

Deprivation und Entwicklung

Aus : David H. Hubel, „Auge und Gehirn“

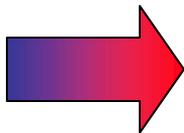
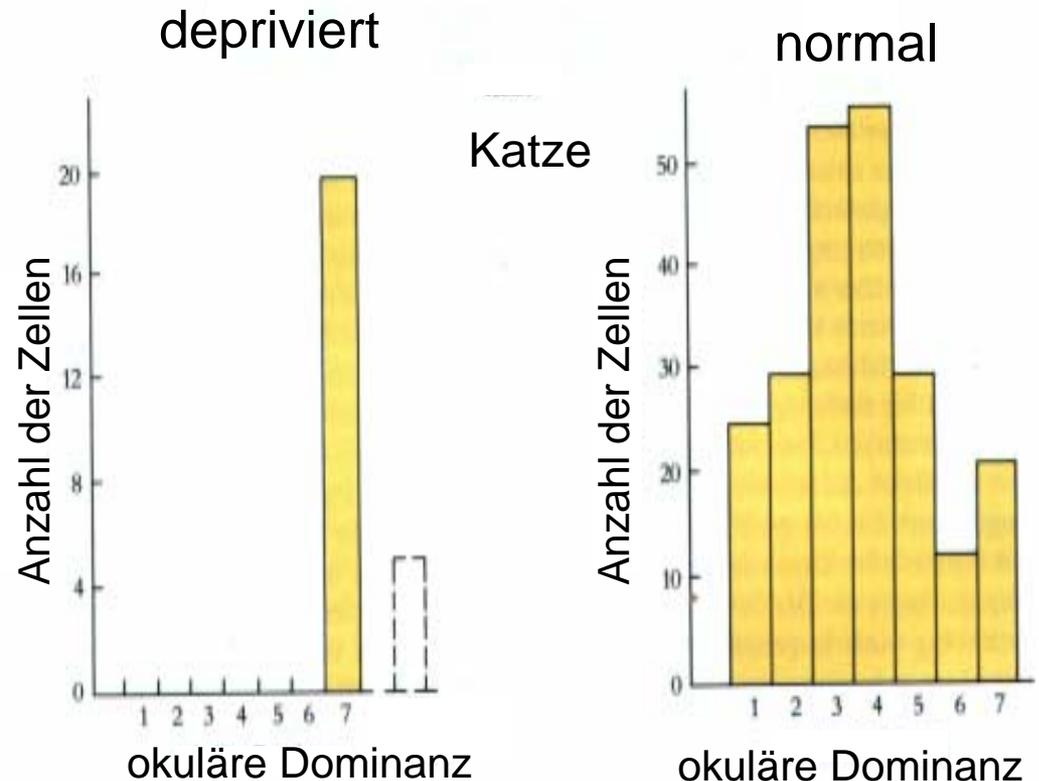
bearbeitet von Beatrix Seufert

Zentrale Themen

- Die Entwicklung des Sehsystems von Säugetieren
- Beeinflussung des Sehsystems durch die Umwelt

Deprivationsversuch

- 10 Tage altes Kätzchen
- Ein Auge wird zugenäht
- Verschlußdauer 2.5 Monate
- Augenlider geöffnet
- von 25 Zellen abgeleitet



Keine Zelle konnte von dem zuvor verschlossenen Auge beeinflusst werden

Späte Versuche an Katzen und Affen

➔ Bei Verschluß des Auges nach der Geburt bevorzugen später nur 15 % der Zellen das verschlossene Auge statt der normalen 50 %



Wo innerhalb der Sehbahn lag die Anomalie



- Im Auge ?
- Im Cortex ?
- Entzug von Licht oder Formen ?
- Bedeutung des Alters ?
- Anomalie aufgrund von Nichtgebrauch ?

Ableitungen auf niedriger Ebene

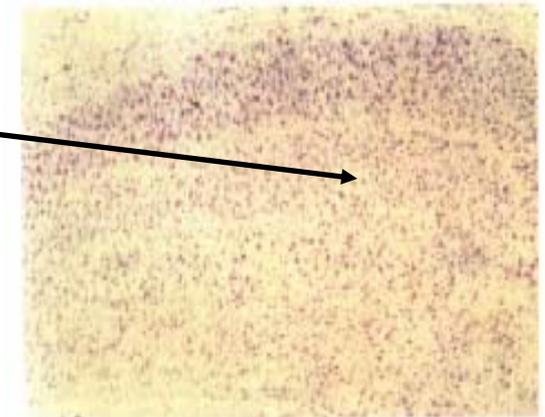
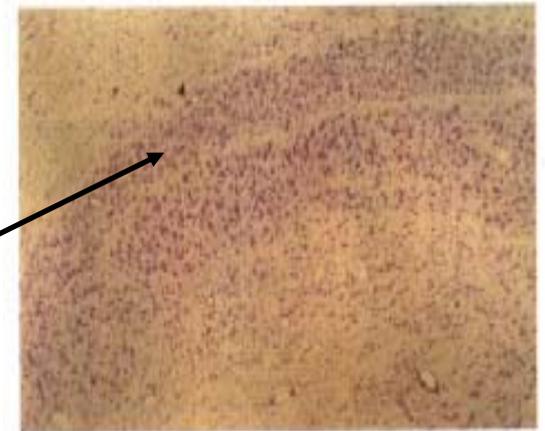
Auge und Kniehöcker enthielten Zellen mit relativ normalen Reaktionen (leichte Reaktionsträgheit)

Untersuchung mit Nissel-Methode \Rightarrow anomales Bild

Rechtes Auge einer Katze wurde verschlossen...

Oben: Auf der linken Seite ist die obere Schicht, die zum verschlossenen Auge kolaterale geschrumpft und blasser

Unten: Auf der rechten Seite ist die untere der beiden Schichten (die ipsilaterale) anomal

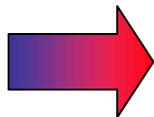


Schicht, die ihren Input vom geschlossenen Auge erhielt war auf beiden Seiten blasser und deutlich dünner

Paradoxon

Kniehöckerzellen sind physiologisch relativ normal,
jedoch histologisch pathologisch

Also trotz geschlossenem Auge normaler Input aus
dem Corpus geniculatum laterale (seitl. Kniehöcker)



Anomalie muß im Cortex sein

Entzug des Lichts oder der Formen

Deprivationsversuch : Lichtreduktion durch Kunststoffhaut um
50 % der Lichtmenge
⇒ gleiche Ergebnisse
⇒ Grund für die Anomie:

Entzug von Formen und visuellen Konturen

Bedeutung des Zeitpunkts und der Verschlußdauer

Alter beim Deprivationsbeginn war entscheidend

Deprivationsversuch (Dauer : ein Jahr) bei *erwachsener* Katze :

⇒ keine Erblindung

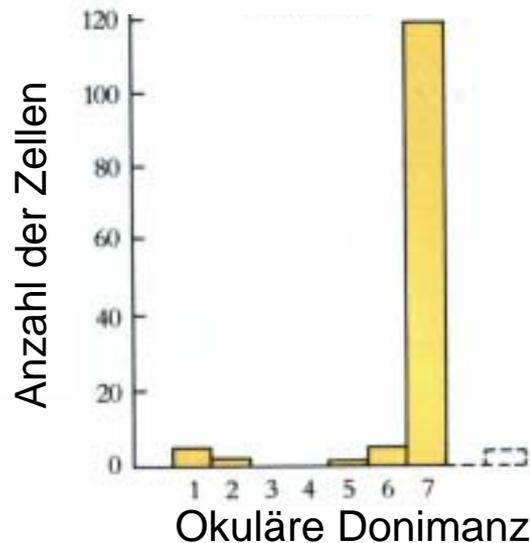
⇒ kein Verlust der Reaktionen im Cortex

⇒ keine pathologischen Veränderungen des seitlichen Kniehöckers

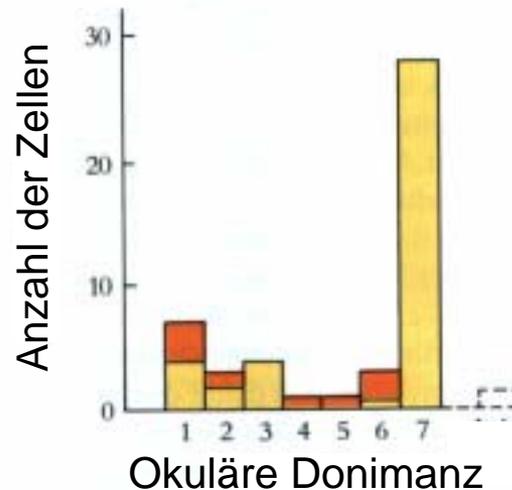
Kritische Periode : Phase der Plastizität

- In dieser Zeit bewirkt die Deprivation den cortikalen Defekt
- bei Katzen: ca 4. Woche bis 4. Monat
- bei Affen: schon bei der Geburt

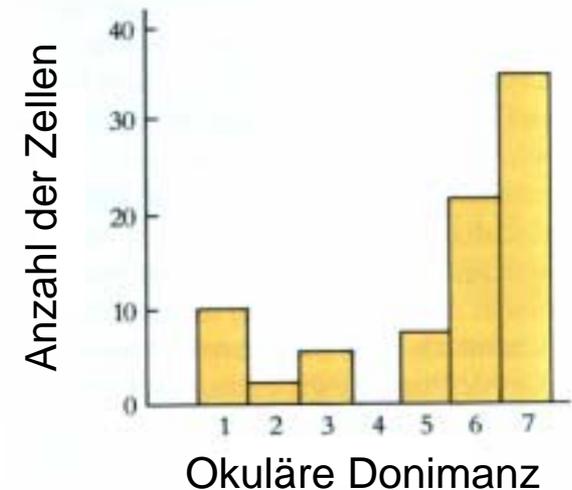
Früher, sechswöchiger Verschuß



Kurzer Verschuß

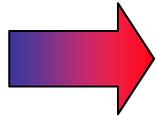


Später Verschuß



Augenwechsel

Zum Zeitpunkt der Wiederöffnung wird das andere, ursprünglich offene, Auge verschlossen



Genesung tritt ein, wenn Augenwechsel in kritischer Periode stattfindet

Anlage - Umwelt Diskussion

? Hängt die Entwicklung nach der Geburt von Erfahrungen ab, oder läuft sie nach einem eingebauten Programm ab ?

→ relativ normale Reaktionen nach der Geburt

⇒ mangelhafte Reaktionsbereitschaft der corticalen Zellen nach der Deprivation beruht in erster Linie auf dem Verfall von Verbindungen, die schon bei der Geburt vorhanden waren (nicht durch fehlende Erfahrung)

Ursache des Verfalls

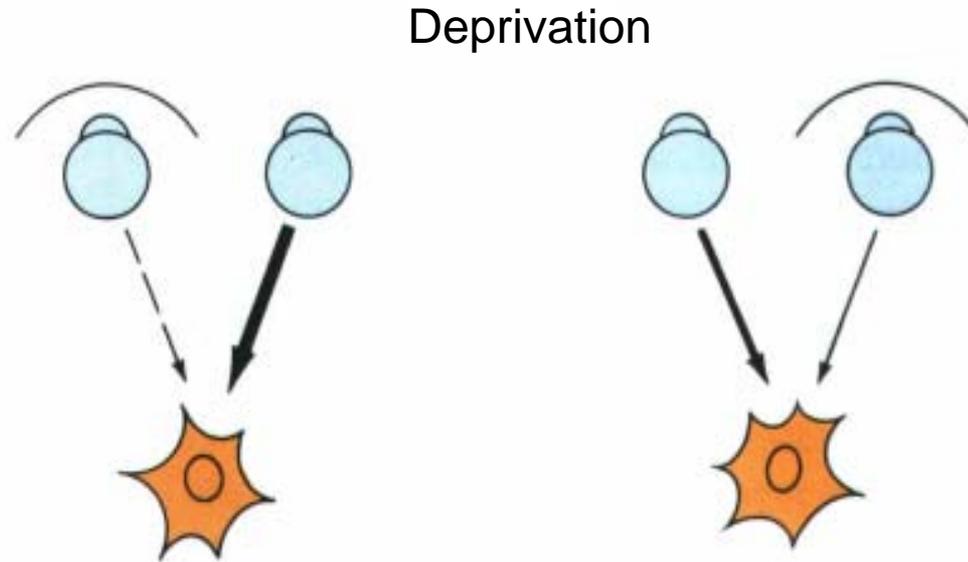
Annahme: Verfall durch Nichtgebrauch
(Schrumpfung der Zellen des Corpus geniculatum laterale
= postsynaptischer Atrophie)

Annahme falsch !

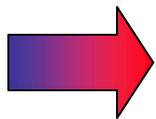
Versuch: beide Lider werden zugenäht
⇒ Wenn Verlust auf Nichtgebrauch beruhte, hätte das Zugenähen beider Augen den doppelten Effekt

Aber: $\frac{1}{2}$ der Zellen im Cortex reagierten normal
 $\frac{1}{4}$ anormal
 $\frac{1}{4}$ überhaupt nicht

Mangelnder Gebrauch ist also nicht die Ursache des Verfalls, sondern es besteht eine Art Konkurrenz zwischen den Augen



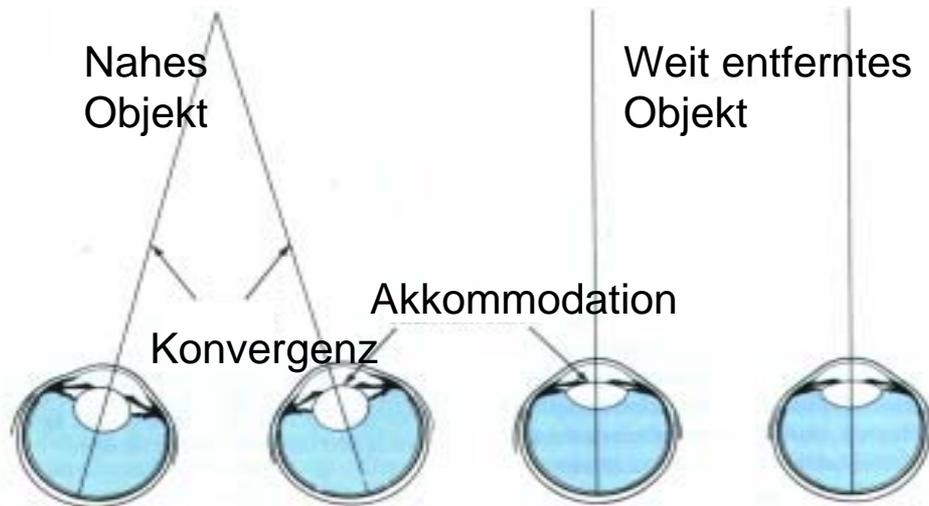
Vermutlich erhält eine Sehrindenzelle Input aus zwei Quellen
(aus beiden Augen)



***Verschuß eines Auges schwächt die Verbindungen
von diesem Auge ab und die vom anderen werden verstärkt***

Strabismus (Schielen)

= Unfähigkeit, beide Augen parallel zu stellen



Aufgrund der Akkommodation
(Kontraktion des Ciliarmuskels)
konvergieren die Augen
(gleichzeitig einwärts)
Induzierter Strabismus:
ein Augenmuskel wird durchtrennt

⇒ Die Tiere entwickeln alternierenden Strabismus:

Fixierung zunächst mit einem Auge, während das andere sich ein- oder
auswärts dreht, anschließend umgekehrt

Ableitung: Jede Zelle reagiert vollkommen normal,
jedoch nur auf Stimulation genau eines Auges

Anatomische Folgen der Deprivation

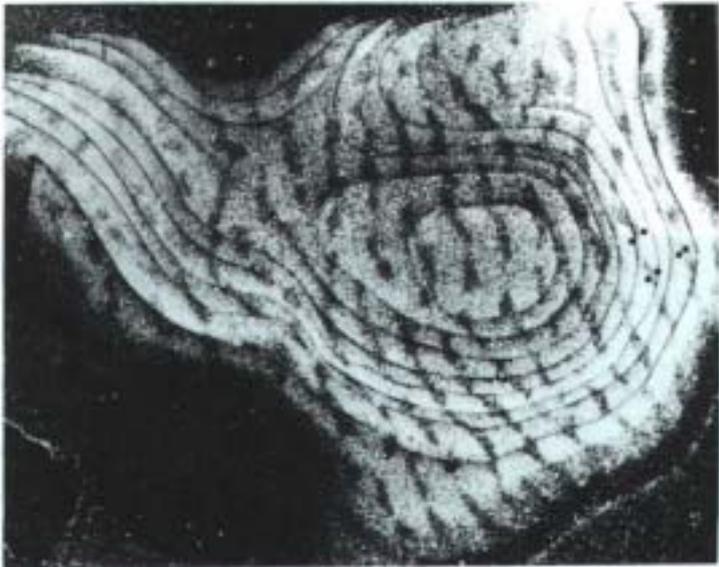
Falls tatsächlich Konkurrenz das Entscheidende ist, dann scheint die corticale Schicht 4C ein geeignetes Prüffeld zu sein
Zellen sind dort monokulär \Rightarrow daher keine Konkurrenz zu erwarten

Versuch: \Rightarrow Schicht 4C war (wie bei normalen Tieren) in linksäugige und rechtsäugige Regionen unterteilt
 \Rightarrow Zellen (verbunden mit dem verschlossenen Auge) verhielten sich in etwa normal, aber entsprechende Streifen waren abnormal schmal
 \Rightarrow Die vom offenen Auge versorgten Streifen schienen breiter zu sein

Augeninjektion und neuronaler Transport

Nach mehrmonatiger Deprivation wird in das offene und verschlossene Auge eine radioaktive Aminosäure injiziert

Audioradiographie \Rightarrow Schrumpfung der Streifen für das deprivierte Auge
 \Rightarrow Erweiterung der zum offenen Auge gehörigen Streifen



Ins offene Auge wurde injiziert:

enge schwarze Streifen



verschlossenes Auge

breite helle (radioaktiv markierte) Streifen



offenes Auge

Resultate verstärken Zweifel an Konkurrenzmodell

Entweder die Konkurrenzhypothese ist falsch, oder in der Argumentation liegt ein Fehler vor.

⇒ Fehler lag darin anzunehmen, daß zum Zeitpunkt zu dem wir die Augen der neugeborenen Tiere zunähten, die Augendominanzsäulen bereits gut entwickelt waren.

Die normale Entwicklung der Augendominanzsäulen

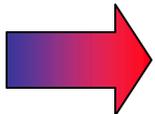
Injektion bereits am 1. oder 2. Lebenstag

⇒ statt klarer Streifen kontinuierliche Verteilung der Radioaktivität

⇒ offensichtlich verteilen sich die Fasern aus dem Kniehöcker, die in den Cortex hineinwachsen, nicht direkt in getrennte linksäugige und rechtsäugige Regionen

⇒ sie senden zuerst Aufzweigungen überall hin (Radius: einige mm)

⇒ Rückzug beginnt einige Wochen vor der Geburt, endgültige Streifenbildung ist etwa bis zur 4. Woche abgeschlossen

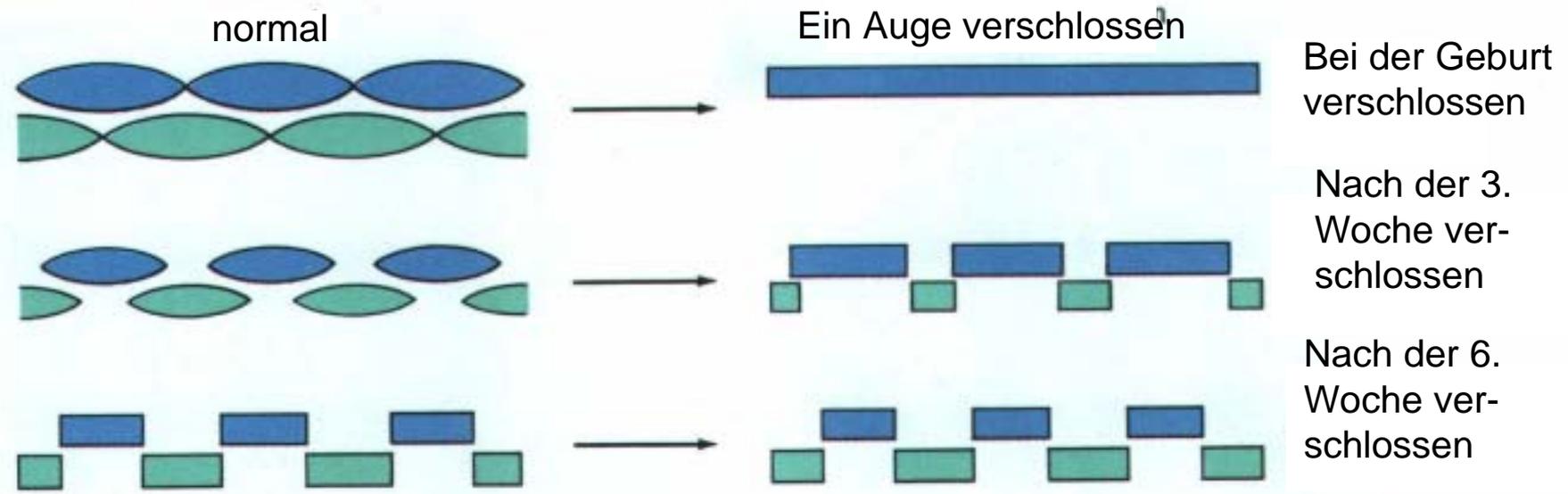


Das Muster der Streifen ist also angeboren

Katzenfeten

Kniehöckerzellen erhalten eine zeitlang Input von beiden Augen, sie verlieren diese Eingänge, sobald die Schichtung sich etabliert

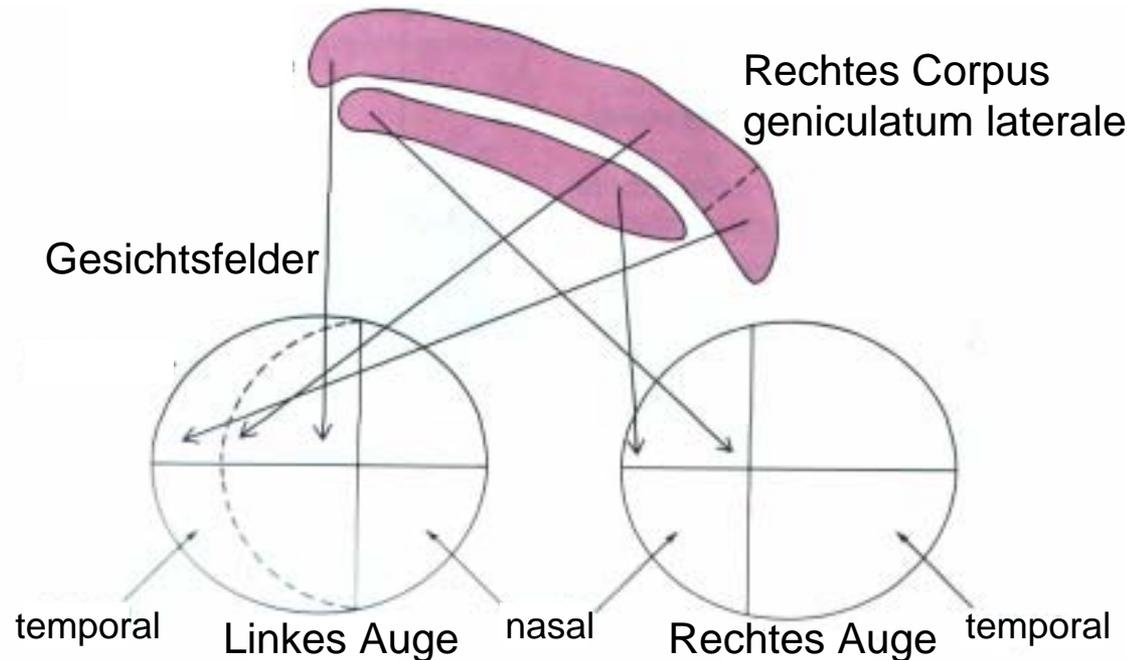
⇒ sowohl im Cortex als auch im seitl. Kniehöcker findet man Beispiele für Synapsen, die im Laufe der Entwicklung entstehen und sich dann spontan zurückbilden



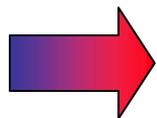
Plausible Erklärung für die Schrumpfung der Kniehöckerzellen

Ray Guillery, University of Wisconsin:

Die im seitlichen Kniehöcker am weitesten entfernten Zellen schienen normal (in der dem temporalen Randbereich der Netzhaut zugeordneten Region)

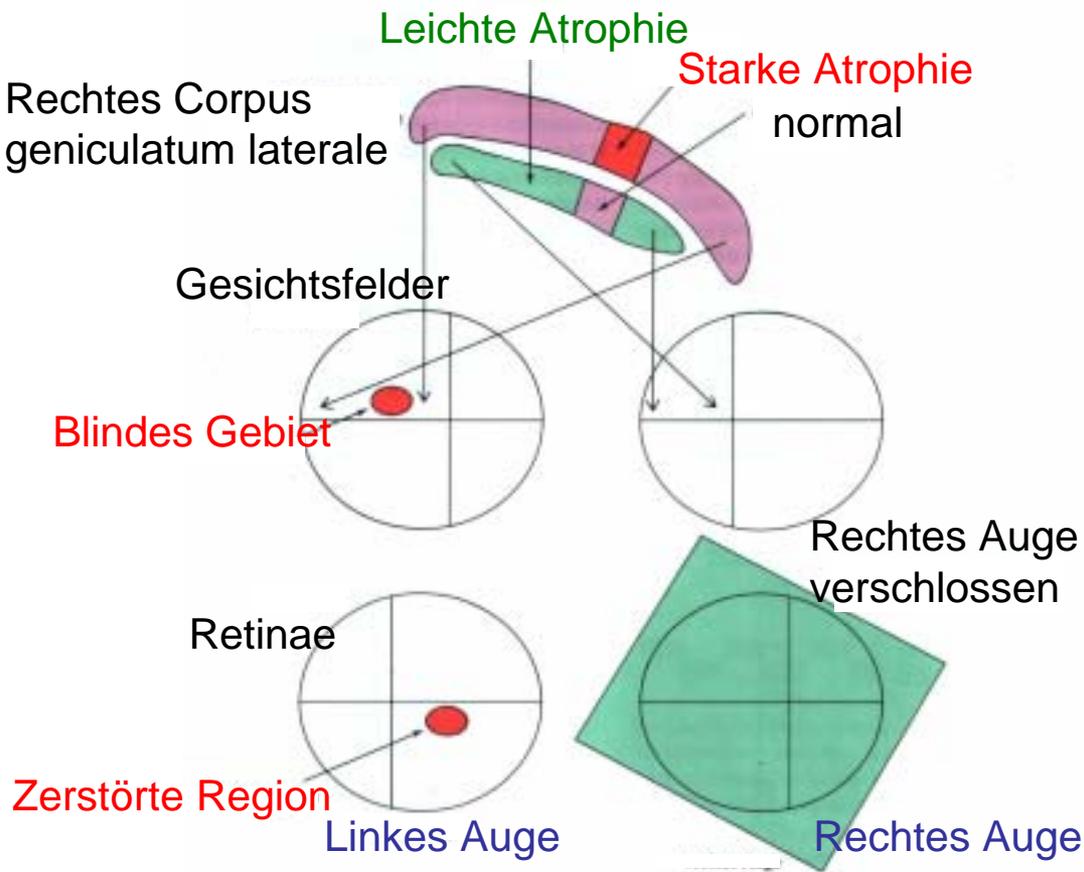


Verschiedene Teile der beiden Netzhäute projizieren jeweils auf eigene Gebiete des rechten Corpus geniculatum laterale



Zellen, die ihren Input aus dem temporalen Halbmond bekommen, besitzen kein Gegenstück im anderen Auge

Endgültige Bedeutung der Konkurrenz für die Zellschrumpfung



- Ein winziger Teil der Netzhaut eines Kätzchens wird zerstört
 - Das andere Auge wird zugenäht
- ⇒ im Kniehöcker war die Schicht, die auf das zerstörte Gebiet projizierte, stark atrophiert

Die Schicht, die ihren Input vom verschlossenen Auge erhielt war geschupft außer in dem gegenüber der atrophierten Region gelegenen Gebiet

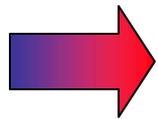
⇒ Zellen waren normal trotz fehlenden Input

⇒ Durch Entzug der Konkurrenz war Atrophie verhindert worden

Ort der Konkurrenz

Konkurrenz findet nicht im Kniehöcker selbst statt, denn Zellkörper und Dendriten liegen zwar darin nicht aber die gesamte Zelle

Axonendigungen befinden sich überwiegend in der Hirnrinde und unterliegen bei Augenverschluß einer starken Rückbildung



Schlußfolgerung

Bei Augenverschlüssen wird die Zellschrumpfung im Kniehöcker darauf zurückgeführt, daß weniger Axonendigungen zu versorgen sind