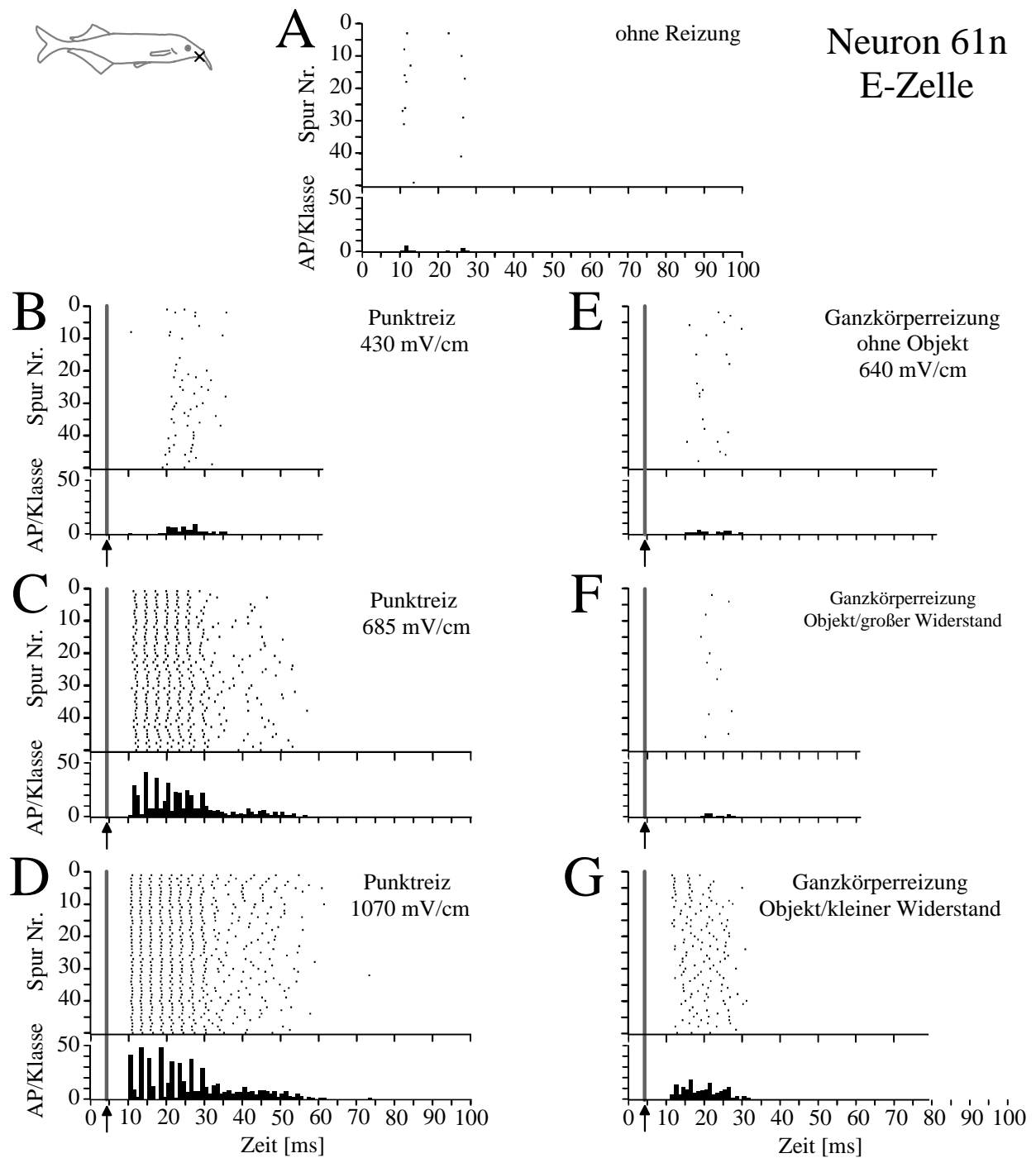


Abb. 3.33 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 61n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

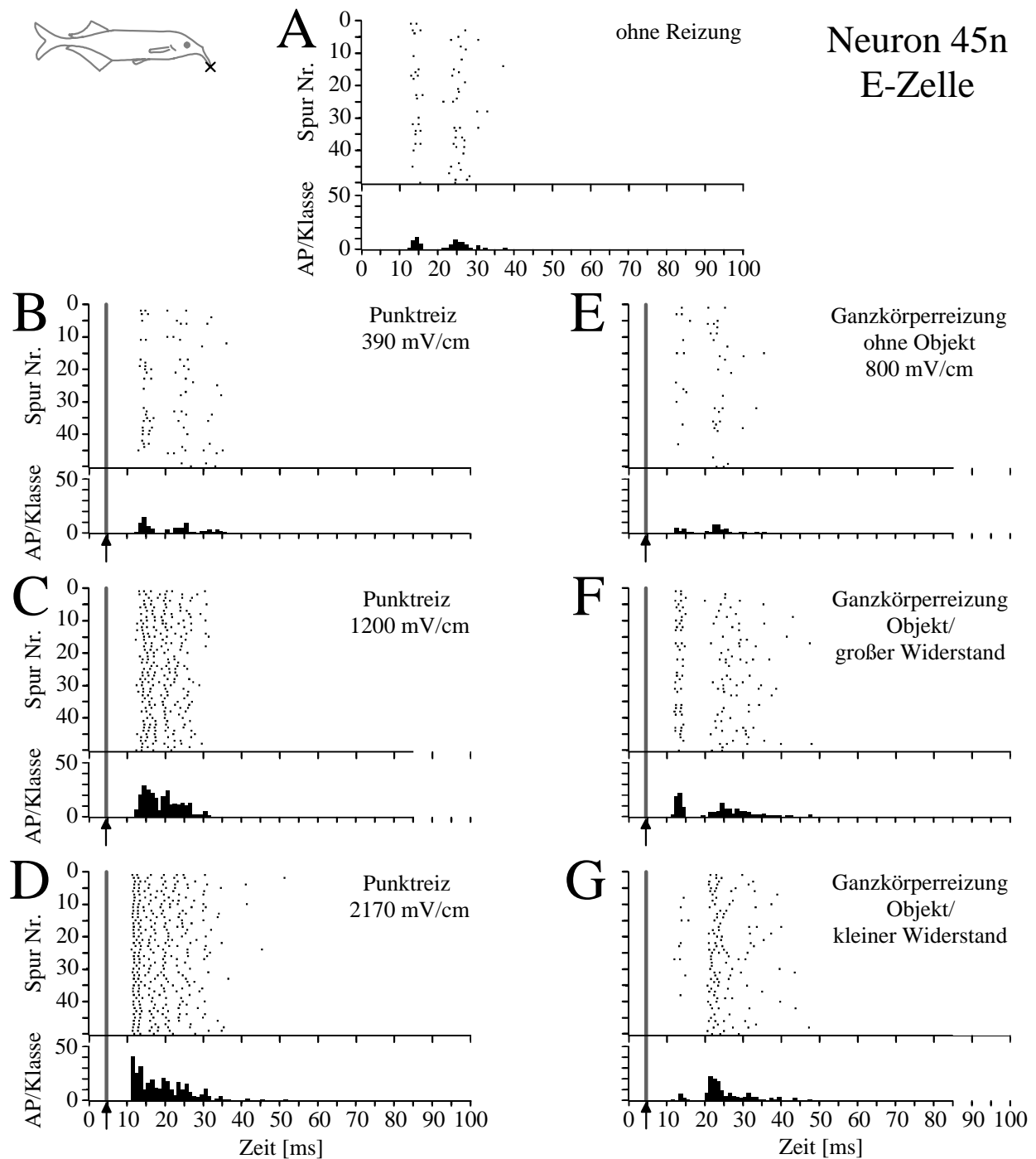


Abb. 3.34 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 45n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

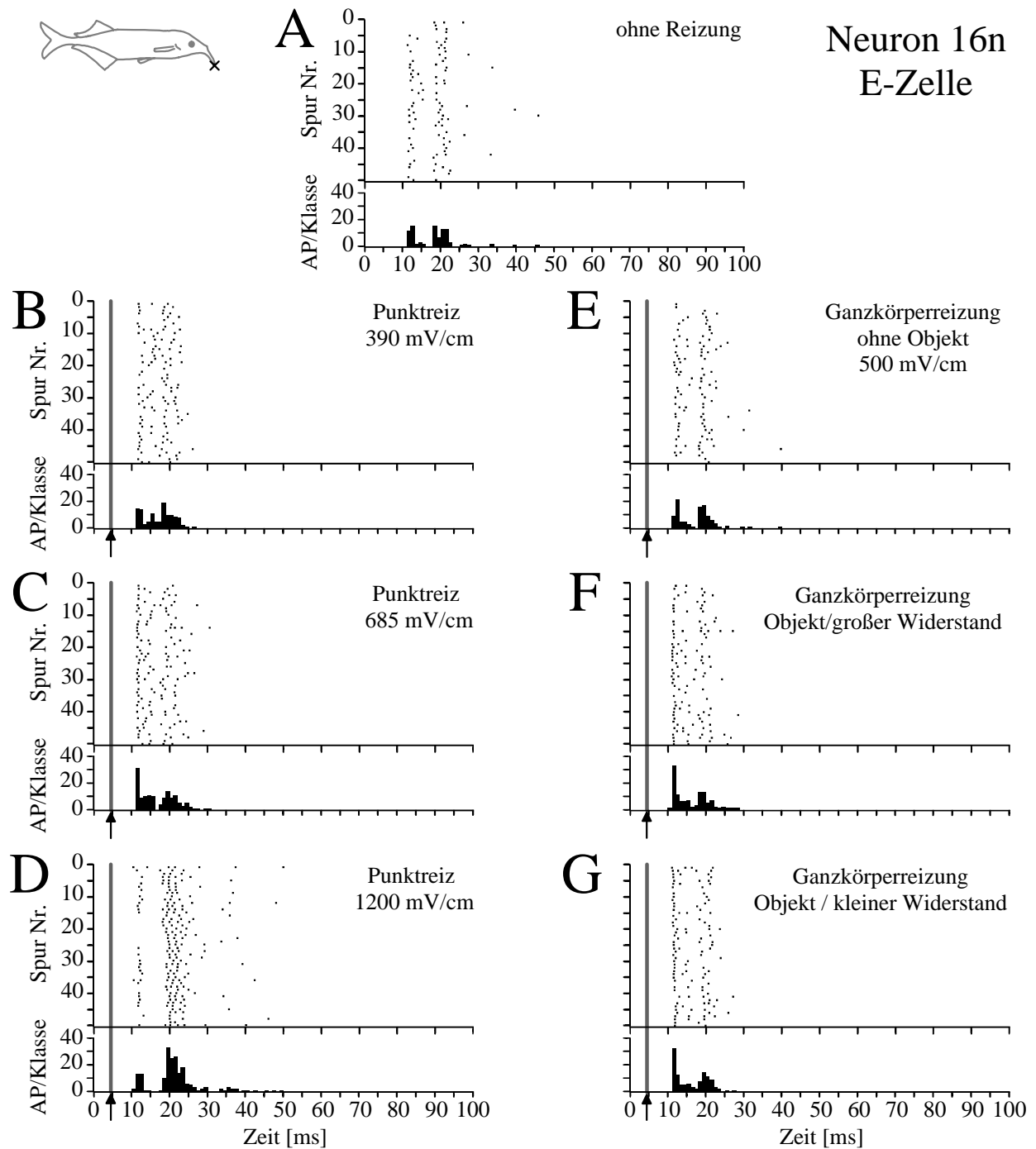


Abb. 3.35 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 16n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

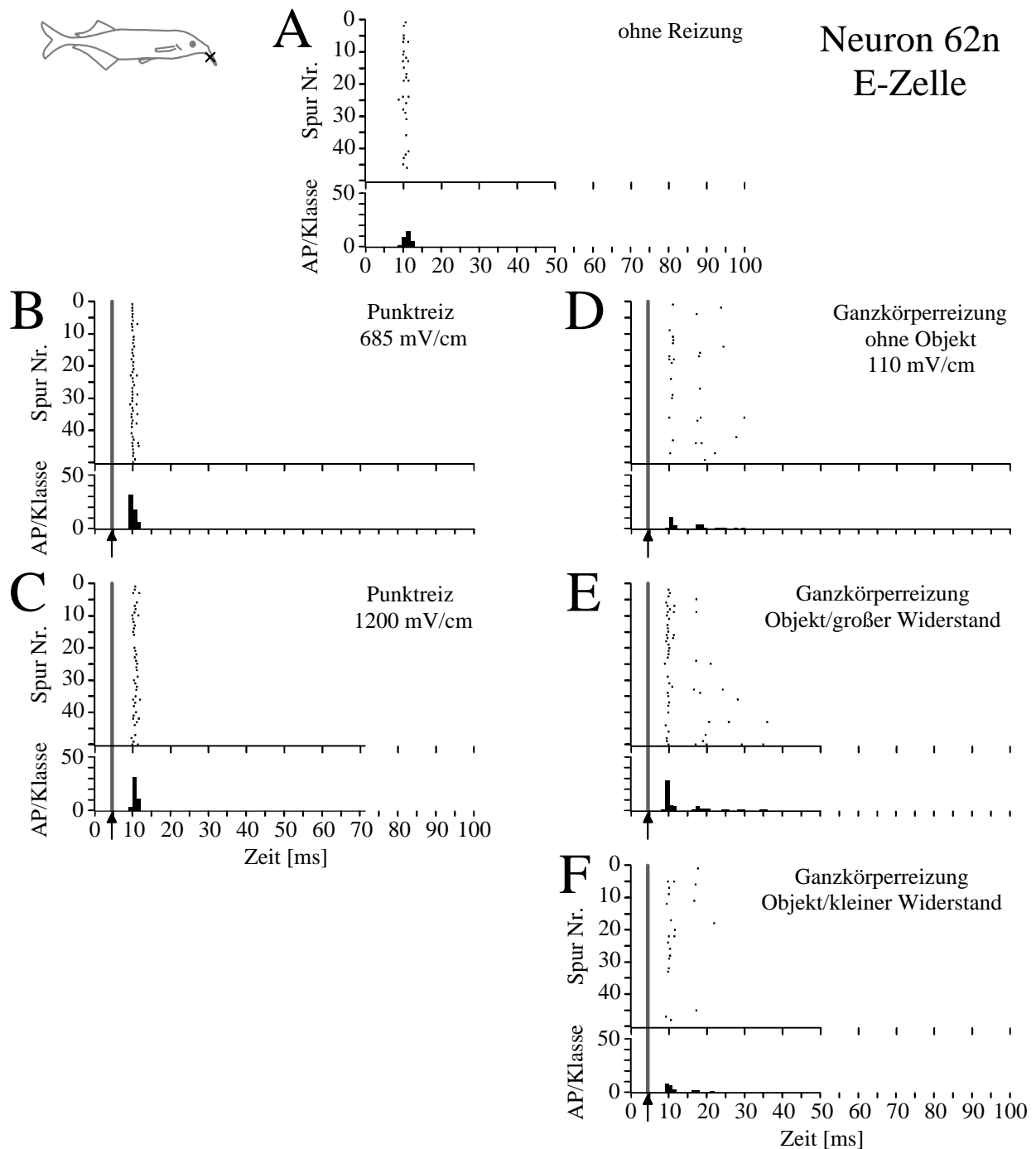


Abb. 3.36 A-F: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 62n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-C**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**D-F**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**D**), mit Objekt (großer Widerstand, **E**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **F**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

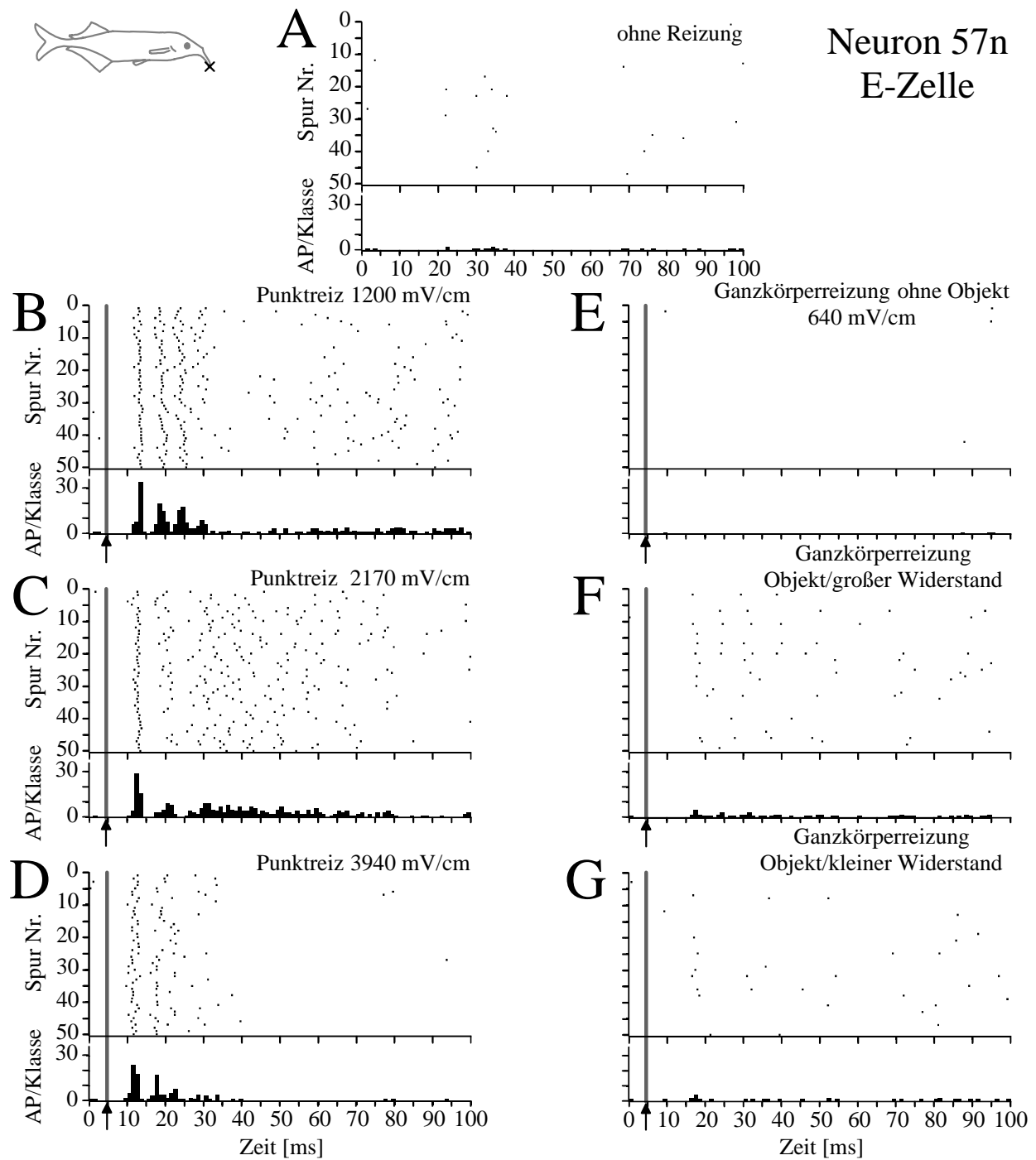


Abb. 3.37 A-G: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 57n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

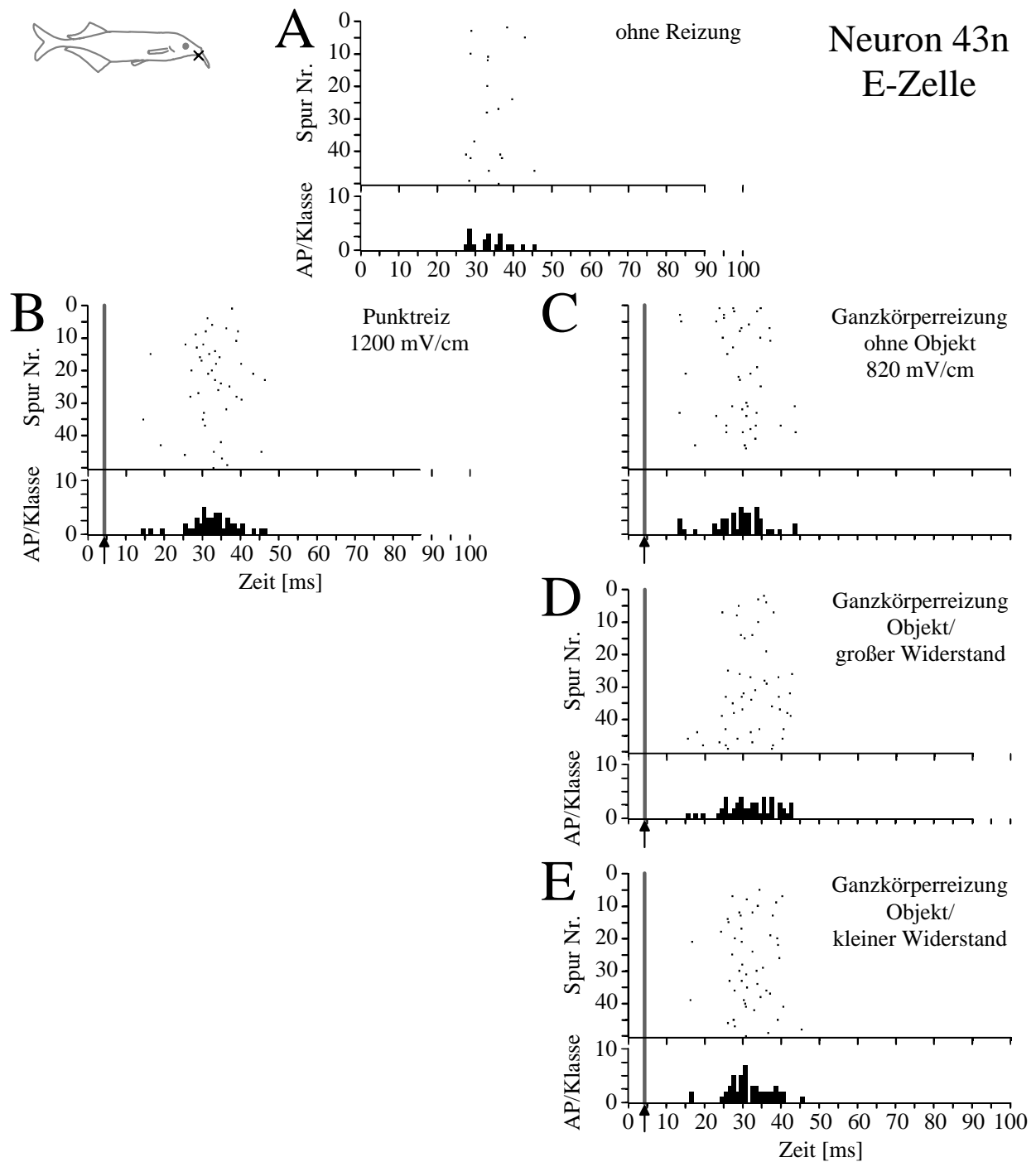


Abb. 3.38 A-E: Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 43n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B**) ist das Antwortmuster bei einer Punktreizung aufgetragen. Rechts (**C-E**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**C**), mit Objekt (großer Widerstand, **D**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **E**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

Amplitudenkennlinien E-Zellen (NL) bei Punktreizung

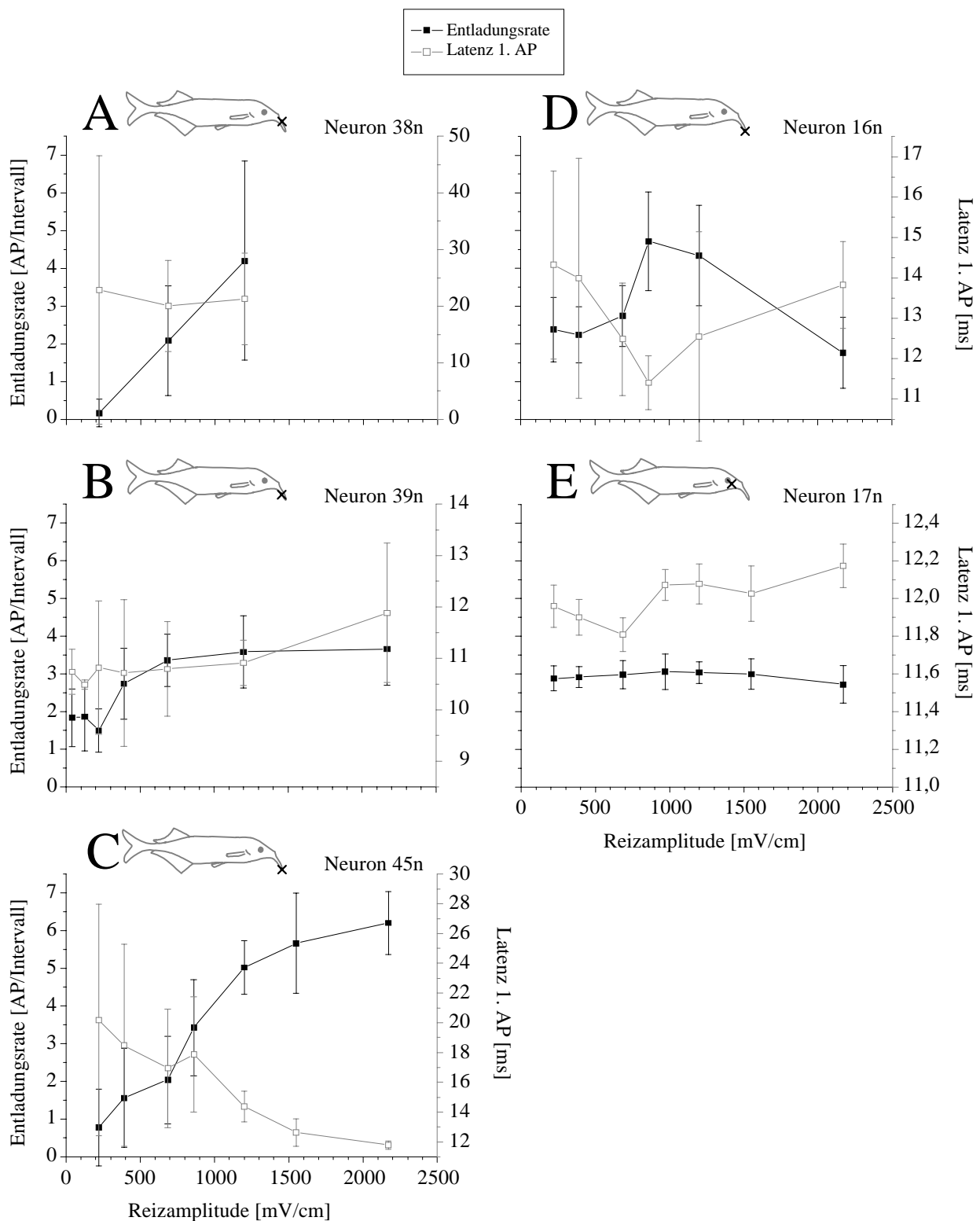


Abb. 3.39 A-E: Amplitudenkennlinien von fünf E-Zellen bei Punktreizung. Die evozierten Entladungsraten (■, linke Y-Achse) mit Standardabweichung und die Latenz der ersten AP (□, rechte Y-Achse) mit Standardabweichung wurden als Funktion der Reizamplitude (X-Achse) aufgetragen. Das schwarze Kreuz im Fischsymbol markiert die Position des rezeptiven Feldes auf der Fischeoberfläche. (Erklärung siehe Text)

Amplitudenkennlinien E-Zellen (NL) bei Punktreizung

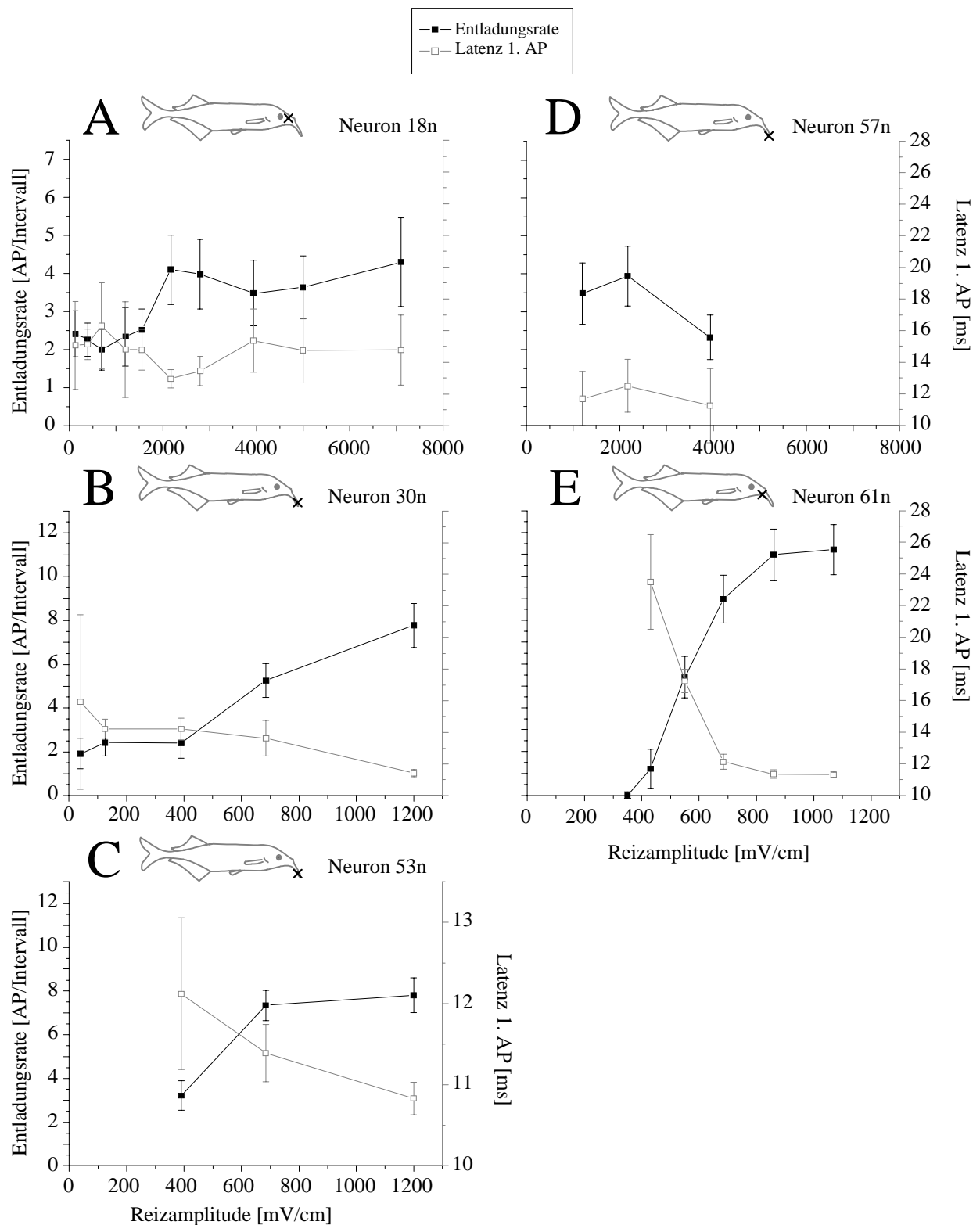


Abb. 3.40 A-E: Amplitudenkennlinien von fünf E-Zellen bei Punktreizung. Die evozierten Entladungsraten (■, linke Y-Achse) mit Standardabweichung und die Latenz der ersten AP (□, rechte Y-Achse) mit Standardabweichung wurden als Funktion der Reizamplitude (X-Achse) aufgetragen. Das schwarze Kreuz im Fischsymbol markiert die Position des rezeptiven Feldes auf der Fischoberfläche. (Erklärung siehe Text)

3.2.2 I-Zellen

I-Zellen ($n = 10$, Tab. 3.6) antworteten in Abwesenheit elektrosensorischer Reizung im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ (0 bis 50 ms nach t_0) mit Entladungsraten von $0,56 \pm 0,68$ bis $4,26 \pm 1,07$ AP/Intervall. Dabei traten vereinzelte APs (Neuron 10n und 46n, Abb. 3.41 A, 3.42 A) oder Salven mit zwei bis drei APs auf (Neuron 65n, Abb. 3.43 A). Die APs waren zeitlich unkorreliert und zwischen der ‚Corollary discharge‘-Aktivität traten keine APs auf.

3.2.2.1 Punktreizung

Alle I-Zellen antworteten bei einer steigenden Punktreizamplitude im Zentrum der rezeptiven Felder mit einer Abnahme der Entladungsrate (Abb. 3.44 A-F). Bei Neuron 46n war die Abnahme nur gering (Abb. 3.44 A-F), aber im Antwortmuster deutlich zu erkennen (Abb. 3.42 B-D). Neuron 48n antwortete bei Punktreizamplituden von mehr als 1200 mV/cm ohne APs. Im Gegensatz dazu feuerten alle anderen I-Zellen auch bei hohen Punktreizamplituden vereinzelte APs. Bei Neuron 35n, 48n und 65n sanken die Entladungsraten bereits bei Punktreizamplituden von 700 bis 800 mV/cm, im Gegensatz dazu sanken die Entladungsraten von Neuron 10n, 37n und 46n erst bei Reizstärken von über 1000 mV/cm. Zwischen den APs im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ traten bei allen zehn I-Zellen keine APs auf. Bei I-Zellen wurde außer bei Neuron 35n und 65n (Abb. 3.44 C und F) auf eine Auswertung der Latenz der ersten APs aufgrund der geringen Entladungsrate verzichtet.

3.2.2.2 Ganzkörperreizung

Von zehn I-Zellen antworteten neun bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekte. Dabei sank die Entladungsrate von acht I-Zellen und es waren Veränderungen im Antwortmuster zu erkennen. Fünf I-Zellen antworteten bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt plastisch (Kapitel 3.2.4 Plastizität). Bei Neuron 46n und 48n sank die Entladungsrate direkt nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung und stieg im weiteren zeitlichen Verlauf (Abb. 3.58, 3.59C). Nach einigen Minuten war die Entladungsrate dieser beiden E-Zellen erhöht (Tab. 3.6). Eine I-Zelle (Neuron 37n) antwortete während einer Ganzkörperreizung nicht, aber nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung plastisch. Dieses Neuronverhalten wurde dennoch als Antwort gewertet, weil es im Zusammenhang mit einer Ganzkörperreizung auftrat.

Bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt antwortete eine (Neuron 10n) von acht (mit Objekten getesteten) I-Zellen mit einer erhöhten Entladungsrate bei großem Objektwiderstand. Bei einem kleinen Objektwiderstand war die Entladungsrate weiterhin leicht erhöht (Tab. 3.6 und Abb. 3.41 E-F). Sieben I-Zellen (Neuron 4n, 9n, 36n, 37n, 46n, 48n und 65n) antworteten bei

einer Ganzkörperreizung mit Objekt (großer und kleiner Widerstand) mit ähnlichen oder nur minimal veränderten Entladungsraten und Antwortmustern, wie sie bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt auftraten (Tab. 3.6, Abb. 3.42 E-G, 3.43 E-G).

Neuron Nr.	Entladungsraten [AP/Intervall] mit Standardabweichung				Bereich rezeptives Feld
	ohne Reizung	Ganzkörperreizung		Bereich rezeptives Feld	
		ohne Objekt	mit Objekt (großer Widerstand)		
1n	4,26 ± 1,07	4,16 ± 1,04	4,62 ± 1,43	4,34 ± 1,24	Maul
4n	2,16 ± 1,35	1,30 ± 0,46	1,20 ± 0,40	1,14 ± 0,41	Schnauzenorgan
9n	1,10 ± 1,06	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	Schnauzenorgan
10n	1,66 ± 1,33	0,38 ± 0,75	1,74 ± 1,18	1,23 ± 1,08	Schnauzenorgan
35n	3,32 ± 1,02	1,82 ± 0,97	keine Daten	keine Daten	Schnauzenorgan
36n	2,04 ± 1,12	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	Schnauzenorgan
37n	1,86 ± 1,01	1,86 ± 0,64	1,34 ± 0,72	1,60 ± 0,70	Maul
46n	0,56 ± 0,68	1,76 ± 1,00	1,66 ± 0,90	0,98 ± 0,80	Auge
48n	1,14 ± 0,83	1,74 ± 1,12	1,14 ± 1,09	1,30 ± 0,95	Auge
65n	2,98 ± 0,82	0,78 ± 0,47	1,06 ± 0,55	1,14 ± 0,67	Schnauzenorgan

Tab. 3.6: Die Tabelle zeigt Entladungsraten [AP/Intervall] und Standardabweichungen von zehn I-Zellen. Alle Werte entsprechen Mittelwert und Standardabweichung über 50 Wiederholungen. Die jeweils angewendeten Reizungen sind in der Kopfzeile aufgelistet. Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben werden konnten. Die Felder der E-Zellen, die bei einer Ganzkörperreizung antworteten, wurden grau hinterlegt. In der Spalte „Bereich rezeptives Feld“ sind die Bereiche eingetragen, in denen die rezeptiven Felder der Neurone lokalisiert waren. (Erklärung siehe Text)

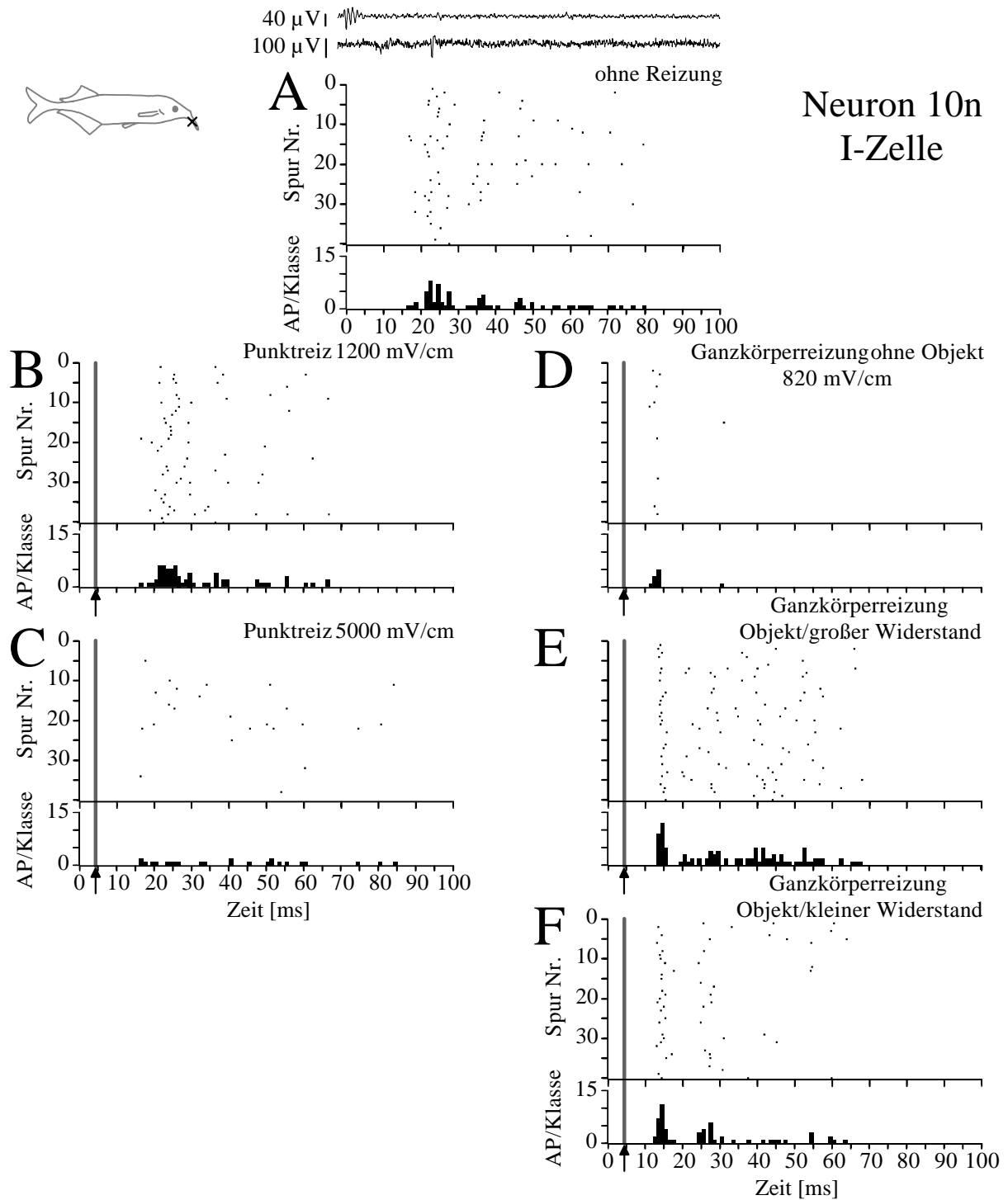


Abb. 3.41 A-F: Antwortmuster einer I-Zelle (Neuron 10n) ohne Reizung und bei verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind 40 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-C**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen aufgetragen. Rechts (**D-F**) sind Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**D**), mit Objekt (großer Widerstand, **E**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **F**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Ganz oben sind die Originalspuren einer Neuronantwort und eines KomSigs dargestellt (Samplingrate: 10000 Hz, Elektrodenwiderstand: 2 bis 4 MOhm). (Erklärung siehe Text)

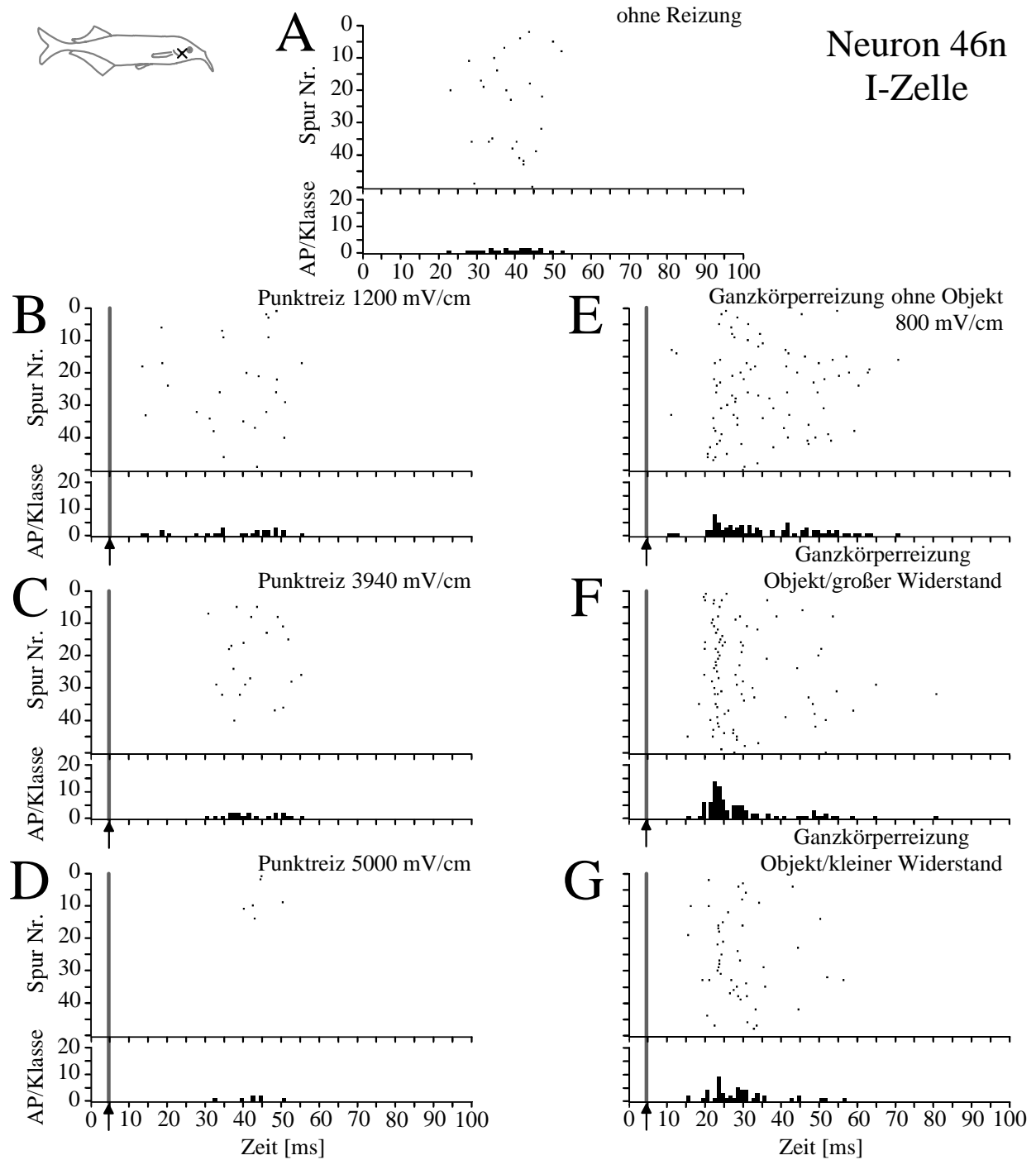


Abb. 3.42 A-G: Antwortmuster einer I-Zelle (Neuron 46n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

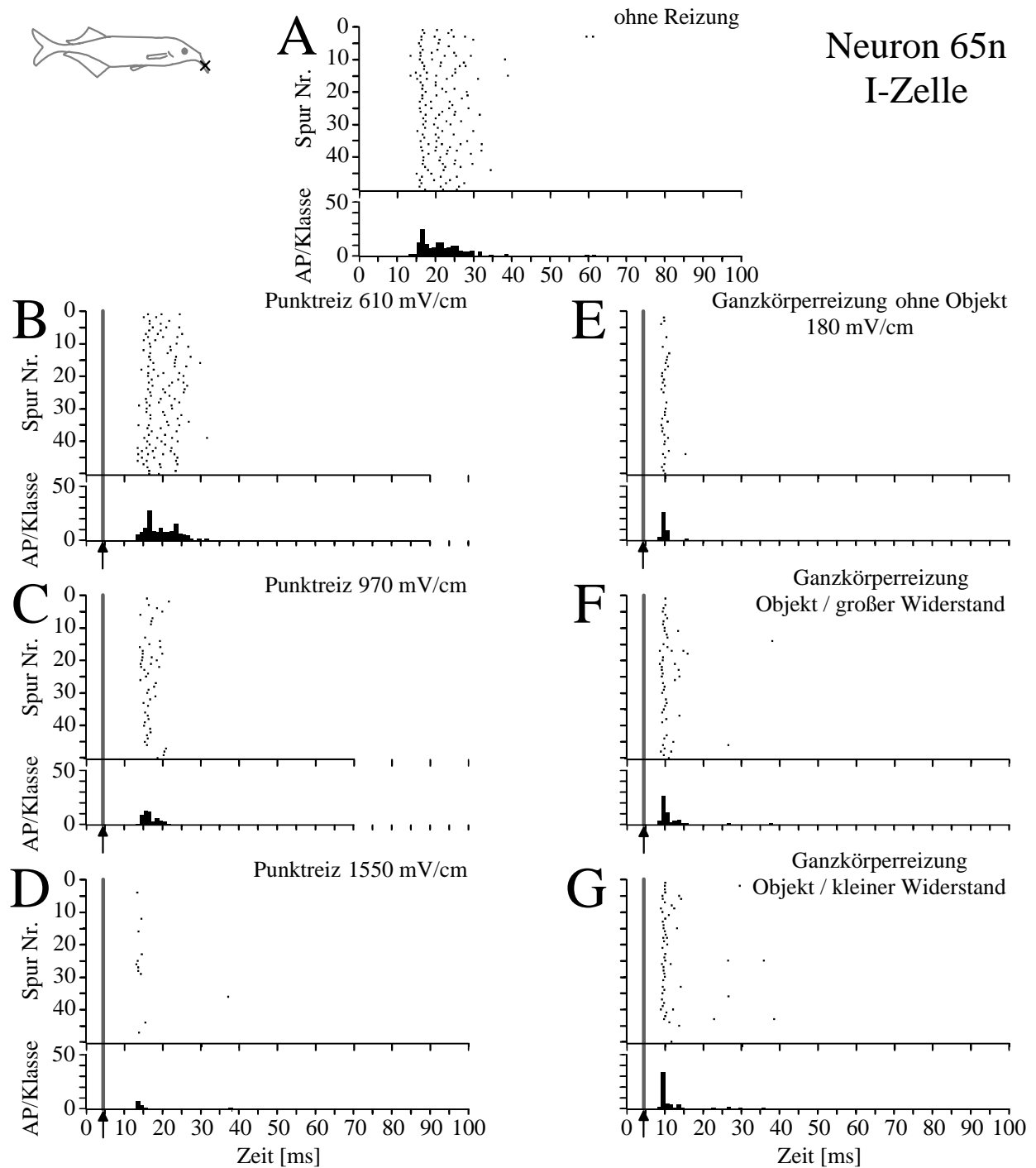


Abb. 3.43 A-G: Antwortmuster einer I-Zelle (Neuron 65n) ohne Reizung und bei Reizungen mit verschiedenen elektrischen Reizen. In allen Rasterdiagrammen sind jeweils 50 Spuren dargestellt. Die Klassenbreite beträgt in allen PST Histogrammen eine ms. In **A** ist das Antwortmuster auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung dargestellt. Links (**B-D**) sind Antwortmuster bei Punktreizungen mit verschiedenen Amplituden aufgetragen. Rechts (**E-G**) sind die Antwortmuster bei Ganzkörperreizung ohne Objekt (**E**), mit Objekt (großer Widerstand, **F**) und mit Objekt (kleiner Widerstand, **G**) aufgetragen. Die schwarzen Pfeile und die senkrechten grauen Linien markieren den Zeitpunkt der jeweiligen Reizung. Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , also dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. (Erklärung siehe Text)

Amplitudenkennlinien I-Zellen (NL)

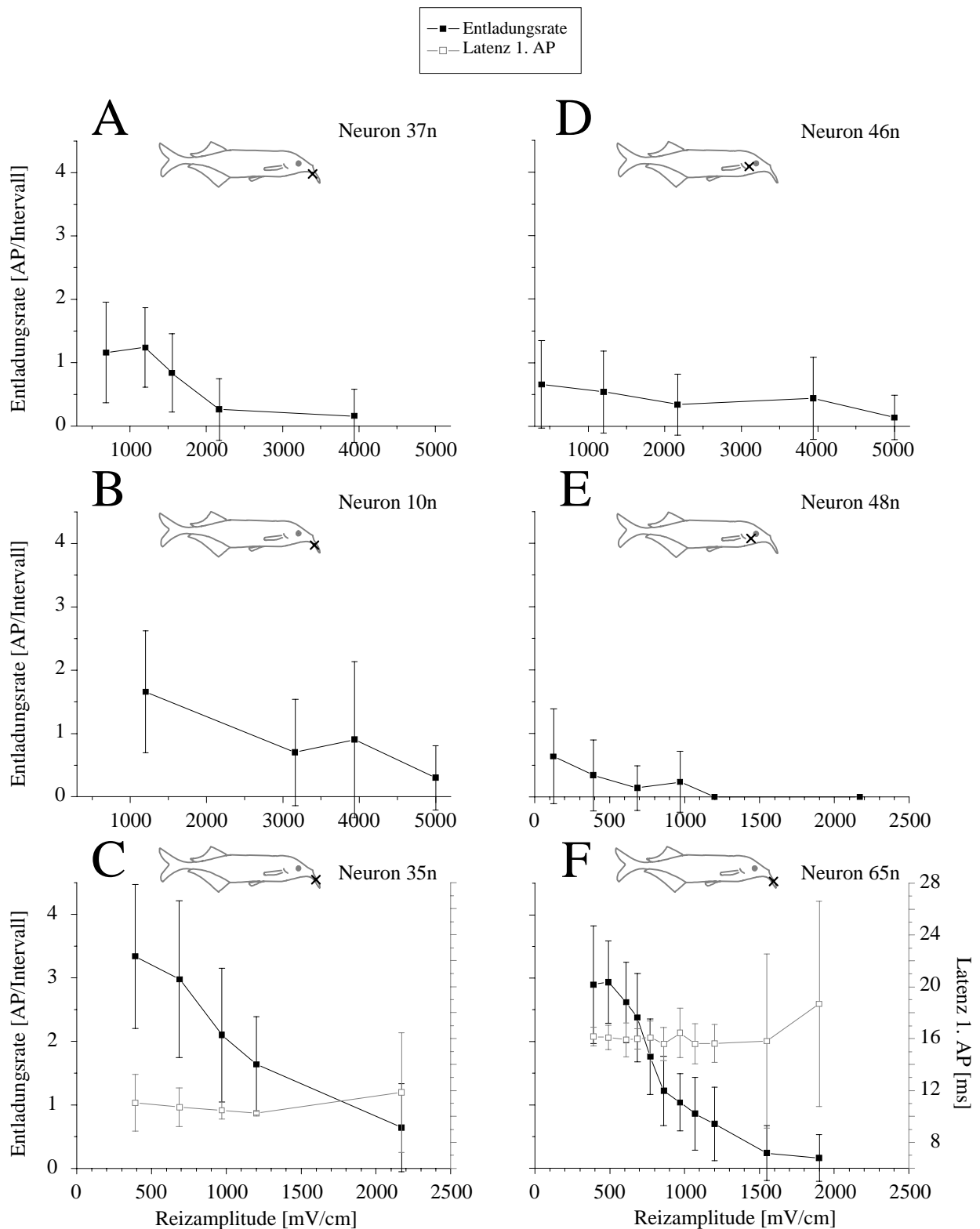


Abb. 3.44 A-F: Amplitudenkennlinien von sechs I-Zellen bei Punktreizung. Die evozierten Entladungsraten (■, linke Y-Achse) mit Standardabweichung und die Latenz der ersten AP (□, rechte Y-Achse) mit Standardabweichung wurden als Funktion der Reizamplitude (X-Achse) aufgetragen. Das schwarze Kreuz im Fischesymbol markiert die Position des rezeptiven Feldes auf der Fischeoberfläche. (Erklärung siehe Text)

3.2.3 Rezeptive Felder

Die Zentren der rezeptiven Felder von 32 der 33 E- und I-Zellen waren im Kopfbereich lokalisiert (Abb. 3.45, Unterteilung der Bereiche: siehe Bildunterschrift und Kapitel 3.1.3). Alleine auf dem Schnauzenorgan lagen 70 % (n = 23) aller rezeptiven Felder. Das rezeptive Feld einer E-Zelle war im Schwanzbereich lokalisiert. Diese E-Zelle (Neuron 54) antwortete bei einer Punktreizung (Suchreiz mit 1200 mV/cm) am Ansatz der Rückenflosse mit einer deutlich erhöhten Entladungsrate. Von dieser Zelle wurden keine Daten aufgezeichnet, aber aufgrund der besonderen Lage ihres rezeptiven Feldes findet sie hier Erwähnung.

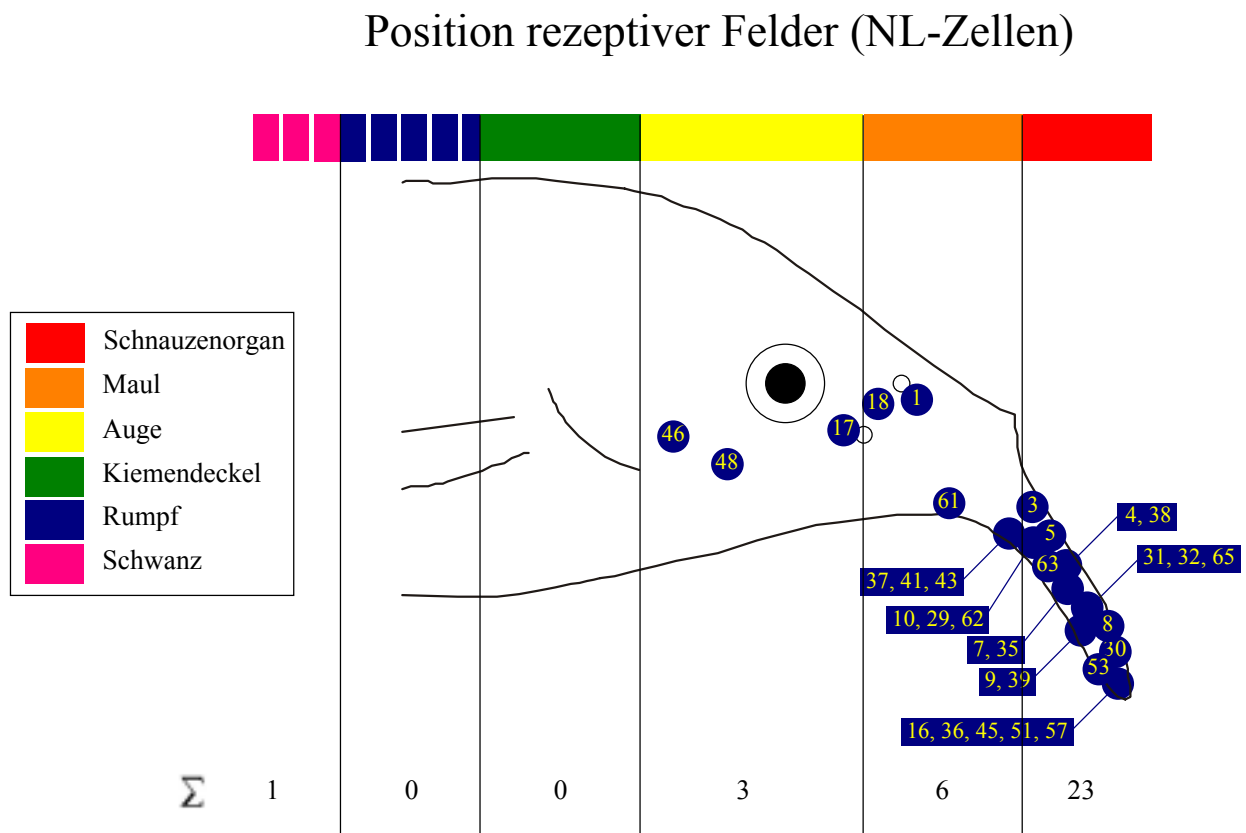


Abb. 3.45: Fischschema mit den Positionen der rezeptiven Felder von E- und I-Zellen. Blaue Punkte (●) repräsentieren die Positionen der Zentren der rezeptiven Felder. Die Nummern der Neurone sind in den Punkten notiert oder diesen zugeordnet. Die Körperoberfläche wurde von rostral nach caudal in folgende Bereiche unterteilt: Schnauzenorgan-, Maul-, Augen-, Kiemendeckel- und Rumpfbereich. Die Ausdehnung dieser Bereiche ist oben farblich hervorgehoben und mit senkrechten schwarzen Linien markiert. Unten ist die Summe der im jeweiligen Bereich gefundenen Neurone aufgetragen. (Erklärung siehe Text)

Bei vier E- und vier I-Zellen wurden rezeptive Felder mit einem Punktreiz vermessen (Abb. 3.46 A-E, 3.47 A-D). Aufgrund der Plastizität wurden die Messungen erst nach mehreren Minuten Reizung an der entsprechenden Position durchgeführt. Es wurden kleine rezeptive Felder gefunden, die einen Durchmesser von nicht mehr als drei bis sechs mm besaßen (Neuron 30n, 35n, 39n und 65n) und geringfügig größere mit Durchmessern von nicht mehr als neun bis 12 mm (Neuron 45n und 48n).

Bei den vier E-Zellen (Neuron 30n, 39n, 45n und 61n) war die Entladungsrate im Zentrum der rezeptiven Felder (Bereich um 0 mm) erhöht (Abb. 3.46 A-D). Im Abstand von drei mm zum Zentrum sank die Entladungsrate bei Neuron 30n und 39n auf das Niveau ohne Reizung (Abb. 3.46 A-B). Bei Neuron 61n sank die Entladungsrate im Abstand von zwei mm zum Zentrum deutlich, lag jedoch immer noch über der Entladungsrate ohne periphere Reizung (Abb. 3.46 C). Neuron 45n antwortete erst bei einer Punktreizung im Abstand von neun mm zum Zentrum mit einer ähnlichen Entladungsrate wie ohne Reizung. Da das Zentrum dieses rezeptiven Feldes an der Spitze des Schnauzenorgans lag, wurde nur in Richtung caudal gemessen (Abb. 3.46 D).

Die vier getesteten I-Zellen antworteten im Zentrum der rezeptiven Felder mit einer erniedrigten Entladungsrate (Abb. 3.47 A-D). Bei einer Punktreizung im caudalen Abstand von drei mm und mehr zum Zentrum war die Entladungsrate von Neuron 35n ähnlich wie die ohne Reizung. Da auch das Zentrum dieses rezeptiven Feldes an der Spitze des Schnauzenorgans lag, wurde nur in Richtung caudal gemessen (Abb. 3.47 A). Bei Neuron 65n war eine Erniedrigung der Entladungsrate an der Position minus drei mm nur minimal und an den Positionen minus sechs und drei mm nicht mehr vorhanden (Abb. 3.47 B). Neuron 48n antwortete erst im Abstand von sechs mm zum Zentrum mit einer ähnlichen Entladungsrate wie ohne Reizung (Abb. 3.47 C). Bei Neuron 65n war die Entladungsrate an den Positionen minus zwei und ein mm (und dem Zentrum weiter entfernten Positionen) ähnlich wie die ohne Reizung (Abb. 3.47 D).

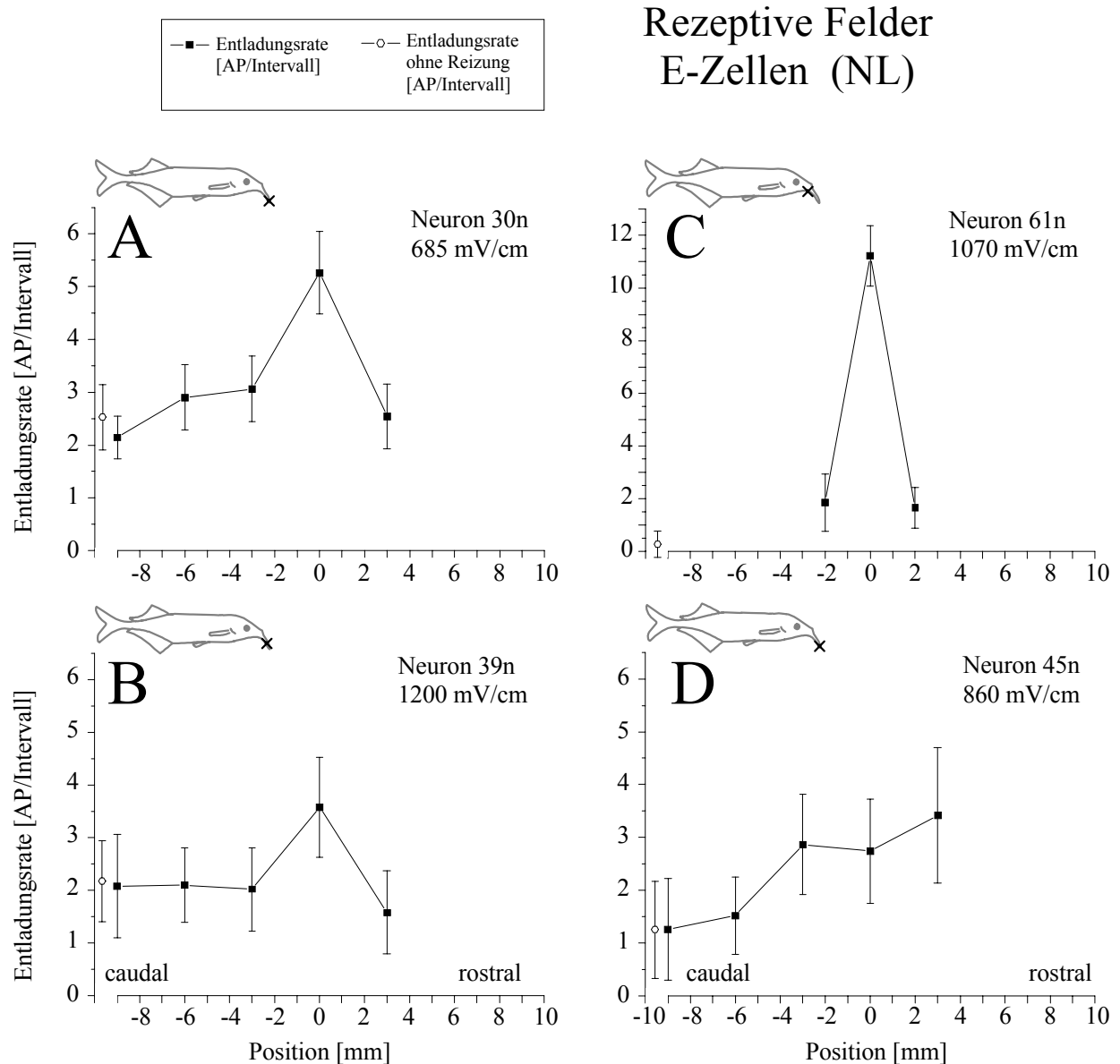


Abb. 3.46 A-D: Rezeptive Felder von vier E-Zellen bei Punktreizung. Die evozierten Entladungsraten (■, linke Y-Achse) mit Standardabweichung und die Latenz der ersten AP (□, rechte Y-Achse) mit Standardabweichung wurden als Funktion der Punktreiz-Position (X-Achse) aufgetragen. Zusätzlich wurde die Entladungsrate ohne periphere Reizung (○) in den Diagrammen aufgetragen. Da die Entladungsrate ohne periphere Reizung keinen Bezug zur X-Achse hat, wurde diese an den entsprechenden Stellen unterbrochen. Das Zentrum eines rezeptiven Feldes wurde mit einem schwarzen Kreuz im Fischsymbol über dem jeweiligen Diagramm markiert. Das Fischsymbol repräsentiert darüber hinaus die Orientierung des Fisches. (Darstellung wie Abb. 3.15, Erklärung siehe Text)

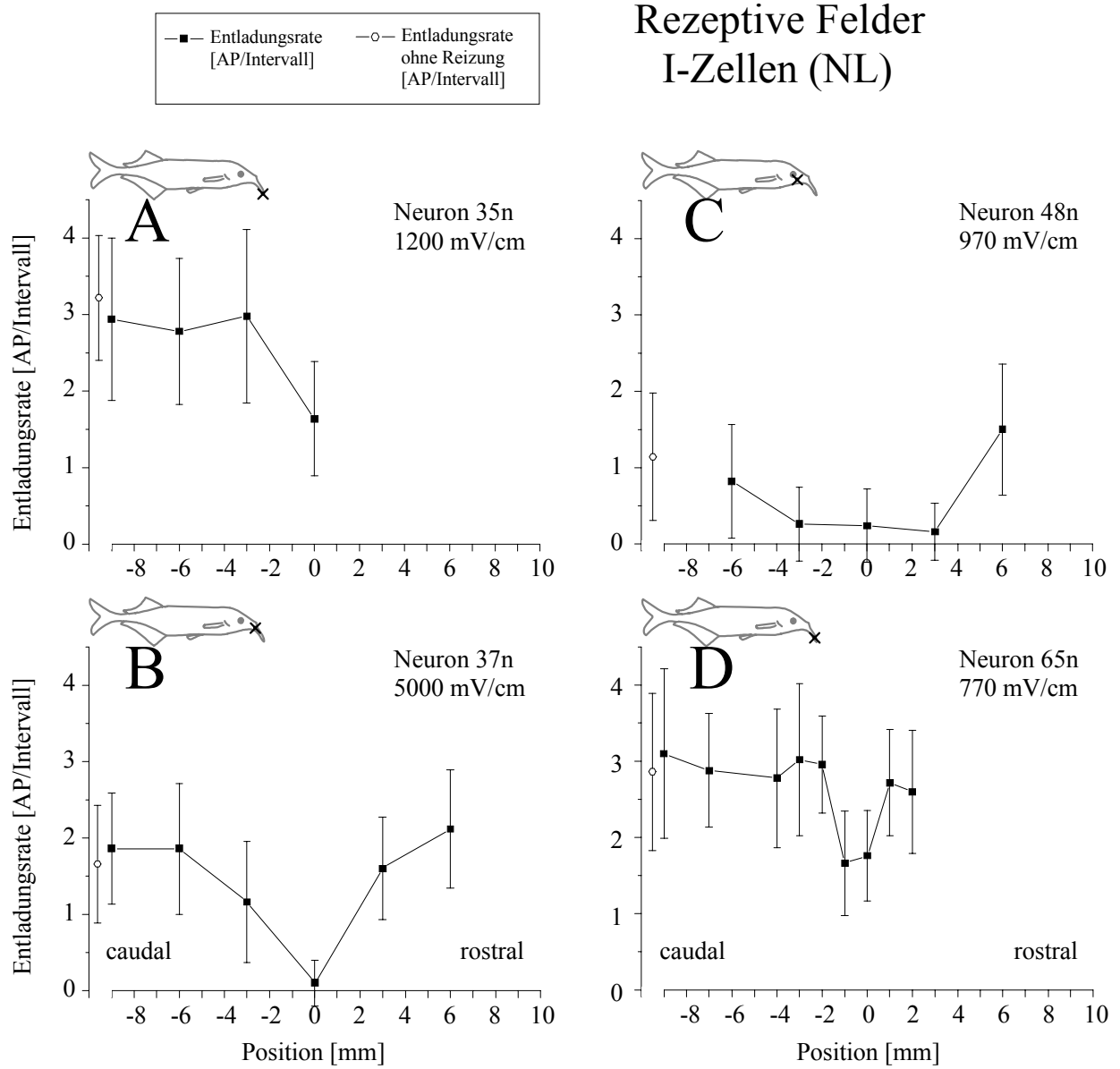


Abb. 3.47 A-D: Rezeptive Felder von 4 I-Zellen bei Punktreizung. (Darstellung wie Abb. 3.46, Erklärung siehe Text)

3.2.4 Plastizität

Siebenundsechzig Prozent (22 von 33) der E- und I-Zellen antworteten nach dem Ein- oder Ausschalten von Punkt- oder Ganzkörperreizungen plastisch (Tab. 3.7). Alle plastischen Effekte dauerten mehrere Minuten. Wie aus Tabelle 3.7 zu entnehmen ist, bedeutete eine plastische Antwort in Verbindung mit einer Punktreizung nicht, dass auch bei einer Ganzkörperreizung plastische Antworten auftraten oder umgekehrt. Bei sieben NL-Neuronen (5 E-Zellen und 2 I-Zellen) wurde an den o.g. Reizübergängen keine Plastizität gefunden. Die Antworten von vier NL-Neuronen (3 E-Zellen und 1 I-Zelle) wurden an den Reizübergängen nicht untersucht.

Die in dieser Arbeit bei NL-Neuronen gefundenen plastischen Verläufe waren sehr unterschiedlich und wichen deutlich von dem ab, was in bisherigen Studien bei ELL-Neuronen beim Ein- oder Ausschalten von Punktreizungen gefunden wurde. Im Folgenden wird die gefundene Plastizität genauer beschrieben.

3.2.4.1 *Plastizität bei Punktreizung*

Vierzehn E-Zellen antworteten nach dem Ein- oder Ausschalten einer Punktreizung plastisch (Tab. 3.7). Unmittelbar nach dem Einschalten einer Punktreizung antworteten sieben E-Zellen (Neuron 7n, 16n, 18n, 30n, 45n, 51n und 63n) mit einer deutlich erhöhten Entladungsrate, die im weiteren Verlauf sank (Abb. 3.48 A-F, 3.49 A-C, 3.50 A-F). Nach dem Ausschalten einer Punktreizung wurde bei diesen Zellen ebenfalls eine sinkende Entladungsrate gefunden. Drei E-Zellen (Neuron 57n, 61n und 62n) antworteten nach dem Einschalten einer Punktreizung mit einer steigenden Entladungsrate (Abb. 3.51 A-C, 3.52 A-D). Bei Neuron 57n stieg die Entladungsrate unmittelbar nach dem Einschalten sprunghaft an und stieg danach weiter. Im Gegensatz dazu antwortete Neuron 62n direkt nach dem Einschalten eines Punktreizes zunächst mit einer geringeren Entladungsrate, die im weiteren zeitlichen Verlauf stieg. Nach dem Ausschalten einer Punktreizung antwortete Neuron 57n nicht plastisch und Neuron 62n mit einer sinkenden Entladungsrate. Bei vier E-Zellen (Neuron 3n, 8n, 29n und 43n) war nach dem Einschalten einer Punktreizung keine Plastizität zu erkennen und nach dem Ausschalten sank die Entladungsrate.

Sieben I-Zellen antworteten nach dem Ein- oder Ausschalten einer Punktreizung plastisch (Tab. 3.7). Bei fünf I-Zellen (Neuron 1n, 9n, 37n, 46n und 65n) sank die Entladungsrate unmittelbar nach dem Einschalten einer Punktreizung und stieg anschließend im weiteren zeitlichen Verlauf an (Abb. 3.55, 3.56, 3.59 B). Nach dem Ausschalten einer Punktreizung war bei Neuron 1n, 9n, 37n, 46n und 65 keine oder nur minimale Plastizität erkennbar. Zwei I-Zellen

(Neuron 4n und 48n) antworteten direkt nach dem Ausschalten einer Punktreizung mit einem Anstieg der Entladungsrate, die im weiteren zeitlichen Verlauf sank (Abb. 3.59 A). Nach dem Einschalten einer Punktreizung lagen für diese beiden Neurone keine Daten vor.

3.2.4.2 *Plastizität bei Ganzkörperreizung*

Bei fünf E-Zellen (Neuron 29n, 31n, 43n, 45n und 62n) stieg die Entladungsrate unmittelbar nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung und sank anschließend im weiteren zeitlichen Verlauf (Abb. 3.53, 3.54). Nach einigen Minuten Ganzkörperreizung waren die Entladungsraten von vier dieser Neurone (Neuron 29n, 43n, 45n und 62n) auf das Entladungsraten-Niveau ohne Reizung gesunken. Im Gegensatz dazu antwortete Neuron 31n nach einigen Minuten Ganzkörperreizung weiterhin mit einer erhöhten Entladungsrate. Nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung war bei allen fünf Neuronen keine Plastizität zu erkennen.

Fünf I-Zellen antworteten nach dem Ein- oder Ausschalten einer Ganzkörperreizung ohne Objekt plastisch (Tab. 3.7). Bei zwei I-Zellen (Neuron 46n und 48n) sank die Entladungsrate unmittelbar nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung und stieg anschließend im weiteren zeitlichen Verlauf (Abb. 3.58, 3.59 C). Nach einigen Minuten Ganzkörperreizung war die Entladungsrate höher als die ohne Reizung. Nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung antworteten alle fünf I-Zellen (Neuron 4n, 37n, 46n, 48n und 65n) mit einer steigenden Entladungsrate.

Plastische Antworten bei Punkt- und Ganzkörperreizung (NL)							
Neuron Zelltyp		Punktreizung	Ganzkörperreizung	Neuron Zelltyp		Punktreizung	Ganzkörperreizung
	Nr.				Nr.		
E	3n	ja	nein	I	1n	ja	nein
E	5n	nein	nein	I	4n	ja	ja
E	7n	ja	nein	I	9n	ja	nein
E	8n	ja	nein	I	10n	nein	nein
E	16n	ja	nein	I	35n	nein	nein
E	17n	nein	nein	I	36n	keine Daten	keine Daten
E	18n	ja	nein	I	37n	ja	ja
E	29n	ja	ja	I	46n	ja	ja
E	30n	ja	nein	I	48n	ja	ja
E	31n	keine Daten	ja	I	65n	ja	ja
E	32n	nein	nein				
E	38n	keine Daten	keine Daten				
E	39n	nein	nein				
E	41n	keine Daten	keine Daten				
E	43n	ja	ja				
E	45n	ja	ja				
E	51n	ja	nein				
E	53n	nein	nein				
E	54n	keine Daten	keine Daten				
E	57n	ja	nein				
E	61n	ja	ja				
E	62n	ja	ja				
E	63n	ja	keine Daten				

Tab. 3.7: Die Tabelle zeigt, ob eine NL-Zelle bei Punkt- oder Ganzkörperreizung plastisch antwortet. Das Wort „ja“ steht für Plastizität nach dem Ein- oder Ausschalten des jeweiligen Reizes. Das Wort „nein“ bedeutet, dass keine Plastizität zu erkennen war. Die Felder mit dem Vermerk „keine Daten“ bedeuten, dass keine verwertbaren Daten erhoben wurden. (Erklärung siehe Text)

Plastizität
Neuron 30n, E-Zelle

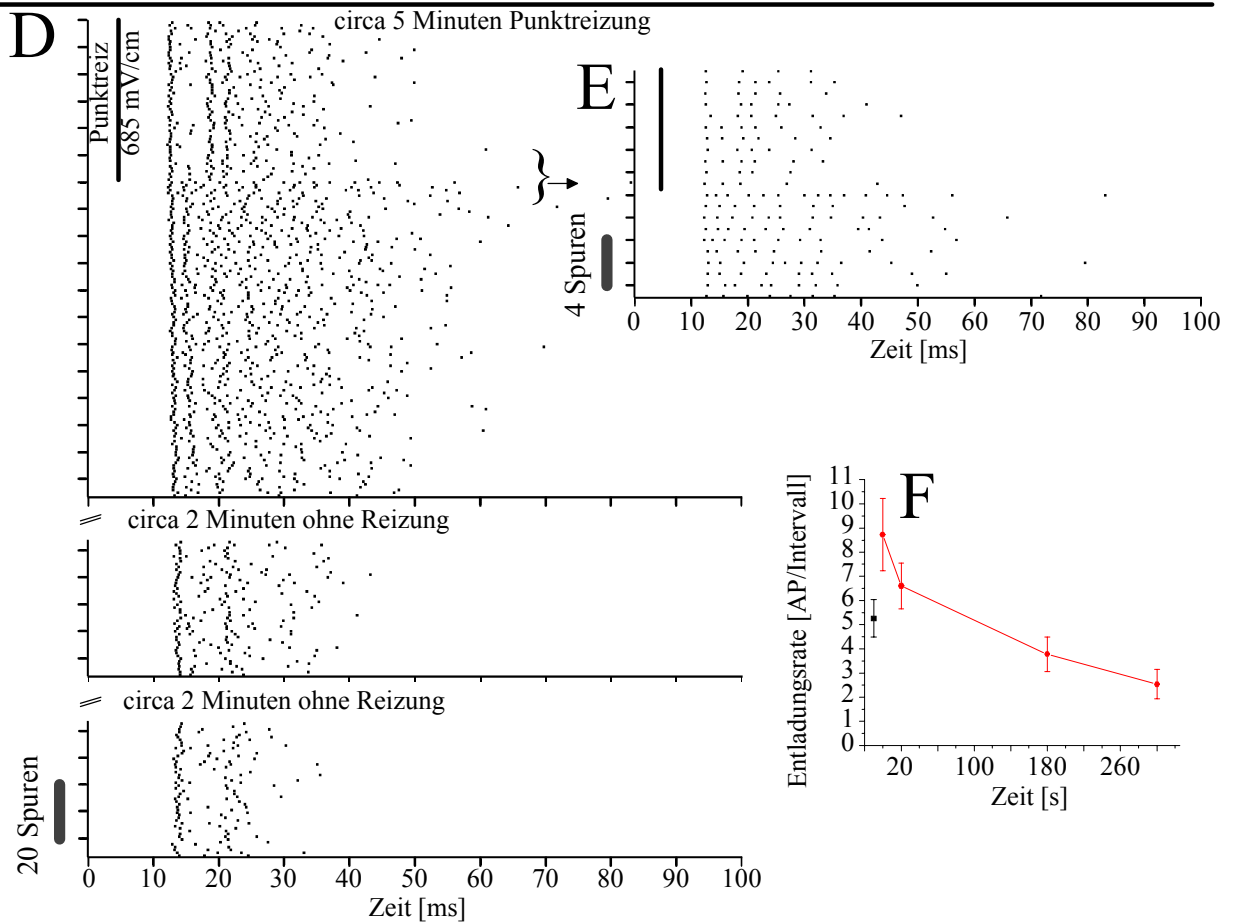
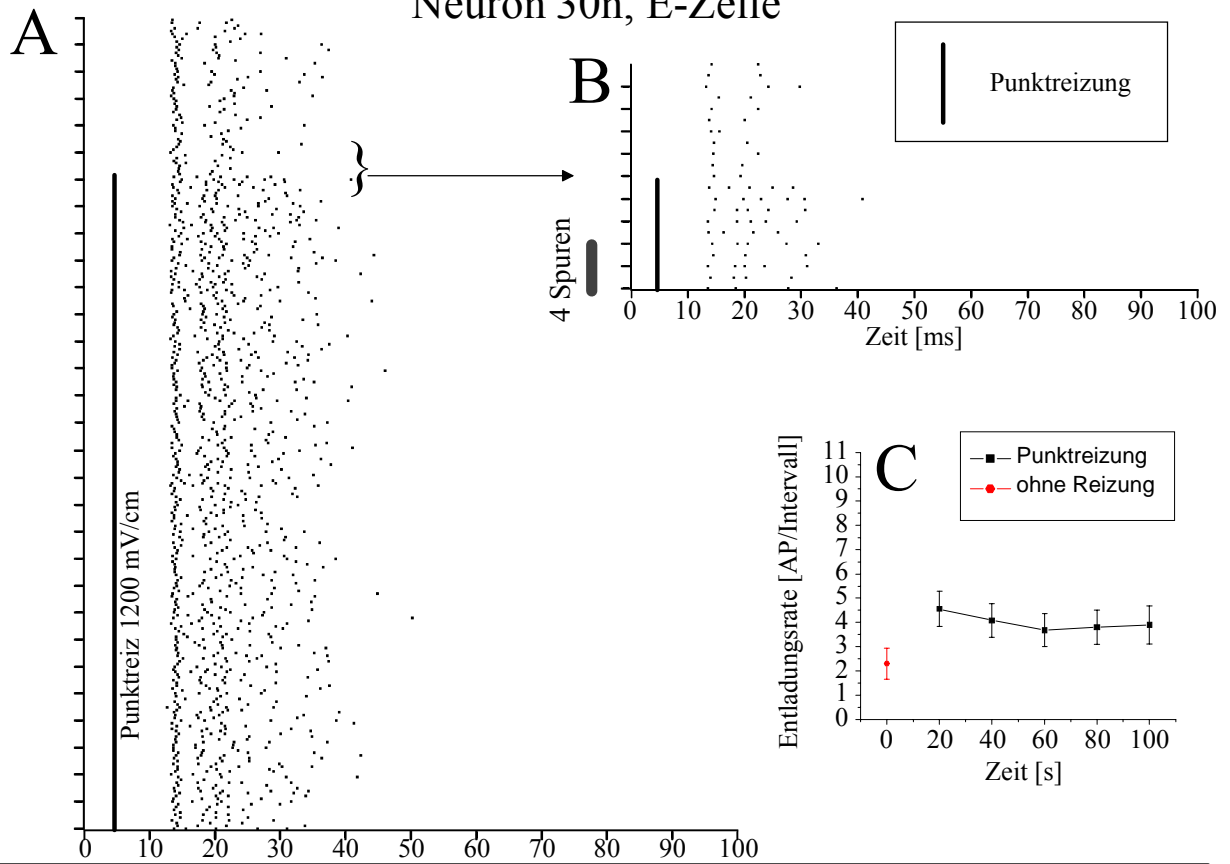


Abb. 3.48 A-F: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 30n) beim Ein- und Ausschalten verschiedener Punktreizungen. In **A** ist eine Antwort beim Einschalten einer Punktreizung (1200 mV/cm) im Raster dargestellt. In **D** ist ein Antwortmuster während und nach dem Ausschalten einer Punktreizung (685 mV/cm) im Raster dargestellt. Mit zwei Klammern (}) wurden jeweils 20 Spuren markiert, die in **B** und **E** vergrößert dargestellt wurden. Die breiten schwarzen senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). In den Diagrammen **C** und **F** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsraten während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

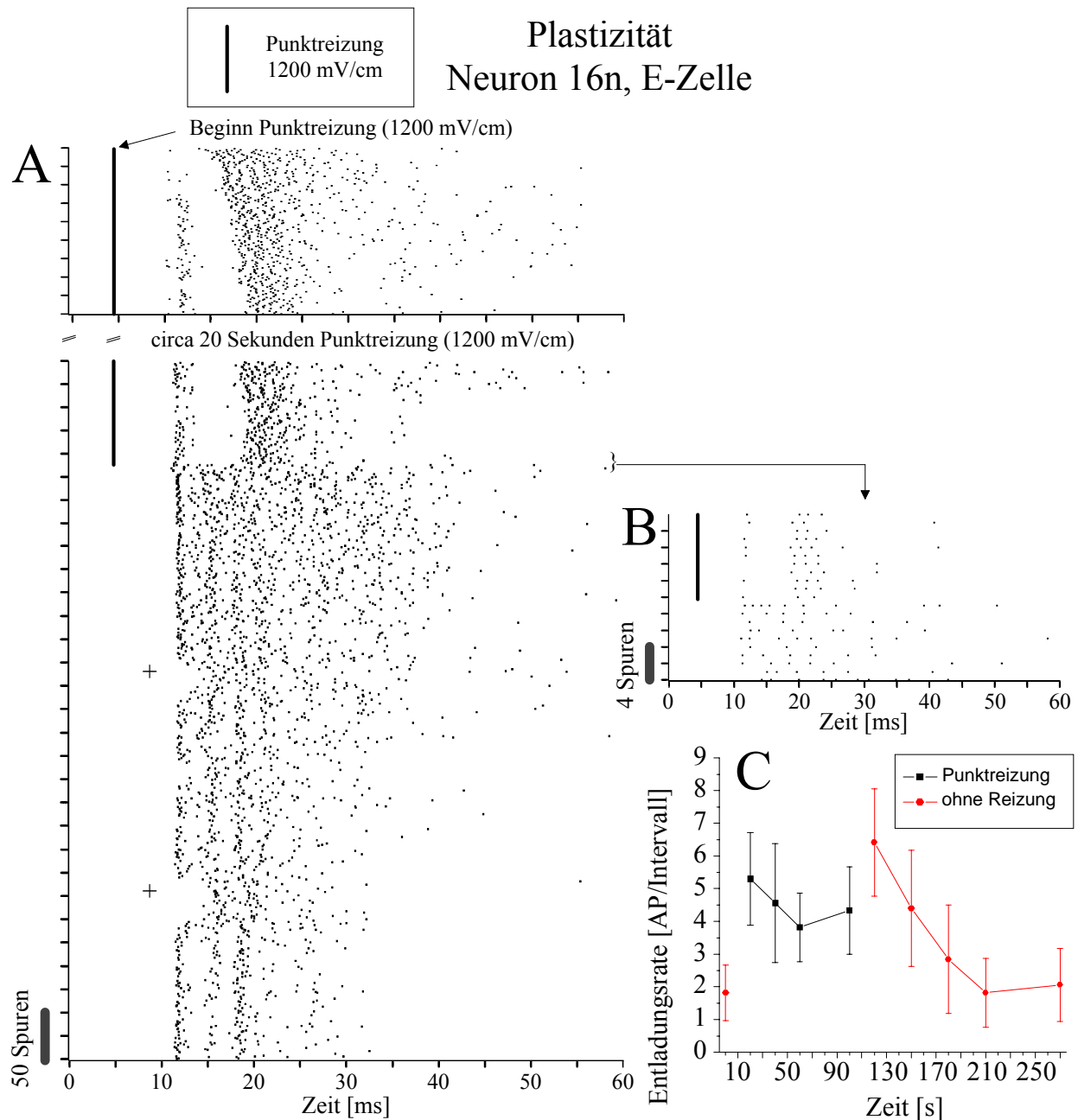


Abb. 3.49 A-C: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 16n) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung (1200 mV/cm). **A** zeigt das Antwortraster. Es beginnt zum Zeitpunkt des Reizeinschaltens. Mit einer Klammer (}) wurden 20 Spuren markiert, die in **B** vergrößert dargestellt wurden. Die **schwarzen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. Mit einem + wurden Zeiträume markiert, in denen spontane Beschleunigungen der KomSig-Entladungsrates auftraten. Beim Ausschalten des Reizes wurde keine ‚Novelty response‘ ausgelöst. In **C** wurden Entladungsrates mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsrates während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

Plastizität Neuron 45n, E-Zelle

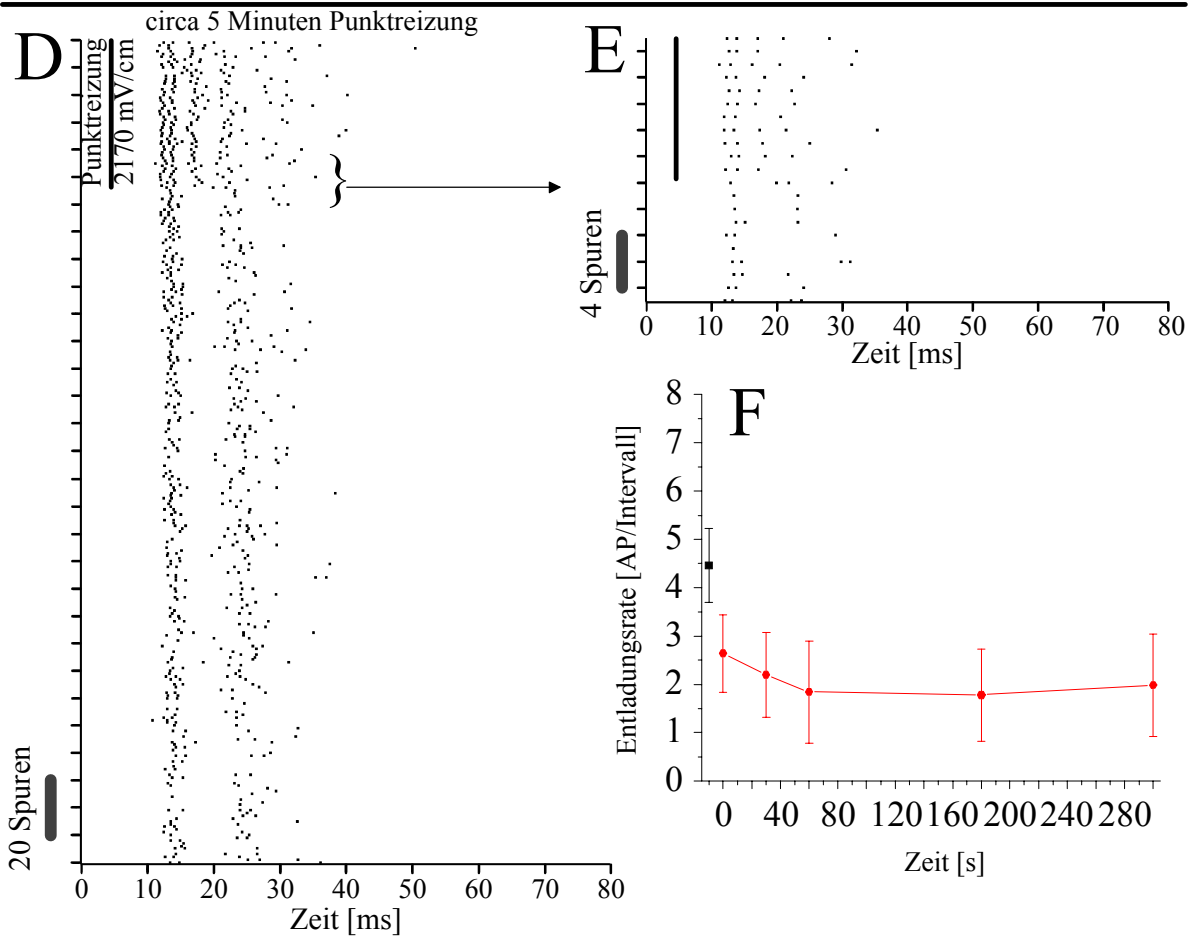
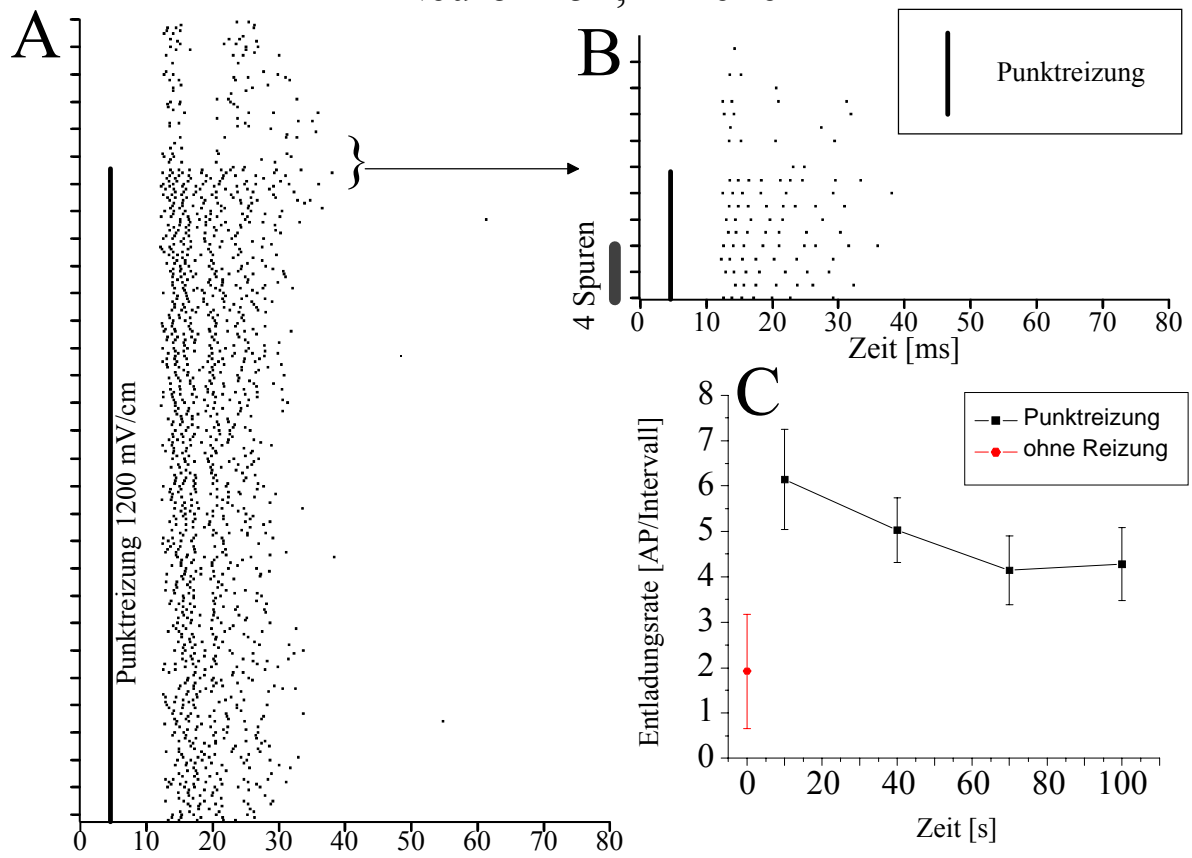


Abb. 3.50 A-F: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 45n) beim Ein- und Ausschalten verschiedener Punktreizungen. In **A** ist eine Antwort beim Einschalten einer Punktreizung (1200 mV/cm) im Raster dargestellt. In **D** ist ein Antwortmuster während und nach dem Ausschalten einer Punktreizung (2170 mV/cm) im Raster dargestellt. Mit zwei Klammern (}) wurden jeweils 20 Spuren markiert, die in **B** und **E** vergrößert dargestellt wurden. Die **schwarzen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). In den Diagrammen **C** und **F** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsraten während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

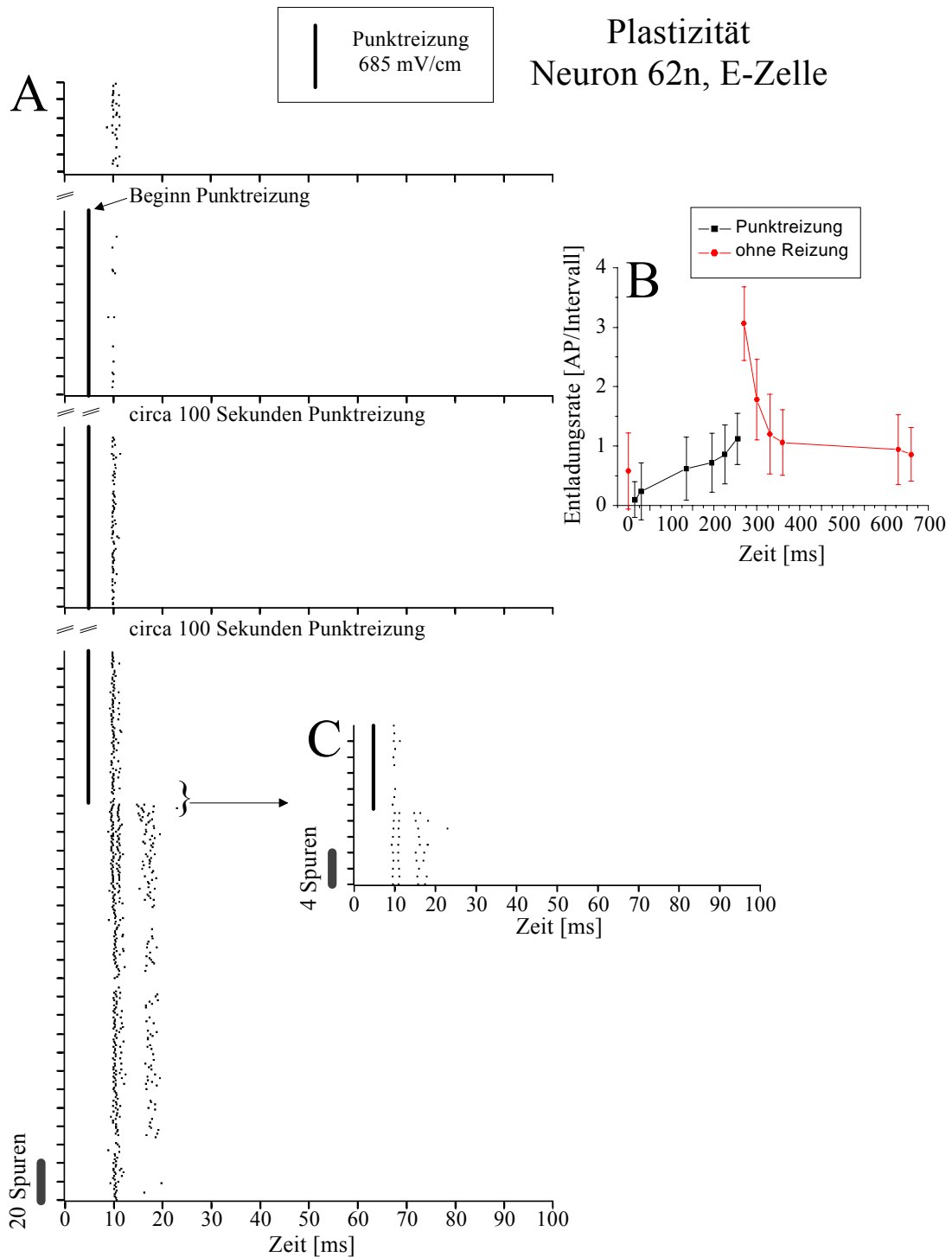


Abb. 3.51 A-C: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 62n) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung. In **A** ist eine Antwort beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung (685 mV/cm) im Raster dargestellt. Mit einer Klammer (}) wurden 20 Spuren markiert, die in **C** vergrößert dargestellt wurden. Die **schwarzen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). Im Diagramm **B** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsraten während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

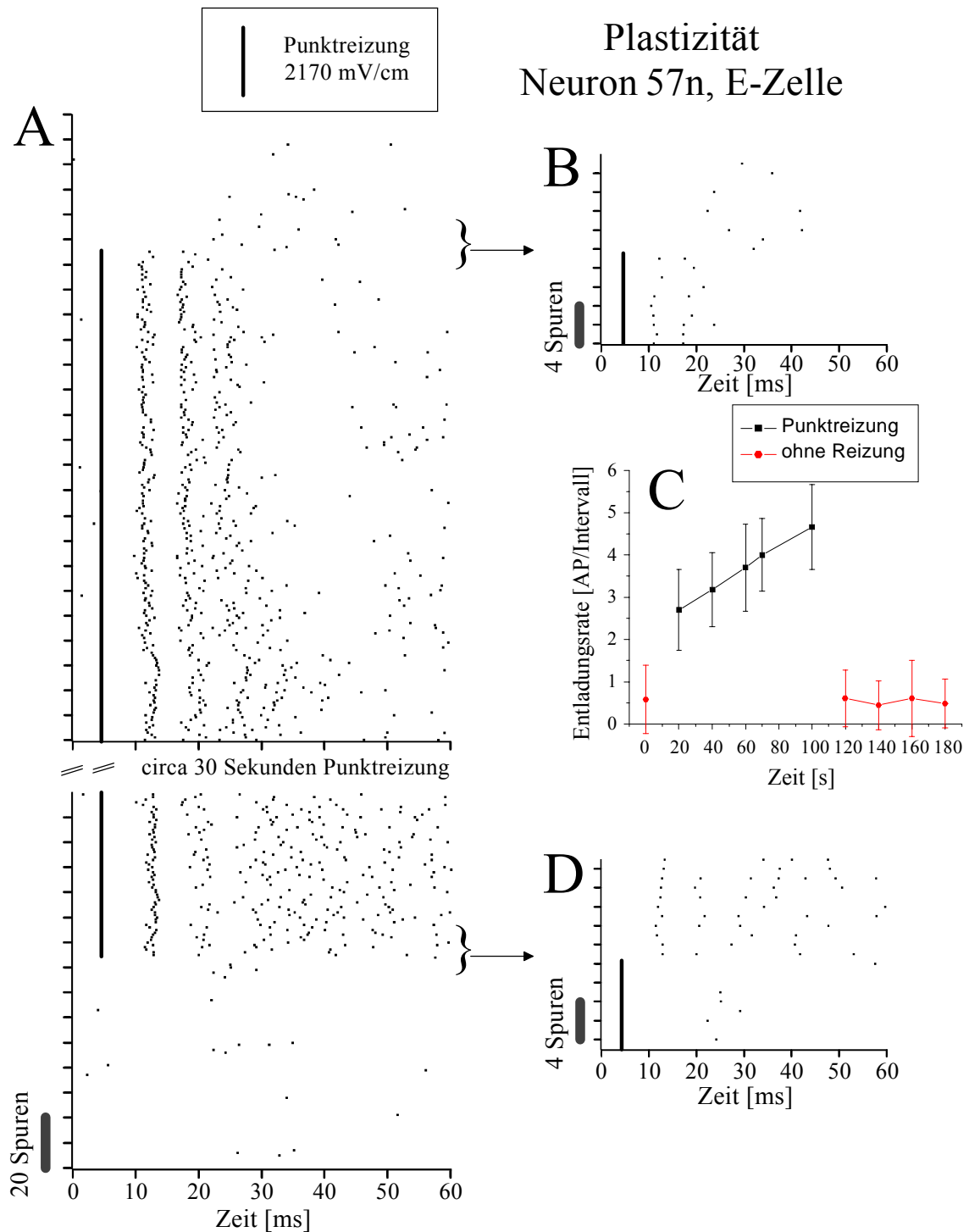


Abb. 3.52 A-D: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 57n) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung. In **A** ist eine Antwort beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung (2170 mV/cm) im Raster dargestellt. Mit zwei Klammern (}) wurden jeweils 20 Spuren markiert, die in **B** und **D** vergrößert dargestellt wurden. Die **schwarzen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). Im Diagramm **C** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsraten während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

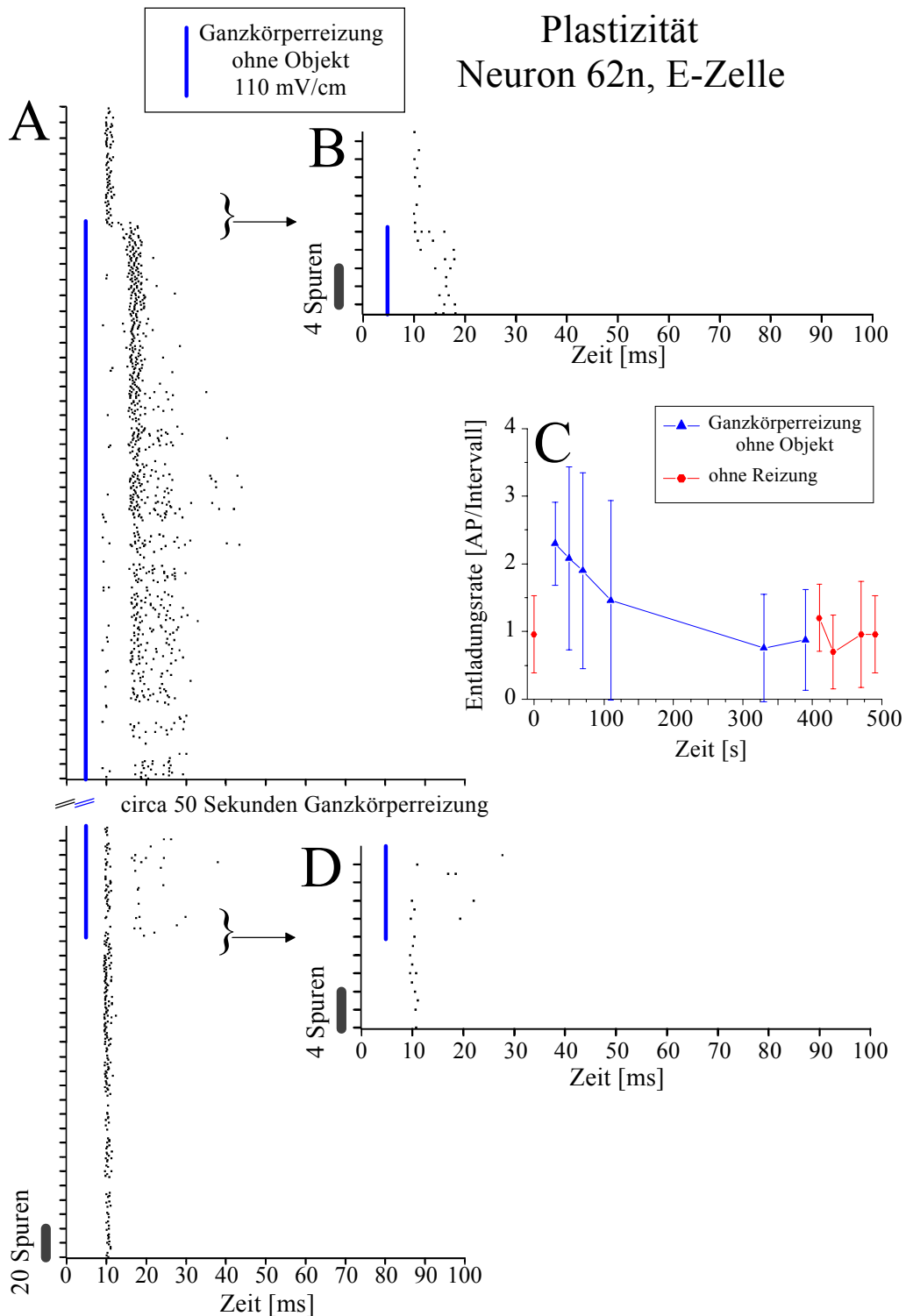


Abb. 3.53 A-D: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 62n) beim Ein- und Ausschalten einer Ganzkörperreizung (ohne Objekt). **A** zeigt das Antwortmuster beim Ein- und Ausschalten einer Ganzkörperreizung. Mit Klammern (}) wurden je 20 Spuren markiert, die in **B** und **D** vergrößert wurden. Die **blauen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. In **C** wurden Entladungsraten und Standardabweichungen als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung und blaue Dreiecke (▲) Entladungsraten bei Ganzkörperreizung. (Erklärung siehe Text)

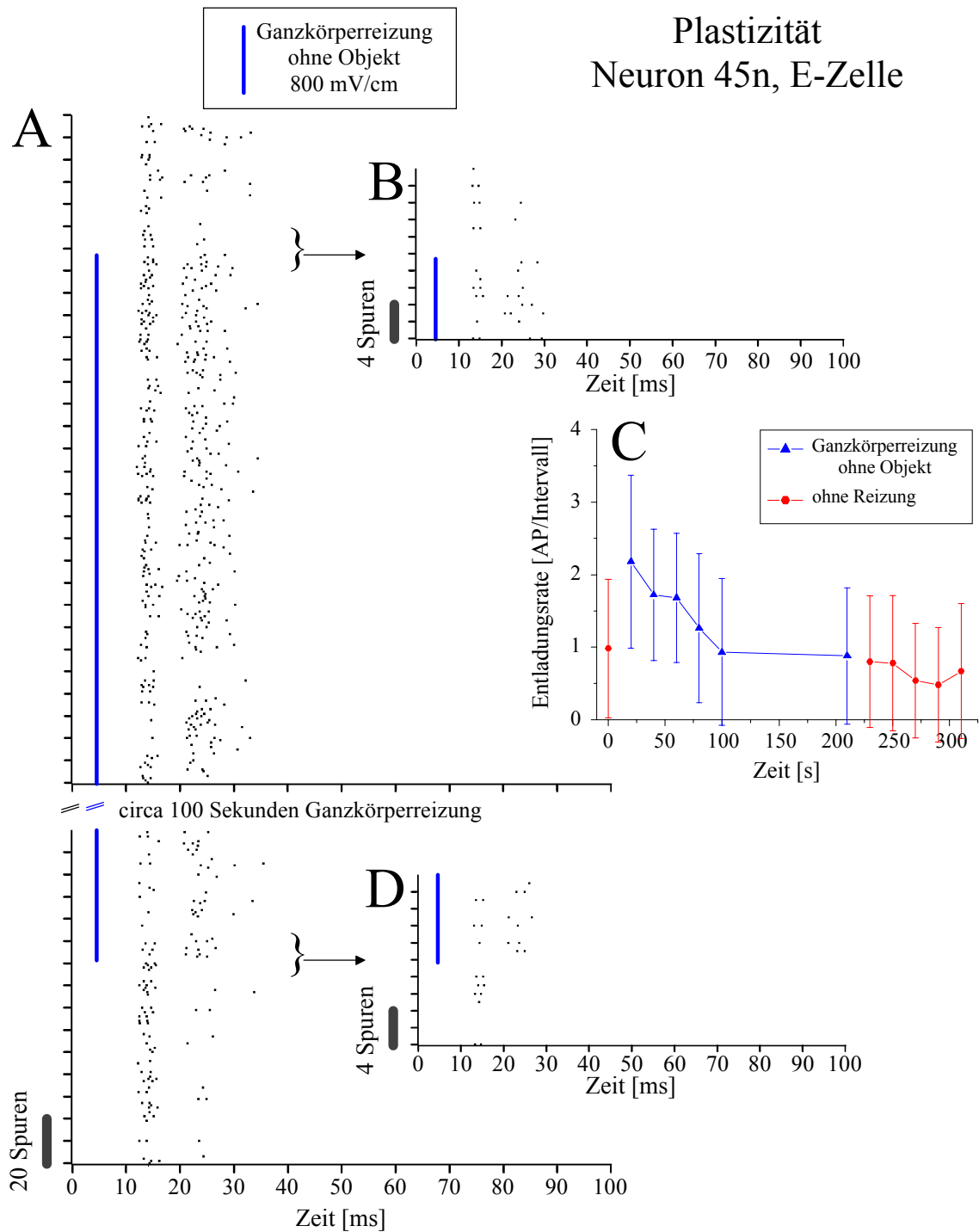


Abb. 3.54 A-D: Plastisches Antwortmuster einer E-Zelle (Neuron 45n) beim Ein- und Ausschalten einer Ganzkörperreizung (ohne Objekt). In **A** ist eine Antwort beim Ein- und Ausschalten einer Ganzkörperreizung (ohne Objekt) im Raster dargestellt. Mit zwei Klammern (}) wurden jeweils 20 Spuren markiert, die in **B** und **D** vergrößert dargestellt wurden. Die **blauen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Ganzkörperreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). Im Diagramm **C** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, blaue Dreiecke (▲) stellen Entladungsraten während einer Ganzkörperreizung dar. (Erklärung siehe Text)

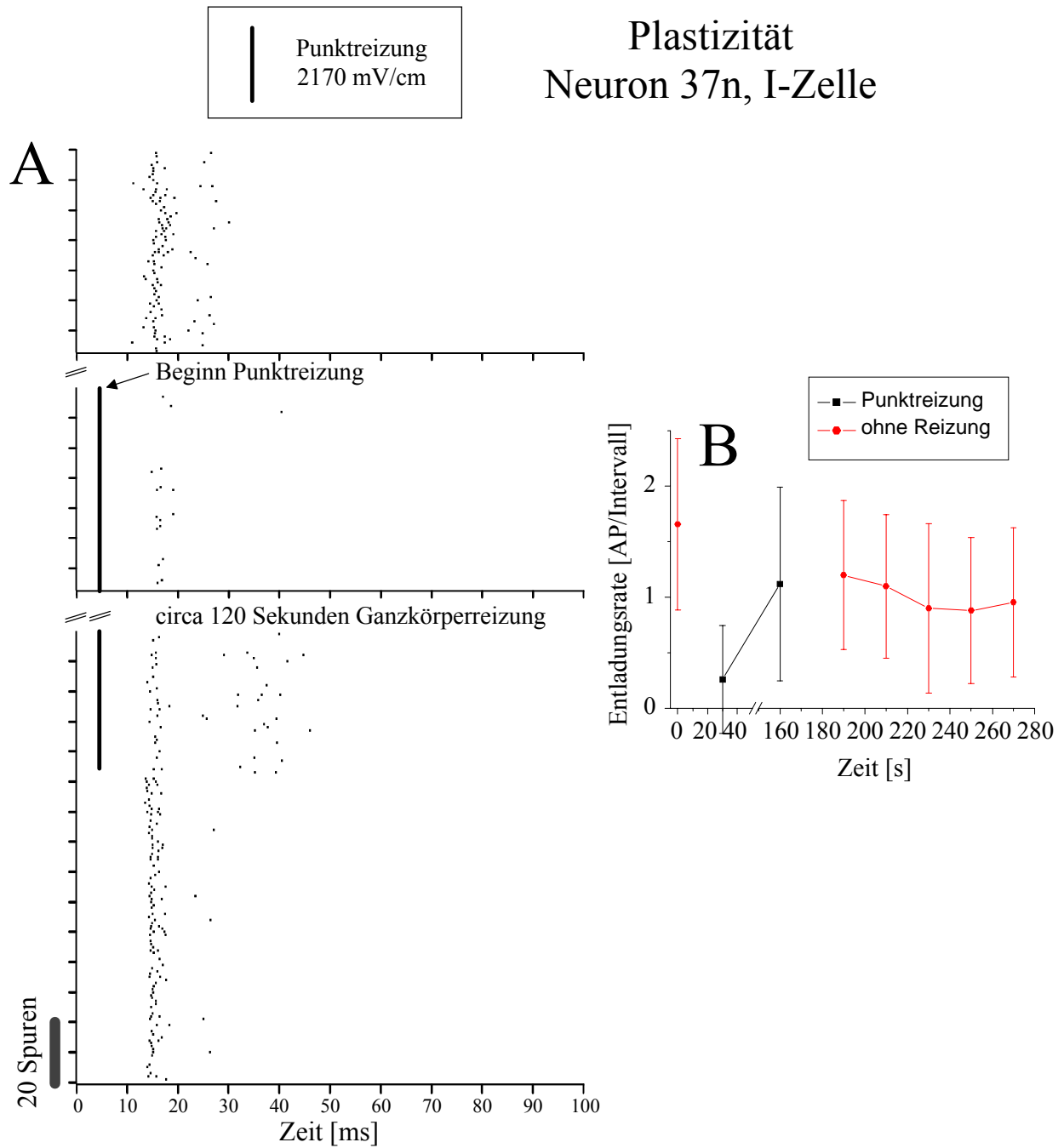


Abb. 3.55 A-B: Plastisches Antwortmuster einer I-Zelle (Neuron 37n) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung. In **A** ist eine Antwort beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung (2170 mV/cm) im Raster dargestellt. Das Raster in der Mitte beginnt mit dem Einschalten einer Punktreizung, das heißt vor der ersten dargestellten Spur war die Punktreizung ausgeschaltet. Die **schwarzen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig. Im Diagramm **B** wurden Entladungsrates mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsrates während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

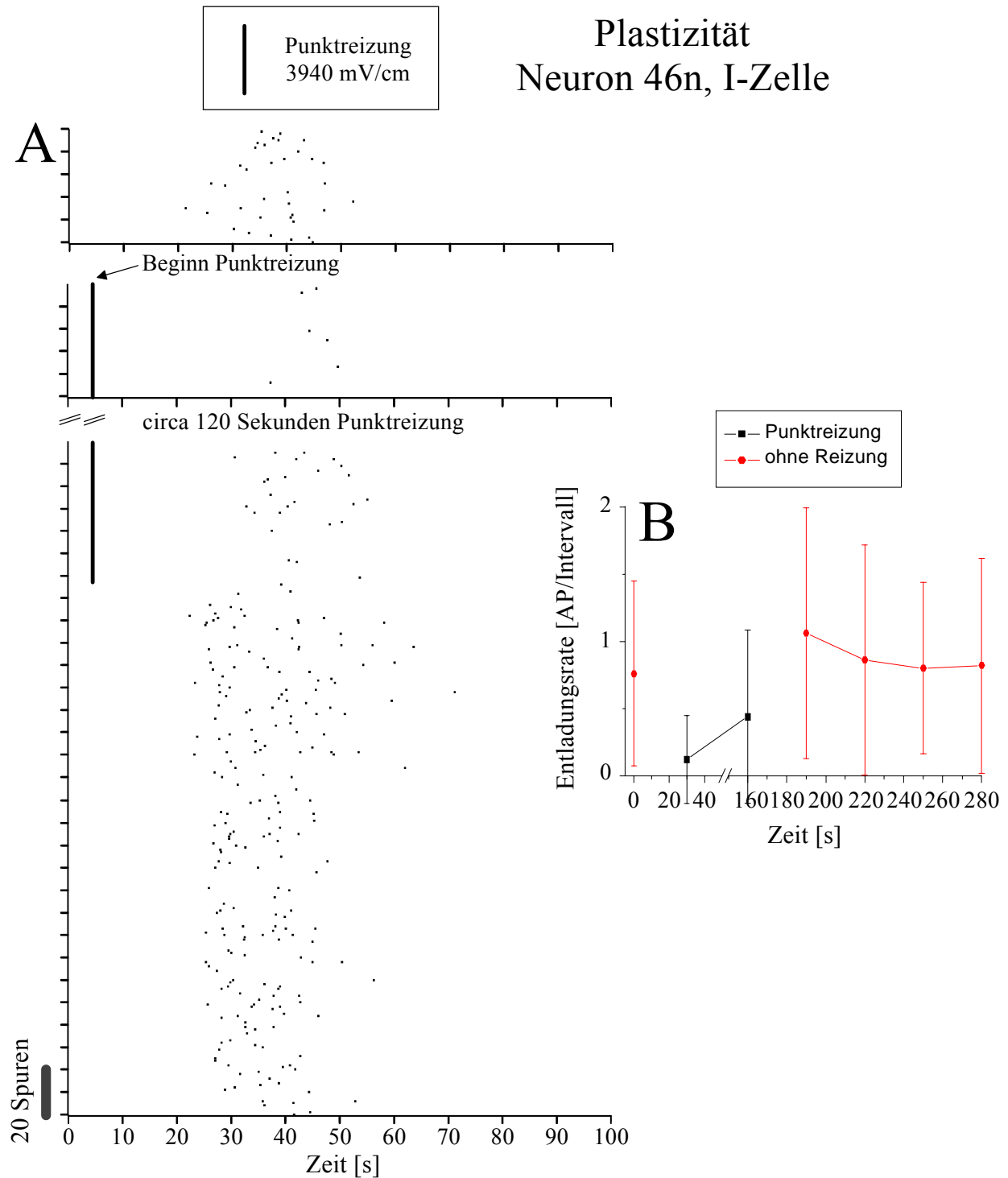


Abb. 3.56 A-B: Plastisches Antwortmuster einer I-Zelle (Neuron 46n) beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung. In **A** ist eine Antwort beim Ein- und Ausschalten einer Punktreizung (3940 mV/cm) im Raster dargestellt. Das Raster in der Mitte beginnt mit dem Einschalten einer Punktreizung, das heißt vor der ersten dargestellten Spur war die Punktreizung ausgeschaltet. Die **schwarzen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Punktreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). Im Diagramm **B** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) stellen Entladungsraten während einer Punktreizung dar. (Erklärung siehe Text)

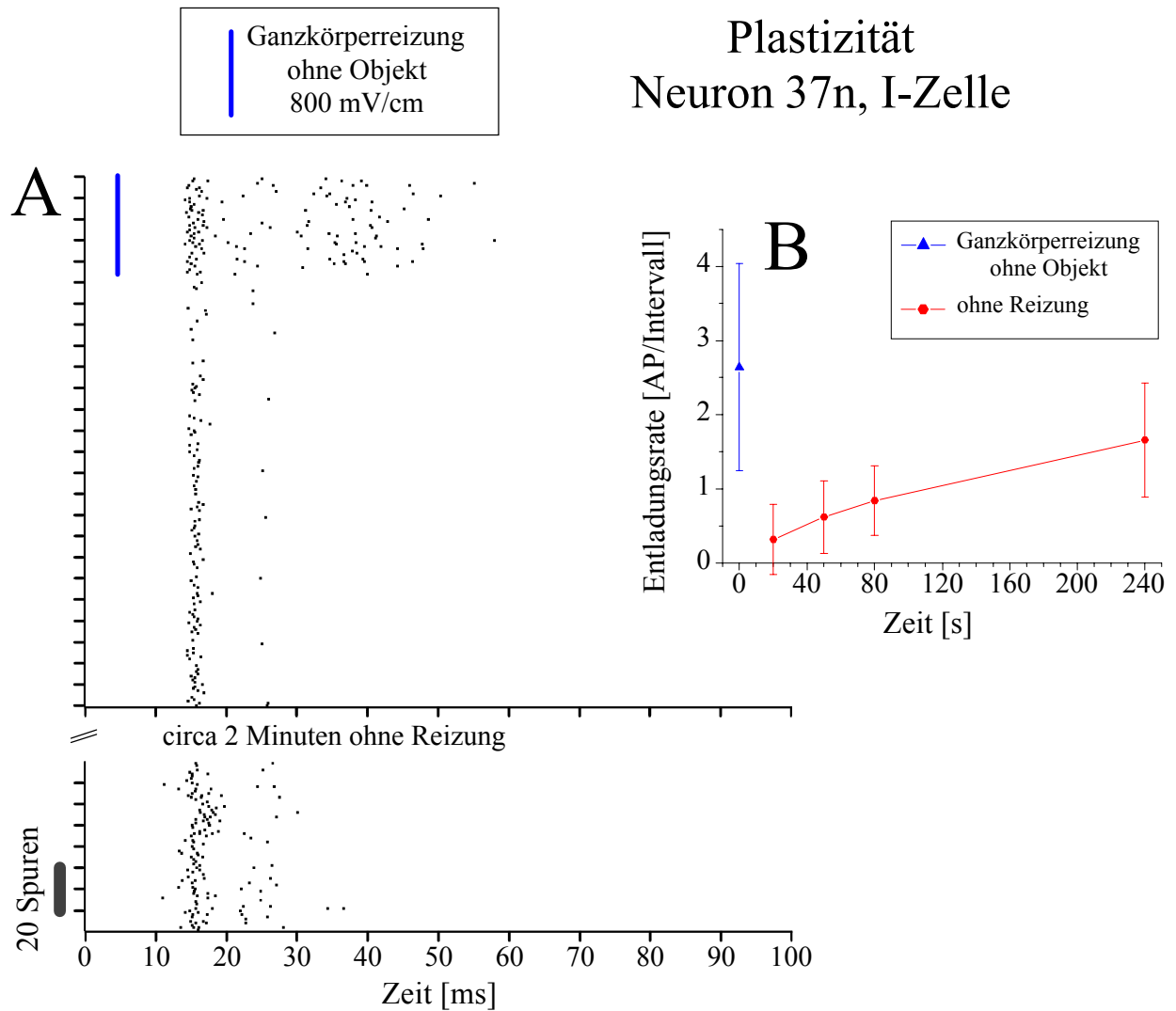
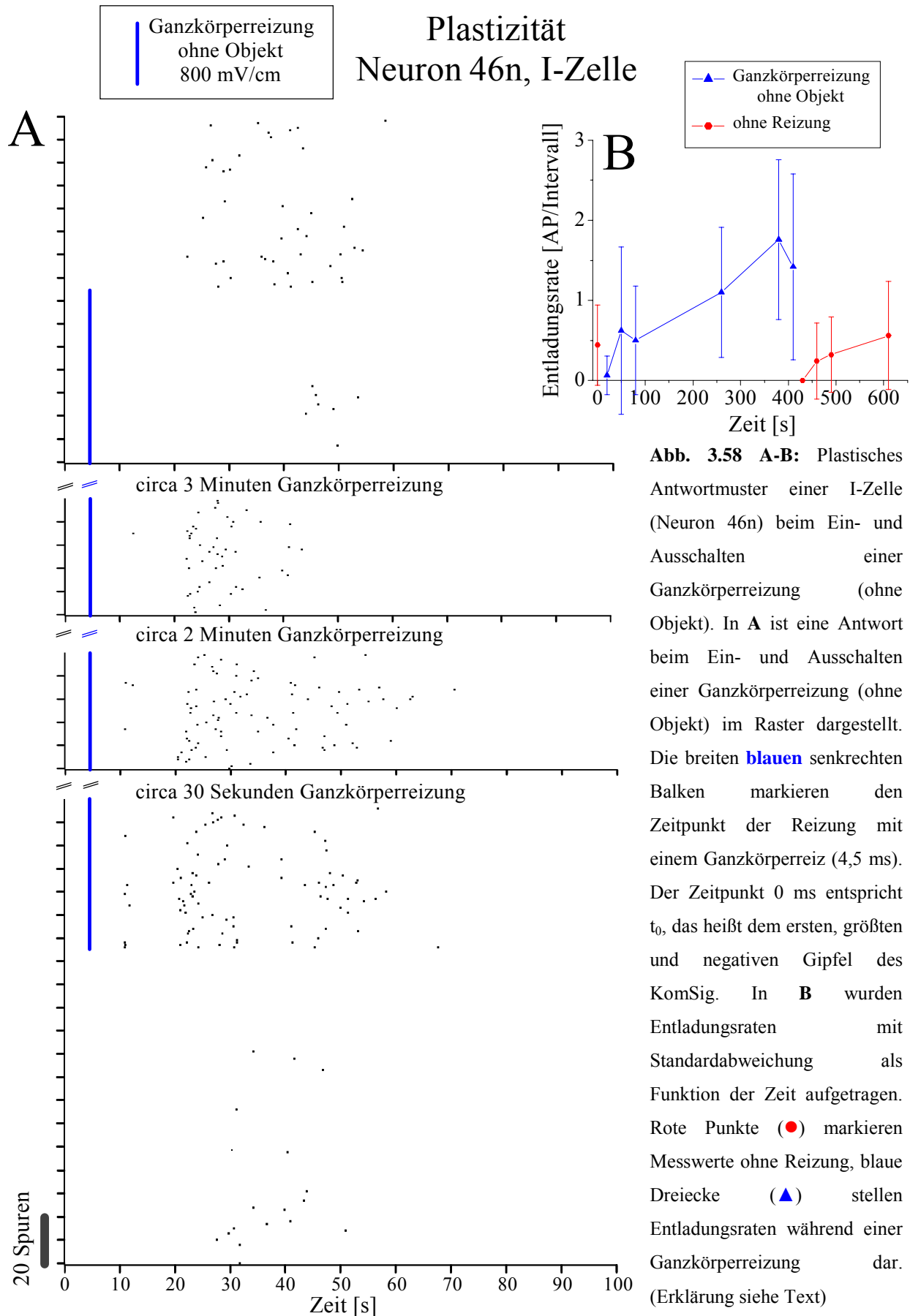


Abb. 3.57 A-B: Plastisches Antwortmuster einer I-Zelle (Neuron 37n) beim Ausschalten einer Ganzkörperreizung (ohne Objekt). In **A** ist eine Antwort beim Ausschalten einer Ganzkörperreizung (ohne Objekt) im Raster dargestellt. Die **blauen**, senkrechten Balken markieren den Zeitpunkt der Reizung mit einem Ganzkörperreiz (4,5 ms). Der Zeitpunkt 0 ms entspricht t_0 , das heißt dem ersten, größten und negativen Gipfel des KomSig (vgl. Kapitel 2.4). Im Diagramm **B** wurden Entladungsraten mit Standardabweichung als Funktion der Zeit aufgetragen. Rote Punkte (●) markieren Messwerte ohne Reizung, blaue Dreiecke (▲) stellen Entladungsraten während einer Ganzkörperreizung dar. (Erklärung siehe Text)



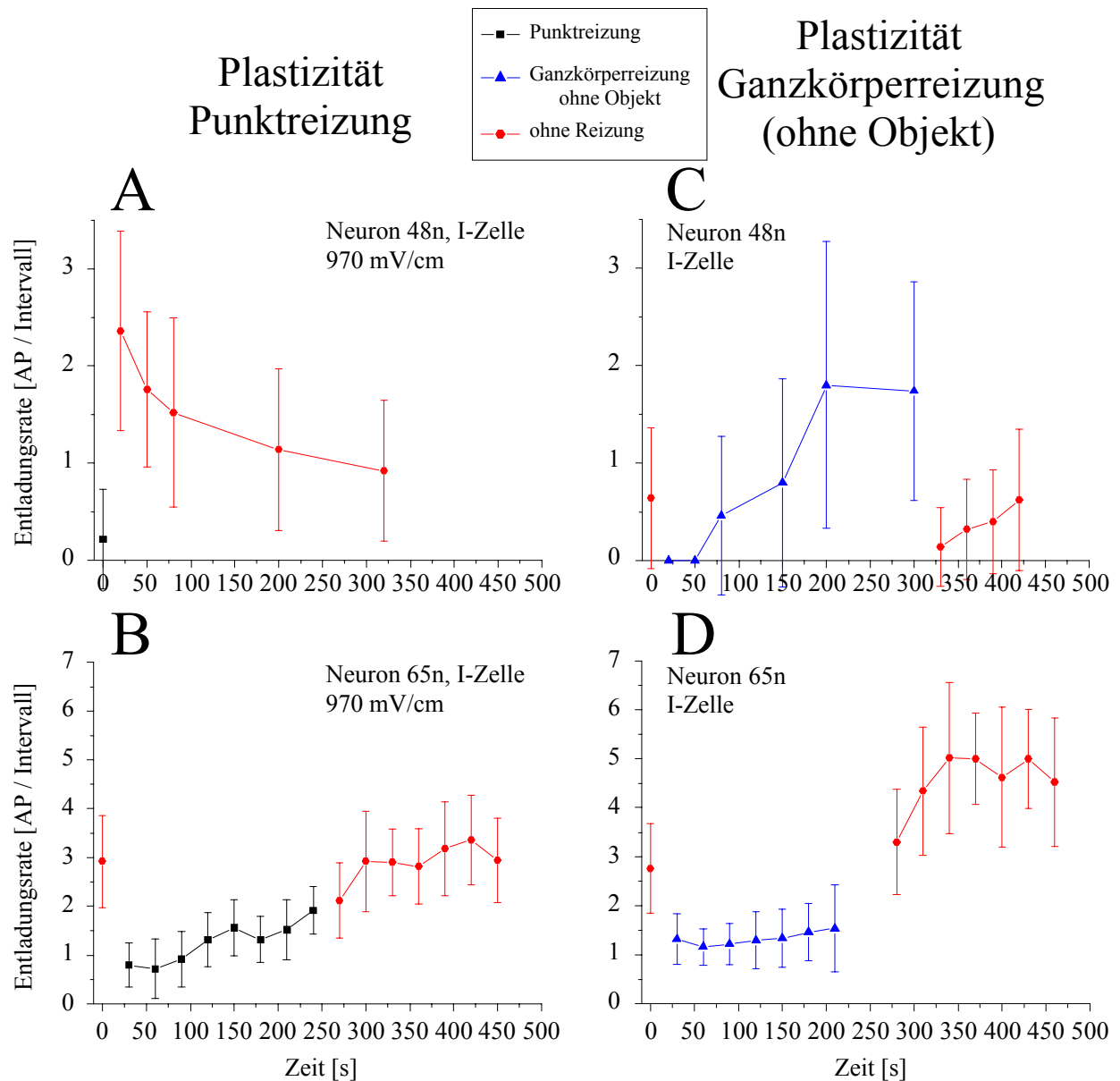


Abb. 3.59 A-D: Diagramme mit den Entladungsraten zweier plastischer I-Zellen (Neuron 48n und 65n). In **A-B** wurden Entladungsraten und Standardabweichungen als Funktion der Zeit bei Punktreizung aufgetragen, in **C-D** bei Ganzkörperreizung (ohne Objekt). Rote Punkte (●) markieren Entladungsraten ohne Reizung, schwarze Quadrate (■) markieren Entladungsraten bei Punktreizung und blaue Dreiecke (▲) markieren Entladungsraten bei Ganzkörperreizung. (Erklärung siehe Text)

3.2.5 Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf Zellantworten

Bei neun E-Zellen und drei I-Zellen wurde ein Zusammenhang zwischen der KomSig-Entladungsrate und der Latenz des ersten AP, bzw. der Neuron-Entladungsrate getestet.

Bei sechs E-Zellen wurde ein ähnlicher Zusammenhang zwischen der KomSig-Entladungsrate und der Latenz des ersten AP gefunden wie bei einigen ELL-Neuronen. Dabei verlängerte sich die Latenz des ersten AP mit zunehmender Frequenz der KomSig-Entladungsrate signifikant ($p < 0,01$, Spearman Test). Dies trat bei allen angewendeten Reizungen auf (Abb. 3.61, 3.62, 3.63 A-C) und sowohl bei durch elektrosensorisch ausgelösten ‚Novelty responses‘ als auch bei spontanen Beschleunigungen der KomSig-Entladungsrate (Abb. 3.49 A). In Abbildung 3.60 wurde ein Beispiel für eine Latenzverschiebung bei einer ‚Novelty responses‘ dargestellt. Bei drei E-Zellen und drei I-Zellen zeigte der Spearman Test keine signifikanten Latenzverschiebungen ($p > 0,1$).

Bei vier E-Zellen wurde zusätzlich zu einer Latenzverschiebung eine signifikante ($p < 0,01$, Spearman Test) Erniedrigung der Neuron-Entladungsrate während einer erhöhten KomSig-Entladungsrate gefunden (Abb. 3.63 D-F).

Die Möglichkeit zur Auswertung eines Zusammenhangs zwischen KomSig-Entladungsrate und Neuron-Antwort war stets vom Vorhandensein einer beschleunigten Entladungsrate und der Höhe der Frequenz einer Beschleunigung abhängig. Diese Voraussetzungen waren nicht während allen Neuronantworten erfüllt, weil diese Verhaltensparameter von Individuum zu Individuum stark variierten. Außerdem waren zur Auswertung eines Zusammenhangs eine ausreichende Anzahl APs notwendig. Aufgrund der niedrigen Entladungsraten während elektrosensorischer Reizung war es nur bei drei I-Zellen möglich o.g. Zusammenhänge zu überprüfen.

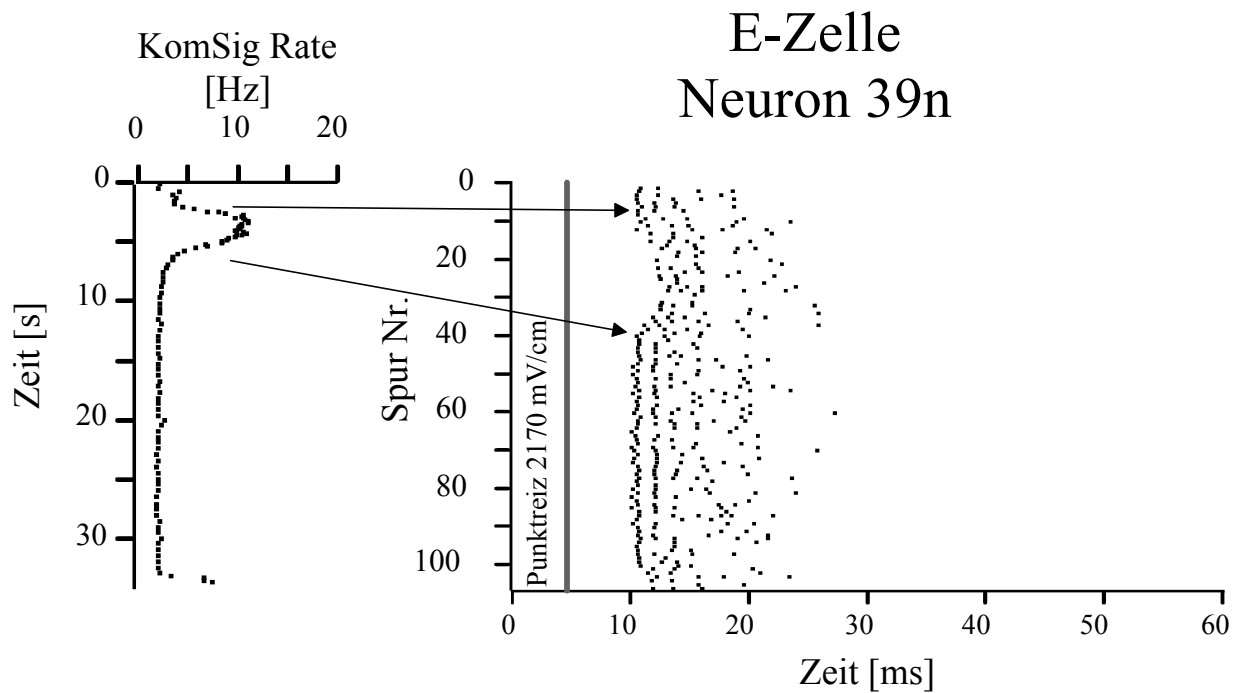


Abb. 3.60: Antwort einer E-Zelle (Neuron 39n) bei einer ‚Novelty responses‘. **Rechts** wurde das Antwortraster bei einer Punktreizung (2170 mV/cm) aufgetragen (107 Spuren in 34 Sekunden), die in der ersten Spur beginnt. Die senkrechte graue Linie markiert den Zeitpunkt der Punktreizung (4,5 ms) im Antwortraster. **Links** wurde die Frequenz der KomSig-Entladungsrate (horizontale Achse) gegen die Zeit (vertikale Achse) aufgetragen (34 Sekunden). Im linken Diagramm markiert der Zeitpunkt null Sekunden das Einschalten des Punktreizes. Der Bereich der beschleunigten KomSig-Entladungsrate wurde mit Pfeilen markiert. (Erklärung siehe Text)

Neuron 39n, E-Zelle

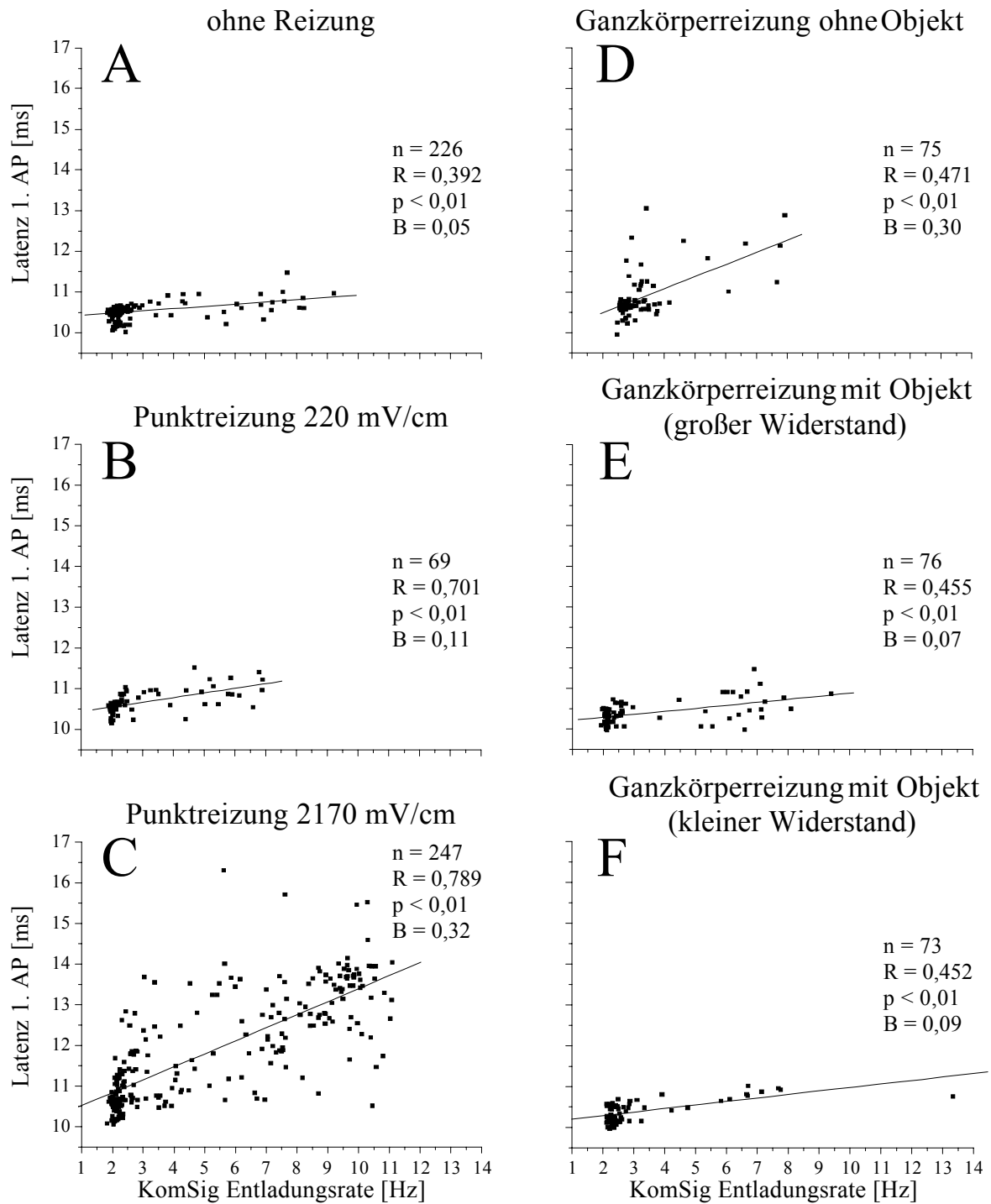


Abb. 3.61 A-F: Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf die Latenz des ersten AP einer E-Zelle (Neuron 39n). In **A-F** wurde die Latenz des ersten AP (Y-Achse) als Funktion der KomSig-Entladungsrate (X-Achse) aufgetragen. **A** zeigt die Antwort ohne periphere Reizung, **B-C** bei Punktreizungen und bei Ganzkörperreizungen ohne (**D**) und mit verschiedenen Objektwiderständen (**E-F**). In allen Diagrammen sind Regressionsgeraden (durchgezogene Linien) eingezeichnet und die Anzahl der Daten (n), der Korrelationskoeffizient (R), der p -Wert (p) und die Steigung (B) notiert. (Erklärung siehe Text)

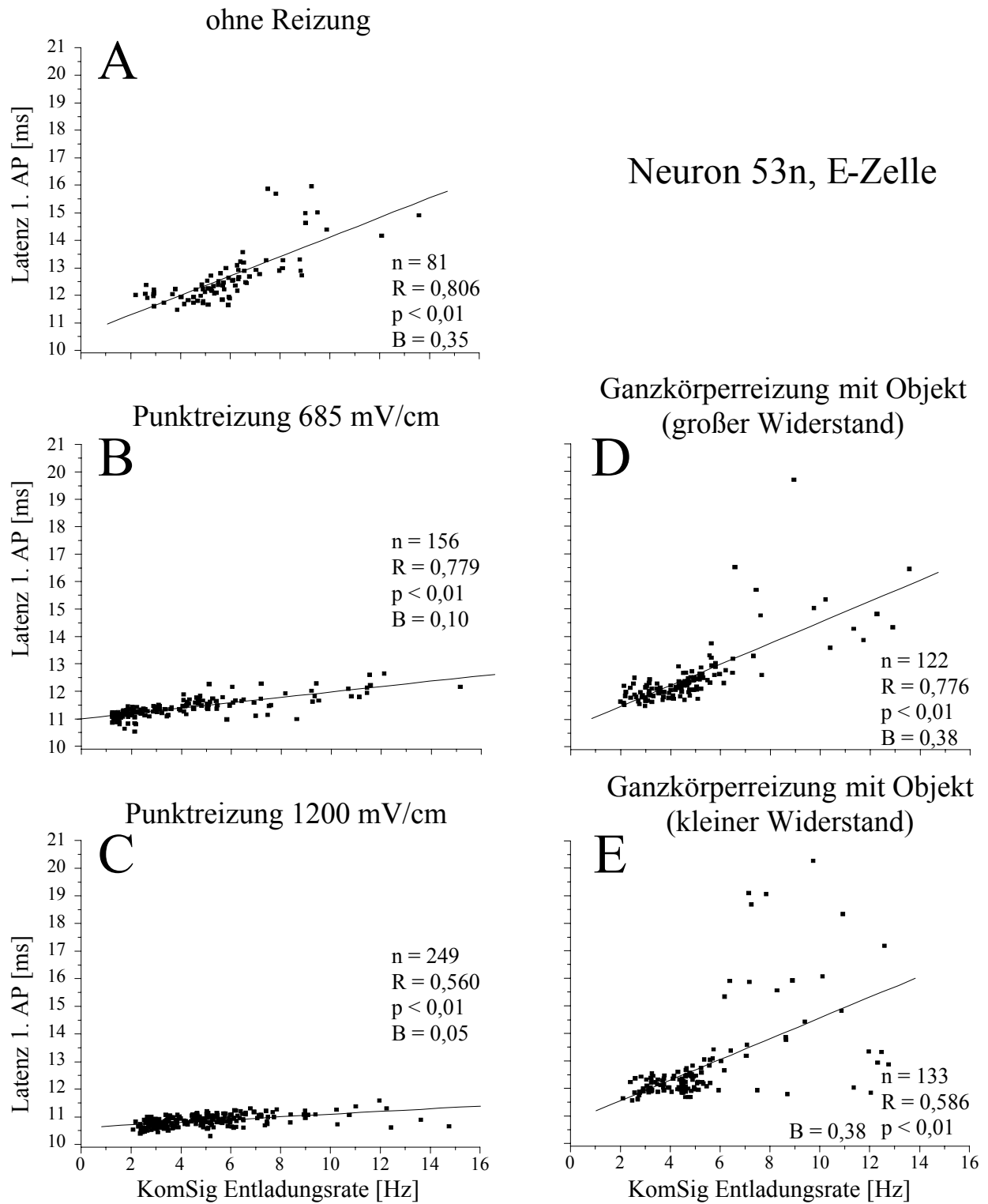


Abb. 3.62 A-E: Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf die Latenz des ersten AP einer E-Zelle (Neuron 53n). In **A-E** wurde die Latenz des ersten AP (Y-Achse) als Funktion der KomSig-Entladungsrate (X-Achse) aufgetragen. **A** zeigt die Antwort ohne periphere Reizung, **B-C** bei Punktreizungen und **D-E** bei Ganzkörperreizungen mit verschiedenen Objektwiderständen. (Darstellung wie Abb. 3.61, Erklärung siehe Text)

Neuron 17n, E-Zelle

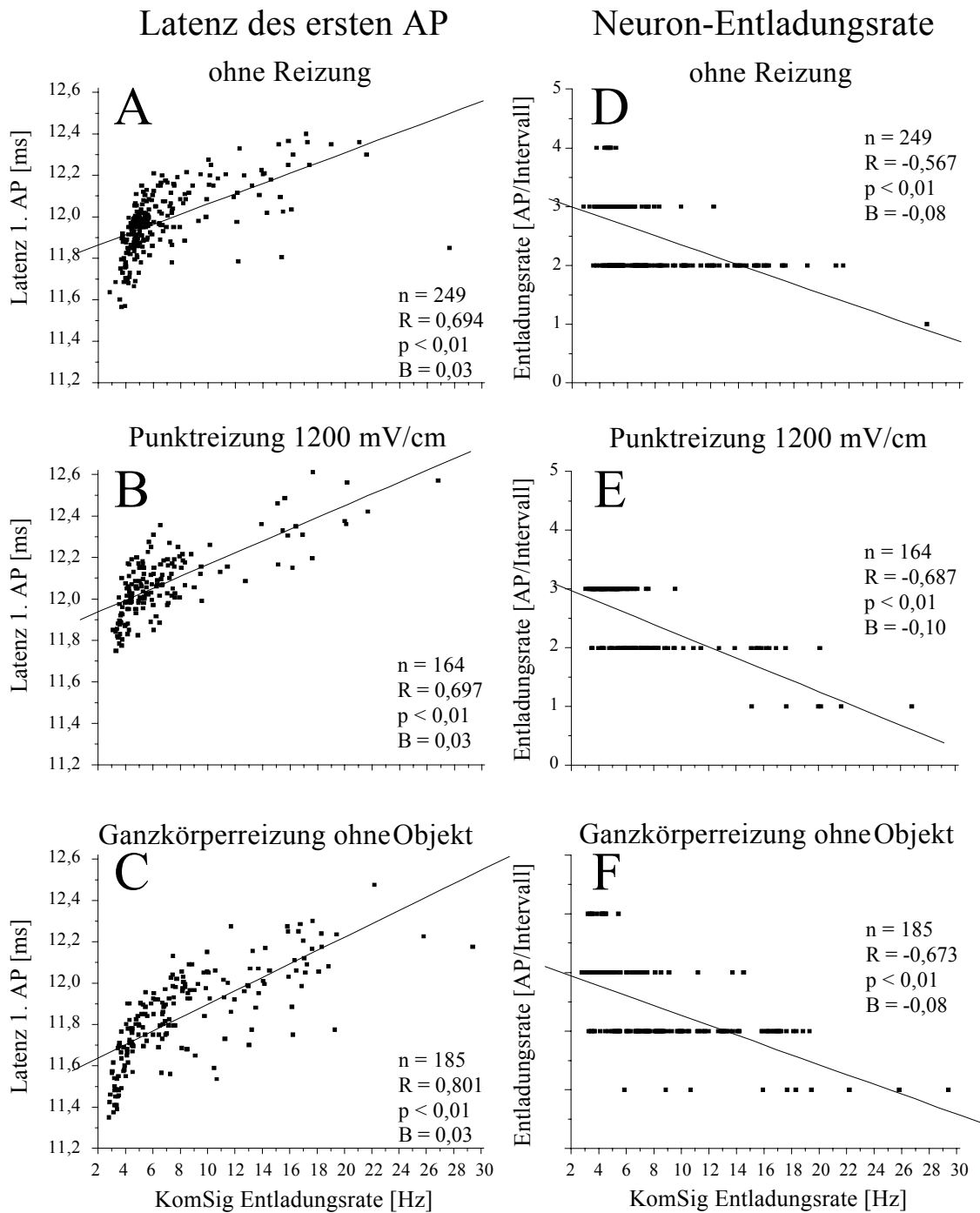


Abb. 3.63 A-F: Einfluss der KomSig-Entladungsrate auf die Latenz des ersten AP und die Neuron-Entladungsrate einer E-Zelle (Neuron 17n). In **A-C** wurde die Latenz des ersten AP (Y-Achse) als Funktion der KomSig-Entladungsrate (X-Achse) aufgetragen. In **D-F** wurde die Neuron-Entladungsrate (Y-Achse) als Funktion der KomSig-Entladungsrate (X-Achse) aufgetragen. **A** und **D** zeigen die Antwort ohne periphere Reizung, **B** und **E** bei einer Punktreizung und **C** und **F** bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt. In allen Diagrammen sind Regressionsgeraden (durchgezogene Linien) eingezeichnet und die Anzahl der Daten (n), der Korrelationskoeffizient (R), der p-Wert (p) und die Steigung (B) notiert. (Erklärung siehe Text)

3.2.6 Histologische Verifizierung von Ableitstellen

In 12 Versuchen wurden die letzten Ableitstellen histologisch markiert, um Ableitungen aus dem NL zu verifizieren. Dazu wurden vier Chicago-Sky-Blue Markierungen (Neuron 2n, 5n, 10n und 62n), sieben elektrolytische Läsionen (Neuron 16n, 18n, 20n, 30n, 37n, 43n und 45n) und eine Biocytin Markierung (Neuron 61n) vorgenommen. Die Markierungen (Abb. 3.64), die in den histologischen Präparaten gefunden wurden, wurden in Schematazeichnungen des linken NL eingezeichnet (Abb. 3.65 B-E). Es wurden acht E-Zellen (Neuron 5n, 16n, 18n, 30n, 43n, 45n, 61n und 62n), zwei I-Zellen (Neuron 10n und 37n) und zwei „nicht-antwortende“-Zellen (Neuron 2n und 20n) markiert. Alle histologischen Markierungen waren im NL lokalisiert und lagen ungeordnet in rostro-caudal- und medio-lateral-Richtung verteilt (Abb. 3.60 A-F).

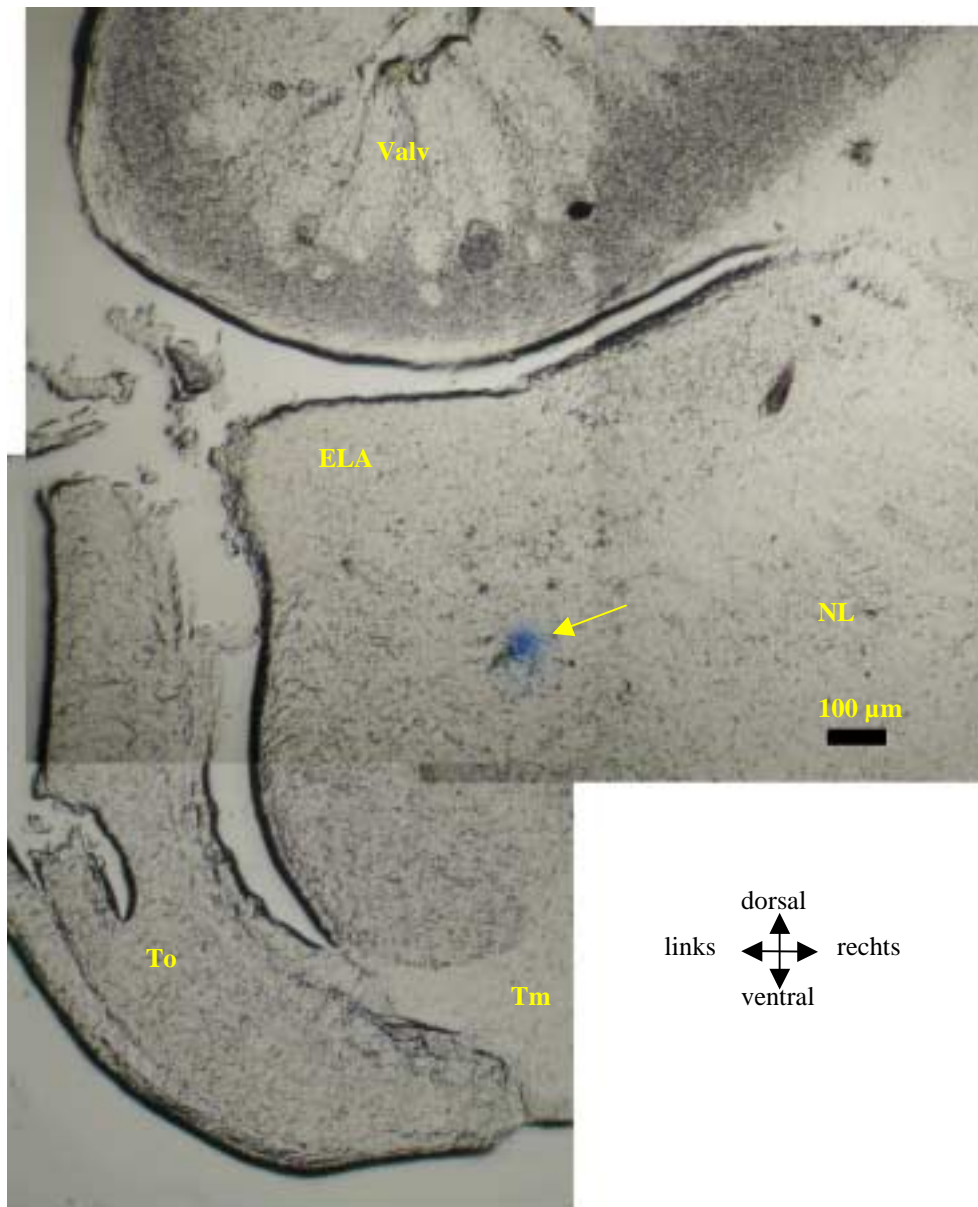


Abb. 3.64: Foto einer Chicago-Sky-Blue Markierung im Querschnitt des NL. Das Foto wurde aus drei Einzelfotos zusammengesetzt. Ein Pfeil weist auf die Markierung im Gewebe. Die mikroskopische Vergrößerung war 40fach. Verwendete Abkürzungen: ELA - Nucleus extrolateralis anterior; NL - Nucleus lateralis; Tm - Tectum mesencephali; To - Tectum opticum; Valv - Valvula cerebelli

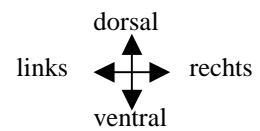
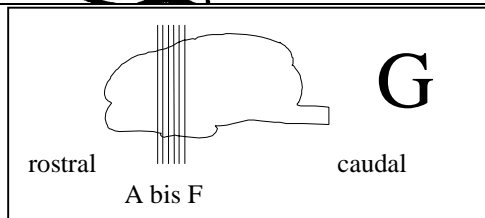
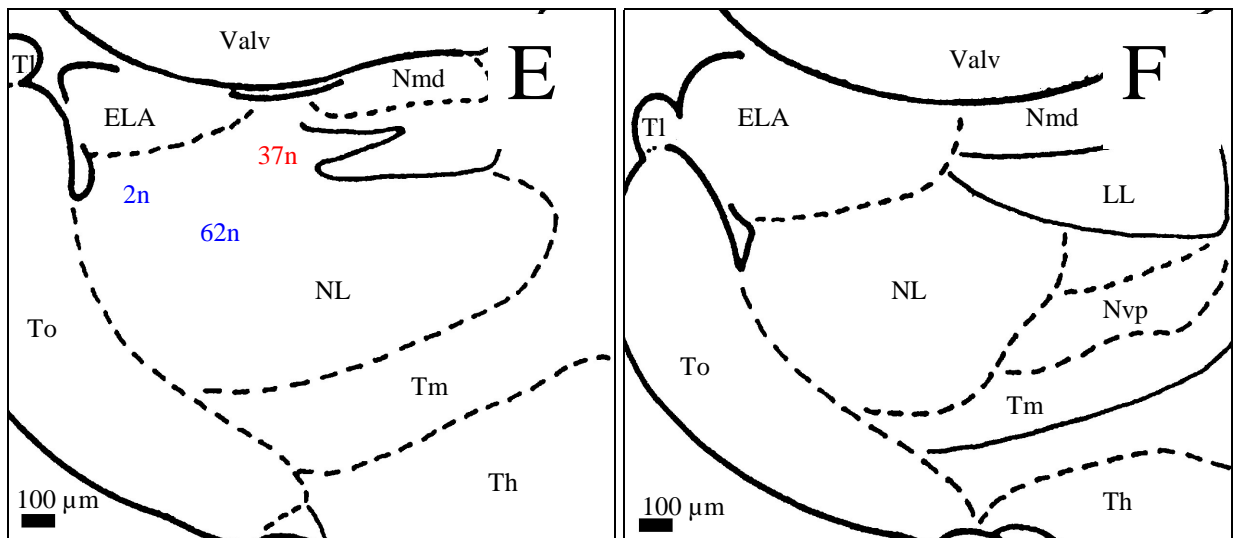
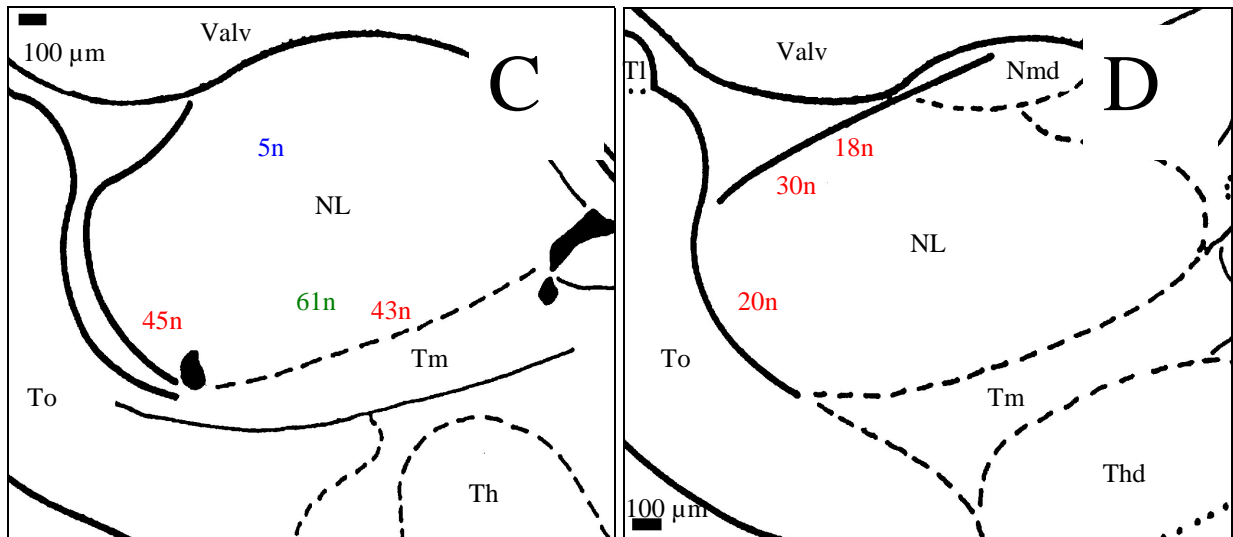
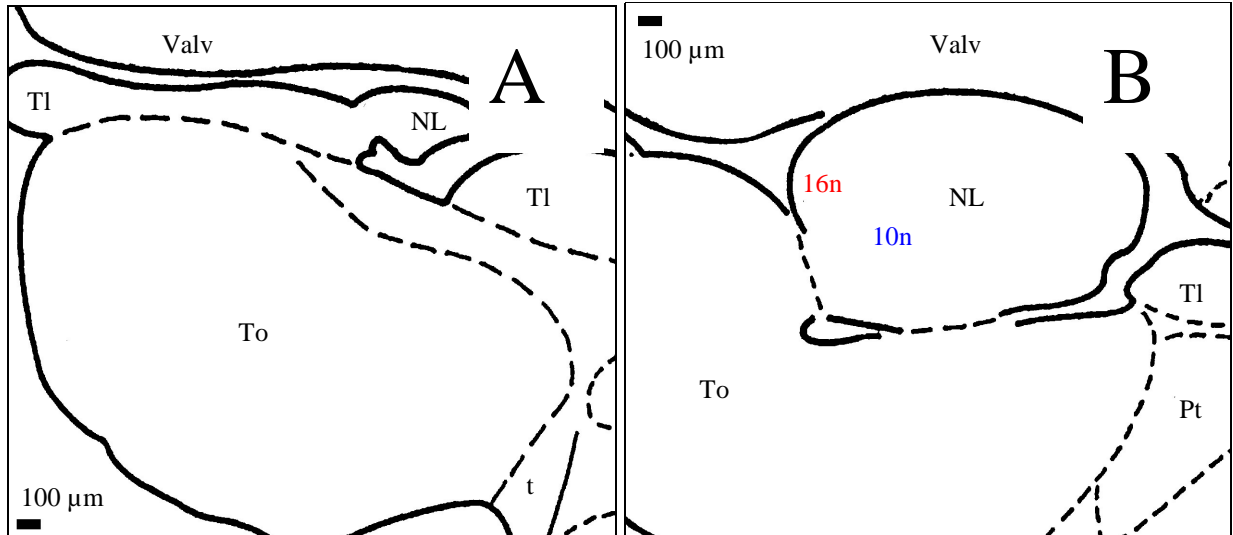


Abb. 3.65 A-G: Position von 12 Ableitstellen im linken NL. In den Zeichnungen sind sechs Transversalschnitte durch den NL und umliegende Kerngebiete dargestellt (nach Szabo 1992, unveröffentlicht). Ableitstellen sind mit den dort abgeleiteten Neuron-Nummern markiert. Die Farbe der Zahlen kennzeichnet dabei folgende Markierungsmethoden: Chicago-Sky-Blue Markierungen (**blau**), elektrische Läsionen (**rot**) und Biocytin-Markierung (**grün**). Die Abbildung der Schnitte verläuft von rostral (**A**) nach caudal (**F**). In **G** ist die Lage der Schnitte auf einem Sagitalschnitt eingezeichnet. (Erklärung siehe Text) Verwendete Abkürzungen: ELA - Nucleus extrolateralis anterior; LL - lateraler Lemniscus; NL - Nucleus lateralis; Nmd - mediodorsaler mesencephaler Kern; Nvp - ventroposteriorer mesencephaler Kern; Pt - Nucleus praetectalis; t - tractus opticus; Th - Thalamus; Thd - dorsaler Kern des Thalamus; Tl - Torus longitudinalis; Tm - Tectum mesencephali; To - Tectum opticum; Valv - Valvula cerebelli

4. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Antwortcharakteristika von Zellen im ELL (Rhombencephalon) und im NL (Mesencephalon) der aufsteigenden, elektrosensorischen Bahn bei verschiedenen elektrischen Reizen zu untersuchen. Dazu wurden zwei verschiedene elektrische Reizungen angewandt: einfache, lokale Punktreizung und komplexe Ganzkörperreizung („Ersatz-EOD“). Die zu untersuchenden Fragen lauteten:

- Wie antworten ELL- und NL-Neurone bei einer Ganzkörperreizung (Ersatz-EOD), also während der Fisch die Möglichkeit zur aktiven Elektroortung besitzt?
- Sind Antworten bei Anwesenheit von Objekten im elektrischen Feld des Ersatz-EODs vergleichbar mit Antworten bei Punktreizung?
- Wie verläuft die Antwort eines plastischen ELL-Neurons bei einer Punkt- und einer Ganzkörperreizung?
- Gibt es plastisch antwortende NL-Neurone und wie äußert sich diese Plastizität bei Punkt- und Ganzkörperreizung?
- Gibt es bei NL-Neuronen Hinweise auf die Verarbeitung von elektrosensorischer Neuheit?
- Wie sehen die rezeptiven Felder von ELL- und NL-Neuronen aus und welche räumliche Ausdehnung besitzen sie?

4.1 Elektrosensorischer Seitenlinienlobus

4.1.1 ‚Corollary discharge‘- und Punktreiz-Antworten

Aufgrund der ‚Corollary discharge‘-Antworteigenschaften und der Antworten bei einer Punkt- und Ganzkörperreizung wurden fünf Zell-Typen im ELL unterschieden: I_1 -, I_2 -, E_1 -, E_2 - und E_3 -Zellen.

Unter natürlichen Umständen, das heißt bei einem frei schwimmenden Fisch, erhält der ELL mit jedem EOD zwei Eingangssignale: Ein EOD evoziertes Eingangssignal von den peripheren Elektrosensoren und die ‚Corollary discharge‘, die mit dem KomSig assoziiert ist (Grant et al. 1999). Jedes EOD reizt alle Elektrosensoren auf der Körperoberfläche gleichzeitig. Wenn das Eingangssignal der Elektrosensoren fehlt, indem durch Pankuronium-Bromid die Entladung des elektrischen Organs blockiert ist, wird der Effekt sichtbar, der alleine durch die ‚Corollary discharge‘ verursacht wird. Im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ ohne periphere Reizung kam es bei allen I_1 -, I_2 - und E_3 -Zellen zu einer erhöhten Entladungsrate und bei E_1 - und E_2 -Zellen zu einer unveränderten oder geringfügig erniedrigten Entladungsrate. Aufgrund dieser ‚Corollary discharge‘-Antwort ließen sich I_1 - und I_2 -Zellen wie folgt

unterscheiden. I₁-Zellen (30 %) antworteten stereotyp und mit einer kürzeren Latenz der ersten APs als I₂-Zellen. Außerdem antworteten I₂-Zellen (25 %) auf die ‚Corollary discharge‘ weniger stereotyp. In einer Studie von Grant et al. (1996) gelang es, diese bekannten elektrophysiologischen Eigenschaften von I₁- und I₂-Zellen histologisch unterscheidbaren Zelltypen zuzuordnen. Die histologische Verifizierung erfolgt dabei anhand von Zellform und Lage in den Schichten des ELL. Man kann daher davon ausgehen, dass es sich bei I₁-Zellen um efferente LG-Zellen handelt. Die Somata dieser Zellen sind im Bereich der ganglionären und plexiformen Schicht des ELL lokalisiert. Die myelinisierten Axone projizieren in den NL und den Nukleus prae-eminentialis (Grant et al. 1996, Meek et al. 1999). Bei I₂-Zellen handelt es sich um MG₁-Zellen. Das sind Interneurone, deren Somata in der ganglionären Schicht des ELL lokalisiert sind (Grant et al. 1996, Meek et al. 1999).

Bei E-Zellen wurden drei Typen aufgrund der Antwort auf die ‚Corollary discharge‘ ohne Reizung und aufgrund der Antwort (E₁- und E₃-Zellen) oder nicht-Antwort (E₂-Zellen) bei einer Ganzkörperreizung unterschieden. E₁- und E₂-Zellen (38 %) antworteten auf die ‚Corollary discharge‘ mit sehr wenigen bis gar keinen APs. Im Gegensatz dazu antworteten drei E₃-Zellen (7 %) ohne Reizung mit deutlich mehr APs zum Zeitpunkt der ‚Corollary discharge‘. Obwohl das Entladungsmuster ohne Reizung dem von I₂-Zellen ähnlich war, konnte ausgeschlossen werden, dass es sich bei diesen drei E₃-Zellen um Mehrzelleitungen einer I₁- und einer E₁- oder E₂-Zelle handelte. E₁- und E₃-Zellen antworteten bei einer Ganzkörperreizung, während E₂-Zellen nicht antworteten. E₁- und E₂-Zellen sind ebenfalls aus früheren Studien bekannt (Bell und Grant 1992). Bei E₁- und E₂-Zellen handelt es sich nach Grant et al. (1996) um LF-Zellen oder MG₂-Zellen. Eine genaue Zurechnung ist hier nicht möglich. Die Somata von efferenten LF-Zellen sind in der plexiformen und granulären Schicht des ELL lokalisiert und projizieren mit ihren myelinisierten Axonen in die Kerngebiete des NL und Nukleus prae-eminentialis (Grant et al. 1996, Meek et al. 1999). MG₂-Zellen sind ähnlich wie MG₁-Zellen Interneurone, deren Somata in der ganglionären Schicht des ELL lokalisiert sind (Grant et al. 1996, Meek et al. 1999). E₃-Zellen scheinen im ELL sehr selten zu sein und wurden in bisherigen Veröffentlichungen nicht beschrieben. Die Existenz von E₃-Zellen wurde aber mittlerweile im Labor von Prof. Curtis Bell bestätigt. Aufgrund histologischer Untersuchungen mit Neurotracern wird vermutet, dass es sich dabei um TSD-Zellen handelt (mündliche Mitteilung Bell und Mohr).

Die ‚Corollary discharge‘ hat wie das KomSig ihren Ursprung im elektromotorischen Kommandonukleus und projiziert von dort in mindestens zwei Bahnen in den ELL. Vom Kommandonukleus projiziert sie über den bulbaren-Kommando-assoziierten Nukleus, den mesencepalen-Kommando-assoziierten Nukleus, juxtalemniscale Zellen und den medialen

juxtalobar Nukleus in die granuläre Schicht des ELL (Abb. 1.1, Meek et al. 1999, Bell et al. 1995). Außerdem projiziert die ‚Corollary discharge‘ vom Kommandonukleus über den bulbaren-Kommando-assoziierten Nukleus, den paratrigeminal Kommando-assoziierten Nukleus in die Eminentia granularis. Von dort erreicht die ‚Corollary discharge‘ über die Parallel-Fasern die Molekularschicht des ELL (Meek et al. 1999). Diese beiden ‚Corollary discharge‘-Eingänge von juxtalobar- und Parallel-Fasern liefern dem ELL exakte Informationen über den Zeitpunkt des KomSigs (Bell und von der Emde 1995). Sie wirken auf I₁-, I₂- und E₃-Zellen erregend und auf einige E₁- und E₂-Zellen hemmend (Bell und Grant 1992).

Eine weitere Unterteilung der Zelltypen erfolgte anhand der Antwort bei einer Punktreizung im Zentrum des rezeptiven Feldes. I₁- und I₂-Zellen (55 %) antworteten bei einer Punktreizung mit erniedrigter Entladungsrate und E₁-, E₂- und E₃-Zellen (45 %) mit erhöhter Entladungsrate. Während einer Punktreizung mit zunehmender Amplitude verkürzte sich bei ELL-Neuronen die Latenz der ersten APs (Abb. 3.4, 3.7., 3.12 E). Diese Latenzverkürzung wurde bereits in früheren Studien bei Zellen im ELL und bei Neuronen im Nukleus praeminentialis, die an der Verarbeitung elektrosensorischer Information beteiligt sind, beschrieben (Bell et al. 1997a, von der Emde und Bell 1996). In diesem Antwortverhalten spiegelt sich die Antwort primärer Afferenzen wider. A- und B-Fasern antworten bei steigender Reizamplitude mit einer Erhöhung der Entladungsrate und mit einer Verkürzung der Latenz der ersten APs (von der Emde und Bleckmann 1997). Es wird angenommen, dass primäre Mormyromasten-Afferenzen aus dem Zentrum der rezeptiven Felder hemmend, bzw. erregend über bislang wenig untersuchte Interneurone auf I-, bzw. E-Zellen verschaltet sind (Han et al. 1999, Sugawara et al. 1999). E-Zellen antworteten im ELL bei hohen Punktreizamplituden mit einer Abnahme der Entladungsrate (Abb. 3.12 B-F, 3.13 B-C). Dies könnte durch eine Reizung von Rezeptoren in der Peripherie des rezeptiven Feldes erklärt werden. Die peripheren Rezeptoren könnten hemmend auf das abgeleitete Neuron verschaltet sein und bei kleinen Reizamplituden nicht stimuliert werden. Im ELL werden offensichtlich lokale elektrosensorische Informationen bewahrt.

4.1.2 Antworten bei Ganzkörperreizung

Bei einer Ganzkörperreizung wurde zwischen ELL-Zellen unterschieden die antworteten (77 %, 27 von 35) und solchen, die nicht antworteten (23 %). Traten Antworten auf verliefen diese ähnlich wie bei einer Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder. I-Zellen erniedrigten ihre Entladungsrate bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt, und E-Zellen erhöhten sie.

Die Reizamplituden, die bei den Ganzkörperreizungen ohne Objekt an der Stelle der rezeptiven Felder auftraten, können nur abgeschätzt werden, da die Reizamplituden, die über den Rastern notiert wurden, im Bereich des Kiemendeckels vor den Versuchen gemessen wurden. Die Abbildungen 2.7 A und D zeigen jedoch, dass die lokale Reizamplitude bei einer Ganzkörperreizung an verschiedenen Körperstellen unterschiedlich ist. Im Bereich von Körperöffnungen (z.B. Kiemenspalten und Maulöffnung) treten dabei ähnlich wie bei elektrischen Feldern natürlicher EODs höhere Signalstärken auf als an anderen Körperstellen (mündliche Mitteilung Schwarz). Dennoch kann man davon ausgehen, dass bei Punkt- und Ganzkörperreizung ähnliche lokale Signalstärken zu den neuronalen Antworten führten, die im Folgenden erörtert werden. Das die Ganzkörperreizung im elektrophysiologischen Experiment als Ersatz-EOD funktionierte und dem Fisch die Möglichkeit zur Elektroortung gab, zeigten ‚Novelty responses‘ beim Schalten des Objektwiderstandes an. In Verhaltensversuchen zeigte dies bereits Post (1999) mit einem Ganzkörperreiz und einem ähnlichen Dipolobjekt. Das Ergebnis, dass die Ganzkörperreizung geeignet war, Antworten in der elektrosensorischen Bahn auf Höhe der Medulla hervorzurufen, bildete die Grundlage für weitere Experimente mit dieser Reizung im nächsten Kerngebiet der aufsteigenden elektrosensorischen Bahn, dem mesencephalen NL.

Ganzkörperreiz-Antworten von I-Zellen

Alle elf getesteten I₁-Zellen und fünf von neun untersuchten I₂-Zellen antworteten während einer Ganzkörperreizung ohne Objekt. Vier I₂-Zellen antworteten bei einer Ganzkörperreizung nicht.

Eine Punktreizung in der Peripherie der rezeptiven Felder von I₁-Zellen löste eine geringfügige Erregung aus (Abb. 3.15 A und C), so dass vermutet werden kann, dass Elektrorezeptoren aus dem Umfeld eines rezeptiven Feldes erregend auf I₁-Zellen verschaltet sind. Dieser Befund stimmt mit früheren Untersuchungen überein. Zipser und Bennett (1976) und Bell und Grant (1992) beschrieben bereits laterale Inhibition bei E-Zellen und laterale Exzitation bei I₁- und I₂-Zellen im ELL. Bei gleichzeitiger Reizung von Zentrum (hemmend auf die abgeleitete Zelle verschaltet) und Peripherie (erregend auf die abgeleitete Zelle verschaltet) eines rezeptiven Feldes, wie es bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt der Fall war, wäre eine Auslöschung der Eingänge denkbar. Dies war jedoch nur bei vier I₂-Zellen der Fall. Im Gegensatz dazu kam es bei allen I₁-Zellen und fünf I₂-Zellen (n = 16) bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt zu einer ähnlichen Inhibition wie bei einer Stimulation mit einer Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder. Bei diesen Neuronen dominierte offensichtlich

der inhibierend verschaltete Eingang aus dem Zentrum des rezeptiven Feldes die Zellantwort. Es bleibt ungeklärt, warum die erregenden Eingänge aus der Peripherie von untergeordneter Bedeutung sind und keinen oder nur sehr geringen Einfluss auf die Zellantwort besitzen.

Ein Objekt mit großem Widerstand im Zentrum des rezeptiven Feldes schwächte das elektrische Signal bei einer Ganzkörperreizung ab. Durch die geringere lokale Reizstärke erhöhte sich erwartungsgemäß die Entladungsrate aller I_1 -Zellen. Ein Objekt mit kleinem Widerstand erhöhte die lokale Reizamplitude und führte so bei allen getesteten I_1 -Zellen zu einer geringeren Entladungsrate. Dies wurde ebenfalls bei einer I_2 -Zellen beobachtet. Bei diesen Zellen sind also Antworten bei Anwesenheit von Objekten im elektrischen Feld des Ganzkörperreizes ähnlich denen bei Punktreizung. Die Eingänge von der Fischoberfläche, die auf I_1 -Zellen im ELL verschaltet sind, scheinen wirklich auf das räumlich begrenzte rezeptive Feld beschränkt zu sein. Vier I_2 -Zellen antworteten bei Ganzkörperreizung mit Objekt (kleiner und großer Widerstand) mit einer ähnlich erniedrigten Entladungsrate wie ohne Objekt. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass die Abschwächung der Signalstärke, die durch das Objekt hervorgerufen wurde, für diese I_2 -Zellen zu gering war, um die neuronale Hemmung zu verringern.

Eine I_2 -Zelle antwortete bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt plastisch, so dass nach einer Reizdauer von etwa einer Minute keine Antwort mehr erkennbar war (Abb. 3.19 A-B). Bei dieser und vier nicht-antwortenden I_2 -Zellen lösten zusätzliche Objekte ebenfalls keine Antworten aus. Dennoch löste der Wechsel des Objektwiderstandes bei einer natürlichen Ganzkörperreizamplitude ‚Novelty responses‘ des Versuchstieres aus. Das bedeutet, dass der Widerstandswechsel vom Fisch wahrgenommen wurde. Bei diesen fünf I_2 -Zellen könnte die Änderung der Signalamplitude, die von den Objekten hervorgerufen wurde, zu klein gewesen sein, um Antworten auszulösen. Das würde bei diesen I_2 -Zellen unterschiedliche Reizschwellen voraussetzen. Eine andere Erklärung für die fehlende Antwort bei Objektreizung könnte bei den vier nicht-antwortenden I_2 -Zellen darin liegen, dass das Objekt zu groß war, bzw. die rezeptiven Felder kleiner waren als bei den übrigen I_1 -Zellen. In diesem Fall wäre die Reizstärke durch das Objekt über Zentrum und Peripherie der rezeptiven Felder der Zelle erhöht, bzw. erniedrigt worden. Dann wäre die Reizsituation ähnlich, wie bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt und folglich treten mit und ohne Objekt ähnliche, bzw. keine Antworten auf. Um diesen Umstand zu klären, wäre die Vermessung der rezeptiven Felder von I_2 -Zellen erforderlich, die bei einer Ganzkörperreizung nicht antworten. Eine andere Möglichkeit wäre die definierte Verwendung verschieden großer Dipolobjekte während einer Ganzkörperreizung.

Ganzkörperreiz-Antworten von E-Zellen

Elf (8 E₁- und 3 E₃-Zellen) von 15 getesteten E-Zellen antworteten bei einer Ganzkörperreizung und vier E₂-Zellen antworteten nicht.

Die elf antwortenden Neurone erhöhten ihre Entladungsraten bei einer Ganzkörperreizung ohne Objekt ähnlich wie bei einer Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder. Durch ein Objekt mit großem Widerstand wurde die lokale Reizamplitude reduziert und erwartungsgemäß wurden sechs (4 E₁- und 2 E₃-Zellen) der elf E-Zellen weniger stark erregt. Ein Objekt mit kleinem Widerstand verursachte eine Erhöhung der lokalen Reizstärke und eine Erhöhung der Entladungsraten dieser sechs E-Zellen. Zwei (1 E₁- und 1 E₃-Zelle) der elf E-Zellen antworteten genau umgekehrt (Abb. 3.12 D), das heißt bei einem kleinen Objektwiderstand mit weniger APs als bei einem Objekt mit großem Widerstand. Dies ist aber nicht ungewöhnlich, da die Vermessung von Amplitudenkennlinien zeigte, dass bei allen E-Zellen, die mit ausreichend hohen Punktreizamplituden gereizt wurden, die Entladungsraten bei hohen Reizstärken ebenfalls sanken (Abb. 3.12 B-F, 3.13 B, C und E). Eine E₁-Zelle antwortete bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (kleiner und großer Widerstand) stets mit der gleichen leicht gegenüber ohne Reizung erhöhten Entladungsrate. Vermutlich ist dies auf ähnliche Ursachen zurück zu führen wie bei den entsprechend antwortenden I₂-Zellen. Zwei E₁-Zellen antworteten bei Ganzkörperreizung ohne Objekt plastisch. Plastische Antworten bei ELL-Neuronen werden in Kapitel 4.1.3 (Plastizität) diskutiert.

Vier E₂-Zellen antworteten bei einer Ganzkörperreizung ohne und mit Objekt (kleiner und großer Widerstand) nicht. Dies könnte die gleichen Ursachen haben, wie sie bereits für die entsprechenden I₂-Zellen formuliert wurden. Die Voraussetzung wären rezeptive Felder mit lateraler Inhibition, die Bell und Grant (1992) bei E-Zellen im ELL zeigten. In der vorliegenden Arbeit konnte dies nicht gezeigt werden, da die untersuchten E-Zellen ohne Reizung keine oder nur sehr vereinzelte APs feuerten (Abb. 3.16 A-D). Eine weitere Erniedrigung der Entladungsrate durch Punktreizung in der Peripherie der rezeptiven Felder konnte daher bei den untersuchten E-Zellen nicht beobachtet werden.

Bei E-Zellen im ELL wurden vom Prinzip her vergleichbare Antworten gefunden, wie sie bei I-Zellen bereits beschrieben und erklärt wurden. Diese Antworten werden vermutlich durch ähnliche neuronale Verschaltungen und Verarbeitung der elektrosensorischen Eingänge hervorgerufen. Der Unterschied zwischen I- und E-Zellen liegt nur darin, dass die Eingänge primärer Afferenzen, die Elektrosensoren im Zentrum der rezeptiven Felder innervieren, auf I-Zellen hemmend und auf E-Zellen erregend verschaltet sind (Sugawara et al. 1999).

4.1.3 Plastizität von ELL-Neuronen

Post (1999) zeigte in Verhaltensstudien, dass *Gnathonemus petersii* unmittelbar nach der Erhöhung einer Ganzkörperreiz-Amplitude (Ersatz-EOD), die zuvor an die natürliche EOD-Amplitude angepasst worden war, nicht in der Lage war, Widerstandsänderungen eines Objekts wahrzunehmen. Etwa eine Minute danach war dies jedoch wieder möglich. Die Widerstandswechsel wurden nach dieser Zeit von den Fischen mit ‚Novelty responses‘ beantwortet (Post und von der Emde 1998). Eine anschließende Erniedrigung der Ganzkörperreiz-Amplitude auf das Niveau vor der Änderung hatte eine ähnliche Wirkung. Erst nach etwa 2,5 Minuten konnten die Versuchstiere die Widerstandsänderung eines Objekts wahrnehmen (Post 1999). Dies zeigt, dass im elektrosensorischen System von *Gnathonemus petersii* plastische Anpassungen erfolgen. Es stellt sich die Frage, wie sich eine solche Adaptation neuronal äußert.

Dreiundvierzig Prozent der untersuchten ELL-Neurone antworteten nach dem Ein- oder Ausschalten elektrischer Reize plastisch. In der vorliegenden Arbeit wurden ELL-Neurone erstmalig bei einer Ganzkörperreizung auf plastische Antworten hin untersucht. Bei zwei E-Zellen wurde ein plastischer Antwortverlauf gefunden, der in Verbindung mit einer Punktreizung nicht auftrat und auch aus früheren Studien nicht bekannt ist. Es wurde zwischen langfristiger Plastizität, bei der sich eine Zellantwort über Minuten hinweg änderte, und kurzfristiger Plastizität unterschieden, die im Zeitraum von wenigen Sekunden lag. Bei I₁-Zellen wurde nur kurzfristige und keine langfristige Plastizität gefunden. Bei I₂- und E₁- Zellen wurde kurzfristige und bei I₂-, E₁-, E₂- und E₃-Zellen langfristige Plastizität gefunden. Beide Formen der Plastizität wurden bereits im ELL in Verbindung mit Punktreizung beschrieben (Bell und Grant 1992).

Langfristige Plastizität

Nach dem Einschalten einer Punktreizung antworteten plastische I₂-Zellen mit einer steigenden Entladungsrate (Abb. 3.20) und plastische E-Zellen mit einer sinkenden Entladungsrate. Nach dem Ausschalten einer Punktreizung antworteten plastische I₂-Zellen mit einer sinkenden Entladungsrate (Abb. 3.18) und plastische E-Zelle mit einer steigenden Entladungsrate. Dieses Antwortverhalten ist bei Punktreizung von I₂- und E-Zellen aus früheren Studien bekannt (Bell und Grant 1992) und wurde in dieser Studie ebenfalls gefunden. Offenbar wirkt auf diese Zellen während einer Punktreizung ein erregender (E-Zellen), bzw. ein hemmender (I-Zellen) Einfluss. Es wird vermutet, dass dies die ‚Corollary discharge‘ ist (Bell et al. 1997c). Nach dem Wegfall des sensorischen Reizes überwiegt dieser Einfluss zunächst und geht dann wieder zurück. Im Gegensatz dazu verlief die Plastizität bei drei E₁-Zellen insofern

anders, dass nach dem Ausschalten einer Ganzkörperreizung die Entladungsrate ebenfalls sank (Abb. 3.22, 3.24). Nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung waren bei I_2 - und E_1 -Zellen ähnliche plastische Verläufe zu erkennen wie nach dem Einschalten einer Punktreizung (Abb. 3.19, 3.23). Die Gründe für diesen abweichenden Verlauf bleiben ungeklärt. Bei Ganzkörperreizung wurden nur bei I_2 - und E_1 -Zellen plastische Antworten gefunden. Bei einer I_2 - und zwei E-Zellen änderte sich das Antwortmuster so, dass nach einigen Minuten keine Antwort mehr erkennbar war (Abb. 3.22 A). Alle plastischen Verläufe hatten gemeinsam, dass sie die Entladungsraten der Neurone an das Entladungsraten-Niveau vor der Reizung annäherten. Der Arbeitsbereich des elektrosensorischen Systems wird damit an Änderungen der Reizamplitude angepasst und somit können neue sensorische Reize, die außerhalb des „normalen“ Arbeitsbereichs liegen, besser beantwortet werden. Im natürlichen Lebensraum ist eine solche Anpassung bei einer veränderten Leitfähigkeit des Wassers (Wasserwiderstand), die zu einer Änderung der EOD-Amplitude führt, sinnvoll. Der Grund für eine Leitfähigkeitsänderung kann zum Beispiel der Eintrag von Regenwasser sein.

Plastizität entsteht in der Regel an chemischen Synapsen durch eine Änderung des Kalziumeinstroms in der präsynaptischen Endigung (Kandel et al. 1995). Geringe Membranpotentialänderungen beeinflussen dabei die intrazelluläre Kalzium-Konzentration und damit die freigesetzte Transmittermenge. Es wird vermutet, dass die synaptische Plastizität im ELL an Synapsen von Parallelfasern gebildet wird (Bell et al. 1997c). Diese sind auf apikale Dendriten von LF -, LG -, MG_1 - und MG_2 -Zellen verschaltet und projizieren die ‚Corollary discharge‘ in den ELL (Bell et al. 1999). Die Hypothese besagt, dass die ‚Corollary discharge‘ der Einfluss ist, der einer Zellantwort während einer Reizung entgegen wirkt.

Bei primären Mormyromasten-Afferenzen wurde ebenfalls Plastizität gefunden (persönliche Mitteilung von der Emde und Bell). Unter natürlichen Bedingungen antworten sie auf jedes EOD mit einer Salve von wenigen APs. Bei einer Erhöhung der elektrischen Reizstärke antworten sie mit mehr APs und kürzerer Latenz der APs (Szabo und Hagiwara 1967, Bell 1990). Ab einer bestimmten Reizstärke erhöht sich die Entladungsrate nicht mehr und die Latenz der APs bleibt konstant. Wird einige Zeit mit gleichbleibend erhöhter Reizamplitude stimuliert, sinkt die Entladungsrate und die Latenz verlängert sich (persönliche Mitteilung von der Emde und Bell). Wird die Reizstärke wieder reduziert, treten erst nach einiger Zeit wieder APs auf. Da der Ursprung der Plastizität jedoch im ELL vermutet wird, ist die Plastizität in primären Mormyromasten-Afferenzen ist vermutlich auf eine efferente Reizweiterleitung in primären Afferenzen zurück zu führen (mündliche Mitteilung Bell). Eine afferente und efferente

Impulsweiterleitung in der gleichen elektrosensorischen primären Afferenz wurde von Slesinger und Bell (1985) bei *Gnathonemus petersii* gezeigt.

Kurzfristige Plastizität

Neben den langfristigen plastischen Antworten zeigten sich bei drei I_1 -, einer I_2 - und drei E-Zellen kurzfristige Plastizität nach einer Reizänderung. Diese traten nur wenige Sekunden nach einer Reizänderung auf (Abb. 3.17, 3.21 A). Möglicherweise sind es solche kurzen, Neuheit repräsentierenden Antworten nach einer Reizänderung, die bei der elektrosensorischen Steuerung der ‚Novelty responses‘ beteiligt sind. In der aufsteigenden elektrosensorischen Bahn könnte es Neurone geben, die diese kurzfristigen Veränderungen weiterverarbeiten.

4.1.4 KomSig-Entladungsrate und Zellantworten

Eine Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate war bei 12 ELL-Neuronen in der Zellantwort repräsentiert. Während einer Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate verlängerte sich die Latenz des ersten AP (Abb. 3.25, 3.26 A-F). Dies war besonders gut bei I_1 -Zellen zu beobachten, weil dort das erste AP mit besonders konstanter Latenz auftrat. Eine Latenzverschiebung trat ohne Reizung und bei Punkt- und Ganzkörperreizungen während einer Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate auf. Der Effekt war bei elektrosensorisch ausgelösten ‚Novelty responses‘ und „spontanen Beschleunigungen“ der KomSig-Entladungsrate zu beobachten. Daher kann man davon ausgehen, dass diese Latenzverlängerungen nicht an einer Verarbeitung von elektrosensorischer Neuheit beteiligt sind. Man kann vielmehr davon ausgehen, dass dieser Effekt aus folgendem Grund das Antwortverhalten primärer Mormyromasten-Afferenzen widerspiegelt.

Latenzverlängerungen und weniger APs während einer Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate wurden bereits während dem elektrischen stimulieren bei primären Afferenzen gefunden (mündliche Mitteilung von der Emde). Die Erklärung für diesen Effekt ist vermutlich eine „Ermüdung“ von Elektrorezeptorzellen. Werden diese sehr schnell hintereinander gereizt, was bei einer hohen KomSig-Entladungsrate der Fall ist, nimmt die Anzahl der Vesikel in den Rezeptorzellen ab. Es verschmelzen mehr Vesikel mit Neurotransmittern mit der präsynaptischen Membran als neue Vesikel im gleichen Zeitraum gebildet werden. Bei einer erneuten Reizung können nicht mehr so viele Vesikel mit der präsynaptischen Membran verschmelzen. Damit nimmt die Neurotransmitter-Konzentration im synaptischen Spalt zwischen Elektrorezeptor und primärer Afferenz ab. Dies führt zu einem erniedrigten, exzitatorischen, postsynaptischen Potential in der postsynaptischen Membran und resultiert in der primären

Afferenz mit einer Auslösung von weniger APs mit einer längeren Latenz. Die Antwort einer primären Afferenz während einer beschleunigten KomSig-Entladungsrate gleicht also der Antwort bei einer geringen Reizamplitude. Man könnte also davon ausgehen, dass ELL-Neurone, die eine Beschleunigung der KomSig-Entladungsrate in der Zellantwort repräsentieren, Antworten primärer Afferenzen widerspiegeln. Allerdings feuern primäre Afferenzen ohne elektrische Reizung keine APs (Bell 1986). Daher bleibt ungeklärt, warum dieser Effekt bei ELL-Neuronen auch ohne periphere Reizung zu beobachten ist.

4.2 Nukleus lateralis

Siebenundvierzig Neurone wurden im NL abgeleitet und aufgrund ihrer Antworten bei Punktreizung in drei Typen unterteilt: E-Zellen (49 %), I-Zellen (21 %) und „nicht-antwortende“-Zellen (30 %). Die „nicht-antwortende“-Zellen antworteten bei keiner der angewendeten elektrischen Reize.

Es fiel auf, dass nur „nicht-antwortende“-Zellen kontinuierlich zufällige APs feuerten. Außerdem waren bei diesen Zellen keine Veränderungen im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ im Entladungsmuster zu erkennen. Diese beiden Eigenschaften unterschieden zusätzlich „nicht-antwortende“-Zellen von E- und I-Zellen. Ein möglicher Grund, dass diese Zellen nicht auf elektrische Reizungen antworteten, könnte sein, dass die rezeptiven Felder im Bereich der Operationsöffnung lokalisiert waren, das heißt dass die Mormyromasten, von denen diese Zellen Eingang erhielten, bei der Präparation zerstört wurden. Dies ist jedoch unwahrscheinlich, weil die Zellen auch auf die ‚Corollary discharge‘ nicht antworteten. Die Frage, welche Reize diese Zellen beantworten, bzw. welchem Zweck diese Neuronen dienen, bleibt ungeklärt. Im Folgenden wird näher auf die 70 % NL-Neurone eingegangen, die bei einer elektrischen Reizung antworteten.

4.2.1 ‚Corollary discharge‘- und Punktreiz-Antworten

Die ‚Corollary discharge‘-Antwort ohne periphere Reizung äußerte sich bei allen E- und I-Zellen in einer Erregung, die aus vereinzelt, wenigen APs oder aus Salven von zwei bis vier APs bestand. Zwischen den ‚Corollary discharge‘-Antworten traten ohne Reizung bis auf eine Ausnahme (E-Zelle) keine APs auf. Im NL war anhand der ‚Corollary discharge‘-Antwort keine Unterscheidung von E- und I-Zellen möglich. Generell war die ‚Corollary discharge‘-Antwort bei NL-Neuronen weniger stark ausgeprägt als bei I₁- und I₂-Zellen im ELL. Sie könnte Antworten der efferenten LG-Zellen (I₁-Zellen) widerspiegeln. Der NL könnte außerdem ‚Corollary discharge‘-Eingänge vom benachbarten mesencephalen Kommando-assoziierten

Nukleus bekommen (Meek et al. 1999, Bell et al. 1995). Zusätzlich gibt es Eingänge vom Nukleus prae-eminentialis (Mohr und von der Emde 1999), der ebenfalls durch die ‚Corollary discharge‘ stark gereizt wird (von der Emde und Bell 1996). Es ist überraschend, dass mesencephale NL-Neurone auf die ‚Corollary discharge‘ zwar in abgeschwächter Form, verglichen mit dem ELL, aber immernoch deutlich antworten. Denkbar wäre, dass die ‚Corollary discharge‘ bereits auf niedrigeren Verschaltungsebenen gefiltert wird und NL-Neurone nur auf biologisch relevante Signale antworten. Die Ergebnisse dieser Arbeit lassen vermuten, dass auch im NL eine Verarbeitung der Eingänge der elektrosensorischen Bahn und der ‚Corollary discharge‘ erfolgt. Wie wichtig das zeitliche Aufeinandertreffen von ‚Corollary discharge‘ und elektrosensorischen Eingängen ist, wurde bei Experimenten an fünf E-Zellen bei einer Punktreizung mit einer Verzögerung von 45 ms statt 4,5 ms gezeigt. Bei gleicher Position der Punktreizungsspitze und identischer Reizamplitude antworteten diese E-Zellen bei einem Reizzeitpunkt von 4,5 ms mit einer deutlichen Erhöhung der Entladungsrates. Wurde der gleiche Stimulus zum Zeitpunkt 45 ms gegeben, wurde kein einziges AP ausgelöst. Dieses Ergebnis deckt sich mit einer ähnlichen Beobachtung, die Szabo et al. (1979) anhand evozierter Potentiale machten. Sie stellten fest, dass das EOD im NL ein großes evoziertes Potential verursacht, aber ein starker elektrischer Stimulus zu einem späteren Zeitpunkt nur einen kleinen Effekt zeigt. Dieses Antwortverhalten könnte durch Eingänge aus dem ELL erklärt werden. Dort führen Punktreizungen mit einer Latenz von mehr als 4,5 ms zu weniger deutlichen (aber immer noch vorhandenen) Zellantworten als Punktreizungen mit einer Latenz von etwa 4,5 ms (Bell und Grant 1992). Für NL-Neurone ist es sinnvoll nur zum Zeitpunkt des EODs „aktiv“, bzw. besonders empfindlich zu sein, da nur zu diesem Zeitpunkt Informationen zur Elektroortung eintreffen. Andernfalls könnte die aktive Elektroortung zum Beispiel von EODs anderer Artgenossen gestört werden. Es könnte sein, dass eine erste Filterung von Signalen außerhalb des ‚Corollary discharge-Zeitfensters‘ im ELL stattfindet und eine weitere Filterung im NL.

Ähnlich wie ELL-Neurone wurden auch NL-Neurone aufgrund ihrer Antworten bei Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder in E- und I-Zellen unterteilt. E-Zellen erhöhten ihre Entladungsrates bei einer Punktreizung bis auf eine Ausnahme, die nur Veränderungen im Antwortmuster zeigte, und I-Zellen erniedrigten ihre Entladungsrates. Dies könnte die Antwortcharakteristik von efferenten LG- (I_1 -Zellen) und LF-Zellen (E_1 - oder E_2 -Zellen) aus dem ELL widerspiegeln.

4.2.2 Rezeptive Felder und Antworten bei Ganzkörperreizung

Die meisten rezeptiven Felder der untersuchten NL-Neurone waren im Bereich des Schnauzenorgans und des Mauls lokalisiert (Abb. 3.45). Auch die rezeptiven Felder der in dieser Arbeit abgeleiteten ELL-Zellen waren vor allem im Kopfbereich (Augen- und Kiemendeckelbereich) lokalisiert (Abb. 3.14). Diese auffällige Häufung von rezeptiven Feldern im Kopfbereich kann mit der hohen Elektrorezeptordichte von *Gnathonemus petersii* in dieser Körperregion erklärt werden (Harder 1968). Bei anderen schwachelektrischen Fischen, wie zum Beispiel *Apteronotus*, ist ebenfalls eine fünf- bis zehn-mal höhere Elektrorezeptordichte im Kopfbereich bekannt (Carr et al. 1982). Dies führt im zentralen Nervensystem zu einer Überrepräsentation des Kopfbereichs (persönliche Mitteilung Bell 2000). Damit wird ein relativ kleiner Teil der Körperoberfläche mit einer hohen Rezeptordichte in einem großen Teil des NL, bzw. ELL repräsentiert. Eine hohe räumliche Auflösung der elektrosensorischen Informationen ist im Kopfbereich (und auf dem Schnauzenorgan) aufgrund der Nähe zur Maulöffnung, zum Beispiel bei der nächtlichen Beutesuche, besonders hilfreich.

Die Ableitorte im NL lagen in rostro-caudal- und medio-lateral-Richtung verteilt (Abb. 3.65 A-G). Die ungeordnete Verteilung der rezeptiven Felder im NL bestätigt ebenfalls frühere Arbeiten, die eine somatotopische Abbildung der Körperoberfläche im Kerngebiet des NL untersuchten und nicht fanden (Merten 2000, Mohr und von der Emde 1999). Dies lässt vermuten, dass im NL keine Somatotopie der Körperoberfläche vorliegt.

Die rezeptiven Felder von ELL- und NL-Neuronen waren von ähnlicher Größe. Dieses Ergebnis überrascht zunächst, da in anderen sensorischen Systemen in der Regel die Größe der rezeptiven Felder in höheren Kerngebieten zunehmen. Dafür sind Neurone auf höheren Ebenen des zentralen Nervensystems häufig besonders gut auf komplexe Reize abgestimmt. So sind zum Beispiel die rezeptiven Felder von Neuronen des Corpus geniculatum laterale in der aufsteigenden visuellen Bahn bei Säugern relativ klein und weisen eine Zentrum-Umfeld-Organisation auf. Die rezeptiven Felder von „Einfachzellen“ im visuellen Kortex sind deutlich größer und antworten am besten bei einer Reizung mit einem Lichtbalken in einer bestimmten Ausrichtung. Dies wird durch die Verschaltung von mehreren Neuronen des Corpus geniculatum laterale, deren rezeptiven Felder in einer Reihe liegen, auf eine Einfachzelle erreicht (Kandel et al. 1995). Ein weiterer Hinweis für eine Bewahrung lokaler Information im mesencephalen NL ergibt sich daraus, dass NL-Neurone bei einfachen Punktreizungen zum Teil deutlich antworteten. Einige E-Zellen feuerten dabei Salven von acht bis 12 APs (Abb. 3.29 D, 3.31 D, 3.33 D). Im Gegensatz dazu antworteten bei einer Ganzkörperreizung mit oder ohne Objekt nur 72 % aller getesteten NL-Neurone mit geringfügig veränderten Entladungsmustern bei nahezu

gleichbleibenden Entladungsraten. Achtzehn Prozent der NL-Neurone antworteten bei einer Ganzkörperreizung nicht. Diese verschiedenen Antworten bei Punkt- und Ganzkörperreizung deuten darauf hin, dass einige NL-Neurone Eingänge von Elektrorezeptoren bekommen, die in der Peripherie der rezeptiven Felder oder an weiter entfernten Körperstellen lokalisiert sind. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu Befunden aus der hydrodynamischen Seitenlinienbahn bei Fischen. Von den Elektrorezeptoren bei schwachelektrischen Fischen wird vermutet, dass sie sich stammesgeschichtlich aus dem Seitenliniensystem herleiten lassen (Heiligenberg 1996). Aus dem Seitenliniensystem ist bekannt, dass bereits auf der ersten Station der Seitenlinienbahn (im medialen octavolateralen Nukleus des Hirnstamms) hydrodynamische Informationen in komplexer Weise verarbeitet werden. Neurone in diesem Kern sind weniger sensitiv für lokale hydrodynamische Reize als primäre Seitenlinienafferenzen (Coombs et al. 1998). Außerdem antworten mehr Neurone auf komplexe hydrodynamische Reize als auf einfache, lokale Reize (Mogdans und Goenechea 1999/2000). Es stellt sich die Frage, weshalb im elektrosensorischen System schwachelektrischer Fischer lokale Informationen im Mesencephalon bewahrt oder rekonstruiert werden? Dies könnte bei der Nahrungssuche von kleinen Beutetieren, wie z.B. Würmern, hilfreich sein, die nur lokale elektrische Reize auf der Haut erzeugen. Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass der zur Reizung bestimmter NL-Neurone optimale komplexe Reiz einfach noch nicht gefunden wurde. Möglicherweise werden neuronale Antworten bei Ganzkörperreizungen durch Rezeptoren in der Peripherie der rezeptiven Felder oder an weiter entfernten Körperstellen, die bei Ganzkörperreizung stimuliert werden, auf komplexe Weise moduliert. Es wäre interessant herauszufinden, wo diese Elektrorezeptoren auf der Körperoberfläche lokalisiert sind. Dies könnte mit Hilfe von zwei Punktreizen untersucht werden. Mit dem in dieser Studie eingesetzten Punktreiz wurde allerdings immer nur ein rezeptives Feld pro NL-Zelle gefunden. Möglicherweise werden Eingänge von vielen Elektrorezeptoren aus dem Rumpf- und Schwanzbereich auf ein NL-Neuron geschaltet und dort mit wenigen Eingängen aus dem Kopfbereich verrechnet. Der Grund dafür, dass außerhalb des Kopfbereiches in der vorliegenden Studie nur ein rezeptives Feld gefunden wurde, könnte darin liegen, dass Eingänge aus dem Kopfbereich die Antwort von NL-Neuronen dominieren.

Möglicherweise wurde in der vorliegenden Arbeit bei drei E-Zellen der „optimale“ Reiz zufällig gefunden. Diese Neurone antworteten bei einer Ganzkörperreizung mit Objekt unabhängig vom Widerstand. Es scheint, dass diese NL-Neurone die Anwesenheit des Objektes codieren aber nicht den Objektwiderstand. Weitere Gemeinsamkeiten dieser drei E-Zellen war außerdem ein zeitkonstantes Feuern der APs und fehlende Plastizität. Vielleicht sind einige NL-Neurone darauf spezialisiert Abstand, Größe oder Position von Objekten im Raum abzubilden.

Eine ähnliche Spezialisierung fand man im Colliculus inferior der Schleiereule, der dem NL homolog ist. Dort existieren Neurone, die auf Schall aus einer bestimmten Raumrichtung antworten (Knudsen und Konishi 1978). Diese Neurone sind im Colliculus inferior der Eule in Form einer Raumkarte angeordnet. Bei Fledermäusen wurde eine Spezialisierung von einigen Neuronen des Colliculus inferior gefunden. Dort existieren Neurone, die nur bei einer bestimmten Lautdauer antworten (Casseday et al. 2000, Casseday et al. 1994). Möglicherweise liegt im NL eine systematische Repräsentation von Objektgröße oder Objektposition im Raum vor. Aufgrund der neuronalen Karten in ähnlichen Kerngebieten ist anzunehmen, dass auch im NL eine neuronale Karte vorhanden ist. Allerdings ist bislang nicht bekannt, welche Parameter im NL auf dieser Karte abgebildet werden könnten.

4.2.3 Plastizität von NL-Neuronen

Plastische Antworten waren im NL (67 % der E- und I- Zellen) häufiger zu beobachten als im ELL (43 % der ELL-Neurone). Die höchsten gemessenen Entladungsraten traten bei einigen NL-Zellen nach dem Ausschalten einer Reizung auf. Vergleichbar hohe Entladungsraten konnten bei diesen Zellen während einer elektrischen Reizung nicht erreicht werden. Nach dem Einschalten einer Punktreizung antworteten einige E-Zellen mit sinkender (Abb. 3.49 A-C, 3.50 A-C) und andere E-Zellen mit steigender Entladungsrate (Abb. 3.51 A-B und 3.52 A-C). Nach dem Ausschalten einer Punktreizung wurden sinkende (Abb. 3.48 D-F, 3.50 F) oder unveränderte (Abb. 3.52 A-C) Entladungsraten gefunden. Ein einheitliches Verhalten bei den plastischen Antwortverläufen war bei E-Zellen nicht erkennbar.

Bei Ganzkörperreizungen waren plastische Antworten weniger stark ausgeprägt und äußerten sich deutlicher in Latenzverschiebungen als in Änderungen der Entladungsraten (Abb. 3.53 A-D). Dies entspricht dem generellen Antwortverhalten von NL-Neuronen bei Ganzkörperreizung. Vergleicht man die Plastizität von NL-Neuronen bei Punkt- und Ganzkörperreizungen, konnten unterschiedliche plastische Antwortverläufe auftreten. So wurde Neuron 62n beispielsweise nach dem Einschalten einer Punktreizung inhibiert und über die Zeit stieg die Entladungsrate (Abb. 3.51 A-C). Nach dem Einschalten einer Ganzkörperreizung war der Verlauf umgekehrt. Zunächst traten mehr APs auf, dann fiel die Entladungsrate auf das Niveau ohne Reizung (Abb. 3.53 A-C). Ein einheitliches Verhalten war bei den plastischen Antwortverläufen von E-Zellen bei Ganzkörperreizung ebenfalls nicht erkennbar.

Alle untersuchten I-Zellen wurden unmittelbar nach dem Einschalten einer elektrischen Punkt- oder Ganzkörperreizung inhibiert. Danach stiegen die Entladungsraten bei plastisch antwortenden I-Zellen. Dieser Verlauf der Plastizität ist dem von I-Zellen des ELL ähnlich. Beim

Ausschalten der Reizungen gab es plastische Antworten, die dem plastischen Verlauf bei I-Zellen in ELL nicht entsprachen.

Es ist anzunehmen, dass die Plastizität bei NL-Neuronen zum Teil die plastischen Antworten von ELL-Zellen widerspiegeln. Möglicherweise verursachen die plastischen Eingänge verschiedener ELL-Neurone im NL die verschiedenartigen und nicht einheitlichen Verhaltensmuster im NL. Es ist außerdem möglich, dass zusätzlich Plastizität von NL-Neuronen gebildet wird. Die Mechanismen, die im NL die gefundenen plastischen Antwortverläufe verursachen, bleiben unbekannt. Der Zweck der Plastizität im NL ist vermutlich der Gleiche, wie er im ELL vermutet wird. Der Arbeitsbereich des elektrosensorischen Systems kann auf diese Weise an Änderungen in der EOD Amplitude angepasst werden und somit können neue sensorische Reize, die außerhalb des „normalen“ Arbeitsbereichs liegen, besser erkannt werden.

4.2.4 KomSig-Entladungsrate und Zellantworten

Ähnlich wie bei einigen ELL-Neuronen war in den Antworten einiger NL-Neurone die KomSig-Entladungsrate repräsentiert. Dabei traten während einer beschleunigten KomSig-Entladungsrate die ersten APs mit einer längeren Latenz auf. Bei einigen Neuronen zeigte sich gleichzeitig eine Reduzierung der Neuron-Entladungsrate, ähnlich wie es in früheren Studien bei primären Afferenzen beobachtet wurde (mündliche Mitteilung von der Emde). Diese Veränderungen der Neuron-Antworten waren ebenso wie im ELL unabhängig von der Art der elektrischen Reizung und unabhängig davon ob es sich um eine ‚Novelty response‘ oder eine spontane Beschleunigung handelte. Es überrascht, dass diese Effekte der KomSig-Entladungsrate, die vermutlich in primären Afferenzen entstehen, im zentralen Kerngebiet des NL noch deutlich repräsentiert sind. Man könnte erwarten, dass dieser Effekt bereits in niedrigeren Kerngebieten gefiltert wird, um nur biologisch relevante und überlebenswichtige Informationen in höhere Kerngebiete weiter zu leiten. Andererseits gibt es Anzeichen dafür, dass bislang unbekannte Mechanismen zu einer Antwort bei einer beschleunigten KomSig-Entladungsrate führen, da dieser Effekt auch ohne periphere Reizung zu beobachten ist. Dies ist bereits im ELL der Fall und nicht durch die Antworten primärer Afferenzen erklärbar. Möglicherweise sind diese Effekte an einer Auslösung von ‚Novelty responses‘ beteiligt und „detektieren Neuheit“. Allerdings spricht dagegen, dass die Antworten auch bei spontanen Beschleunigungen, die durch andere Modalitäten ausgelöst worden sein können (z.B. Akustik oder Hydrodynamik). Da bislang weder in anatomischen Studien (mündliche Mitteilung Grant und Meek) noch bei elektrophysiologischen Arbeiten (mündliche Mitteilung Bell) Hinweise

gefunden wurden, die auf Projektionen anderer Modalitäten in den NL deuten, ist dies sehr unwahrscheinlich.

4.3 Funktion des ELL und des NL

Fische erzeugen durch eigene Bewegungen, wie zum Beispiel Flossen- oder Kiemenbewegungen, elektrische Signale, die biologisch relevante elektrische Signale überlagern. Ein weiteres für einen schwachelektrischen Fisch irrelevantes Signal ist das eigene, unverzerrte EOD. Eine wesentliche Funktion von ELL und NL könnte sein, diese ungewollten aber vorhersagbaren Signale herauszufiltern, um die relevanten Signale besser wahrnehmen zu können. Montgomery und Bodznick (1994) zeigten, dass sekundäre elektrosensorische Zellen bei Elasmobranchiern und sekundäre Seitenlinienneurone bei Teleostiern in der Lage sind, Reizungen zu filtern, die an die eigene Körperbewegung gekoppelt sind. Dazu müssen die entsprechenden Neurone neben den Eingängen primärer Afferenzen zusätzlich Informationen proprioceptiver, efferenter und anderer sensorischer Zellen erhalten und diese miteinander verrechnen (Bodznick et al. 1999). Zum Filtern des eigenen EODs ist dies die ‚Corollary discharge‘. Am elektrosensorischen System des kleinen Glatttrochens, *Raja erinacea*, zeigten Bodznick et al. (1992), dass die Elektrozellen stark durch die eigene Atmung gereizt werden. Diese Signale werden jedoch in der Medulla unterdrückt und nur die biologisch relevanten Reize werden in den Antworten repräsentiert.

Die Funktion des ELL bei der Verarbeitung elektrosensorischer Informationen ist zu einem großen Teil bekannt. Lokale Informationen werden bewahrt und in den drei Zonen des ELL wird die Körperoberfläche jeweils somatotopisch abgebildet (Bell und Russell 1978, Zipser und Bennett 1976). Die rezeptiven Felder von ELL-Neuronen sind relativ klein und zeigen oft einen entgegengesetzten Zentrum-Umfeld-Effekt. Verwendet man einen großflächigen Stimulus, wie eine Ganzkörperreizung, wird deutlich, dass ELL-Zellen nur elektrosensorische Eingänge aus einem begrenzten Bereich einzelner rezeptiver Felder erreichen. Zur Filterung des eigenen EODs kann die ‚Corollary discharge‘ verwendet werden, die in jedem ELL-Neuron repräsentiert ist. Die adaptive Filterung und Anpassung an veränderte Umweltbedingungen ist eine Funktion, die im ELL lokalisiert ist (Bell et al. 1999).

Die Funktion des NL bei der Verarbeitung elektrosensorischer Information bleibt zum großen Teil ungeklärt. In diesem Kerngebiet wird sowohl lokale als auch großflächige Information abgebildet. NL-Neurone antworten zwar auf lokale elektrische Reizungen, aber bei großflächigen Ganzkörperreizungen zeigt sich, dass viele NL-Neurone Informationen über eine größere Fläche integrieren. Welche zusätzlichen Parameter im NL abgebildet werden könnten

bleibt unklar. Möglicherweise codieren NL-Neurone Eigenschaften von stationären Objekten, wie zum Beispiel Entfernung, Objektform oder Material. Aus Verhaltensversuchen ist bekannt, dass *Gnathonemus petersii* die oben genannten Parameter unterscheiden kann (Schwarz und von der Emde 2001). Möglicherweise werden von NL-Neuronen auch bewegte Objekte und deren Eigenschaften wie zum Beispiel Geschwindigkeit oder Richtung repräsentiert. Man muss davon ausgehen, dass schwachelektrische Fische in der Lage sind, während des Schwimmens Elektroortung zu betreiben. In Verhaltensexperimenten wurde beobachtet, dass *Gnathonemus petersii* während des Suchens und Fressens einer Belohnung (Mückenlarven) sein elektrisches Organ mit einer relativ hohen Frequenz (circa 50 Hz) entlädt und sich dabei fortbewegt (Schwarz und von der Emde 2001). Eine erhöhte Entladungsrate verbessert die zeitliche Auflösung und ist ein Hinweis für aktive Elektroortung mit erhöhter Aufmerksamkeit (Post 1999). Der Fisch betreibt also aktive Elektroortung während des Schwimmens. Um dabei die eingehenden elektrosensorischen Informationen besser verarbeiten zu können, wäre eine Verrechnung mit propriozeptiven oder hydrodynamischen Eingängen sehr hilfreich. Für die Auswertung elektrosensorischer Informationen (während einer Bewegung oder in Ruhe) ist dies jedoch nicht erforderlich, da die Elektrosensorik alleine bereits umfassende Informationen über die Umwelt liefert. Das elektrische Feld, das von schwachelektrischen Fischen generiert wird, enthält grundsätzlich zwei verschiedene Informationen: Phase und Amplitude eines einzelnen, lokalen EODs (von der Emde und Bleckmann 1997) und die Spannungsverteilung auf der Fischhaut (Schwarz et al. 2000). Aus dem Muster der elektrischen Spannungsverteilung („elektrisches Bild“) kann zum Beispiel auf die Form und das Material eines Objekts geschlossen werden (Budelli und Caputi 2000). Die Informationen über Entfernung, Objektform, Material, Geschwindigkeit oder Richtung ist also im elektrischen Bild auf der Fischhaut vorhanden und es gibt Zellen im NL, die elektrosensorische Eingänge vermutlich über große Teile der Körperoberfläche integrieren. Es bleibt die ungeklärte Frage, auf welche Eigenschaften NL-Zellen spezialisiert sein könnten.

Aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit kann die Hypothese aufgestellt werden, dass im NL elektrosensorische Informationen in zwei Kanälen verarbeitet werden. In einem dieser Kanäle bleiben Informationen über lokale Ereignisse erhalten. Dies hätte den Vorteil, dass lokale elektrische Reize, wie sie zum Beispiel von Daphnien oder kleinen Würmern in der Nähe der Haut erzeugt werden, detektiert werden können. Für die Nahrungssuche wäre dies außerordentlich hilfreich. In einem zweiten Kanal könnten elektrische Ereignisse repräsentiert werden, die große Teile der Fischeoberfläche betreffen. Das bedeutet, dass vor allem großflächige, komplexe Reize zu einer Aktivierung von Zellen führen. Dabei kann die Größe der

Oberfläche, über die integriert wird, von Neuron zu Neuron variieren. Möglicherweise sind Eingänge so miteinander verschaltet, dass nur ganz bestimmte zeitliche und räumliche elektrische Muster zu einer optimalen Reizung von Zellen führen. Das würde bedeuten, dass diese Zellen wie Musterdetektoren arbeiten. Diese Informationen könnten den schwachelektrischen Fischen zur Navigation in ihrer Umwelt oder der Räubervermeidung dienen. Eine ähnliche Aufspaltung lokaler und komplexer Informationen wird in sekundären Neuronen der Seitenlinienbahn von *Carrassius auratus* vermutet (Mogdans und Goenechea 1999/2000).

Sollten zentrale Neurone der elektrosensorischen Bahn tatsächlich als Musterdetektoren arbeiten, ist es wahrscheinlich, dass Neurone existieren, die besonders gut auf natürliche elektrische Reize antworten, wie sie zum Beispiel von einem vorbeischwimmenden Artgenossen, von Beute oder von einem Räuber ausgehen. In welcher Weise dabei Eingänge von verschiedenen Elektrozeporen im NL miteinander verschaltet und verrechnet werden, ist unbekannt. Um die Frage zu klären, welches zeitlich-räumliche elektrische Muster für eine gegebene NL-Zelle zu einer optimalen Reizung führt, müssten die Lage und der Typ aller Elektrozeporen in der Peripherie bekannt sein, von dem diese Zelle Eingänge erhält.

5. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Antwortcharakteristika von Zellen im elektrosensorischen Seitenlinienlobus (ELL, Rhombencephalon) und im Nukleus lateralis (NL, Mesencephalon) der aufsteigenden, elektrosensorischen Bahn bei verschiedenen elektrischen Reizen zu untersuchen. Dazu wurden 53 Versuche mit dem schwachelektrischen Fisch *Gnathonemus petersii* durchgeführt. *Gnathonemus petersii* erzeugt durch die Entladung seines elektrischen Organs, das im Schwanzstiel lokalisiert ist, etwa 400 μs kurze, biphasische, elektrische Pulse (EODs), die ein schwaches elektrisches Feld um den Fisch herum aufbauen. Ein Objekt in diesem Feld verändert die lokalen EOD Eigenschaften und die Spannungsverteilung auf der Fischhaut. Diese Veränderungen werden vom Fisch detektiert (Elektroortung) und lassen Rückschlüsse auf Objekteigenschaften zu (z.B. Widerstand und Entfernung). Durch die pharmakologische Immobilisierung der Fische für die Versuche wurden das elektrische Organ blockiert und die aktive Elektroortung mit dem selbst generierten EOD ausgeschaltet. In der vorliegenden Arbeit wurde das EOD durch künstliche Reize ersetzt, die zeitlich an das EOD-Motorkommandosignal (KomSig) gekoppelt waren, das normalerweise das EOD auslöst. Damit wurde im Versuch aktive Elektroortung wieder möglich. Es wurden zwei elektrische Reizungen verwendet: lokale, wenige Elektrorezeptoren stimulierende Punktreizung und großflächige, EOD simulierende Ganzkörperreizung (Ersatz-EOD). Mit Punktreizung wurden rezeptive Felder lokalisiert und vermessen. Diese Reizung kommt in der Natur jedoch nicht vor, da ein EOD Elektrorezeptoren auf der gesamten Fischhaut reizt. Daher wurden zusätzlich komplexe Reize verwendet, wie eine Ganzkörperreizung ohne und mit zusätzlichen Objekten mit verschiedenen Widerständen. In bisherigen Studien wurden nur Punktreizungen verwendet. In der aktuellen Arbeit werden erstmals die Antwortcharakteristika von Neuronen im ELL und NL bei einer Ganzkörperreizung untersucht.

Im ELL wurden 44 Zellen extrazellulär abgeleitet. Aufgrund der ‚Corollary discharge‘-Antwort und der Antwort bei Punktreizung im Zentrum der rezeptiven Felder ließen sich die Neurone in I- (55 %) und E-Zellen (45 %) unterteilen. I-Zellen antworteten im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ ohne periphere Reizung mit erhöhter Entladungsrate, während E-Zellen ohne Reizung in diesem Zeitraum keine oder nur sehr wenige APs feuerten. Bei einer Punktreizung reduzierten I-Zellen ihre Entladungsrate, während E-Zellen mit einer Erhöhung der Entladungsrate antworteten. Mit zunehmender Reizamplitude verkürzten sich bei ELL-Neuronen die Latenzen des ersten AP. Dies spiegelte das Antwortverhalten primärer Afferenzen wider. Die rezeptiven Felder von I-Zellen hatten Durchmesser von acht bis zehn mm und bestanden aus einem hemmend wirkenden Zentrum und einem erregend wirkenden Umfeld. Die rezeptiven

Felder von E-Zellen waren ähnlich groß (3 bis 7 mm Durchmesser). Aufgrund der geringen Entladungsrate ohne Reizung zeigten E-Zellen bei Stimulation in der Peripherie keine Erniedrigung der Entladungsrate.

Bei einer Ganzkörperreizung antworteten ELL-Zellen ähnlich wie bei einer lokalen Punktreizung, das heißt I-Zellen antworteten mit einer Erniedrigung und E-Zellen mit einer Erhöhung der Entladungsrate. Obwohl bei Ganzkörperreizung sowohl Zentrum als auch Peripherie eines rezeptiven Feldes gereizt werden, waren die Antwortstärken bei Punkt- und Ganzkörperreizung vergleichbar. Das bedeutet, dass bei den meisten ELL-Zellen das Zentrum des rezeptiven Feldes die Antwort dominierte. Es liegt der Schluss nahe, dass ELL-Zellen nur elektrosensorische Eingänge aus den mit Punktreizung ermittelten rezeptiven Feldern verarbeitet.

Dreiundvierzig Prozent der ELL-Neurone zeigten nach dem Ein- oder Ausschalten elektrischer Reize plastisches Verhalten. Die Zellen antworteten für einige Minuten mit veränderter Entladungsrate auf die neue Reizsituation, danach näherte sich die Entladungsrate der Antwort ohne periphere Reizung an. Die in dieser Arbeit gefundene Form der Plastizität bei Ganzkörperreizung ist neuartig und stellt, ähnlich wie die in früheren Studien mit Punktreizung gefundene Plastizität, eine adaptive Anpassung an veränderte elektrische Reizbedingungen dar. Damit wird der Arbeitsbereich des elektrosensorischen Systems an Änderungen in der EOD Amplitude angepasst und somit können neue sensorische Reize, die außerhalb des „normalen“ Arbeitsbereichs liegen, besser erkannt werden.

Im NL wurden 47 Neurone abgeleitet, die sich aufgrund ihrer Antwort bei Punktreizung in drei Typen unterteilen ließen. E-Zellen (49 %) erhöhten die Entladungsrate bei einer Punktreizung im Zentrum ihrer rezeptiven Felder, während die Entladungsrate bei I-Zellen (21 %) sank. Dreißig Prozent der NL-Neurone antworteten weder bei elektrischer Reizung noch auf die ‚Corollary discharge‘ ohne periphere Reizung („nicht-antwortende“-Zellen). E- und I-Zellen feuerten bis auf eine Ausnahme (E-Zelle) ohne periphere Reizung nur im Zeitraum der ‚Corollary discharge‘ APs. Die rezeptiven Felder von NL-Zellen hatten eine ähnliche Größe wie die rezeptiven Felder von ELL-Zellen. Dies überrascht, da in anderen sensorischen Systemen in der Regel die Größe der rezeptiven Felder in höheren Kerngebieten zunimmt. Außerdem gab es eine auffällige Häufung von rezeptiven Feldern im Kopfbereich und auf dem Schnauzenorgan. Dies kann mit der hohen Elektrozepthordichte von *Gnathonemus petersii* in dieser Körperregion erklärt werden (Harder 1968). Eine hohe räumliche Auflösung der elektrischen Informationen in der Nähe der Maulöffnung kann bei der nächtlichen Beutesuche besonders hilfreich sein.

Bei Ganzkörperreizung antworteten 72 % der getesteten NL-Neurone (12 E- und 9 I-Zellen) meist mit geringer Antwortstärke, während 28 % bei Ganzkörperreizung nicht

antworteten. Die Antworten unterschieden sich von den Antworten bei Punktreizung und waren vor allem durch Änderungen im Antwortmuster und weniger durch Änderung der Entladungsrate charakterisiert. Es scheint, dass im NL lokale Informationen von der Hautoberfläche erhalten bleiben oder rekonstruiert werden. Zusätzlich werden die Antworten vieler NL-Neurone bei einer großflächigen Reizung mit einem Ganzkörperreiz durch bislang unbekannte Eingänge moduliert. Diese Eingänge könnten von Elektrosensoren stammen, die in der Peripherie der rezeptiven Felder oder an weiter entfernten Körperstellen lokalisiert sind.

Im NL antworteten mit 67 % der E- und I-Zellen mehr Neurone nach elektrischen Reizänderungen plastisch als im ELL (43 %). Allerdings waren die Antwortverläufe der Plastizität bei verschiedenen Zellen unterschiedlich. Plastische Antworten im NL sind nur zum Teil durch Eingänge von plastischen Zellen im ELL zu erklären. Außerdem kann es sein, dass Plastizität außer im ELL zusätzlich im NL gebildet wird. Die Mechanismen, die der Plastizität im NL zugrunde liegen, bleiben zu klären.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse kann die Hypothese aufgestellt werden, dass im NL elektrosensorische Informationen in zwei Kanälen verarbeitet werden. In einem Kanal werden lokale Informationen repräsentiert, während im zweiten Kanal Eingänge über einen größeren Teil der Körperoberfläche integriert werden. Es ist erstaunlich, dass im zentralen NL einfache, lokale Informationen häufiger repräsentiert und stärker beantwortet werden als Ganzkörperreize. Diese Neurone könnten der Detektion lokaler Reize dienen, wie sie zum Beispiel durch kleine Beutetiere (Daphnien, Mückenlarve) erzeugt werden. Eine weitere Aufgabe von NL-Neuronen könnte darin liegen, ganz bestimmte elektrische Muster auf der Körperoberfläche zu detektieren, die zum Beispiel Objekt-Entfernung, -Größe oder -Bewegungsrichtung codieren. Das passende elektrische Muster für eine optimale Reizung könnte ein vorbeischwimmender Artgenosse, ein Räuber oder Beute sein. Um dies zu prüfen, müssten die Lage und der Typ aller Elektrosensoren auf der Körperoberfläche bekannt sein, die auf ein NL-Neuron projizieren.

6. Literatur

Alves-Gomes JA (1999) Systematic biology of gymnotiform and mormyrid electric fishes: phylogenetic relationships, molecular clocks and rates of evolution in the mitochondrial rRNA genes. *J. Exp. Biol.* 202: 1167 - 1183

Assad C, Rasnow B, Stoddard PK (1999) Electric organ discharges and electric images during electrolocation. *J. Exp. Biol.* 202: 1185 - 1193

Assad C, Rasnow B, Stoddard PK, Bower JM (1998) Electric fields of the gymnotiform fishes: II. Eigenmannia. *J. Comp. Physiol. A* 183: 419 - 432

Belbenoit P (1970) Determination de la distance maximale d'électroreception des objets chez les Mormyridés. *J. de Pysiol.* 62(3) 344

Bell CC, Han VZ, Sugawara Y, Grant K (1999) Synaptic plasticity in the mormyrid electrosensory lobe. *J. Exp. Biol.* 202 (10): 1339 - 1347

Bell CC, Caputi A, Grant, K (1997a) Physiology and plasticity of morphologically identified cells in the mormyrid electrosensory lobe. *J. Neurosci.* 17: 6409 - 6423

Bell C, Han V, Sugawara Y, Grant K (1997b) Synaptic plasticity in a cerebellum-like structure depends on temporal order. *Nature* 387:278 - 281

Bell CC, Bodznick D, Montgomery J, Bastian J (1997c) The Generation and subtraction of sensory expectations within cerebellum-like structures. *Brain Behav. Evol.* 50: 17 - 31

Bell CC und von der Emde G (1995) Electric organ corollary discharge pathways in mormyrid fish. II. The medial juxtalarbar nucleus. *J. Comp. Physiol. A* 177: 463 - 479

Bell CC, Dunn K, Hall C, Caputi A (1995) Electric organ corollary discharge pathways in mormyrid fish. I. The mesencephalic command associated nucleus. *J. Comp. Physiol. A* 177: 449 - 462

Bell CC, Grant K, Serrier J (1992) Sensory processing and corollary discharge effects in the mormyromast regions of the mormyrid electrosensory lobe. I. Field potentials, cellular activity in associated structures. *J. Neurophysiol.* 68: 843 - 858

Bell CC und Grant K (1992) Sensory processing and corollary discharge effects in the mormyromast regions of the mormyrid electrosensory lobe. II. Cell types and corollary discharge plasticity. *J. Neurophysiol.* 68: 859 - 875

Bell CC (1990) Mormyromast electroreceptor organs and their afferent fibers in mormyrid fish. III. Physiological differences between two morphological types of fibers. *J. Neurophysiol* 63: 319 - 332

Bell CC, Zakon H, Finger TE (1989) Mormyromast electroreceptor organs and their afferent fibers in mormyrid fish: I. Morphology. *J. Comp. Neurol.* 286: 391 - 407

Bell CC (1986) Electroreception in mormyrid fish. Central physiology. In: **Bullock TH** und **Heiligenberg WS** (eds) *Electroreception*. John Wiley & Sons, New York S. 423 - 453

Bell CC, Finger TE, Russell CJ (1981) Central connections of the posterior lateral line lobe in mormyrid fish. *Exp. Brain Res.* 42: 9 - 22

Bell CC und Russell CJ (1978) Termination of electroreceptor and mechanical lateral line afferents in the mormyrid acousticolateral area. *J. Comp. Physiol.* 182: 367 - 382

Bemis WE und Hetherington TE (1982) The rostral organ of *Latimeria chalumnae*: Morphological evidence of an electroreceptive function. *Copeia* 1982: 467 - 471

Bennett MVL (1971a) Electric organs. In: **Hoar WS, Randall D** (eds) *Fish Physiology*, Academic Press, New York, S. 347 - 491

Bennett MVL (1971b) Electroreceptors. In: **Hoar WS, Randall D** (eds) *Fish Physiology*, Academic Press, New York, S. 493 - 574

Bennett MVL, Pappas GD, Aljure E, Nakajima Y (1967) Physiology and ultrastructure of electrotonic junction. II. Spinal and medullary electromotor nuclei in mormyrid fish. *J. Neurophysiol.* 30: 180 - 208

Bennet MVL (1965) Electroreceptors in mormyrids. *Cold Spring Harb Symp. Quant. Biol.* 30: 245 - 262

Bodznick D, Montgomery JC, Carey M (1999) Adaptive mechanisms in the elasmobranch hindbrain. *J. Exp. Biol.* 202: 1357 - 1364

Bodznick D, Montgomery JC, Bradley DJ (1992) Suppression of common mode signals within the electrosensory system of the little skate *Raja erinacea*. *J. Exp. Biol.* 171: 107 - 125

Bodznick D und Northcutt RG (1981) Electroreception in lampreys: Evidence that the earliest vertebrates were electroreceptive. *Science* 212: 465 - 467

Budelli R und Caputi AA (2000) The electric image in weakly electric fish: perception of objects of complex impedance. *J. Exp. Biol.* 203: 481 - 492

Bullock TH und Heiligenberg W (1986) *Electroreception*. John Wiley & Sons, New York

Carr CE, Maler, L Sas E (1982) Peripheral organization and central projections of the electrosensory nerves in gymnotiform fish. *J. Comp. Neurol.* 211: 139 - 153

Casseday JH, Ehrlich D, Covey E (2000) Neural measurement of sound duration: control by excitatory-inhibitory interactions in the inferior colliculus. *J. Neurophysiol.* 84: 1475 - 1487

Casseday JH, Ehrlich D, Covey E (1994) Neural tuning for sound duration: role of inhibitory mechanisms in the inferior colliculus. *Science* 264: 847 - 850

Coombs S, Mogdans J, Halstead M, Montgomery J (1998) Transformation of peripheral inputs by the first-order lateral line brainstem nucleus. *J. Comp. Physiol. A* 182: 609 - 626

Finger TE, Bell CC, Russell CJ (1981) Electrosensory pathways to the valvula cerebelli in mormyrid fish. *Exp. Brain Res.* 42: 23 - 33

Fritsch B und Münz H (1986) Electroreception in amphibian. In: *Electroreception* (Bullock TH und Heiligenberg W, eds) John Wiley & Sons, New York, S. 483 - 496

Grant K, von der Emde G, Gomez Sena, L, Mohr C (1999) Neural command of electromotor output in mormyrids. *J. Exp. Biol.* 202: 1399 - 1407

Grant K, Meek J, Sugawara Y, Veron M, Denizot JP, Hafmans TGM, Serrier J, Szabo T (1996) Projection neurons of the mormyrid electrosensory lateral line lobe: Morphology, immunohistochemistry and synaptology. *J. Comp. Neurol.* 375: 18 - 42

Grant K, Bell CC, Clause S, Ravaille M (1986) Morphology and physiology of the brainstem nuclei controlling the electric organ discharge in mormyrid fish. *J. Comp. Neurol.* 245: 514 - 530

Grau HJ und Bastian J (1986) Neural correlates of novelty detection in pulse-type weakly electric fish. *J. Comp. Physiol. A* 159: 191 - 200

Griffiths M (1988) The Platypus. *Scientific American* Vol. 256 No. 5: 84 - 91

Han VZ, Bell CC, Grant K, Sugawara Y (1999) Mormyrid electrosensory lobe in vitro: morphology of cells and circuits. *J. Comp. Neurol.* 404:359 - 374

Harder W (1968) Die Beziehung zwischen Elektrozepatoren, Elektrischem Organ, Seitenlinienorgan und Nervensystem bei den Mormyridae (Teleostei, Pisces). *Z. Vergl. Physiol.* 59: 272 - 318

Heiligenberg W (1996) Elektrische Sinne und ihre Rolle bei der Orientierung und Kommunikation. In: Dudel J, Menzel R, Schmidt RF (eds) *Neurowissenschaft*. Springer-Verlag, S. 427 - 435

Heiligenberg W (1976) Electrolocation and jamming avoidance in the mormyrid fish, *Brienomyrus*. *J. Comp. Physiol.* 109: 357 - 372

Heiligenberg W (1973) Electrolocation of objects in the electric fish *Eigenmannia* (Rhamphichthyidae, Gymnotoidei). *J. Comp. Physiol.* 87: 137 - 164

Himstedt W, Kopp J, Schmidt W (1982) Electroreception guides feeding behaviour in amphibians. *Naturwissenschaften* Vol. 69, S. 552 - 553

Hopkins CD (1999) Design features for electric communication. *J. Exp. Biol.* 202: 1217 - 1228

Hopkins CD und Bass AH (1981) Temporal coding of species recognition signals in an electric fish. *Science* 212: 85 - 87

Kalmijn AJ (1988) Electromagnetic orientation: a relativistic approach. In: Electromagnetic fields and neurobehavioural function (O'Connor ME und Lovely RH, eds), Alan R Liss., London, New York, 23 - 45

Kalmijn AJ (1974) The detection of electric fields from inanimate and animate sources other than electric organs. In: Handbook of sensory physiology, Vol. III/3 (Fessard A, ed) Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S. 147 - 200

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (1995) Neurowissenschaften. Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin, Oxford

Kawasaki M (1993) Independently evolved jamming avoidance responses employ identical computational algorithms: a behavioral study of the African electric fish, *Gymnarchus niloticus*. J. Comp. Physiol. 173: 9 - 22

Knudsen EI und Konishi M (1978) Space and frequency are represented separately in auditory midbrain of the owl. J. Neurophysiol. 41: 870 - 884

Lissmann HW und Machin KE (1958). The mechanism of object location in *Gymnarchus niloticus* and similar fish. J. Exp. Biol. 35: 451 - 486

Lissmann HW (1951) Continuous electric signals from the tail of a fish, *Gymnarchus niloticus*. Cuv. Nature 167: 201 - 202

MacIver MA, Sharabash NM, Nelson ME (2001) Prey-capture behavior in gymnotid electric fish: motion analysis and effects of water conductivity. J. Exp. Biol. 204: 543 - 557

Maler L (1973) The posterior lateral line lobe of a mormyrid fish - a Golgi study. J. Comp. Neurol. 152: 281 - 299

Meek J, Grant K, Bell CC (1999) Structural organization of the mormyrid electrosensory lateral line lobe. J. Exp. Biol. 202 (10): 1291 - 1300

Meek J, Grant K, Sugawara Y, Hafmans TGM, Veron M, Denizot JP (1996) Interneurons of the ganglionic layer in the mormyrid electrosensory lateral line lobe: Morphology, immunohistochemistry and synaptology. J. Comp. Neurol. 375: 43 - 65

Merten U (2000) Elektrophysiologische und neuroanatomische Untersuchungen am lateralen Nucleus des schwach-elektrischen Fisches *Gnathonemus petersii*. Diplomarbeit Universität Bonn

Merten U, Goenechea L, von der Emde G (2000) Responses to electric stimuli of single units in the midbrain of the electric fish, *Gnathonemus petersii*. Zoology 103: 69

Merzenich MM, Roth GL, Andersen RA, Knight PL, Colwell SA (1977) Some basic features of organization of the central auditory nervous system. In: Evans EF und Wilson JP (eds) Psychophysics and physiology of hearing. Academic, London, s. 485 - 495

McCormick CA (1989) Central lateral line mechanosensory pathways in bony fish. In: Coombs S, Görner P, Münz H (eds) The mechanosensory lateral line: Neurobiology and evolution. Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris, Tokio S. 341 - 364

Mogdans J und Goenechea L (1999/2000) Responses of medullary lateral line units in the goldfish, *Carassius auratus*, to sinusoidal and complex wave stimuli. *Zoology* 102: 227 - 237

Mohr C und von der Emde G (1999) Fiber connections of the nucleus lateralis (torus semicircularis) of the electrosensory system in the weakly electric fish, *Gnathonemus petersii*. In: Elsner N und Eysel U (eds) New Neuroethology on the move (Proceeding of the 27th Göttingen Neurobiology Conference, Vol. II), Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York S. 333

Moller P (1995) Electric fishes, history and behavior. Chapman & Hall, London

Montgomery JC und Bodznick D (1994) An adaptive filter that cancels self-induced noise in the electrosensory and lateral line mechanosensory systems of fish. *Neuroscience Letters* 174: 145 - 148

Neuweiler G (1990) Auditory adaptations for prey capture in echolocating bats. *Physiol. Rev.* 70: 615 - 642

New JG (1997) The evolution of vertebrate electrosensory systems. *Brain Behav. Evol.* 50: 244 - 252

Nilsson GE (1996) Brain and body oxygen requirements of *Gnathonemus petersii*, a fish with an exceptionally large brain. *J. Exp. Biol.* 199: 603 - 607

Oakly B und Schafer R (1978) Experimental Neurobiology, 10.7 Perfusion solutions, drugs, and neuroactive agents, The University of Michigan Press

Okedi J (1965) The biology and habitats of the mormyrid fishes *Gnathonemus longibarbis* Hilgend, *Gnathonemus victoriae* Worthington, *Marcusensis grahami* Norma, *Marcusensis nigricans* Boulenger, *Petrocephalus catostoma* (Gunther). In: East African freshwater fish. Ann. Refs. 58 - 66

Post N (1999) Untersuchungen zur Charakterisierung der elektromotorischen Reaktion eines schwach elektrischen Fisches auf neuartige sensorische Reize: Die „Novelty response“ *Gnathonemus petersiis*. Dissertation, Universität Bonn

Post N und von der Emde G (1999) The „novelty response“ in an electric fish; response properties and habituation. *Physiol. Behav.* 68: 115 - 128

Post N und von der Emde G (1998) Plasticity of the novelty response in the weakly electric fish *Gnathonemus petersii*. In: Elsner N und Wehner R (eds) New Neuroethology on the move (Proceeding of the 26th Göttingen Neurobiology Conference, Vol. I), Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, S. 53

Proske U (1990) The monotreme electric. *Austr. Nat. Hist.* 23: 289 - 295

Rasnow B und Bower JM (1996) The electric organ discharges of the gymnotiform fishes: I. *Apteronotus leptorhynchus*. *J. Comp. Physiol. A* 178: 383 - 396

Roth A (1973) Ampullary electroreceptors in catfish: Afferent fiber activity before and after removal of the sensory cells. *J. Comp. Physiol.* 87: 259 - 275

Scheich H, Langner G, Tideman C, Cole RB, Guppy A (1986) Electroreception and electrolocating in platypus, *Nature* 319: 401 - 402

Schwan HP (1963) Determination of biological impedances. In: WL Nastuk (ed) *Physical techniques in biological research*. Vol. VI:, New York, Academic Press, S. 323 - 407

Schwarz S und von der Emde G (2001) Distance discrimination during active electrolocation in the weakly electric fish *Gnathonemus petersii*. *J. Comp. Physiol. A* 186: 1185 - 1197

Schwarz S (2000) *Gnathonemus petersii*: Three-dimensional object shape detection and the geometry of the self-produced electric field. Dissertation, Universität Bonn

Schwarz S, Grant K, von der Emde G (2000) 2-dimensional information for reconstruction of the 3-dimensional environment by a brain. *Zoology* 103: 22

Slesinger P und Bell CC (1985) Primary afferent fibers conduct impulses in both directions under physiological stimulus conditions. *J. Comp. Physiol. A* 157: 15 - 22

Stoddard PK, Rasnow B, Assad C (1999) Electric fields of the gymnotiform fishes: III. *Brachyhypopomus*. *J. Comp. Physiol. A* 184: 609 - 630

Sugawara Y, Grant K, Han V, Bell CC (1999) Physiology of electrosensory lateral line lobe neurons in *Gnathonemus petersii*. *J. Exp. Biol.* 202 (10): 1301 - 1309

Szabo T, Enger PS, Libouban S (1979) Electrosensory systems in the mormyrid fish, *Gnathonemus petersii*: special emphasis on the fast conducting pathway. *J. Physiol. (Paris)* 75: 409 - 420

Szabo T (1974) Anatomy of the specialized lateral line organs of electroreception. In: *Handbook of sensory physiology*, Vol. III/3 (Fessard A, ed) Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, S. 14 - 54

Szabo T und Hagiwara I (1967) A latency-change mechanism involved in sensory coding of electric fish (mormyrids). *Physiol & Behav* 2: 331 - 335

von der Emde G (2001) Electric fields and electroreception: How electrosensory fish perceive their environment. In: Barth FG und Schmid A (eds) *Ecology of sensing*. Springer-Verlag, S. 313 - 329

von der Emde G (1998) Electroreception. In: Evans DH (ed) *The physiology of fishes*. Boca Raton, Florida CRC Press, S. 313 - 343

von der Emde G und Bleckmann H (1997) Waveform tuning of electroreceptor cells in the weakly electric fish, *Gnathonemus petersii*. *J. Comp. Physiol.* 181: 511 - 524

von der Emde G und Bell CC (1996) Nucleus preeminentialis of mormyrid fish, a center of recurrent electrosensory feedback. I. Electrosensory and corollary discharge responses. *J. Neurophysiol.* 76: 1581 - 1596

von der Emde G und Ringer T (1992) Electrolocation of capacitive objects in four species of pulse-type weakly electric fish. *Ethology* 91: 326 - 338

von der Emde G und Bleckmann H (1992) Differential responses of two types of electroreceptive afferents to signal distortions may permit capacitance measurement in a weakly electric fish, *Gnathonemus petersii*. *J. Comp. Physiol. A* 171: 683 - 694

von der Emde G (1990) Discrimination of objects through electrolocation in the weakly electric fish, *Gnathonemus petersii*. *J. Comp. Physiol. A* 167: 413 - 421

Watt MJ, Evans CS und Joss, JMP (1999) Use of electroreception during foraging by the Australian lungfish. *Animal Behaviour*, 58: 1039 - 1045

Wullimann MF und Northcutt RG (1990) Visual and electrosensory circuits of the diencephalon in mormyrids an evolutionary perspective. *J. Comp. Neurol.* 297: 537 - 552

Zipser B und Bennett MV (1976) Responses of cells of posterior lateral line lobe to activation of electroreceptors in a mormyrid fish. *J. Neurophys.* 39: 693 - 712)

7. Anhang

„Hickmann“-Ringer

(hergestellt nach Oakly und Schafer, 1978)

NaCl	6,42 g
KCl	0,15 g
CaCl ₂ · 2 H ₂ O	0,26 g
MgSO ₄	0,24 g
NaHCO ₃	0,064 g
<u>NaH₂PO₄</u>	<u>0,06 g</u>

auf 1 Liter H₂O dest.

Gegenfärbung mit Neutralrot (Chicago-Sky-Blue Markierungen)

Zur Gegenfärbung der Chicago-Sky-Blue Injektionen wurde der Farbstoff Neutralrot verwendet. Dazu wurde nach folgendem Färbeprotokoll verfahren.

1.	Aqua dest.	5 Minuten	12.	30% Ethanol	5 Minuten
2.	30% Ethanol	5 Minuten	13.	Aqua dest	5 Minuten
3.	70% Ethanol	5 Minuten	14.	Neutralrot-Lösung	ca. 10 Minuten
4.	90% Ethanol	5 Minuten	15.	Aqua dest.	1 Minuten
5.	96% Ethanol	5 Minuten	16.	30% Ethanol	1 Minuten
6.	100% Isopropyl	5 Minuten	17.	70% Ethanol	ca. 1 Minuten
7.	Xylol	5 Minuten	18.	90% Ethanol	1 Minuten
8.	100% Isopropyl	5 Minuten	19.	96% Ethanol	5 Minuten
9.	96% Ethanol	5 Minuten	20.	100% Isopropyl	5 Minuten
10.	90% Ethanol	5 Minuten	21.	Xylol	5 Minuten
11.	70% Ethanol	5 Minuten	22.	Eindeckeln	

Biocytin Entwicklungsprozess

Um den Neurotracer Biocytin sichtbar zu machen, wurde der folgende Entwicklungsprozess durchgeführt (mündliche Mitteilung Dr. Claudia Mohr).

1. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 2. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 3. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 4. 10% H₂O₂ (in 33% stock) + 10% Methanol in 0,1 M Phosphatpuffer
20 Minuten
 5. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 6. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 7. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 8. 0,5% Triton in 0,1 M Phosphatpuffer
15 Minuten
 9. ABC-Lösung (Vector, 1:200 in 0,1 M Phosphatpuffer)
2 Stunden
 10. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 11. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 12. 0,1 M Phosphatpuffer 5 Minuten
 13. 0,05% BAB (10 mg in 20 ml Phosphatpuffer) in 0,1 M Phosphatpuffer
20 Minuten (Schüttler)
 14. H₂O₂ zum Puffer mit DAB hinzufügen, bis auf 0,01% (30% H₂O₂ 333µl auf 100 ml)
15 Minuten
 15. Schnitte auf Objektträger aufziehen und über Nacht trocknen lassen
- anschließend:
16. Aqua dest. 5 Minuten
 17. 30% Ethanol 5 Minuten
 18. 70% Ethanol 5 Minuten
 19. 90% Ethanol 5 Minuten
 20. 96% Ethanol 5 Minuten
 21. 100% Isopropyl 5 Minuten
 22. Xylol 5 Minuten
 23. Eindeckeln

Gegenfärbung mit Richardson Blau (elektrische Läsionen)

Um die histologischen Schnitte mit den elektrischen Läsionen zu färben, wurde Richardson Blau verwendet. Die Färbung wurde nach folgendem Protokoll durchgeführt (mündliche Mitteilung Dr. Claudia Mohr).

1.	Aqua dest.	5 Minuten	13.	Richardson Blau	ca. 12 Minuten
2.	50% Ethanol	5 Minuten	14.	Aqua dest.	0,5 Minuten
3.	90% Ethanol	5 Minuten	15.	50% Ethanol	0,5 Minuten
4.	96% Ethanol	5 Minuten	16.	75% Ethanol	0,5 Minuten
5.	100% Ethanol	5 Minuten	17.	85% Ethanol	0,5 Minuten
6.	100% Ethanol	5 Minuten	18.	96% Ethanol	0,5 Minuten
7.	Xylol	5 Minuten	19.	96% Ethanol	0,51 Minuten
8.	100% Ethanol	5 Minuten	20.	100% Ethanol	10 Minuten
9.	96% Ethanol	5 Minuten	21.	100% Ethanol	5 - 10 Minuten
10.	90% Ethanol	5 Minuten	22.	Xylol	5 Minuten
11.	50% Ethanol	5 Minuten	23.	Xylol	5 Minuten
12.	Aqua dest	5 Minuten	24.	Eindeckeln	