

Beeinflussung der Bewegungsdetektion durch Neuropharmaka

Influence of neuropharmaca on movement detection

H. BÜLTHOFF, I. BÜLTHOFF, A. SCHMID

Max-Planck-Institut für biologische Kybernetik, Spemannstraße 38, D-7400 Tübingen 1

Bei Insekten ist die optomotorische Reaktion eine der Orientierungsleistungen, die die geringste Plastizität zeigt (Bülthoff, H., Wehrhahn, C.: Localization and Orientation in Biology and Engineering, Springer, 149, Heidelberg 1984). Weder verhaltensphysiologische (Hausen, K., Wehrhahn, C.: Proc. R. Soc. Lond. B. 219, 211, 1983), noch verhaltensgenetische (Bülthoff, H.: Biol. Cybern., 45, 63, 1982; Heisenberg, M., Götz, K. G.: J. Comp. Physiol. 98, 217, 1975) Manipulationen haben es bisher ermöglicht, diese Verhaltensleistung so zu beeinflussen, daß sie aus dem reichhaltigen Verhaltensrepertoire der Fliegen vollständig separierbar ist. Die gezielte Suche nach *Drosophila*-Mutanten mit vollständig unterdrückter bzw. umgekehrter Optomotorik verliefen nicht erfolgreich. Durch Neuropharmaka läßt sich dagegen die richtungsspezifische Bewegungsreaktion der Fliegen so stark beeinträchtigen, daß unter geeigneten Bedingungen eine Umkehr der Richtungsspezifität beobachtet werden kann (Bülthoff, H., Schmid, A.: Verh. Dtsch. Zool. Ges. 273, 1983). Dieser Effekt läßt sich auf die selektive Beeinflussung des Chloridkanals durch GABA-Agonisten (Muscimol) und -Antagonisten (Pikrotoxinin, Bicucullin) zurückführen. Erste Experimente deuten darauf hin, daß dies nicht nur für das horizontale Bewegungsdetektorsystem der Fliege *Calliphora* gilt, sondern auch für das Vertikalsystem, d. h. sehr wahrscheinlich ganz allgemein für die Bewegungsdetektion der Fliegen gilt. Durch diese pharmakologische Manipulation hofft man die Vielzahl der Bewegungsdetektormodelle auf inhibitorische Modelle (Shunting Inhibition, Barlow-Levick-Modell, Torre-Poggio-Modell) einzuschränken. Interneurone antworten normalerweise kaum auf unbewegte Flimmerreize (Großfeld-Synchron-Flicker bzw. Gegenphasen-Flicker von stehenden Streifenmustern). Durch den GABA-Antagonisten Pikrotoxinin werden diese Neurone stark flickerempfindlich. Offenbar stört Pikrotoxinin auch das ausbalancierte System zur Unterdrückung von richtungsspezifischen Bewegungsreaktionen, was sich auf der Basis eines inhibitorischen Bewegungsdetektormodells leicht erklären läßt. Die Vorstellung von einem inhibitorischen Bewegungsdetektormodell wird weiter unterstützt durch die Reaktion nach GABA-Applikation. Durch diesen Transmitter wird der inhibitorische Input des Bewegungsdetektors so weit verstärkt, daß er schließlich auch auf die Vorzugsrichtung nicht mehr antwortet, und in der Übergangsphase seine Flickerempfindlichkeit vorübergehend leicht erhöht. Daß sich elektro-physiologisch nachgewiesene Pikrotoxinin-Effekte auch im Verhalten manifestieren, konnte an fixiert laufenden *Drosophila* gezeigt werden. Unmittelbar nach Pikrotoxinin Injektion in das Abdomen der Fliege konnte auf einer Ballapparatur (Buchner, E.: Biol. Cybern., 24, 86, 1976) eine stark veränderte optomotorische Laufantwort gemessen werden. Bei einzelnen Fliegen schlägt die normale optomotorische Folgereaktion in den ersten 5 Minuten nach Pikrotoxinin-Injektion in eine Gegenreaktion um. Danach kehrt die Folgereaktion in den nächsten 30–60 Minuten auf den Durchschnittswert unbehandelter Fliegen zurück. Der gleiche Effekt (Unterdrückung bzw. Umkehrung der Optomotorik) läßt sich auch an fixiert fliegenden *Drosophila* beobachten. Offenbar unterdrückt Pikrotoxinin ganz allgemein inhibitorische Verbindungen; bei hoher Dosierung äußert sich dies auch durch krampfartige Beinbewegungen.

Der mögliche Wirkungsort von Pikrotoxinin und GABA wurde autoradiographisch bestimmt. Dabei zeigte sich eine erhöhte Pikrotoxinin- und GABA-Aufnahme oder Bindung in der Retina und Lamina der Fliege.

Da aber weder elektro-physiologische noch anatomische Befunde für Bewegungsdetektoren in Retina oder Lamina der Fliegen sprechen, muß angenommen werden, daß der Detektionsmechanismus entweder durch unphysiologische Modifikation der vorgeschalteten Eingangs-Kanäle von Bewegungsdetektoren zusammenbricht, oder im Autoradiogramm schon nicht mehr sichtbare Mengen von Pikrotoxinin oder GABA in Lobula Komplex oder Medulla eine Modifikation bewirken. Der Wirkungsort von Pikrotoxinin soll durch lokale Applikation (Mikroinjektion) und durch funktionelle Aktivitätsmarkierung (3H-Deoxyglucose) unter Pikrotoxinin-Einfluß genauer bestimmt werden.