
Abteilung Neurobiologie der Universität Ulm

Audiovokale Integration und vokalmotorische Kontrolle im pontinen Hirnstamm

Telemetrische Einzelzellableitungen am
sich frei bewegendes Totenkopffaffen

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades Dr. rer. nat.
der Fakultät für Naturwissenschaften der Universität Ulm

vorgelegt von:

Steffen Rudolf Hage

aus Stuttgart

Göttingen, 2005

Die vorliegende Dissertation wurde in der Abteilung Neurobiologie des Deutschen Primatenzentrums bei Prof. Dr. Uwe Jürgens in der Zeit vom 01. Oktober 2001 bis zum 31. März 2005 durchgeführt.

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Dieter Spindler

Erster Gutachter: Prof. Dr. Günter Ehret

Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Günter Kämper

Dritter Gutachter (Mitbetreuer): Prof. Dr. Uwe Jürgens

Vierter Gutachter (extern): Prof. Dr. Elke Zimmermann

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juni 2005

meinen Eltern
und Nadine

Success is the ability to go from one failure to another
with no loss of enthusiasm.

Sir Winston Churchill (1874-1965)

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	13
1.1 Vokalisation beim Totenkopffaffen.....	14
1.2 Zentralnervöse Steuerung der Vokalisation	16
1.3 Die ventrolaterale Ponsregion	19
1.4 Telemetrische Einzelzellableitung.....	21
1.5 Fragestellung	22
2 Material und Methoden	23
2.1 Versuchstiere	23
2.2 Stereotaxie und Implantation.....	25
2.2.1 Stereotaktische Koordinaten.....	25
2.2.2 Stereotaktische Implantation	26
2.3 Experimente.....	28
2.3.1 Versuchsaufbau	28
2.3.1.1 Mikroelektrodevortrieb.....	29
2.3.1.2 Kopfplattform und Sender	30
2.3.1.3 Elektrophysiologische Ableitungen.....	31
2.3.1.4 Datenaufnahme	32
2.3.1.5 Akustische Reize	34
2.3.2 Versuchsdurchführung.....	35
2.3.2.1 Elektrophysiologie.....	35
2.3.2.2 Audiovokale Feedbackmechanismen	36
2.4 Perfusion und histologische Aufarbeitung	37
2.4.1 Perfusion und Gehirnentnahme	38
2.4.2 Histologische Bearbeitung.....	38
2.5 Auswertung.....	39
2.5.1 Geäußerte Vokalisationen	39
2.5.2 Verifizierung der Ableitpunkte.....	39
2.5.3 Elektrophysiologie.....	40
2.5.3.1 Spikesorting	40
2.5.3.2 Triggerpunkte	41
2.5.4 Auswertungsparameter	42
2.5.5 Statistische Analyse.....	46

3 Ergebnisse	48
3.1 Geäußerte Vokalisationen	48
3.2 Elektrophysiologie	49
3.2.1 Vokalisationskorrelierte Neuronen	52
3.2.1.1 Neuronentypus	53
3.2.1.1.1 Rein vokalmotorische Neuronen	55
3.2.1.1.2 Vokalmotorische Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität	56
3.2.1.1.3 Vokalmotorische Neuronen mit atemungskorrelierter Aktivität	56
3.2.1.1.4 Vokalmotorische Neuronen mit Aktivitätsänderung auf externe akustische Stimuli (audiovokale Neuronen)	57
3.2.1.2 Aktivitätstypus	59
3.2.1.3 Aktivitätsart	61
3.2.1.4 Korrelationsmuster	63
3.2.1.4.1 Lautlängenkorrelation	63
3.2.1.4.2 Silbenkorrelation	67
3.2.1.4.3 Kombinierte Korrelation	70
3.2.1.5 Lautspezifisches Aktivitätsmuster	72
3.2.1.6 Latenzen	75
3.2.1.6.1 Trillerlaute und Trillersilben	76
3.2.1.6.2 Kakel	79
3.2.1.6.3 Trillerlaute im Vergleich mit Kakellauten	81
3.2.2 Kaukorrelierte Neuronen	81
3.2.3 Auditorische Neuronen	83
3.2.4 Gruppierung der abgeleiteten Neuronen nach anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten	86
3.2.4.1 Neuronen im Bereich des Nucleus facialis (NVII)	87
3.2.4.2 Neuronen im Bereich des <i>Nucleus motorius n. trigemini</i> (MV)	87
3.2.4.3 Neuronen im Bereich des <i>Nucleus ambiguus</i> (Ab)	87
3.2.4.4 Neuronen des <i>Nucleus tractus spinalis n. trigemini</i> (NSV)	89
3.2.4.5 „Freiliegende“ Neuronen in der <i>Formatio reticularis</i>	89
3.2.5 Aktivitätsunterschiede zwischen einzelnen Hirnregionen	90
3.2.5.1 Zusammenhang zwischen der ventrolateralen <i>Formatio reticularis</i> (vIFRET) und den im Ableitgebiet befindlichen Motoneuronenpools MV, NVII, Ab	90

3.2.5.1.1 Neuronentypus.....	90
3.2.5.1.2 Aktivitätstypus.....	91
3.2.5.1.3 Aktivitätsart	92
3.2.5.1.4 Korrelationsmuster	92
3.2.5.1.5 Lautspezifisches Aktivitätsmuster	93
3.2.5.1.6 Latenzen.....	94
3.2.5.2 Zusammenhang zwischen der mittlateralen <i>Formatio reticularis</i> (mlFRET) und den im Ableitgebiet befindlichen Motoneuronenpools MV, NVII, Ab	96
3.2.6 Vokalisationskorrelierte Aktivität im <i>Nucleus tractus spinalis n. trigemini</i> (NSV)	97
3.2.7 Vokalisationskorrelierte Aktivität im <i>Nucleus parabrachialis lateralis</i> (PbL)..	98
3.2.8 Audiovokale Neuronen.....	98
3.2.8.1 Lage und auditorische Eigenschaften	98
3.2.8.2 AVN- und AVN+	99
3.2.8.3 Latenzen	101
3.2.8.4 Sonstige qualitative Parameter	103
3.2.9 Audiovokale Neuronen versus vokalmotorische Neuronen	103
3.3 Verhaltensexperimente	104
3.3.1 Lombard-Reflex.....	104
3.3.1.1 Lautintensität	104
3.3.1.2 Lauttypen.....	106
3.3.2 Intraspezifische vokale Interaktion.....	106
3.3.2.1 Trillerlaute	106
3.3.2.2 Kakellaute.....	108
4 Diskussion.....	111
4.1 Methodische Gesichtspunkte.....	111
4.2 Vokalisationskorrelierte Aktivität im Bereich der Motoneuronenpools	112
4.2.1 <i>Nucleus ambiguus</i> (Ab)	113
4.2.2 <i>Nucleus facialis</i> (NVII)	115
4.2.3 <i>Nucleus motorius n. trigemini</i> (MV)	117
4.2.4 Aktivitätsvergleich zwischen NVII, MV sowie Ab	118
4.3 Vokalisationskorrelierte Aktivität im Bereich der „freien“ <i>Formatio reticularis</i> ...	119
4.3.1 Mittlaterale <i>Formatio reticularis</i> (mlFRET)	119
4.3.2 Ventrolaterale <i>Formatio reticularis</i> (vIFRET)	120

4.4 Vokalmotorische Koordination der Motoneuronenpools durch vIFRET?	123
4.5 Vokalisationskorrelierte Aktivität in weiteren Kerngebieten	126
4.5.1 <i>Nucleus tractus spinalis n. trigemini</i> (NSV)	126
4.5.2 <i>Nucleus parabrachialis lateralis</i> (PbL)	127
4.6 Auditorische Neuronen	128
4.7 Audiovokale Neuronen	130
4.8 Mögliche Funktionen audiovokaler Neuronen im vIFRET	132
4.8.1 Neuronen des akustischen Startle-Reflexes	132
4.8.2 Neuronen des Mittelohrreflexes (MOR)	133
4.8.3 Neuronen der aufsteigenden Hörbahn	135
4.8.4 Neuronen des olivocochleären Systems (OCS)	137
4.8.5 Neuronen des Vokalisationspfads	140
4.8.5.1 Lombard-Reflex	140
4.8.5.2 Reflektorische Steuerung vokaler Interaktion	143
4.8.6 Schlussfolgerung	144
4.9 Verhaltensbiologische Beobachtungen zur vokalen Kommunikation	146
5 Zusammenfassung	149
6 Summary	151
7 Abkürzungsverzeichnis	153
7.1 Allgemeines Abkürzungsverzeichnis	153
7.2 Abkürzungsverzeichnis für Hirnschnitte	155
8 Literaturverzeichnis	157
9 Anhang	185
9.1 Lösungen	185
9.1.1 Göttinger Mischung (GMII)	185
9.1.2 Histologische Aufarbeitung	185
9.2 Protokolle	189
9.2.1 Objektträgerbeschichtung	189
9.2.2 GFAP/DAB-Färbung	189
9.3 Skript- und Sequencerfiles (Spike2)	192
9.3.1 SequenceAV 2.0	192
9.3.2 Neuro-Analysis 3.21	192
9.3.3 VocResponse 1.4	221
9.4 Weitere Neuroneneigenschaften	225

1 Einleitung

Damit Lebewesen miteinander kommunizieren können, müssen interne Repräsentationszustände eines „Senders“ in eine Form transformiert werden, die von einem rezipierenden Lebewesen wahrgenommen und adäquat interpretiert werden kann (Ploog 1992). Bei der vokalen Kommunikation von Säugetieren wird die zu übermittelnde Nachricht vom Vokalisationspfad des „Senders“ codiert und mittels Schallenergie an den Empfänger gesendet, der diese mit der Hörbahn decodiert (siehe Abb. 1-1). Die Erzeugung und Rezeption der Schallenergie erfolgt durch spezielle Produktions- und Sinnesorgane. Als Sinnesorgan für die Schallperzeption dient das Ohr, welches aus Pinna, äußerem Gehörgang, Trommelfell, Mittelohr mit den Gehörknöchelchen und der Cochlea mit den Haarsinneszellen besteht. Für die Lautproduktion bei den Säugetieren dienen die Atmungsorgane, der Larynx mit den Stimmlippen sowie der supralaryngeale Vokaltrakt, zu dem der Rachen und die Mundhöhle zählen.

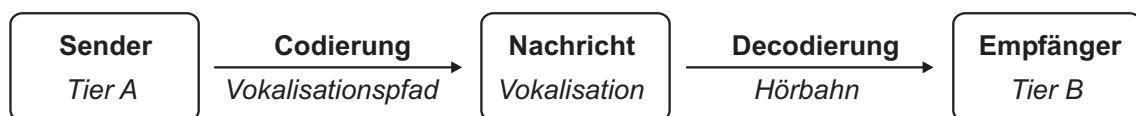


Abb. 1-1: Vereinfachtes Kommunikationsmodell nach Ploog (1992).

Generell sind bei Säugetieren zwei Einsatzgebiete für Lautäußerungen (Phonation) zu unterscheiden. Die meisten Säugetierarten verwenden Laute zur intraspezifischen oder interspezifischen Kommunikation (z.B. Collias 1960, Mitani 1985, Cowlshaw 1992). Von einigen Fledermausarten und Meeressäugern wird Phonation zur Orientierung im Raum und der Jagd nach Beutetieren mittels Echoortung verwendet (z.B. Neuweiler 1989, Ford 1989, Schnitzler & Kalko 2001). In diesem Fall ist das vokalisierende Tier gleichzeitig Sender und Empfänger der zu übermittelnden Nachricht.

Sowohl erlernte als auch angeborene Phonation besitzt ein komplexes motorisches Aktivitätsmuster, bei dem mehrere Muskelgruppen miteinander adäquat koordiniert werden müssen. Hierbei handelt es sich bei Säugetieren um das Zwerchfell und die Intercostal- und Abdominalmuskulatur zur Erzeugung des notwendigen Luftstromes, die Laryngealmuskulatur, die die Adduktion und Spannung der Stimmbänder steuert und schließlich die Rachen-, Zungen-, Kiefer- und Gesichtsmuskulatur, die durch Modulation des supralaryngealen Traktes die Frequenz-/Energieverteilung ändern (Review: Jürgens 2002). Bei sehr

lauten Phonationen können zusätzlich die Mittelohrmuskeln aktiviert werden, um den auditorischen Input zu modulieren und das Hörsystem vor Übersteuerung zu schützen (z.B. Carmel & Starr 1963, Jen & Suga 1976). Des Weiteren ist davon auszugehen, dass Neuronen vorhanden sind, die der Weiterleitung von Efferenzkopien motorischer Befehle dienen. Sie können z.B. auditorische Hirngebiete über eine bevorstehende oder ablaufende Eigenvokalisation in Kenntnis setzen, um Fehlinterpretationen einlaufender Sinnesreize zu vermeiden oder während dieser Zeit bestimmte Aktivitäten (z.B. Kauen, Schlucken, Atmen) zu inhibieren, die mit der Vokalisation in Konkurrenz stehen.

1.1 Vokalisation beim Totenkopffaffen

Totenkopffaffen besitzen ein sehr komplexes, reichhaltiges Lautrepertoire mit mehr als 20 verschiedenen Lauttypen (Jürgens 1979), um sich im relativ dichten Laubwerk der Baumkronen mit ihren Artgenossen auch ohne Sichtkontakt verständigen zu können. Dabei wird in einer Vielzahl von Situationen und Zusammenhängen, welche meistens Interaktionen mit Artgenossen darstellen, vokalisiert (Newman 1985). Die Lauttypen sind teilweise sehr unterschiedlich in ihrer akustischen Struktur und umfassen Grundfrequenzen von 0,2 bis 17 kHz. Die Laute reichen von tonal (z.B. Pieplaute) bis zu geräuschhaft (z.B. Schreilaute) und weisen eine Vielfalt von periodischen (z.B. Triller- und Keckerlaute) und nicht-periodischen (z.B. Kakel- und Belllaute) Modulationen der Frequenz und Amplitude auf (Jürgens 1979). Lautbeispiele hierfür sind in Abbildung 1-2 dargestellt.

Die Vokalisationen der Totenkopffaffen bilden je nach zugrunde liegendem Aversions- und Hedoniegrad graduelle Abstufungen (Jürgens 1979, Maurus et al. 1986). Daneben haben verhaltensbiologische Untersuchungen ergeben, dass die Lauttypen kontextabhängig eingesetzt werden (Newman 1985, Marler et al. 1992). Auch dieses weist auf eine Verknüpfung bestimmter Lauttypen mit bestimmten inneren Repräsentationszuständen hin (Fichtel et al. 2001). Auffällig ist zudem die Triggerfunktion der Vokalisation eines Tieres auf die Phonationsbereitschaft von Gruppenmitgliedern. Diese antworten häufig mit dem gleichen Vokalisationstyp, und zeigen damit an, dass sie sich in ihrem emotionalen Zustand einander angleichen (Winter et al. 1966, Schott 1975). Im Vordergrund der vorliegenden Arbeit steht die motorische Koordination der Lautmuster im Hirnstamm, deshalb wird an dieser Stelle nicht näher auf die Klassifizierung der Lauttypen eingegangen.

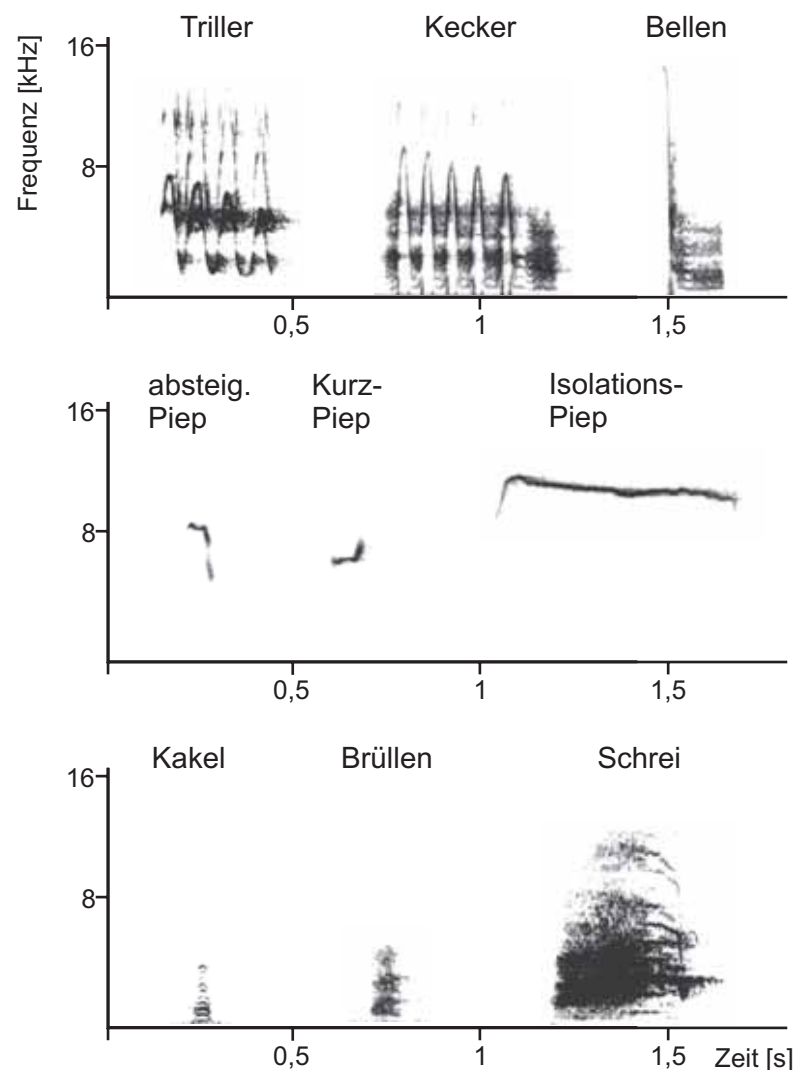


Abb. 1-2: Sonagramme (Frequenz-Zeit-Diagramme) einiger repräsentativer Lauttypen des Totenkopffaffen (verändert nach Fichtel et al. 2001).

Die Vokalisationen der Totenkopffaffen können mit den menschlichen nicht-verbalen Lautäußerungen wie Lachen, Schreien, Stöhnen, Wimmern und Jauchzen homologisiert werden, da sie wie diese, im Gegensatz zu den erlernten motorischen Mustern wie Sprache und Gesang, in ihrer akustischen Struktur fast vollständig genetisch determiniert sind. So sind taubgeborene Menschenkinder zu nicht-verbalen Lautäußerungen fähig (Eibl-Eibesfeldt 1973) und taubgeborene Totenkopffaffen besitzen das gleiche strukturelle Lautrepertoire wie ihre normal hörenden Artgenossen (Hammerschmidt et al. 2001). In „Kaspar-Hauser“-Experimenten, d.h. isoliert von ihrer Gruppe von einem stummen Muttertier, aufgezogene Totenkopffaffen sind in der Lage, alle arteigenen Lauttypen zu produzieren (Winter et al. 1973).

Aufgrund seines reichhaltigen und hochentwickelten Lautrepertoires, der vergleichsweise engen phylogenetischen Beziehung zum Menschen und der unproblematischen Haltung in Gefangenschaft ist der Totenkopffaffe somit ein geeignetes Modell zur Untersuchung der neurobiologischen Grundlagen vokalmotorischer Steuerung.

1.2 Zentralnervöse Steuerung der Vokalisation

Nach dem derzeitigen Kenntnisstand kann die zentralnervöse Kontrolle stimmlicher Lautäußerung vereinfacht anhand dreier ineinander greifender Systeme aufgezeigt werden (Jürgens 1992). Ein Schema der vokalmotorischen Kontrolle ist in Abbildung 1-3 graphisch dargestellt.

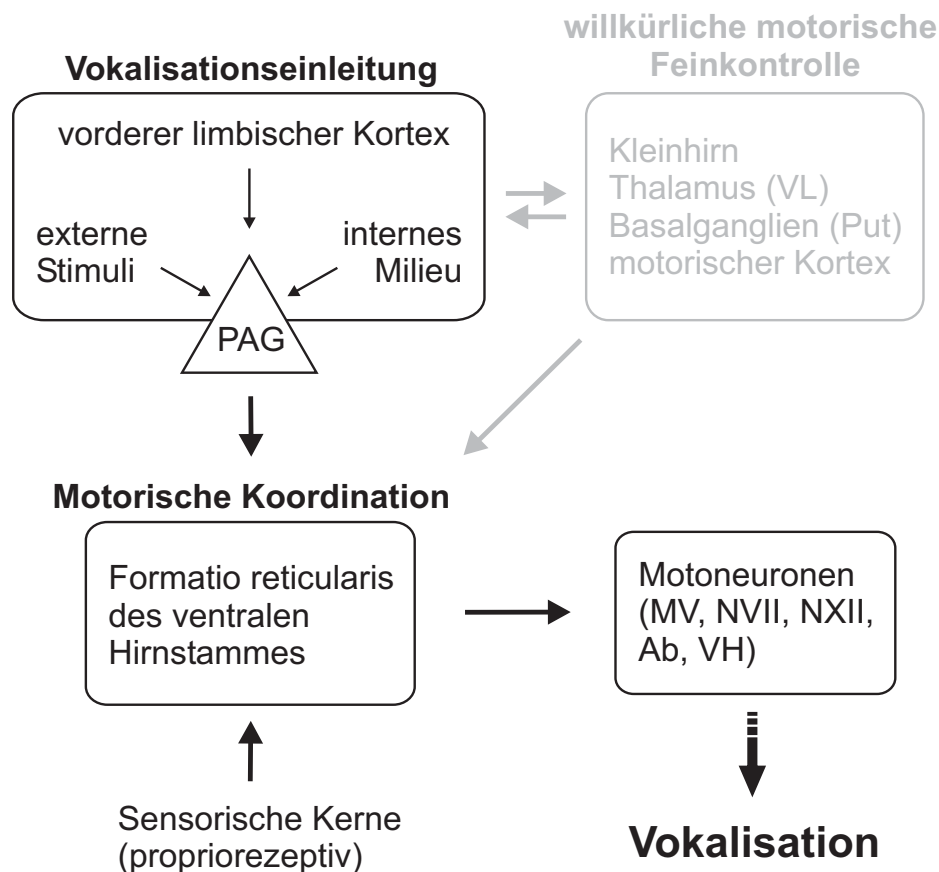


Abb. 1-3: Schema der zentralnervösen Steuerung stimmlicher Lautäußerungen (modifiziert nach Jürgens 1992); das System der „willkürlichen motorischen Feinkontrolle“ spielt bei der Äußerung genetisch determinierter Laute (Vokalisation) keine Rolle; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Das hierarchisch an unterster Stufe einzuordnende System ist für die „motorische Koordination“ der unterschiedlichen an der Vokalisation beteiligten Motoneuronenpools (MN-Pools) zuständig. Um die motorische Koordination durchführen zu können, besitzt es Input zu allen phonatorischen MN-Pools. Hierbei handelt es sich um den motorischen Trigemuskern (*Nucl. motorius n. trigemini*, MV), zuständig für die Kieferbewegungen, den Facialiskern (*Nucl. facialis*, NVII), in erster Linie zuständig für die Lippenbewegung, den Hypoglossuskern (*Nucl. hypoglossus*, NXII), zuständig für Zungenbewegungen, sowie den Ambiguuskern (*Nucl. ambiguus*, Ab), welcher in erster Linie die Muskeln des Larynx innerviert. Schließlich werden auch die bei der Vokalisation benötigten expiratorischen MN-Pools im Vorderhorn des Rückenmarks, welche die Zwischenrippen- und Bauchmuskulatur innervieren, angesteuert (Jürgens 2002). Diese motorische Koordination findet wahrscheinlich in der *Formatio reticularis* (FRET) des Pons und der Medulla statt. Die genaue Lage dieses für die motorische Koordination zuständigen Mustergenerators ist aber noch weitgehend unklar und wird am Ende dieses Kapitels noch weiterführend diskutiert.

Die Vokalisationseinleitung wird durch motivationskontrollierende Strukturen des nächsthöheren Systems, welches selbst hierarchisch aufgebaut ist, geliefert. Auf der untersten Stufe befindet sich das zentrale Höhlengrau (auch periaquäduktale Grau, PAG) im Mittelhirn, welches Input von verschiedenen sensorischen und limbischen Systemen erhält. Ihnen übergeordnet ist der vordere limbische Kortex, der für die Willkürkontrolle emotionaler Lautäußerungen von Bedeutung ist (Sutton et al. 1974, Jürgens & von Cramon 1982).

Ein weiteres System in der zentralnervösen Kontrolle stimmlicher Lautäußerungen stellt der Motorkortex, mit Teilen des Thalamus sowie dem Kleinhirn dar, welches mit dem System der „Vokalisationseinleitung“ reziproke Verbindungen aufweist und ebenfalls direkt in die FRET projiziert. Dieses System ist für die „willentliche motorische Feinkontrolle“ der akustischen Struktur stimmlicher Muster verantwortlich, wie z.B. bei Gesang und Sprache (Leicester 1980, Groswasser et al. 1988, Lee et al. 1996). Da dieses System für die Äußerung genetisch determinierter Vokalisationen nicht notwendig ist (Sutton et al. 1974, Jürgens et al. 1982, Kirzinger 1985), wird es an dieser Stelle nicht weiter behandelt.

Der Vokalisationspfad bei den Primaten besteht somit aus den Systemen der „Vokalisationseinleitung“ und der „motorischen Koordination“. Hierbei ist zu erwähnen, dass Vokalisationen auch ohne die willentliche Initiierung durch den vorderen limbischen Kortex möglich sind. So können Totenkopffaffen ohne vorderen limbischen Kortex z.B. noch Alarmrufe auf potentielle Fressfeinde hin äußern. Doch äußern sie z.B. keine Isolationspieps mehr. Isolationspieps sind Laute, die von Tieren spontan, d.h. ohne äußeren auslö-

senden Reiz produziert werden; sie dienen der aktiven Kontaktaufnahme mit Gruppenmitgliedern, die außer Sichtweite sind. Dies zeigt, dass das Vorderhirn für die Äußerung von genetisch determinierten stimmlichen Lautäußerungen nicht notwendig ist. Auch von Rhesusaffen (*Macaca mulatta*) ist bekannt, dass sie nach bilateraler Ablation des vorderen limbischen Kortex zwar nicht mehr dazu dressiert werden können willkürlich zu vokalisieren, um eine Futterbelohnung zu bekommen, sie in unkonditionierten Situationen jedoch noch normal vokalisieren (Sutton et al. 1974, Sutton et al. 1981, Trachy et al. 1981).

Läsionen im Bereich des PAG dagegen führen bei Katze (Kelly et al. 1946, Adametz & O'Leary 1959), Hund (Skultety 1962), Totenkopffaffe (Jürgens & Pratt 1979) und Mensch (Esposito et al. 1999) zur Stummheit. Das weist darauf hin, dass das PAG eine entscheidende vokalisationsrelevante Struktur darstellt. Hirnstimulationen zeigten, dass bei verschiedenen Wirbeltieren durch elektrische Reizung (Magoun et al. 1937, Apfelbach 1972, Martin 1976, Yajima et al. 1980, Schuller & Radtke-Schuller 1990), wie durch chemische Reizung mittels Glutamat-Agonisten und GABA-Antagonisten (Jürgens & Richter 1986, Bandler & Carrive 1988, Lu & Jürgens 1993) in dieser Region Vokalisationen auslösbar sind. Die Tatsache, dass auch chemische Reizungen des PAG zu Vokalisationen führen, spricht dafür, dass das PAG nicht nur durchziehende Fasern, sondern auch Synapsen des Vokalisationspfads enthält. Des Weiteren wurde durch Einzelzellstudien vokalisationskorrelierte Aktivität im PAG von Katze (Adams 1968), Fledermaus (Suga & Yajima 1988), Totenkopffaffe (Düsterhöft et al. 2004) und Makaken (Larson & Kistler 1984, Larson 1991) isoliert.

Der Ablauf motorischer Koordination zur Ansteuerung der an der Phonation beteiligten MN-Pools durch das PAG, ist noch weitgehend unklar. Theoretisch wäre möglich, dass das PAG direkt zu den cranialen MN-Pools projiziert, und die Mustergenerierung durch reziproke Verbindungen zwischen diesen koordiniert wird. Dies kann aber mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da die hierfür benötigten Interneuronen nur sehr spärlich oder überhaupt nicht vorhanden sind (Thoms & Jürgens 1987, Manaker et al. 1992, Cunningham & Sawchenko 2000).

Auch die Hypothese, dass das PAG selber als Mustergenerator fungiert, wie von einigen Autoren postuliert (Larson 1985, Larson et al. 1988, Zhang et al. 1995), kann ebenfalls ausgeschlossen werden, da das PAG keine direkten Verbindungen zu allen an der Vokalisation beteiligten MN-Pools besitzt (Mantyh 1983, Rye et al. 1988, Holstege 1989). Zudem konnte in aktuellen Studien gezeigt werden, dass fast die Hälfte aller vokalisationskorrelierten Neuronen im PAG nur „vor“ Vokalisationsbeginn aktiv waren. Die andere

Hälfte war zwar „vor und während“ den Vokalisationen aktiv, zeigte aber keine lautmusterkorrelierenden Eigenschaften, welche für Neuronen eines etwaigen Mustergenerators notwendig wären (Düsterhöft et al. 2000, 2004). Eine neuronale Aktivität, die nur „vor“ der Vokalisation stattfindet, spricht eher für eine Funktion als letzte Relaisstation vor der Mustergenerierung (Jürgens 1998). Zudem wäre bei einer Lokalisation des Mustergenerators im PAG zu erwarten, dass durch elektrische Stimulation artifizielle Lautmuster und nicht natürliche Lautmuster ausgelöst würden. Artifizielle Lautmuster lassen sich aber erst caudal vom PAG in Gebieten des Pons und der Medulla auslösen (siehe Kapitel 1.3).

Andere Autoren sehen im *Nucl. retroambigualis* (RAb) eine wichtige Zwischenstation bei der Lautgenerierung (Holstege 1989, Zhang et al. 1995, Shiba et al. 1997). Dieses Kerngebiet bekommt direkte Projektionen vom PAG und projiziert direkt zum Ab. Die Rolle des RAb scheint sich jedoch auf die respiratorische Komponente der Vokalisation zu beschränken. Lütke und Kollegen (2000) konnten zeigen, dass im RAb bei der vokalisationskorrelierten Aktivität keine Korrelation mit der Tonhöhe der Vokalisationen vorhanden war, eine Eigenschaft, die Neuronen eines möglichen Mustergenerators besitzen müssten.

Zusätzlich zum RAb scheinen Teile der FRET in Pons und Medulla an der motorischen Koordination beteiligt zu sein, da diese Gebiete Verbindung zu allen an der Vokalisation beteiligten MN-Pools besitzen (Takada et al. 1984, Thoms & Jürgens 1987, Sahara et al. 1996, Li et al. 1997). Jürgens (2000) konnte zeigen, dass durch die Blockierung der exzitatorischen neuronalen Aktivität in der ventrolateralen Ponsregion (VLPR) PAG-induzierte Vokalisationen nicht mehr auslösbar waren. Dabei wurden jedoch nicht alle Lauttypen blockiert, sondern nur stark frequenzmodulierte Vokalisationen wie Triller- und Keckerlaute. Frequenzkonstante und geräuschhafte Laute blieben weiterhin auslösbar. Dieser Befund spricht für die ventrolaterale Ponsregion als Zwischenstation für frequenzmodulierte Laute. Eine mögliche Rolle in der motorischen Koordinierung von Vokalisationen muss weiterführend untersucht werden.

1.3 Die ventrolaterale Ponsregion

Bei dem von Jürgens (2000) beschriebenen vokalisationsblockierenden Gebiet in der ventrolateralen Pons (VLP), das die Region um den ventralen Kern des lateralen Lemniskuskus (vLL) und den oberen Olivenkomplex (engl. „superior olivary complex“, SOC) umfasst, scheint es sich um ein für die Lautkontrolle wichtiges Gebiet zu handeln.

In Hirnreizungsexperimenten konnten in einem vergleichbaren Gebiet bei Katze (Kanai & Wang 1962, de Lanerolle 1990), Rhesusaffe (Magoun et al. 1937), Fledermaus

(Pillat & Schuller 1998, Behrend & Schuller 2000) und Totenkopffaffe (Jürgens & Ploog 1970) durch elektrische Stimulation Vokalisationen ausgelöst werden. Zusätzlich wurden bei Totenkopffaffe (Jürgens & Richter 1986) und Fledermaus (Behrend & Schuller 2000) durch chemische Stimulation mit Glutamat bzw. Glutamatagonisten Vokalisationen ausgelöst, was für eine Schaltstelle spricht, da diese Stoffe nur Synapsen und keine vorbeiziehenden Fasern aktivieren. Da in der VLPR (wie auch in der FRET der Medulla, FRM) durch elektrische und chemische Stimulation Vokalisationen mit abnormer Lautstruktur auslösbar sind, vermuten Jürgens und Ploog (1988), dass dieses Gebiet Teil eines „stimmlichen motorischen Koordinationsmechanismus“ ist.

Kirzinger und Jürgens (1985) konnten durch Läsionen in der caudolateralen Pons signifikante Änderungen in der Lautstruktur von Totenkopffaffen hervorrufen. Des Weiteren wurde bei einer c-fos Expressionsstudie an Tamarinen (*Saguinus fuscicollis*) eine Zunahme des Nuklearproteins Fos, einem Marker für neuronale Aktivierung, in Neuronen dorsal und lateral des SOC nachgewiesen (Jürgens et al. 1996).

Bezüglich der neuronalen Verbindungen bekommt die VLPR Projektionen vom PAG (Jürgens & Pratt 1979, Cameron et al. 1995, Odeh & Antal 2001, Hannig & Jürgens eingereicht). Ihrerseits ist sie mit allen an der Phonation beteiligten cranialen MN-Pools (Thoms & Jürgens 1987, Hannig & Jürgens eingereicht) und den expiratorischen Motoneuronen (MN) im Vorderhorn des lumbalen Rückenmarks (Westlund & Coulter 1980) anatomisch verbunden. Auch projizieren teilweise einzelne Neuronen der VLPR gleichzeitig in mehrere MN-Pools (Li et al. 1993a, b, Dauvergne et al. 2001). Die VLPR besitzt diesen Befunden nach anatomisch eine günstige Position, um bei der Vokalisationskontrolle eine wichtige Rolle zu spielen.

Wichtig ist auch die Betrachtung der VLPR hinsichtlich einer möglichen sensomotorischen integrativen Funktion. In dem zu untersuchenden Gebiet liegen wie oben bereits erwähnt mit dem vLL und SOC zwei Kerngebiete der aufsteigenden Hörbahn. Da audiovokale Neuronen (Zellen, die bei Eigenvokalisation eine andere Aktivität zeigen, als bei externen akustischen Stimuli; AVN) bereits in höheren Strukturen der aufsteigenden Hörbahn wie dem *Colliculus inferior* (IC; Schuller 1979, Müller-Preuss 1986, Suga & Yajima 1988, Tammer et al. 2004), *Corpus geniculatum mediale* (engl. „medial geniculate body“, MGB; Müller-Preuss 1979) und Hörkortex (engl. „auditory cortex“, AC; Müller-Preuss & Ploog 1981, Eliades & Wang 2003, 2005) entdeckt wurden, stellt sich die Frage, ob dieser Neuronentypus bereits auf pontiner Ebene existiert.

Außerdem sind zwei Gebiete im Grenzbereich der zu untersuchenden Region von Interesse, die bei Fledermäusen eine Rolle bei audiovokaler Integration spielen. Das rostrale von beiden ist der „Kern des zentralen akustischen Traktes“ der Fledermaus (engl. „nucleus of the central acoustic tract“, NCAT; Casseday et al. 1989). Hierbei handelt es sich um eine Struktur, die für die korrekte Ausführung der Doppler-Shift-Kompensation von Bedeutung ist. Hier konnten auditorische Neuronen isoliert werden, die bei Eigenvokalisation bereits vor Vokalisationsbeginn aktiv waren (Behrend & Schuller 2000). Derselbe Neuronentypus konnte auch in großer Anzahl dorsal von dem zu untersuchenden Gebiet in der sogenannten „paralemniskalen Zone“ (engl. „paralemniscal area“, PLA) gefunden werden (Metzner 1989, 1993). Somit stellt sich die Frage, ob in der VLPR auch bei nicht-menschlichen Primaten ein derartiges, für die Vokalisation essentielles, Gebiet vorhanden ist, welches Input von auditorischer Seite bekommt.

1.4 Telemetrische Einzelzellableitung

Bei der Messung verhaltenskorrelierter neuronaler Aktivitätsänderungen sollte darauf geachtet werden, dass sie möglichst während natürlichen, spontanen Verhaltens durchgeführt wird. Nur so ist gewährleistet, dass die neuronale Aktivität nicht durch mögliche stressbedingte Aktivitäten „verunreinigt“ wird, welche durch Ableitungen in artifizieller Umgebung zustande kommen können. Dies ist vor allem bei Verhaltensweisen wie Vokalisation wichtig, da es sich hierbei um Äußerungen des inneren motivationalen Zustandes handelt. Konservative Einzelzellableitung im Stuhl, bei der die Tiere in einer Haltevorrichtung fixiert werden, während elektrisch oder chemisch gereizt wird, hat den Nachteil, dass neben Stimulationsartefakten auch immer die Ungewissheit bestehen bleibt, ob es sich bei den abgeleiteten Neuronenantworten um natürliche Aktivitätsmuster handelt. Auch eine Messung neuronaler Aktivitätsänderungen im Affenstuhl während spontaner Vokalisationen ist nicht optimal, da Neuweltaffen in dieser Position selten spontane Vokalisationen emittieren und dann auch nur ein sehr begrenztes Spektrum ihres Lautrepertoires. Eliades und Wang (2003) führten ihre Studien an Weißbüschelaffen (*Callithrix jacchus*) im Stuhl durch. Dabei war es sehr schwierig, die Tiere zu spontanen Lautäußerungen zu bewegen (Eliades, pers. Mitteilung), und auch dann wurden nur Isolationspieps (!) in ausreichender Anzahl von den Tieren abgegeben.

Aufgrund der beschriebenen Schwierigkeiten wurde von Grohrock und Kollegen (1997) ein Telemetrie-System entwickelt, mit dem erstmals die drahtlose Erfassung von neuronaler Einzelzellaktivität und spontan geäußerten Vokalisationen möglich wurde. Die-

ses System wurde auch in der vorliegenden Arbeit verwendet. Bei anderen in der Literatur beschriebenen telemetrischen Systemen können entweder nur neuronale Aktivität (Eichenbaum et al. 1977, Pinkwart & Borchers 1987, Nieder 2000) oder nur Vokalisationen des Versuchstieres (Maurus & Szabolcs 1972, Lancaster et al. 1992) übertragen werden. In neuesten Arbeiten von Obeid und Kollegen (2004a, b) wird darüber hinaus ein telemetrisch ansteuerbarer Elektrodevorschub beschrieben. Dieses System ist aber mit einem Gewicht von über 200g speziell für Makaken entwickelt worden und für Neuweltaffen leider nicht geeignet.

1.5 Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit wurde mit Hilfe der telemetrischen Einzelzellableitung die VLPR nach vokalisationskorrelierter neuronaler Aktivität exploriert. Die gefundenen Neuronen wurden auf ihre Eigenschaften hin untersucht.

Insbesondere wurde überprüft, ob die Aktivität einen Zusammenhang mit bestimmten Lautmerkmalen aufweist. Hierbei wurde vor allem der Frage nachgegangen, ob diese Neuronen bei allen geäußerten Vokalisationen aktiv sind oder nur bei bestimmten Lauttypen. Hierbei waren Bereiche mit vokalisationskorrelierten Neuronen außerhalb der phona-torischen MN-Pools (MV, NVII, Ab) von besonderem Interesse, da es sich bei diesen um vokalmotorische Integrationsgebiete handeln könnte. Aus diesem Grund wurde überprüft, ob zwischen Gebieten mit vokalisationskorrelierter neuronaler Aktivität außerhalb der MN-Pools und solchen in MN-Pools Unterschiede im Aktivitätsmuster zu erkennen sind.

Des Weiteren wurde der Frage nachgegangen, inwieweit die in der VLPR liegenden Kerngebieten der aufsteigenden Hörbahn (vLL, SOC) Neuronen beinhalten, welche den auditorischen Stimulus „Eigenvokalisation“ in anderer Weise verarbeiten als externe akus-tische Stimuli (EAS). Solche Neuronen sind bisher nur auf Vorderhirn- und Mittelhirnni-veau, nicht jedoch weiter peripher gefunden worden.

Außerdem wurde anhand von Verhaltensversuchen, in denen die vokale Kommuni-kation der Versuchstiere mit deren Artgenossen untersucht wurde, überprüft, ob die gefun-dene neuronale Aktivität mit gewissen Verhaltensmustern, die während vokaler Interaktion auftreten, erklärt werden kann.

2 Material und Methoden

2.1 Versuchstiere

Mit einem Lautrepertoire von über zwanzig verschiedenen Lauttypen (ausführlich in z.B.: Winter et al. 1966, Schott 1975, Jürgens 1979, Newman 1985) ist der Totenkopffaffe (engl. squirrel monkey; *Primates, Platyrrhini, Ceboidea, Cebidae, Cebinae, Saimiri sciureus (L.)*; siehe Abb. 2-1) ein ideales Versuchstier zur Untersuchung vokalisationskorrelierter neuronaler Prozesse. Der natürliche Lebensraum dieser katzenartigen Neuweltaffen sind die tropischen Regen- und Mangrovenwälder Mittel- und Südamerikas, wo sie in „Multi-male-Multifemale“-Gruppen von zehn bis fünfzig Individuen (manchmal bis zu mehreren Hundert) assoziiert sind und in Streifgebieten von bis zu 130 ha umherziehen. Die arboreal lebenden Tiere haben eine diurnale Lebensweise und ernähren sich omnivor (Früchte, Samen, Insekten, kleine Wirbeltiere). Die durchschnittliche Körperlänge beträgt 23-37 cm bei einem Körpergewicht von 550-1150 g (♀) beziehungsweise 650-1250g (♂; Grzimek 1988, Rowe 1996) – in Gefangenschaft können Männchen bis zu 2000g (!) wiegen (eigene Beobachtung).

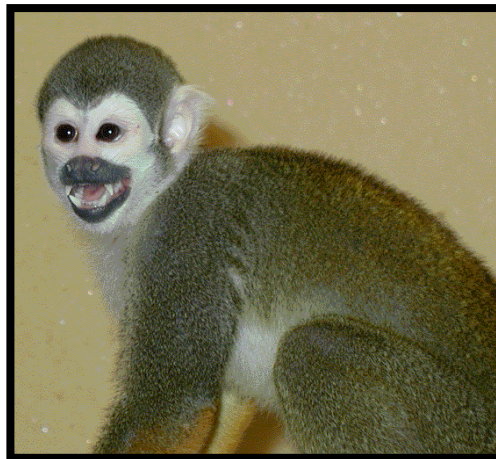


Abb. 2-1: Männlicher Totenkopffaffe (*Saimiri sciureus (L.)*) aus der Haltung des DPZ.

Es gibt zahlreiche Taxonomieansätze, in denen die Gattung *Saimiri* in unterschiedlich viele und unterschiedlich benannte Arten aufgeteilt wird. So werden neben der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Art *Saimiri sciureus (L.)* je nach Autor noch ein bis sieben weitere Arten genannt (z.B.: *Saimiri boliviensis*, *Saimiri oerstedii*, *Saimiri ustus*, *Saimiri vanzolinii*, etc.; siehe dazu z.B. Hill 1960, Hershkovitz 1984, Thorington 1985, Rowe 1996, Groves 2001).

Die in dieser Arbeit verwendeten Tiere stammen aus der hauseigenen Zucht des Deutschen Primatenzentrums, Göttingen - Wildfänge wurden nicht verwendet. Die Versuchstiere wurden in einer speziell konzipierten, klimatisierten Haltungseinheit (25°C, 70% rel. hum., Zwölf-Stunden-Tag-Nacht-Rhythmus) in 12,25 m² großen Räumen mit je drei Gitterkäfigen (Käfiggröße: 3-4 m³; Grundfläche ca. 1,6 m²), die mit Kletterästen und Schlafboxen für jeweils zwei bis drei männliche Affen ausreichend ausgestattet waren, gehalten. Als Einstreu dienten Weichholzfasern. Die einzelnen Tiergruppen in einem Raum standen in ständigem Sicht- und Hörkontakt. Aufbau und Anordnung der Gitterkäfige in der Haltungseinheit ist in Abbildung 2-8 skizziert. Die Tiere wurden zweimal täglich mit einer abwechslungsreichen Diät aus pelletiertem Primatenalleinfutter (ssniff Mar[®], 4mm), Mehlwürmern und Fruchtsaft, sowie mit Obst, Gemüse, Reis, Nudeln, Haferflocken, Zwieback, Kartoffeln, Ei, Käse, Katzenfutter und gekochtem Hühnerfleisch gefüttert. Wasser war *ad libitum* vorhanden.

In der vorliegenden Arbeit wurden drei Totenkopffaffen (*Saimiri sciureus* (L.)), als Versuchstiere herangezogen („Milo“, M; „Dono“, D; „Klas“, K), die folgenden Auswahlkriterien unterlagen: 1. Die Tiere mussten mindestens im Alter von drei Jahren sein, da erst ab diesem Alter eine vollständige Verknöcherung der Schädelnähte vorhanden ist und damit ein stabiles Schädeldach für die Plattform-Implantation zur Verfügung stand. 2. Bei den im Versuch verwendeten Tieren sollte schon von Natur aus eine gesteigerte Vokalisationsbereitschaft vorhanden sein, um bei den Aufnahmesitzungen eine ausreichende Anzahl von Vokalisationen unterschiedlicher Lauttypen zu erhalten. 3. Außerdem mussten die nach obigen Kriterien ausgewählten Affen nach einer ein- bis zweiwöchigen „Trainingsphase“, in der sie sukzessive an das Handling durch den Versuchsdurchführenden gewöhnt wurden, das Versuchsprozedere relativ stressfrei absolvieren können. War dies nicht der Fall, wurden diese Tiere nicht in den Versuch genommen, sondern weiterhin als Vokalisationspartner verwendet.

Der Umgang mit den Tieren erfolgte unter regelmäßiger gesundheitlicher Kontrolle des Versuchsdurchführenden durch den Betriebsarzt und unter Einhaltung des in der Bundesrepublik Deutschland geltenden Tierschutzgesetzes (TSchG). Das Versuchsvorhaben erhielt eine Genehmigung der Bezirksregierung Braunschweig, Niedersachsen, für die Durchführung von Versuchen an lebenden Tieren (Aktenzeichen: 509.42502/08-05.99, /08-(§9)-02.02 und /08-10.03). Der Versuchsdurchführende absolvierte einen versuchstierkundlichen Blockkurs mit FELASA-Empfehlung Kategorie C.

2.2 Stereotaxie und Implantation

Bei der stereotaktischen Operation wurde den Versuchstieren eine Plattform (30x30x4mm) auf das Schädeldach implantiert, auf welcher die Sender und der Mikroelektrodenvortrieb platziert werden konnten.

2.2.1 Stereotaktische Koordinaten

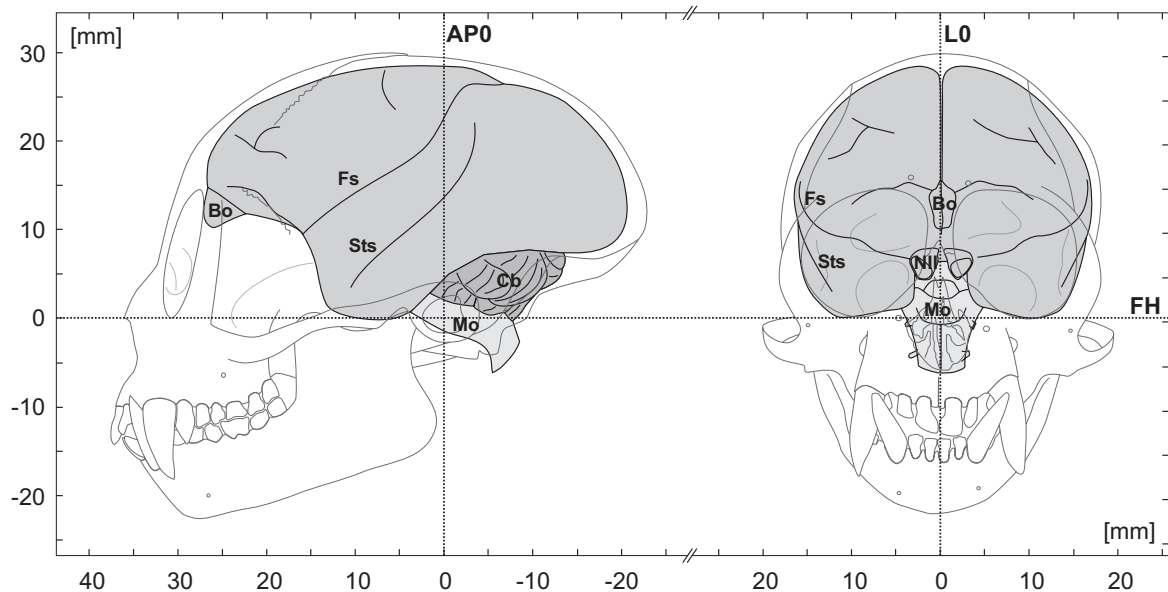


Abb. 2-2: Stereotaktisches Koordinatensystem des Gehirnes von *S. sciureus* und dessen Lage im Schädel (Seiten- und Frontalansicht; verändert nach Emmers & Akert, 1963); AP0 antero-posteriore Nullebene, Bo Bulbus olfactorius, Cb Cerebellum, FH Frankfurter Horizontale, Fs Fissura Sylvii, L0 sagittale Nullebene, Mo Medulla oblongata, NII Nervus opticus, STs Sulcus temporalis superior.

Das Gehirn des Totenkopfpaffen kann nach Gergen und MacLean (1962) sowie Emmers und Akert (1963) in ein dreidimensionales System unterteilt werden, mit dem eine präzise Ansteuerung, auch tiefliegender Strukturen, wie z.B. SOC, möglich ist. Die stereotaktischen Koordinaten des Systems geben jeweils den Abstand zu einer standardisierten Horizontal-, Frontal- und Sagittalebene an, die im Folgenden beschrieben werden (siehe auch Abb. 2-2):

Die Höhenangaben beziehen sich auf die Basishorizontale (Frankfurter Horizontale, FH). Diese Ebene liegt auf der Höhe der äußeren Gehörgänge und unteren Orbitalränder. Auf diese Ebene beziehen sich direkt die Frontal- und Sagittalebene. Die antero-posteriore Nullebene (AP0) ist die Frontalebene, die den Schädel in Höhe der äußeren Gehörgänge schneidet und senkrecht zur Basishorizontalen steht. Die Ebenen anterior von AP0 werden mit „A“ bezeichnet (z.B. A 1 = 1 mm anterior von AP0); die Ebenen posterior von AP0

bekommen den Zusatz „P“. Die sagittale Nullebene (L0) entspricht der Mittsagittalen des Gehirns. Die Positionen in der linken Hirnhälfte haben die Bezeichnung „L“, die in der rechten dementsprechend „R“.

2.2.2 Stereotaktische Implantation

Die stereotaktische Implantation erfolgte unter aseptischen Bedingungen. Die Anästhesie des Versuchstieres erfolgte während der gesamten Operation über eine intramuskuläre Injektionsnarkose (Ketamin/Xylazin/Atropin, „Göttinger Mischung“, GMII; genaue Zusammensetzung und Dosierung, siehe Anhang unter Kapitel 9.1.1). Nachdem das Tier das Toleranzstadium erreicht hatte, wurde es in einen stereotaktischen Apparat (Modell 1404, David Kopf Instruments) gespannt, so dass im Folgenden die Plattform parallel zur „Frankfurter Horizontalen“ implantiert werden konnte. Die Applikation einer Augensalbe (Vitamin A Dispersa®; Ciba Vision) schützte die Augen vor Austrocknung während des gesamten Eingriffs.

Nach dem Scheren des Kopfes (Elektra II, B. Braun Aeskulap), vom oberen Augenvulst bis zur Nackenfalte, wurde der Operationsbereich gereinigt und desinfiziert (Kodan®; Schülke & Mayr).

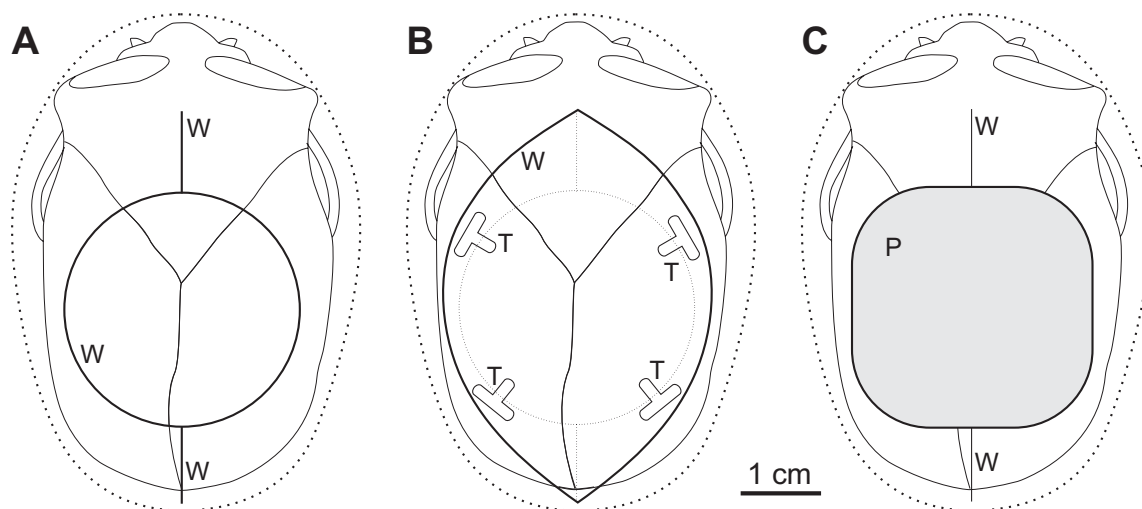


Abb. 2-3: Schematischer Operationsverlauf (Aufsicht): **A** Entfernen der Hautkappe und Setzen der Hautschnitte; **B** Setzen der Trepanationen für die Befestigungsschrauben; **C** Fertig implantierte Plattform mit geschlossenem OP-Feld; P Plattform, T Trepanation, W Wundrand (Schädel nach Emmers & Akert, 1963).

Um aseptische Bedingungen während der gesamten Operation gewährleisten zu können, wurde ein OP-Cover (Buster® sterile, Kruuse) auf den OP-Bereich aufgelegt und befestigt (Leukospray®, Beiersdorf). Anschließend wurde mit Hilfe einer Schablone (Ei-

genbau, R. Tammer) ein kreisförmiger Bereich ($\varnothing$ 3 cm) an der Stelle aus der Kopfhaut herausgeschnitten und entfernt, an der später die Plattform aufgeklebt werden sollte. Daraufhin wurde die so entstandene Hautöffnung mit sagittalen Hautschnitten nach rostral bis zur mittleren Fontanelle, sowie caudal bis zum oberen Rand des Atlanto-Okzipital-Gelenkes erweitert (siehe Abb. 2-3 A) und nach dem Spreizen der Wundränder die Muskelaponeurosen des *Musculus temporalis* sowie das darunterliegende Periost entfernt. Nach dem Entfetten des Schädelknochens (Diethylether, $(C_2H_5)_2O_2$; Baker), sind zur besseren Verankerung der mit einem Zweikomponentenklebstoff (kaltpolymerisierendes Methylmethacrylat; Paladur[®], Heraeus Kulzer) auf dem Schädelknochen befestigten Plattform, vier Schrauben (modifizierte M2,5 V2A-Stahl- Gewindeschrauben, Länge 5 mm) in den Schädelknochen eingesetzt worden.

Dafür wurden an den vorher markierten Positionen der vier Schrauben kleine T-förmige Trepanationen mit einem rundköpfigen Hartmetallbohrer (HM1, $\varnothing$ 2,1 mm; Meisinger) gesetzt (siehe Abb. 2-3 B) – die *Dura mater* blieb intakt. Daraufhin konnte der Schraubenkopf so in die Trepanation eingeschoben werden, dass er zwischen *Dura mater* und Knochen zu liegen kam. Danach wurde die Schraube mit einer Mutter fixiert, die verbliebenen Trepanationsöffnungen verschloss steriles Knochenwachs (Ethicon[®]). Nach dem Absenken der Plattform (siehe Abb. 2-4) mittels eines Stereotaxie-Manipulators parallel zur „Frankfurter Horizontalen“ in die gewünschte Position auf der Schädelkalotte wurde sie mit dem Schädelknochen verklebt. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Schrauben und die Schädelkalotte unter der Plattform komplett in Paladur[®] eingebettet waren (siehe Abb. 2-3 C). Schließlich musste der Wundrand an die Plattform exakt angepasst, mit resorbierbaren Einzelheften (Dexon[®], B.Braun-Dexon) vernäht und abschließend die genaue Lage der Plattform stereotaktisch vermessen werden.

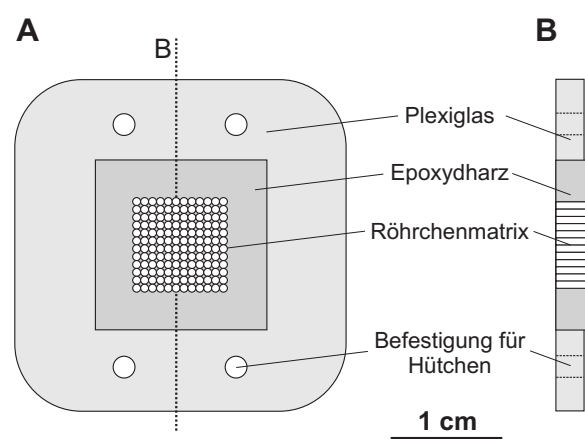


Abb. 2-4: Schema der implantierten Kopfplattform in Aufsicht (A) und im Querschnitt (B) (siehe Kapitel 2.3.1.2 für detaillierte Erklärung).

Unmittelbar nach der Operation sowie drei Tage später wurde ein depotwirksames Breitbandantibiotikum (0,3 ml/kg KGW, Penicillin-Streptomycin Kombinationspräparat: Tardomyocel III Compositum[®], Bayer) subcutan appliziert. Im Rahmen der postoperativen Versorgung wurde je nach Bedarf der Wundrand gereinigt sowie ein nicht steroidales Antiphlogistikum (0,1 ml/kg KGW, Flunixin-Meglumine: Finadyne[®], Essex Pharma) verabreicht. Bei keinem der operierten Tiere traten postoperative Komplikationen, wie Infektionen, übermäßiger Gewichtsverlust (siehe Abb. 2-5), chronische Verhaltensänderungen oder plötzlicher Tod auf.

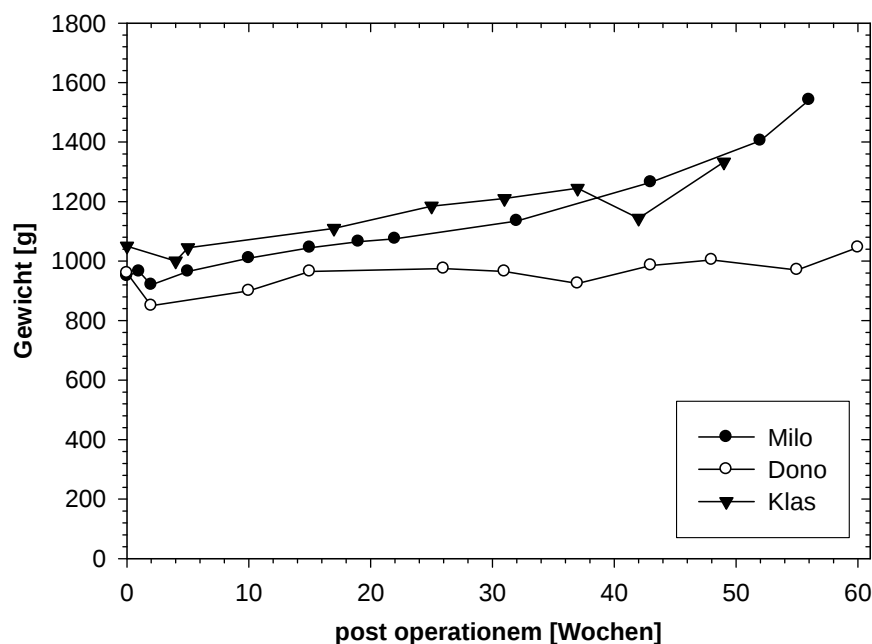


Abb. 2-5: Gewichtsänderung der verwendeten Versuchstiere im Verlauf der Experimente. Alle Tiere haben gemäß ihrem Alter an Gewicht zugelegt.

2.3 Experimente

2.3.1 Versuchsaufbau

Die in der vorliegenden Arbeit verwendete Methodik zur telemetrischen Erfassung neuronaler Einzelzellaktivität in Verbindung mit Vokalisationen bei Totenkopffaffen basierte auf einem von Grohrock und Kollegen (1997) entwickelten System. Es wurde im Rahmen dieser Arbeit zur Erhöhung der Effektivität modifiziert und weiterentwickelt.

2.3.1.1 Mikroelektrodevortrieb

Bei den Mikroelektrodevortrieben (siehe Abb. 2-6) handelte es sich um selbstgebaute Vortriebe, mit denen es möglich war, zwei Mikroelektroden in dorso-ventraler Richtung zu verschieben (Düsterhöft 2003).

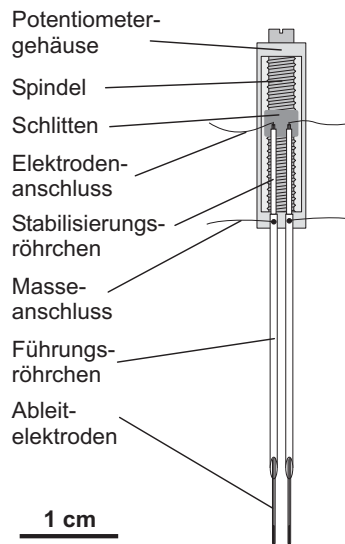


Abb. 2-6: Schematische Darstellung der benutzten Mikroelektrodevortriebe.

Der Grundkörper des Mikroelektrodevortriebs bestand aus einem Präzisions-Spindeltrimmpotentiometer (Conrad Elektronik Versand, Hirschau), dessen Seite mit den Lötkontakten und der Widerstandsbahn abgeschliffen wurde, so dass nur noch das Plastikgehäuse mit Spindel übrig blieb. Der im Gehäuse sitzende Kunststoffschlitten wurde ebenfalls entfernt. Nun musste ein neuer Schlitten aus Paladur[®] von ca. 1-2 mm Länge um das Spindelgewinde gegossen werden. Des weiteren wurden am unteren Ende des Gehäuses zwei Edelstahlkanülen („Führungsröhrchen“, Kapillarstahlrohr, Außen- $\varnothing$ 460 μ m, Innen- $\varnothing$ 260 μ m, Spitze 12°; Hamilton) mit angelöteter teflonisolierter Edelstahllitze ($\varnothing$: 200 μ m; 7SS-2T, Science Products) im Abstand von 1,13 mm angeklebt (Pattex[®] Stabilit Express, Henkel). Dieser Abstand ermöglichte es, dass die Führungsröhrchen diagonal versetzt in die Röhrchenmatrix der Kopfplattform eingesetzt werden konnten (siehe Kapitel 2.3.1.2). Die Führungsröhrchen dienten später als indifferente Elektroden. Die Länge der Kanülen wurde so gewählt, dass sie ca. 1-2 mm oberhalb des Ableitgebietes endeten. In diese Kanülen konnten die Ableitelektroden (quarzisierte Platin-Wolfram-Elektroden, Außen- $\varnothing$ 80 μ m, Kern- $\varnothing$ 25 μ m, Impedanz 1-2 M Ω ; Thomas Recording) eingeführt werden. Die Ableitelektroden waren zusätzlich durch eine weitere Edelstahlkanüle („Stabilisierungs-

röhrchen“, Kapillarstahlrohr, Außen- $\varnothing$ 240 μm , Innen- $\varnothing$ 110 μm , Spitze 90°; Hamilton) stabilisiert. Nachdem die beiden Ableitelektroden jeweils mit Verbindungskabeln verlötet worden waren, befestigte man sie und die beiden Stabilisierungsröhrchen auf dem Schlitten mit Paladur®. Die Länge der Elektroden wurde so gewählt, dass bei oberster Position des Schlittens die Elektrodenspitzen innerhalb der Führungskanülen oberhalb des Anschliffs lagen. Abschließend mussten die fertigen Vortriebe komplett vermessen werden, um die Position der Elektroden später exakt rekonstruieren zu können. Die Vortriebe schoben die Ableitelektroden, je nach Spindel, pro Umdrehung 315-320 μm vor. Die Elektroden konnten über eine Distanz von 8-10 mm in dorso-ventraler Richtung verschoben werden.

2.3.1.2 Kopfplattform und Sender

Die implantierte Kopfplattform (siehe Abb. 2-4) bestand aus einer Plexiglasplatte (30x30x4 mm) in der sich eine Matrix aus Edelstahlröhrchen (12x12 Röhrchen; Außen- $\varnothing$ der Röhrchen 810 μm , Innen- $\varnothing$ 510 μm) befand, die in Epoxydharz eingegossen war. In die Platte waren für die Befestigung der Plexiglashaube (siehe Abb. 2-7) vier M3-Gewinde eingearbeitet. Die Plexiglashaube (30x30x25 mm, Plattendicke 1,5 mm) diente zum einen als Schutz für die Mikrovortriebe und zum anderen zur Befestigung der verwendeten Sender und deren Stromversorgung. Die mit Kunststoffschrauben (M3) befestigte Haube war mit einem abnehmbaren Deckel versehen.

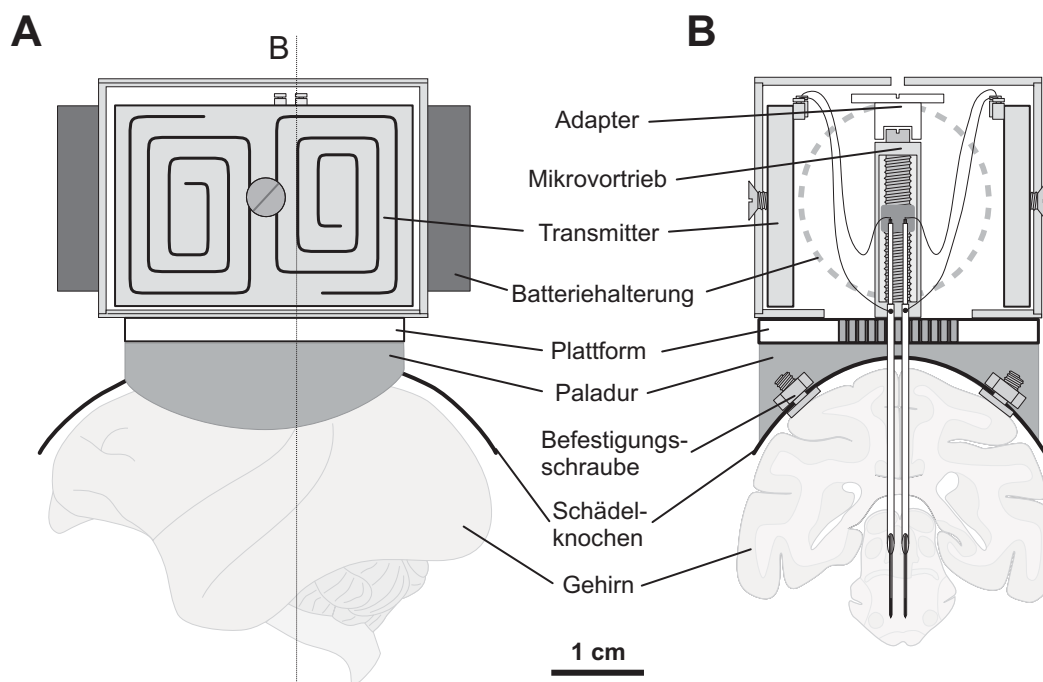


Abb. 2-7: Schematische Darstellung des kompletten Kopfaufbaus in Seitenansicht (A) und Frontalquerschnitt (B).

An der Innenseite der Plexiglashaube wurden drei Miniatursender (P. Grohrock) mit Schrauben montiert. Ein Sender war mit einem piezo-keramischen Element ausgestattet, das die durch Eigenvokalisation des Versuchstieres verursachten Schwingungen übermittelte. Die neuronalen Signale der beiden Elektroden wurden von je einem weiteren Sender mit vorgeschaltetem Vorverstärker weitergegeben. Als Senderantenne diente eine Oszillatorschleife aus Silberdraht (für detaillierten Schaltplan siehe Grohrock et al. 1997). Die drei Sender waren auf zwei Platinen von 20x29x6 mm untergebracht (1. Platine: Knochenschall- und neuronaler Sender, 3,7 g; 2. Platine: neuronaler Sender, 2,6 g; „Sender der 1. Generation“, wie in Abb. 2-7). Bei dem letzten Tier wurde eine neue Generation von Sendern verwendet, bei denen jeder Sender auf einer eigenen Platine lag. Dadurch konnten nochmals Gewicht und Größe der Sender reduziert werden (Knochenschallsender 20x10x3 mm, 1 g; neuronaler Sender 20x15x3 mm, 2,1 g). Die Trägerfrequenzen lagen zwischen 100 und 140 MHz (UKW-Band). Eine Genehmigung zum Betreiben der hier verwendeten Versuchsfunkstelle war von der Regulierungsbehörde für Telekommunikation und Post, Hannover, erteilt worden (Registriernummer 33.55.2504). Als Spannungsquelle dienten austauschbare 3V-Lithium-Akkumulatoren (Lithium-Knopfzellen Typ 2020, Panasonic®), die täglich gewechselt wurden. Die Batterien waren in speziellen Batteriehalterungen (Knopfzellenhalter, RS Components) außen an den Plexiglashauben angebracht, um ein schnelles Austauschen der Batterien, und somit weniger Stress für das Versuchstier, zu gewährleisten. Durch das Anbringen eines Adapters auf dem Mikroelektrodenvortrieb konnten die beiden Elektroden bei geschlossener Haube durch eine kleine Öffnung arretiert werden (siehe Abb. 2-7).

2.3.1.3 Elektrophysiologische Ableitungen

Bevor mit den elektrophysiologischen Ableitungen begonnen werden konnte, mussten die Mikroelektrodenvortriebe implantiert werden. Nachdem der Totenkopffaffe mit GMII (Dosierung siehe Anhang unter Kapitel 9.1) narkotisiert worden war, wurde das Tier nach Erreichen des Toleranzstadiums in den stereotaktischen Apparat gespannt. Die Applikation einer Augensalbe schützte die Augen vor Austrocknung. Nach dem Reinigen der Plattform (Ethanol 99%, CVH) wurde mit einem Bohrer (0,5 mm, Dormer) in zwei diagonal liegenden Röhren der Schädel durchbohrt. Nachdem beide Führungsröhren in den Schädel eingeführt worden waren, konnte das Gehäuse der Spindel an der Plattform verklebt (Paladur®) werden. Nachdem die Haube wieder auf der Plattform montiert worden war, wurden die Elektrodenanschlüsse mit den Sendern verbunden. Daraufhin konnten die beiden Elekt-

roden durch Drehung der Spindel in dorso-ventraler Richtung in das Ableitgebiet vorgeschoben werden. In der vorliegenden Arbeit wurde die Doppelelektrode in ca. 100 μm -Schritten (eine Drittel Spindelumdrehung) weitergeschoben. Konnte eine vokalisationskorrelierte neuronale Aktivitätsänderung an einer der beiden Elektroden gemessen werden, wurde bei der folgenden Spindeldrehung die Elektrode nur um circa 50 μm (eine sechstel Spindelumdrehung) weitergefahren. Nachdem das Ableitgebiet durchexploriert worden war, wurde ein neues Elektrodenpaar implantiert. Pro Versuchstier wurden 5-6 Elektrodenvortriebe implantiert.

2.3.1.4 Datenaufnahme

Die Haltungsräume, in denen telemetrische Einzelzellableitungen durchgeführt wurden, mussten entsprechend abgeändert werden (siehe Abb. 2-8). Von den drei vorhandenen Käfigen wurde ein Käfig so umgebaut, dass das Versuchstier stressfrei aus dem Käfig entnommen werden konnte. In den beiden Nebenkäfigen befanden sich jeweils zwei oder drei männliche Totenkopffaffen als Kommunikationspartner. Um starke akustische Verzerrungen zu vermeiden, wurden die Wände der Tiereinheit mit Schaumstoffmatten (2000x1000x40 mm, $\delta = 35\text{-}40 \text{ kg/m}^3$) abgehängt. Während des Versuches wurde das implantierte Versuchstier mit einem Käfiggenossen im rechten Teil des Käfigs gehalten (siehe Abb. 2-8, VB). Dieser Bereich war mit zwei auf die Sendefrequenzen abgestimmten Antennen ausgestattet. Die Antennen waren so angeordnet, dass die von den Miniatursendern telemetrisch übertragenen Signale bei jeder Kopfposition des Tieres optimal übertragen wurden (Siebel & Klawitter 1998). Die Vokalisationen der Gruppenmitglieder konnten mittels eines Richtmikrophons (ME 64 mit K 6 Stromversorgung, Sennheiser) aufgenommen werden. Eine Videokamera zeichnete das Verhalten der Tiere auf.

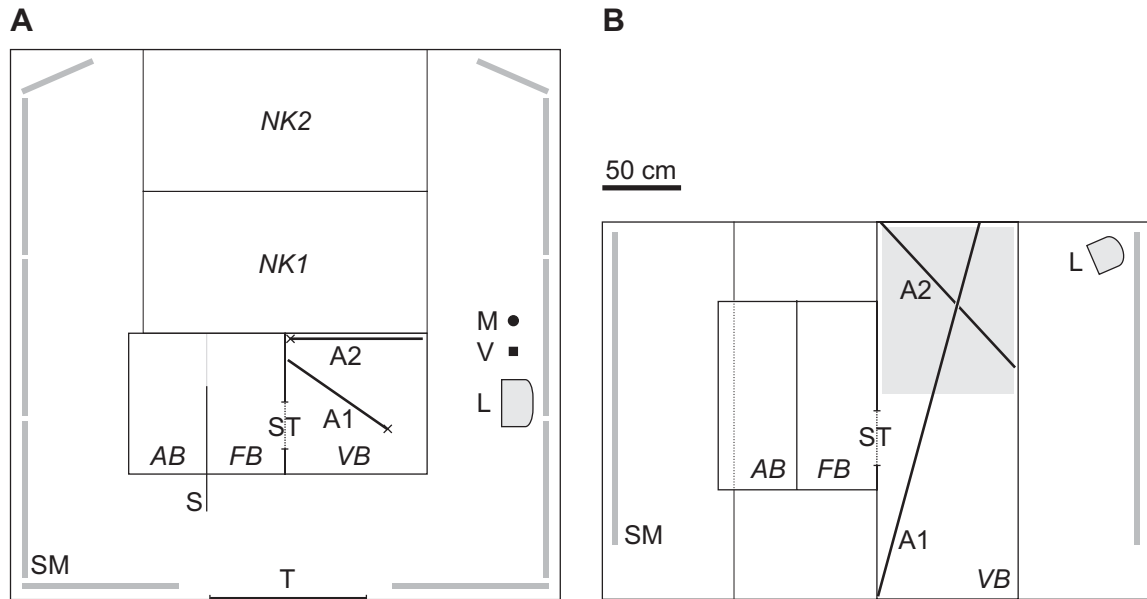


Abb. 2-8: Schematische Darstellung einer Haltungseinheit für die telemetrische Einzelzellaufzeichnung. (A) Aufsicht, (B) Frontalansicht (der graue Bereich zeigt den Hauptaufenthaltsbereich der Tiere an); A1/2 Antennen; AB Ausweichbereich; FB Fangbereich; L Lautsprecher; M Mikrophon; NK1/2 Nebenkäfige; S Schieber; SM Schaumstoffmatte; ST Schiebetür; VB Versuchsbereich; T Zugangstür; V Videokamera (Sitz- und Schlafgelegenheiten sind nicht eingezeichnet).

Im Folgenden wird die gesamte Verschaltung der verwendeten Geräte zur Datenaufnahme aufgeführt. Sie ist in Abbildung 2-9 schematisch dargestellt. Das Antennensignal wurde über einen Antennenvorverstärker zu den Radioempfängern (VR-5000, Yaesu) geleitet, wobei jede der drei Sendefrequenzen (2 neuronale Sender, 1 Vokalisationssender; siehe Kapitel 3.3.1.4) in separaten Empfängern getrennt decodiert wurde. Das Mikrophonsignal wurde nacheinander zu einem Vorverstärker (Audio Buddy, M-Audio) und einem Audioverstärker (NL 120, Neurolog System) geleitet und gefiltert (Bandpassfilter 0,5-20 kHz; NL 125, Neurolog System). Alle empfangenen Signale sind zur analogen Datenspeicherung von einem vierspurigen Videorecorder (BR-S611E, JVC) aufgezeichnet worden. Die Signale der drei Sender sowie das Mikrophonsignal wurden über einen A/D-Wandler in den Computer (Pentium IV, C-Store) eingespielt (Wanderrate: neuronale Spuren 32 kHz, Vokalisationsspuren 48 kHz). Hier wurden die Signale mit geeigneter Software (Spike 2[®] Version 5, CED) zum einen online überwacht und zum anderen zur späteren Datenanalyse gespeichert. Zur akustischen Kontrolle mussten die beiden aufgenommenen Vokalisationsspuren zusätzlich über einen Audioverstärker (F335R, Sony) zu je einem Lautsprecher (GL 260, Canton) geleitet werden. Zur visuellen Kontrolle der Tiere wurde das Videosignal zu einem Videomonitor (TC-1470Y, Panasonic) geleitet.

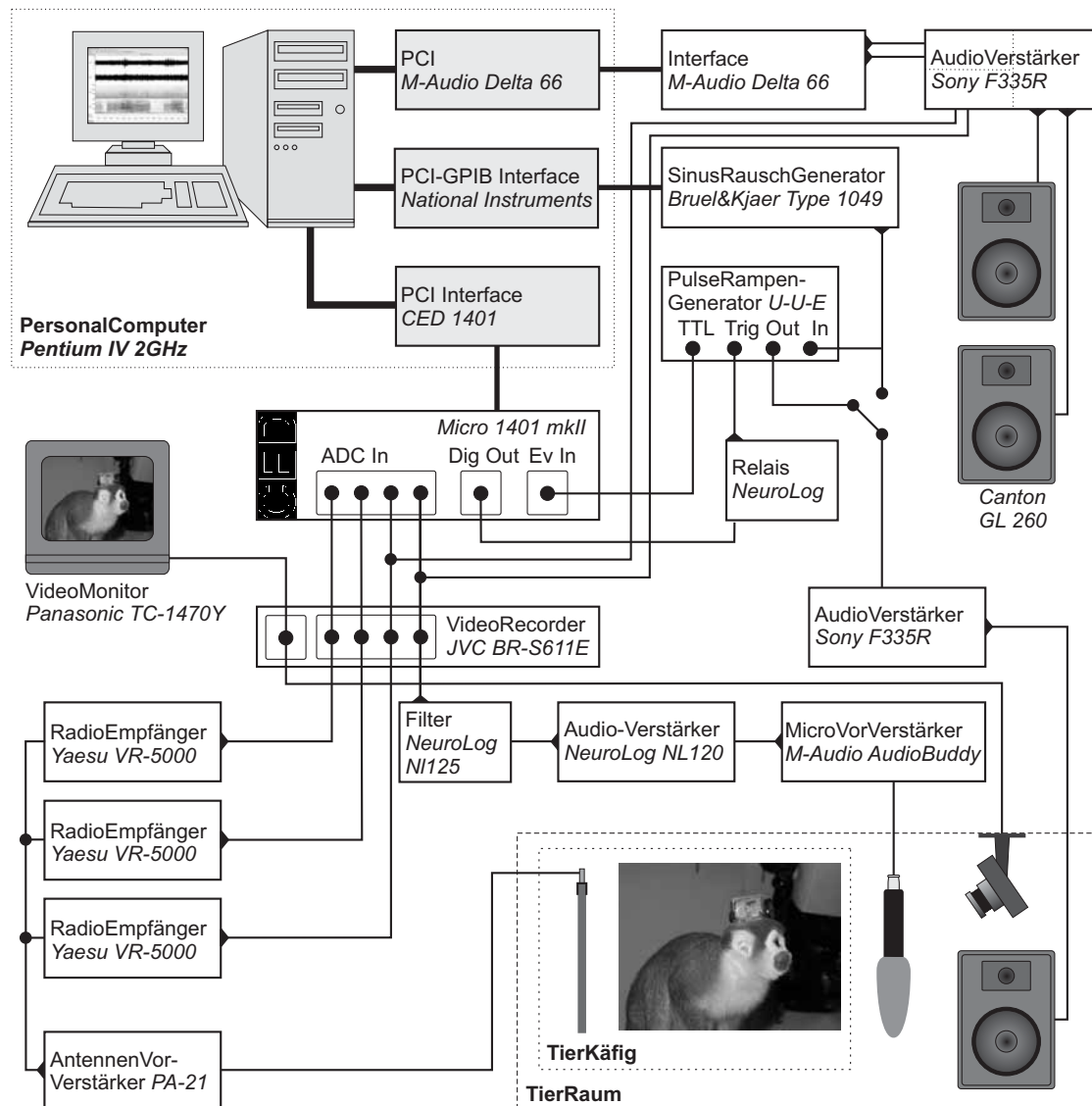


Abb 2-9: Schematischer Geräteaufbau für die telemetrische Einzelzelleableitung.

2.3.1.5 Akustische Reize

Um rein vokalisationskorrelierte Neuronen von akustischen Neuronen unterscheiden zu können, sind die Neuronen an allen Positionen zusätzlich auf ihre akustische Erregbarkeit überprüft worden. Die neuronale Aktivität auf akustische Reize wurde mit weißem Breitbandrauschen (20 Hz-200 kHz; 80 dB SPL Intensität) gemessen, da mit diesem Stimulus nahezu alle akustisch treibbaren Neuronen im ventralen Hirnstamm aktiviert werden (z.B. Tsuchitani & Boudreau 1966, Tsuchitani 1977, Caird & Klinke 1983, Irvine & Jackson 1983).

Eine schematische Darstellung der Verschaltung der verwendeten Geräte zur Schallgenerierung ist in Abbildung 2-9 gezeigt. Das weiße Rauschen wurde mit einem Sinus-/Rauschgenerator (Type 1049, Brüel & Kjaer) erzeugt und mit Hilfe eines Pulsfor-

mers (Eigenbau, Uni Ulm Elektronik) zu definierten Pulsen (300 ms Pulsdauer, 10 ms Anstiegs-/ Abfallzeit, 700 ms Interpulsintervall, 80 dB SPL Intensität) generiert. Hierbei erfolgte die Stimuluseinstellung des Rauschgenerators durch den Computer über eine IEEE-(488)-Schnittstelle (PCI-GPIB Interface, National Instruments) mittels einem mit der Software LabView® (National Instruments) geschriebenen Programm. Der Pulsformer wurde über ein Relais (NeuroLog) getriggert, welches durch das D/A-Interface (Micro 1401 mkII, CED) angesteuert wurde. Das generierte Signal aus dem Pulsformer wurde an einen Audioverstärker (F335R, Sony) geleitet, von dem es an einen Lautsprecher (Frequenzgang 65 Hz – 20 kHz $\pm$ 3 dB SPL; Mariner 300, Mediacraft) abgegeben werden konnte. Die regelmäßige Überprüfung der Lautstärke im Käfig erfolgte über ein geeichtes Schallpegelmessgerät (Type 2231, Brüel & Kjaer; mit Kondensatormikrophon Type 4133, Brüel & Kjaer). Der Abstand des Lautsprechers zum Tier betrug 60-120 cm, je nach Position des Tieres.

2.3.2 Versuchsdurchführung

2.3.2.1 Elektrophysiologie

Da gestresste Tiere nicht oder nur sehr wenig vokalisieren, wurde die Anzahl der Experimente auf zwei pro Tag beschränkt (vormittags und nachmittags), d.h. der Versuchsdurchführende fing die Tiere nur zweimal pro Tag. Nachdem das Tier mit Hilfe eines Affenstuhls (Eigenbau, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München) fixiert worden war, wurden die Elektroden um eine drittel Umdrehung der Mikrovortriebsschraube (ca. 100 μ m) weitergeschoben und die Batterien gewechselt (nur einmal am Tag). Nach dem Zurücksetzen des Tieres in den Käfig konnte mit den akustischen Tests begonnen werden. Dabei wurde darauf geachtet, dass das Tier während der Stimuluspräsentation an einer möglichst zentralen Position ruhte.

Der Großteil der elektrophysiologischen Aufnahmen zur Überprüfung einer vokalisationskorrelierten Aktivität der Neuronen wurde während der Fütterungen gemacht, da die Tiere während dieser Zeit häufiger und unterschiedlicher vokalisiert, als außerhalb der Fütterungszeiten. Zusätzlich war es während der Fütterung möglich, die neuronale Aktivität bei weiteren oralen Verhaltensweisen (z.B. Kaubewegungen) zu testen, um weitere Informationen über die Funktion der abgeleiteten Neuronen zu bekommen. Pro Versuchstier konnten somit vier Ableitpositionen (je zwei vormittags und nachmittags) pro Tag getestet werden. Die einzelnen Versuchstiere waren 11-13 Monate im Versuch.

2.3.2.2 Audiovokale Feedbackmechanismen

Lombard-Reflex

Zum Nachweis eines audiovokalen Feedbackmechanismus als Voraussetzung für eine audiovokale Integration bei Totenkopffaffen (Lombard-Reflex), wurden die Intensitäten der vom Versuchstier geäußerten Vokalisationen bei unterschiedlichen Umgebungsgeräuschintensitäten verglichen. Hierbei wurden drei unterschiedliche Intensitäten getestet: normales Umgebungsgeräusch der Tiereinheit (ca. 60 dB SPL) sowie zwei Intensitäten von eingespieltem permanenten weißen Rauschen (70 und 80 dB SPL).

Das weiße Rauschen wurde von einem Rauschgenerator (Type 1049, Brüel & Kjaer) erzeugt und über den Audioverstärker (F335R, Sony) zum Lautsprecher (Mariner 300, Mediacraft) geleitet (siehe Abb. 2-9). Die Vokalisationen wurden über den Knochenschallsensor aufgenommen und mit entsprechender Software analysiert (Cool Edit 2000[®], Syntrillium, USA). Intensitätsänderungen der Vokalisationen konnten somit anhand der relativen Intensitätsänderung des Knochenschalls errechnet werden. Als Messwert diente die maximale Peak-Amplitude der einzelnen Vokalisationen.

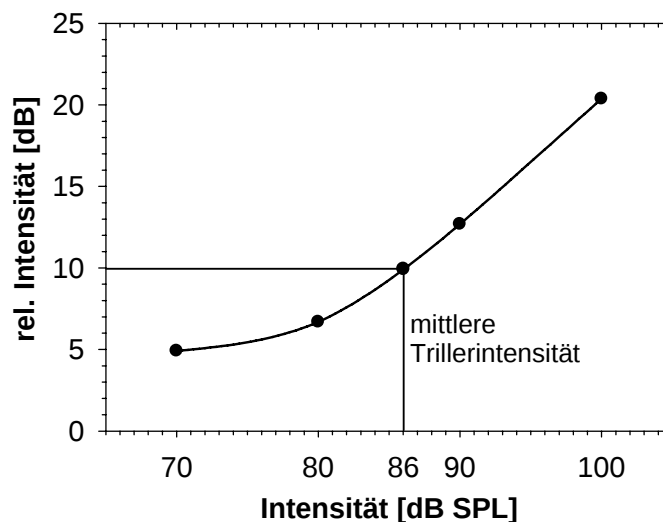


Abb 2-10: Kalibrierungskurve des Knochenschallsensors; Abszisse: Intensität Lautsprecher, Ordinate: relative Intensität des Knochenschallsensors; mittlere Trillerintensität (nach Jürgens, pers. Mitteilung).

Zur Kalibrierung der Intensitätsübertragung des Knochenschallsensors wurde überprüft, wie dieser definierte Rauschintensitäten überträgt. Hierfür wurde der Sender auf einen Lautsprecher gelegt (Äquivalent zum Affenschädel) und unterschiedliche Intensitäten von weißem Rauschen erzeugt. Die erhaltene Kalibrierungskurve ist in Abb. 2-10 darge-

stellt. Es ist zu erkennen, dass vor allem im unteren Intensitätsbereich kein linearer Zusammenhang zwischen der Intensität des Lautsprechers und der übertragenen Intensität des Sensors vorlag. Bei der Intensität eines mittelkräftigen Trillerlautes (86 dB SPL bei mittlerem Aufnahmeabstand von 50cm; Jürgens, pers. Mitteilung) zeigte sich jedoch, dass in diesem Bereich, vor allem aber bei höheren Intensitäten, von einem annähernd linearen Zusammenhang ausgegangen werden kann. Zudem wurde beim Vergleich der Lautintensitätswerte dem nicht-linearen Zusammenhang durch die Wahl eines entsprechenden statistischen Tests Rechnung getragen (siehe Kapitel 2.5.5).

Um eine kontextabhängige Änderung der Vokalisationsintensitäten und Lauttypen zu vermeiden, wurden die Lautaufnahmen immer während der gleichen Situation – der Fütterung – durchgeführt.

Interindividuelle vokale Interaktion

Um zu überprüfen, wie die zeitliche Struktur der vokalen Interaktion beschaffen ist, wurde untersucht, inwieweit ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Vokalisationen des Versuchstieres mit dem der Vokalisationen der Gruppenmitglieder besteht. Hierfür wurden sämtliche Anfänge der Vokalisationen des Fokustieres und der im Raum befindlichen Artgenossen markiert, bevor die zeitliche Verteilung der Gruppenvokalisationen zu den Vokalisationen des Fokustieres betrachtet werden konnte. Mit Hilfe des Knochenschallsensors war es möglich, die Vokalisationen des Fokustieres von den Vokalisationen der Gruppenmitglieder eindeutig zu unterscheiden (siehe auch Abb. 2-13).

Wie bei der Überprüfung des Lombardreflexes sollte eine kontextabhängige Änderung der Vokalisationsintensitäten und -typen vermieden werden, so dass die Lautaufnahmen auch hier immer während der gleichen Situation – der Fütterung – durchgeführt wurden.

2.4 Perfusion und histologische Aufarbeitung

Die Herstellung frontaler Hirnschnitte und deren histologische Aufarbeitung diente zur Rekonstruktion der Elektrodenstrukturen. In der vorliegenden Arbeit kamen die Kresylviolett-färbung nach Nissl sowie eine Färbung mit Diaminobenzidin (DAB; nach Benevento & McCleary, 1992) zum Einsatz. Die histologischen Methodenprotokolle und die genaue Zusammensetzung der verwendeten Lösungen sind dem Anhang unter Kapitel 9.1.2 und 9.2 zu entnehmen.

2.4.1 Perfusion und Gehirnentnahme

Nach Beendigung der Experimente wurde das Versuchstier mit einer letalen Dosis Pentobarbital (160 mg/kg KGW; entspricht 1 ml/kg KGW Narcoren[®]) narkotisiert. Die Perfusion erfolgte transkardial am eröffneten Brustkorb mit einer Perfusionskanüle (Venenverweilkanüle 2,2x50 mm, ø 2,1 mm; Vasocan[®], B.Braun, Melsungen) über den linken Ventrikel. Der Flüssigkeitsaustritt erfolgte über den rechten Vorhof, der zu diesem Zweck eröffnet wurde. Nach vollständigem Auswaschen des Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung (0,9%) wurde das Gewebe mit Paraformaldehyd (4%) perfundiert, das Gehirn anschließend in stereotaktisch vermessenen, transversal geschnittenen Blöcken entnommen und eine Woche in Paraformaldehyd (4%) nachfixiert. Danach wurde der Block, in dem sich die Elektrodenstrakte befanden, für einige Tage in Saccharose-Lösung (20%) überführt. Diese, wie auch das Paraformaldehyd, war mit 0,1M Phosphatpuffer (pH = 7,4) angesetzt worden. Nachdem der Block in der Saccharose-Lösung abgesunken war (24-48h; Zeichen vollständiger Durchtränkung), wurde er mit Trockeneis schockgefroren.

2.4.2 Histologische Bearbeitung

Mit Hilfe eines Gefriermikrotoms (2800 Frigocut E, Reichert-Jung) wurden Frontalschnitte mit einer Schnittdicke von 40 µm bei -21°C angefertigt und in Gewebeplatten mit 0,1 M Phosphatpuffer (pH = 7,4) überführt.

Die histologische Bearbeitung der Gehirnschnitte erfolgte in Anlehnung an die von Benevento und McCleary (1992) entwickelte Methode. Bei dieser Methodik werden die in den Astrozyten der Neuroglia enthaltenen Gliafibrillenproteine (**G**lia**f**ibrillary **A**cidic **P**rotein, GFAP), welche an der Narbenbildung im ZNS beteiligt sind (Castro-Alamancos et al. 1992), mit entsprechenden Antikörpern markiert. An diese Antigen-Antikörper-Verbindung wird ein biotinylierter Zweitantikörper angekoppelt. Durch einen Avidin-Peroxidase-Komplex (ABC) werden die Konglomerate verstärkt und mit einer Diaminobenzidin-Färbung (DAB) sichtbar gemacht (Färbeprotokoll im Anhang unter Kapitel 9.2).

Die eingefärbten Schnitte wurden auf beschichtete Objektträger (36x76 mm, 0,2%ige Gelatine, zweifach laminiert) aufgezogen und nach mindestens vier Stunden unter dem Abzug über Nacht im Brutschrank (35-37°C) getrocknet. Jeder zweite Schnitt wurde mit Kresylviolett nach Nissl gegengefärbt (Färbeprotokoll im Anhang unter Kapitel 9.2), um die Strukturen besser identifizieren zu können. Nachdem alle Hirnschnitte mit einer

aufsteigenden Alkoholreihe dehydriert und mit Xylol[®] (Roth, Karlsruhe)) geklärt wurden, konnten sie abschließend in DePeX[®] (BDH Laboratory, England) eingebettet werden.

2.5 Auswertung

2.5.1 Geäußerte Vokalisationen

Um vokalisationskorrelierte neuronale Aktivität zu finden, wurde an sämtlichen Elektrodenpositionen die neuronale Aktivität auf alle spontan geäußerten Lauttypen betrachtet. Hierfür sind alle vom Versuchstier spontan geäußerten Lauttypen verwendet worden. Damit eine eindeutige Aussage über die Art der vokalisationskorrelierten neuronalen Aktivität bei einzelnen Lauttypen möglich war, gingen nur diejenigen Lauttypen in die Auswertung ein, die an der entsprechenden Position mindestens dreimal geäußert wurden.

2.5.2 Verifizierung der Ableitpunkte

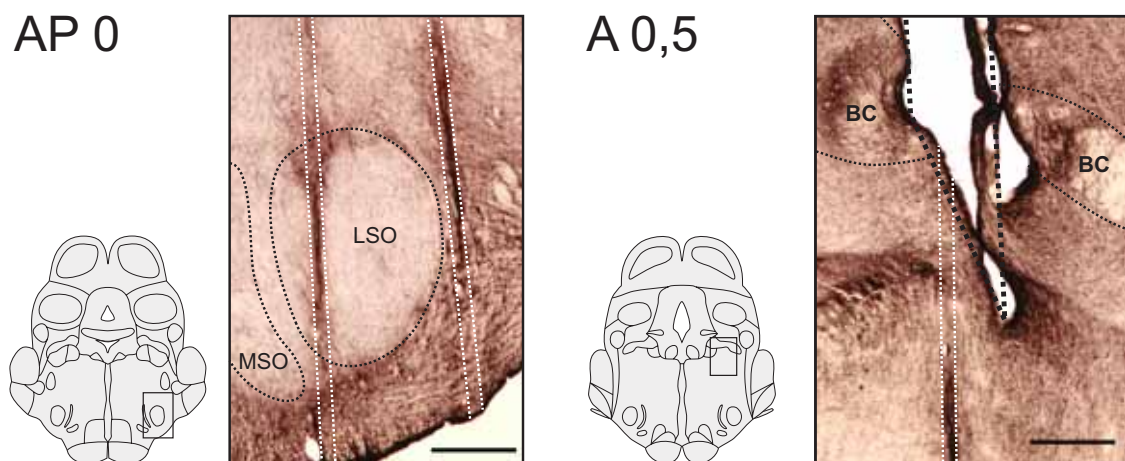


Abb 2-11: Beispiele für Hellfeldaufnahmen (GFAP-/ Kresylviolett-färbung) zur Verifizierung der Elektroden-trakte (**AP0**), sowie der Höhenkorrektur, mit Hilfe der Führungs-röhrchen (**A 0,5**); weiß gestrichelte Linien: verifizierte Elektroden-trakte, schwarz gestrichelte Linie (dick): verifizierte Position des Führungs-röhrchens, schwarz gestrichelte Linien (dünn): erkennbare Hirnstrukturen; Maßstab 500 µm; BC Brachium conjunctivum, LSO lateraler Kern der oberen Olive, MSO medialer Kern der oberen Olive.

Um die stereotaktisch angesteuerten Ableitpositionen verifizieren zu können, wurden die angefärbten Schnitte unter dem Mikroskop (BX-50, Olympus) analysiert. Durch die GFAP-Färbung waren die Elektrodenverläufe als schwarze Linien gut zu erkennen (siehe Abb. 2-11). Zur Verifizierung der Elektrodenposition in dorsoventraler Richtung sind die durch die Führungs-röhrchen des letzten Vortriebes entstandenen Läsionen verwendet worden. Durch diese war eine exakte Höhenbestimmung der Ableitelektroden

möglich, da deren exakte Lage in Bezug auf die Führungsröhrchen vor der Implantation genau vermessen werden konnte. Die histologisch verifizierte Elektrodenhöhe wurde mit der stereotaktisch angepeilten verglichen, und die notierten Ableitpositionen gegebenenfalls korrigiert. Anhand der visuellen Verifizierung der Elektrodentrakte konnten Abweichungen des stereotaktisch angesteuerten vom tatsächlichen Ableitort von ca. $\pm 500 \mu\text{m}$ gemessen werden. Schließlich erfolgte die Zuordnung der Elektrodentrakte zu einer Frontalschnittebene (A 1,5 – P 1; nach Emmers & Akert, 1963; siehe auch Abb. 3-3)

2.5.3 Elektrophysiologie

Die Analyse der elektrophysiologischen Daten erfolgte nach den Experimenten mit Spike 2[®] (Version 5, CED). Die bei der Auswertung verwendeten Skripte (Eigenregie) sind dem Anhang unter Kapitel 9.3 zu entnehmen. Vor der Auswertung der elektrophysiologischen Daten wurden die neuronalen Spuren mit der oben genannten Software digital gefiltert (Bandpass 400-4000 Hz).

2.5.3.1 Spikesorting

Während bei Einzelzellaufzeichnungen im Stuhl die Aufzeichnungen so lange optimiert werden bis die Elektrode den optimalen Abstand zum Neuron hat, war das bei der verwendeten Methode nicht möglich, da die Elektroden in festgelegten Schritten (50 oder 100 μm) bewegt wurden. So konnte es vorkommen, dass von mehreren Neuronen gleichzeitig abgeleitet wurde. Es mussten also die Aktionspotentiale (Spikes) der einzelnen Neuronen aufgetrennt werden und zusätzlich Artefakte, wie sie zum Beispiel durch Übertragungsstörungen verursacht werden können, herausgefiltert werden. In der vorliegenden Arbeit wurde zur Differenzierung der Aktionspotentiale mehrerer Neuronen, dem sogenannten *Spikesorting*, die Methodik des *Spikeclustering* verwendet. Hierbei lässt man mehrere Eigenschaften jedes einzelnen Spikes von der Software analysieren, und dementsprechend einem Datenpunkt im dreidimensionalen Raum zuweisen. Da Spikes eines einzelnen Neurons ähnlich sind, liegen deren Datenpunkte nicht zufällig im Raum verteilt, sondern häufen („clustern“) sich in einem bestimmten Bereich (siehe Abb. 2-12 C). Diese „Cluster“ lassen sich automatisch mit von der Software erstellten Algorithmen (z.B. K-Means) oder durch manuelles Trennen erzeugen. Die Qualität des *Spikeclustering* kann mithilfe der Funktion des *Spike-templating* überprüft werden, indem man jeweils alle Spikes eines Neurons übereinander projiziert (siehe Abb. 2-12 B). Zusätzlich kann die Sauberkeit der Neuronentrennung mittels der Inter-Spike-Intervall-Histogramme überprüft werden (siehe Abb. 2-12 D). Die Er-

gebnisse des Spikesortings werden ebenfalls an der Ableitspur dargestellt (siehe Abb. 2-12 A). Auf diese Weise wurde pro Position jeweils die Spikeform aufgereinigt, die das größte Signal-Rausch-Verhältnis besaß. Es wurde somit bei fast allen Ableitpunkten nur eine Spikeform (entspricht einem Neuron) berücksichtigt (Ausnahmen siehe Kapitel 3.2.1).

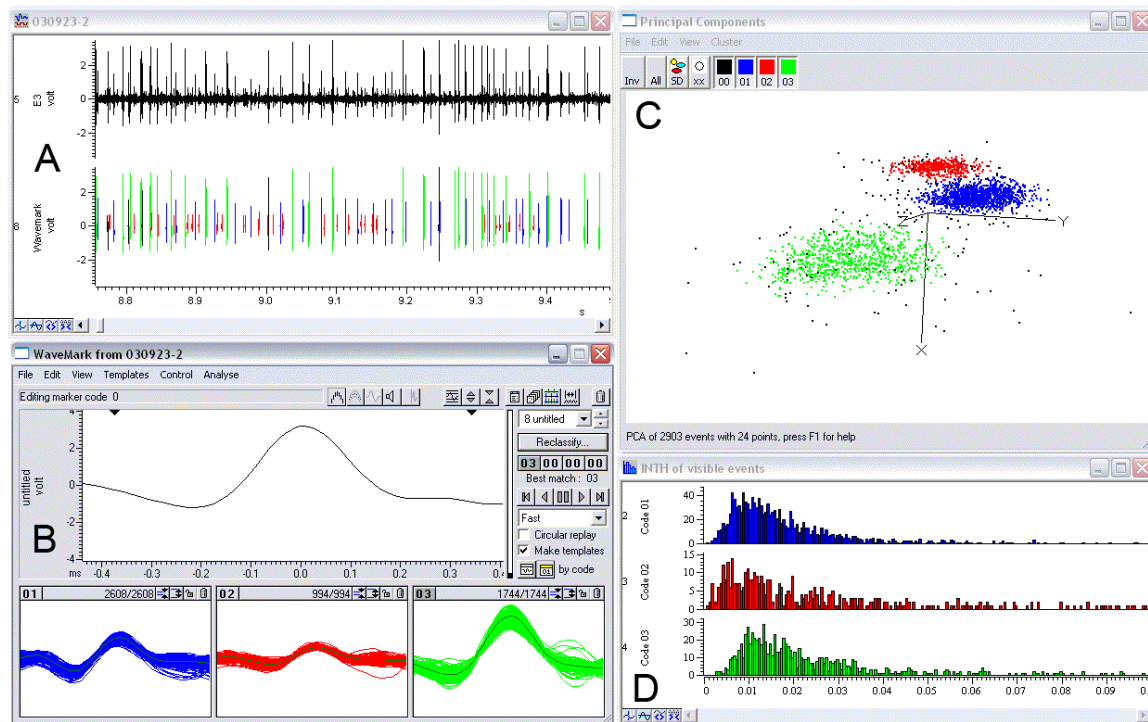


Abb. 2-12: Exemplarisches Auswertefenster zum Spikesorting mit drei Neuronen. (A) Ableitspur mit klassifizierten Aktionspotentialen. (B) Aufsummierte Spikes der einzelnen Neuronen (Spike-templating). (C) Differenzierung der Neuronen mittels Spikeclustering. (D) Darstellung der Inter-Spike-Intervall-Histogramme der abgeleiteten Neuronen.

2.5.3.2 Triggerpunkte

Während der Anfang der eingespielten Rauschpulse online über den A/D-Wandler in einer eigenen Triggerspur aufgenommen wurde (Triggersignal vom Pulsformer; siehe Abb. 2-9), mussten die Triggerpunkte für die Eigen- und Fremdvokalisationen offline manuell gesetzt werden. So war es möglich, die neuronale Aktivität in Abhängigkeit zu den entsprechenden akustischen Stimuli und den jeweiligen Vokalisationen zu messen. Je nach Fragestellung wurde der Trigger bei den Vokalisationen an unterschiedlichen Stellen gesetzt (am Anfang, Frequenzminimum der ersten Silbe, etc.; siehe Abb. 2-13).

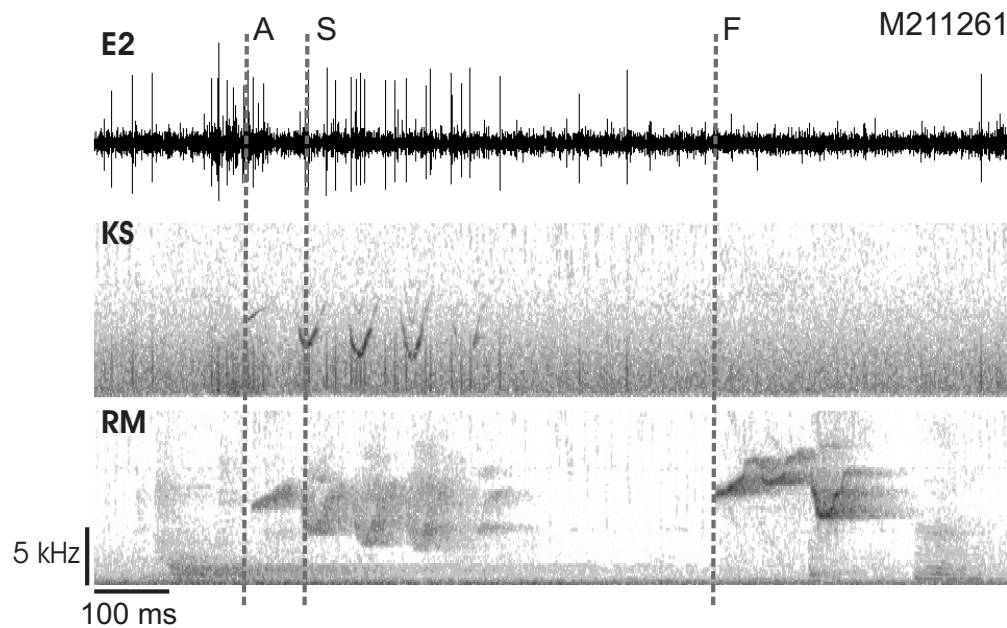


Abb. 2-13: Darstellung zur Positionierung der verwendeten Triggerpunkte; E2 neuronale Ableitung, KS Knochenschall, RM Raummikrophon, A Anfang Eigenvokalisation, F Anfang Fremdvokalisation, S erstes Frequenzminimum bei Eigenvokalisation.

2.5.4 Auswertungsparameter

Zur Charakterisierung der vokalisationskorrelierten Antwort sind die abgeleiteten Neuronen auf folgende Parameter hin untersucht worden: Neuronentypus, Aktivitätstypus, Aktivitätsart, Korrelationsmuster, lautspezifisches Aktivitätsmuster, Latenz.

Neuronentypus

Es wurde überprüft, ob die Neuronen ausschließlich bei Vokalisation aktiv waren oder zusätzlich auch bei anderen motorischen Aktivitäten, wie Mastikation oder Respiration. Außerdem kam zum Test, ob die Neuronen auf externe akustische Stimuli (EAS) antworteten.

Einige Neuronen (n=15) konnten nicht auf eine mögliche Kaukorrelation getestet werden, da „Kauartefakte“ auftraten. D.h. beim Kauen entstehende Vibrationen des Kiefers bzw. Schädels konnten auch in der neuronalen Ableitspur auftreten und etwaige neuronale Aktivität verdecken. Trat dieser Effekt an einer Position im Elektrodenstrakt auf, die zwischen zwei Positionen mit kaukorrelierten Neuronen lag, wurde auch die mittlere Position als „kaukorreliert“ definiert, da kaukorrelierte Neuronen meist geclustert vorkommen.

Dementsprechend wurden vokalisationskorrelierte Neuronen mit Kauartefakten, die in direkter Nachbarschaft zu rein vokalmotorischen Neuronen lagen, als „rein vokalmoto-

risch“ definiert. Da in der vorliegenden Arbeit der Fokus auf den rein vokalmotorischen Neuronen lag, wurden Positionen, die in direkter Nachbarschaft zu je einer kaukorrelierten und einer „rein vokalmotorischen“ Position lagen als „kaukorreliert“ definiert (n=5). So konnte weitgehend sichergestellt werden, dass in der Gruppe der „rein vokalmotorischen“ Neuronen keine kaumotorischen Neuronen zu finden waren.

Aktivitätstypus

Hier kam zur Untersuchung, zu welchem Zeitpunkt der Vokalisation das Neuron eine Aktivitätsänderung zeigte. Dabei wurde der Bereich, in dem neuronale Aktivität stattfand, in drei Zeitfenster eingeteilt (Abbildung 2-14):

Neuronale Aktivität

- **vor** Vokalisationsbeginn (v)
- **während** der Vokalisation (w)
- **nach** Vokalisationsende (n).

Zeigte sich neuronale Aktivität in mehr als nur einem Zeitfenster wurde sie entsprechend codiert („**vor** und **während**“, „**während** und **nach**“, „**vor**, **während** und **nach**“, „**vor** und **nach**“; vergleiche auch Abb. 2-14).

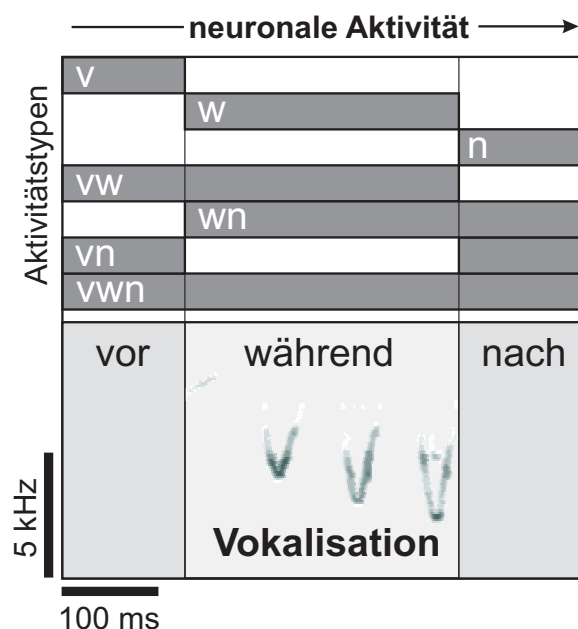


Abb. 2-14: Codierung der einzelnen neuronalen Aktivitätstypen in Bezug zur Vokalisation; v vor, w während, n nach, vw vor und während, wn während und nach, vn vor und nach, vwn vor, während und nach.

Aktivitätsart

Zwei Arten der vokalisationskorrelierten Aktivität konnten unterschieden werden: Entweder zeigten die Neuronen eine vokalisationskorrelierte Erhöhung (Exzitation) oder eine Erniedrigung (Inhibition) ihrer Aktivität.

Korrelationsmuster

Um eine Aussage machen zu können, welche Funktion die einzelnen Neuronen bei der Lautproduktion spielen, wurde überprüft, inwieweit sie jeweils mit dem Muster der Vokalisationen korrelierten. Hierfür sind im Folgenden die beiden „Musterbausteine“ ausgewählt worden, die in erster Linie bei der Produktion der Trillerlaute beteiligt sind:

Lautlängenkorrelation: Hiermit wurde untersucht, ob für ein Neuron die Länge der neuronalen Antwort mit der Länge der einzelnen Vokalisationen korreliert.

Silbenkorrelation: Zur Überprüfung der Neuronen auf eine mögliche silbenkorrelierte Aktivität wurde das neuronale Aktivitätsmuster in Bezug auf die einzelnen Silben des Trillerlautes betrachtet. Zu diesem Zweck wurden „Peri-Event-Time-Histogramme“ (PETH) erstellt, die die neuronale Aktivität in Bezug zur einzelnen Silbe zeigen. Als Triggerpunkte wurden die Frequenzminima der Silben gewählt (siehe Abb. 2-13).

Lautspezifisches Aktivitätsmuster

Neuronen, bei deren Ableitung die Versuchstiere unterschiedliche Lauttypen äußerten, konnten daraufhin untersucht werden, ob sie ein lautspezifisches Verhaltensmuster zeigten. Hierbei waren vor allem die Neuronen von Interesse, die entweder nur bei frequenzmodulierten oder nur bei nicht-frequenzmodulierten Lauten aktiv waren.

Latenz

Neben den qualitativen Parametern wurde auch der zeitliche Beginn (Latenz) der neuronalen vokalisationskorrelierten Aktivität untersucht. Für die Latenz ist die Zeit zwischen Beginn der neuronalen Aktivität und Beginn der Vokalisation gemessen worden. Begann die vokalisationskorrelierte Aktivitätsänderung vor Vokalisationsbeginn, bekam die Latenz ein positives Vorzeichen, begann sie nach Vokalisationsbeginn, ein negatives.

Die Auswertung der Latenzen erfolgte für Trillerlaute und Kakellaute. Bei den Trillerlauten wurde neben der Latenz auf den Vokalisationsbeginn bei silbenkorrelierten Neuronen zusätzlich die Latenz auf einzelne Silben untersucht. Damit war es möglich, die Ereignisse, aus denen die einzelnen PETHs erstellt wurden, um ein Vielfaches zu erhöhen, da die meisten Triller aus drei oder mehr Silben bestanden. Dadurch konnte eine Binbreite von 1 ms gewählt werden. Die silbenbezogenen Latenzen wurden für jedes Neuron mit folgender Formel berechnet:

$$Latenz_{Silbe} = Latenz_{nAktMax} - \frac{MW_{SL}}{2}$$

$Latenz_{nAktMax}$ = Latenz des Maximums der silbenkorrelierten neuronalen Aktivität

MW_{SL} = Mittelwert der Trillersilbenlänge in der jeweiligen Aufnahme

In Abbildung 2-15 ist die Erhebung der für die Errechnung der Silbenlatenz benötigten Werte exemplarisch dargestellt.

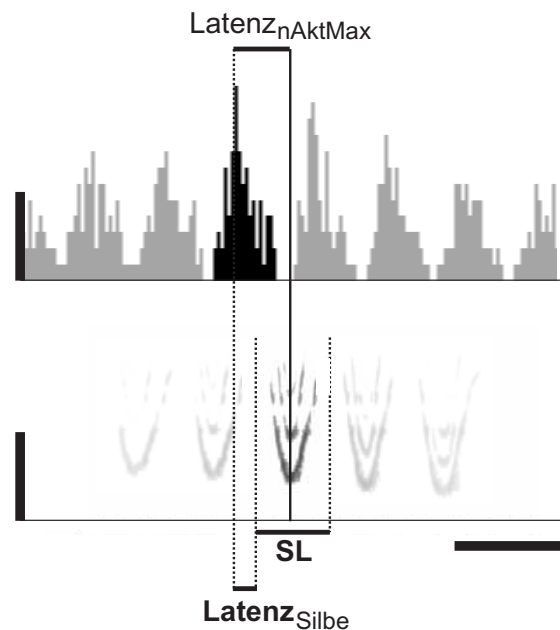


Abb. 2-15: Ermittlung der für die Errechnung der Silbenlatenz benötigten Werte. Obere Spur: aufaddierte neuronale Aktivität über mehrere Silben ($n=110$; Binbreite 1 ms); untere Spur: Sonagramm eines Lautes mit hervorgehobener Silbe; $nAktMax$ Latenz des zur Silbe gehörenden Aktivitätsmaximums, SL Silbenlänge; Maßstab: Abszisse 100 ms, Ordinate 5 kHz (unten) bzw. 100 Hz (oben).

2.5.5 Statistische Analyse

Um die einzelnen Daten aus der Elektrophysiologie bzw. den Verhaltensuntersuchungen statistisch jeweils miteinander zu vergleichen, wurden die im Folgenden beschriebenen Tests verwendet, die alle bei Sachs (1999) aufgeführt sind. Als Signifikanzniveau ist entsprechend der gängigen Konvention eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $P < 0,05$ bei zweiseitigem Test festgelegt worden. Die Daten wurden mittels des Kolmogorov-Smirnoff-Tests auf Normalverteilung überprüft. Bei nicht normalverteilten Daten und Daten, bei denen die Verteilung aufgrund ihres geringen Umfangs nicht eindeutig bestimmt werden konnte, wurden für weitere statistische Vergleiche verteilungsunabhängige Tests verwendet.

Bei der Überprüfung, inwieweit sich Latenzen bei unterschiedlichen Lauten unterscheiden, musste ein Test für abhängige Datenreihen benutzt werden. Da die Datenreihen nicht immer normalverteilt waren, wurde für alle Vergleiche der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen verwendet, welcher auch normalverteilte Datenreihen zulässt. Um zu überprüfen, inwieweit die gefundenen Latenzen miteinander korreliert, musste eine Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson durchgeführt werden.

Unterschiede der Latenzen bei einem einzelnen Lauttyp in unterschiedlichen Neuronengruppen konnten mit folgenden Tests untersucht werden: Normalverteilte Daten wurden entweder bei zwei Datenreihen mit Hilfe des parametrischen t-Tests oder bei mehr Datenreihen mit einer einfaktoriellen ANOVA mit *post hoc* Bonferoni getestet. Bei nicht-normalverteilten Daten ist mit Hilfe des nichtparametrischen H-Tests von Kruskal & Wallis überprüft worden, ob die Daten mehrerer Versuchsgruppen der gleichen Grundgesamtheit entstammen. Unterschiede zwischen den Daten zweier Versuchsgruppen wurden anschließend mit dem U-Test von Wilcoxon, Mann & Whitney ermittelt.

Mögliche Unterschiede in der Verteilung einzelner qualitativer Parameter in unterschiedlichen Neuronengruppen konnten bei ausreichender Anzahl von Neuronen in den einzelnen Gruppen mit dem χ^2 -Test ermittelt werden. Zeigte sich in mehr als 25% der Gruppen eine erwartete Häufigkeit kleiner fünf sind jeweils zwei Gruppen mit Hilfe des Fisher's-exact-Tests analysiert worden.

Bei der Überprüfung des Lombard-Reflexes wurden die einzelnen Datenreihen mit Hilfe des nicht-parametrischen H-Tests von Kruskal & Wallis verglichen, inwieweit sie aus der gleichen Grundgesamtheit entstammen. Anschließend wurden Unterschiede zweier Versuchsgruppen mit dem U-Test von Wilcoxon, Mann & Whitney ermittelt. Es wurden

nicht-parametrische Rangtests verwendet, da zwischen den beiden zu untersuchenden Intensitäten kein linearer Zusammenhang bestand (siehe Kapitel 2.3.2.2). Häufigkeitsunterschiede von Lauttypen innerhalb der unterschiedlichen Rauschintensitäten ließen sich durch den χ^2 -Test feststellen.

Die Datenreihen zur intraspezifischen vokalen Interaktion wurden mit Hilfe der Clusteranalyse auf Ausreißer hin untersucht. Da die Daten intervallskaliert waren und auf ihre Unterschiedlichkeit überprüft werden sollten, wurde die euklidische Metrik als Proximitätsmaß ausgewählt. Als Fusionsalgorithmus wurde das „single linkage“-Verfahren angewandt, da dies nach Backhaus und Kollegen (2000) das beste Verfahren zur Identifikation von Ausreißern darstellt.

3 Ergebnisse

3.1 Geäußerte Vokalisationen

Die drei Versuchstiere (M, D, K) äußerten im Lauf der Versuchsreihe beinahe das gesamte von ihnen bekannte Vokalisationsrepertoire, mit Ausnahme von „Chucklauten“ und einigen tieffrequenten Lauten (siehe Abb. 1-2, sowie Anhang unter Kapitel 9.4). Da viele Lauttypen nur in bestimmten, schwer reproduzierbaren Situationen geäußert wurden, war mit diesen eine systematische Auswertung nicht möglich. In der Auswertung wurden die fünf am häufigsten spontan geäußerten Vokalisationen betrachtet (siehe Abb. 3-1). Hierbei handelte es sich um drei stark „frequenzmodulierte“ Laute („Triller“, „Kecker“, „Pieptriller“) sowie zwei „nicht-frequenzmodulierte“ Laute („Kakel“, „Piep“).

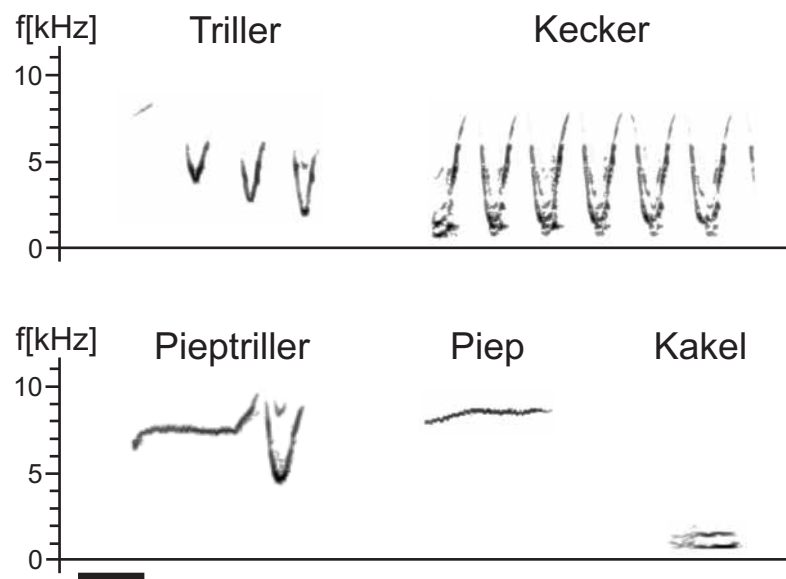


Abb. 3-1: Sonagramme (Frequenz-Zeit-Diagramme) der zur Auswertung herangezogenen, spontan geäußerten Vokalisationstypen. Die Aufnahme der obigen Beispiele erfolgte mittels Knochenschallsensor (Maßstab: Abszisse 100 ms).

Wie aus Abbildung 3-1 ersichtlich, deckten die geäußerten Laute einen Großteil des Vokalisationsrepertoires der Totenkopffaffen in Frequenz und Struktur ab (siehe Abb. 1-2). Von den fünf zur Auswertung herangezogenen Vokalisationen wurden Trillerlaute am häufigsten geäußert; sie traten an 112 von 115 Positionen mit vokalisationskorrelierter Aktivität auf mit insgesamt 2264 Vokalisationen; es folgten Kakellaute mit 64 Positionen und 707 Einzellauten, Keckerlaute mit 41 Positionen und 343 Einzellauten, Pieptrillerlaute mit 13 Positionen und 105 Einzellauten sowie Pieplaute mit 10 Positionen und 46 Einzellauten.

Während die nicht-frequenzmodulierten (nonFM) Vokalisationen in ihrer Struktur relativ konstant geäußert wurden, zeigten die frequenzmodulierten (FM) Laute zahlreiche Variationen. Sie konnten aus unterschiedlich vielen Silben (S) bestehen sowie mit und ohne einen Aufwärtssweep (AS) beginnen. Abbildung 3-2 zeigt die Struktur der Trillerlaute (A) sowie einige Variationsbeispiele (B).

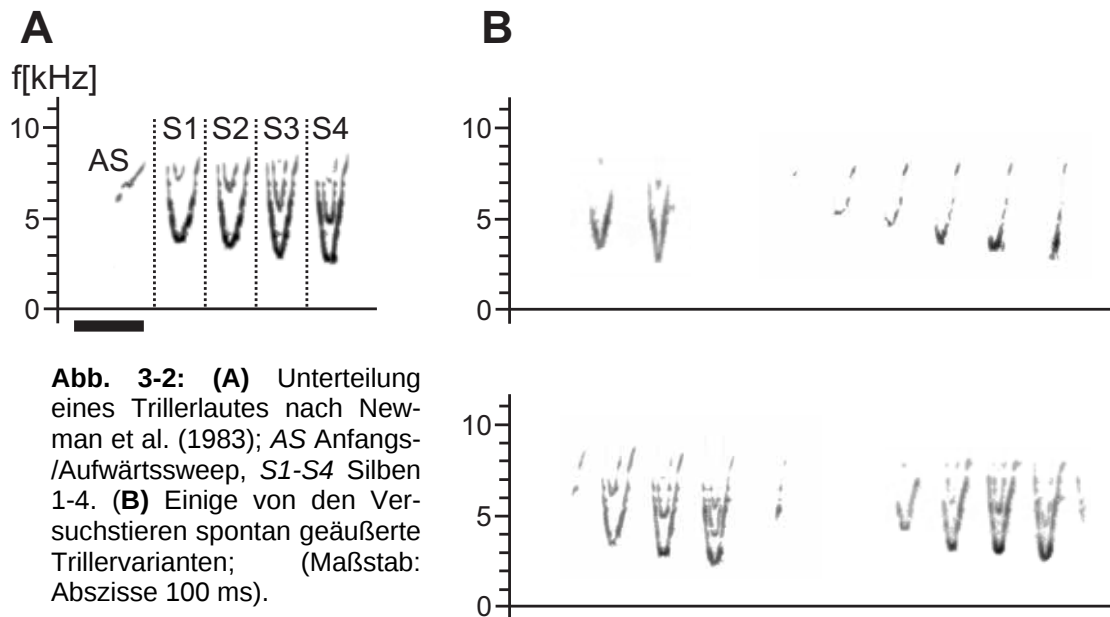


Abb. 3-2: (A) Unterteilung eines Trillerlautes nach Newman et al. (1983); AS Anfangs-/Aufwärtssweep, S1-S4 Silben 1-4. (B) Einige von den Versuchstieren spontan geäußerte Trillervarianten; (Maßstab: Abszisse 100 ms).

Die einzelnen Trillervarianten sind bei der qualitativen Auswertung jedoch nicht getrennt voneinander betrachtet worden, da zwischen ihnen keine unterschiedlichen Aktivitätsmuster bestanden. Lediglich bei der Auswertung der Latenzen zeigten sich Unterschiede zwischen Trillervarianten mit anfänglichem Aufwärtssweep (sog. „Aufwärtstriller“) und solchen ohne (sog. „Abwärtstriller“). Hier wurden diese beiden Varianten getrennt voneinander betrachtet (siehe Kapitel 3.2.1.6).

3.2 Elektrophysiologie

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit basieren auf Ableitungen aus drei männlichen Totenkopffaffen mit Anfangsgewichten von ca. 950g (Gewichtsverlauf während der Versuche: siehe Abb. 2-5). Insgesamt wurde mit 29 Elektroden von 1219 Positionen abgeleitet. Die Ableitpositionen lagen im VLP und der angrenzenden Medulla oblongata. Die Elektroden-trakte sind der Abbildung 3-3 zu entnehmen. An 739 Positionen (60,6%) konnte diskriminierbare neuronale Aktivität gemessen werden. Tabelle 3-1 zeigt die Häufigkeiten neuronaler Aktivität über die Ableitpositionen in den einzelnen Hirnstrukturen.

Neuronen mit vokalisationskorrelierter Aktivität konnten an 115 Positionen (15,6%) isoliert werden, Neuronen, die kaukorrelierte Aktivität zeigten, an 30 Positionen (4,1%). An 308 Positionen (41,6%) wurden auditorische Neuronen gefunden. Die Neuronenaktivität an 286 Positionen (38,7%) ließ sich nicht näher spezifizieren. Die Häufigkeiten der Aktivitätstypen in Bezug zum Ableitgebiet sind in Tabelle 3-2 aufgelistet.

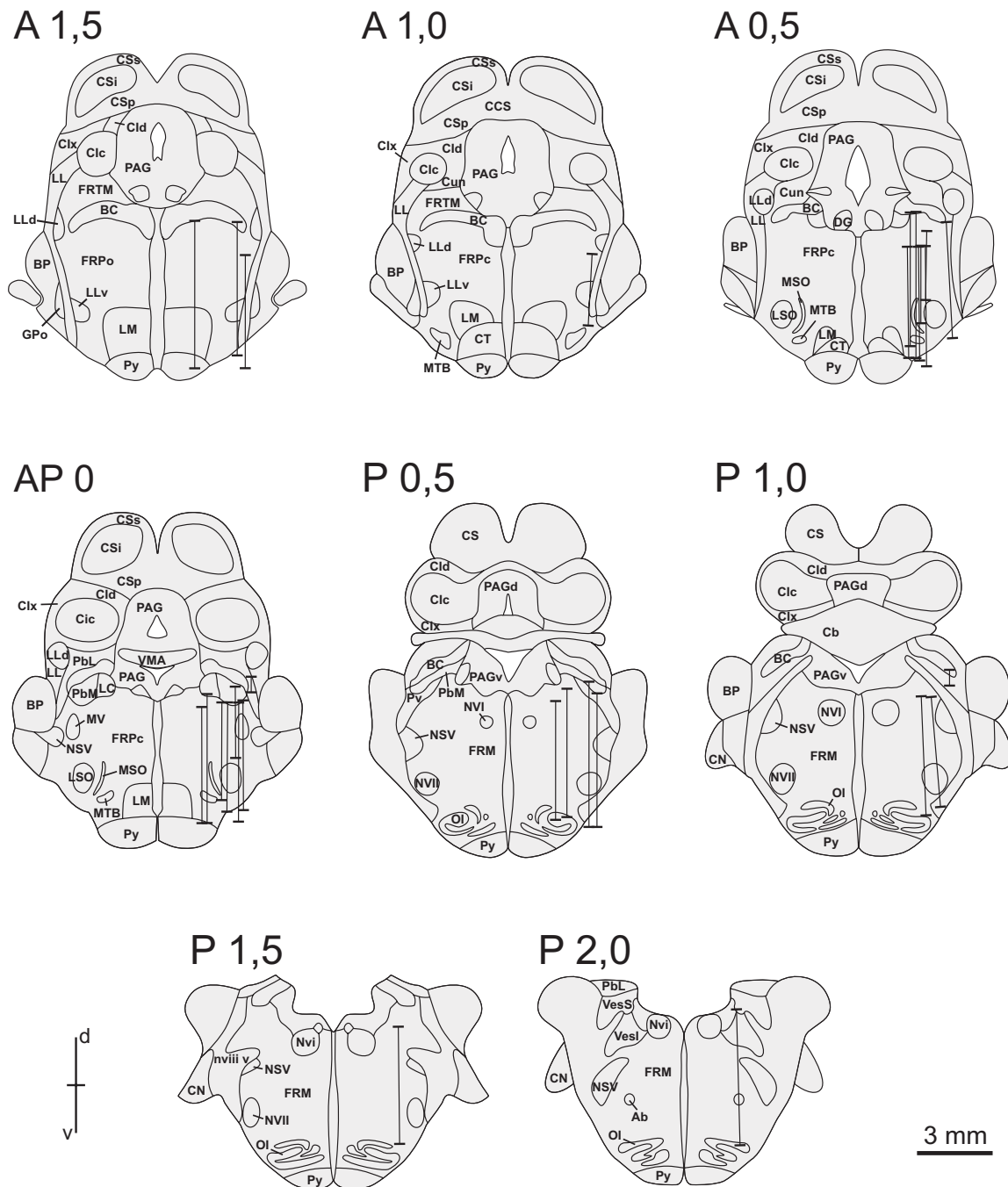


Abb.3-3: Frontalschnitte durch den Hirnstamm des Totenkopffaffen (Kennzeichnung der Hirnstrukturen nach Emmers & Akert (1963)); Lage der zur Auswertung herangezogenen Elektrodenstrakte (für genaue stereotaktische Lage sowie Zuordnung der einzelnen Elektrodenstrakte zu den drei Versuchstieren siehe Anhang unter Kapitel 9.4); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 3-1: Häufigkeit neuronaler Aktivität in den einzelnen Hirnstrukturen (Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis)

Struktur	n Ableit.	neuron.Akt
vLL	20	19 (95%)
LL	20	16 (80%)
SOC	260	179 (68,8%)
MV	27	23 (85,2%)
NSV	9	7 (77,8%)
NVII	40	29 (72,5%)
Ab	10	5 (50%)
FRPo	83	36 (43,4%)
FRPc	369	218 (59,1%)
FRM	328	189 (57,6%)
OI	7	1 (14,3%)
LM	17	3 (17,6%)
Py	7	3 (42,9%)
BC	5	0 (0%)
Pv	2	2 (100%)
PbL	4	2 (50%)
PbM	10	6 (60%)
LC	1	1 (100%)
Gesamt	1219	739 (60,6%)

Tabelle 3-2: Häufigkeiten der Aktivitätstypen in Bezug zum Ableitgebiet (Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis)

Struktur	Neuron.Akt.	Vokalisation	Kauen	Auditorisch	Nicht spezif.
vLL	19	-	-	19 (100%)	-
LL	16	-	-	16 (100%)	-
SOC	179	9 (5,0%)	-	134 (74,9%)	36 (20,1%)
MV	23	11 (47,8%)	9 (39,1%)	-	3 (13,1%)
NSV	7	4 (57,1%)	2 (28,6%)	-	1 (14,3%)
NVII	29	21 (72,4%)	-	-	8 (27,6%)
Ab	5	5 (100%)	-	-	-
FRPo	36	2 (5,5%)	-	24 (66,7%)	10 (27,8%)
FRPc	218	28 (12,8%)	7 (3,2%)	98 (45,0%)	85 (39,0%)
FRM	189	34 (18,0%)	12 (6,3%)	17 (9,0%)	126 (66,7%)
OI	1	-	-	-	1 (100%)
LM	3	-	-	-	3 (100%)
Py	3	-	-	-	3 (100%)
Pv	2	-	-	-	2 (100%)
PbL	2	1 (50%)	-	-	1 (50%)
PbM	6	-	-	-	6 (100%)
LC	1	-	-	-	1 (100%)
Gesamt	739	115 (15,6%)	30 (4,1%)	308 (41,6%)	286 (38,7%)

Obgleich die Lage der einzelnen Elektrodenstrakte bei den drei Versuchstieren variierte, wurden fast alle für die vorliegende Arbeit relevanten Hirnstrukturen (FRPo, FRPc, FRM, MV, NVII, SOC, vLL/LL) bei mindestens zwei Tieren exploriert (siehe Anhang unter Kapitel 9.4). Hierbei wurden in den jeweiligen Strukturen die gleichen Aktivitätsmuster gefunden. Lediglich der Ab wurde nur bei einem Versuchstier (D) exploriert.

3.2.1 Vokalisationskorrelierte Neuronen

Mit Hilfe der Spikesorting-Methode (siehe Kapitel 2.5.3.1) wurde an den Ableitorten, an denen diskriminierbare vokalisationskorrelierte Aktivität gefunden wurde, lediglich das Neuron isoliert, welches das größte Signal-Rausch-Verhältnis zeigte, bzw. eine eindeutige Spikeform besaß. An sechs Positionen war es jedoch möglich zwei Neuronen von der neuronalen Hintergrundaktivität zu trennen. Diese Positionen lagen im NVII (2), in der periolivären Region (POR) des SOC (1), rostral des Ab (1) und in der FRET dorsal von SOC (1) sowie dorsal von MV (1). Insgesamt fließen somit 121 (115+6) vokalisationskorrelierte Neuronen in die Auswertung ein. Vokalisationskorrelierte Neuronen konnten im Bereich des MV, NVII, *Nucl. tractus spinalis n. trigemini* (NSV), Ab, SOC sowie der lateralen FRET (lFRET; FRPo, FRPc, FRM) isoliert werden. Zusätzlich wurde ein vokalisationskorreliertes Neuron im *Nucl. parabrachialis lateralis* (PbL) abgeleitet. Auf dieses Neuron wird am Ende des Ergebnisteils gesondert eingegangen. Positionen, an denen vokalisationskorrelierte Neuronen isoliert werden konnten, sind in der Abbildung 3-4 dargestellt.

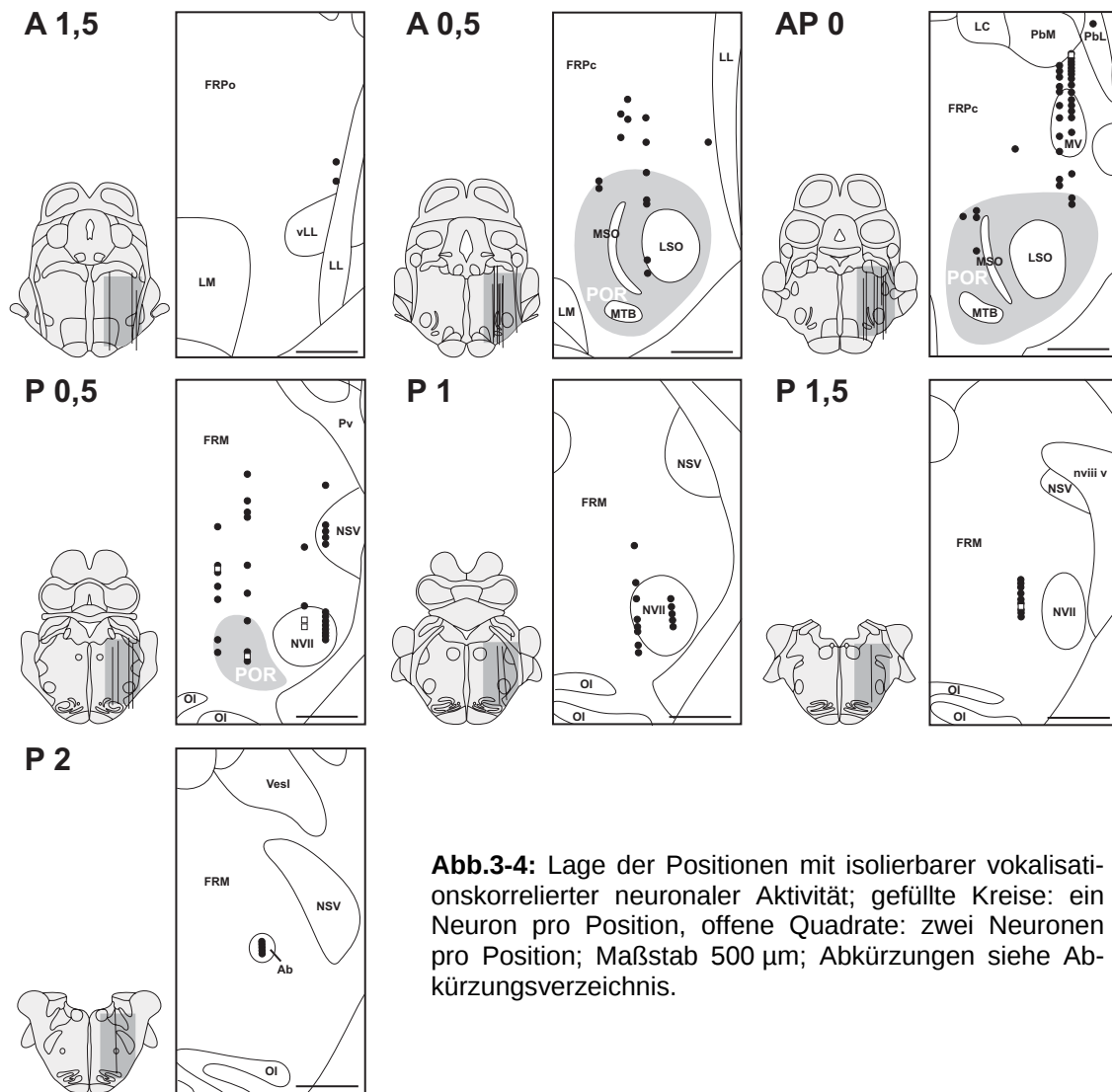


Abb.3-4: Lage der Positionen mit isolierbarer vokalisationskorrelierter neuronaler Aktivität; gefüllte Kreise: ein Neuron pro Position, offene Quadrate: zwei Neuronen pro Position; Maßstab 500 µm; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.1.1 Neuronentypus

Tabelle 3-3: Häufigkeiten der Neuronentypen

Neuronentypus	n [%]
rein vokalmotorisch	47 (38,8%)
vokalmotorisch+ Kauen	41 (33,9%)
vokalmotorisch +Atmung	5 (4,1%)
audiovokal	28 (23,1%)

Neben rein vokalmotorischen Neuronen konnten Neuronen abgeleitet werden, die zusätzlich bei der Nahrungsaufnahme (Kauen) sowie der Atmung aktiv waren. Des Weiteren wurde bei einigen Neuronen eine Aktivitätsänderung auf EAS beobachtet. Bei 15 Neuronen (12,4%) zeigten sich Kauartefakte. Diese Neuronen sind nach der in Kapitel 2.5.4 beschriebenen Vorgehensweise den „rein vokalisationskorrelierten Neuronen“ (n=8) beziehungsweise den „vokalisationskorrelierten Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität“ (n=7)

zugeordnet worden. Die Rohdaten befinden sich im Anhang unter Kapitel 9.4. Die Lage der einzelnen Neuronentypen ist in Abbildung 3-5 aufgeführt. Tabelle 3-3 beinhaltet die Häufigkeiten der einzelnen Neuronentypen, welche im Folgenden näher beschrieben werden.

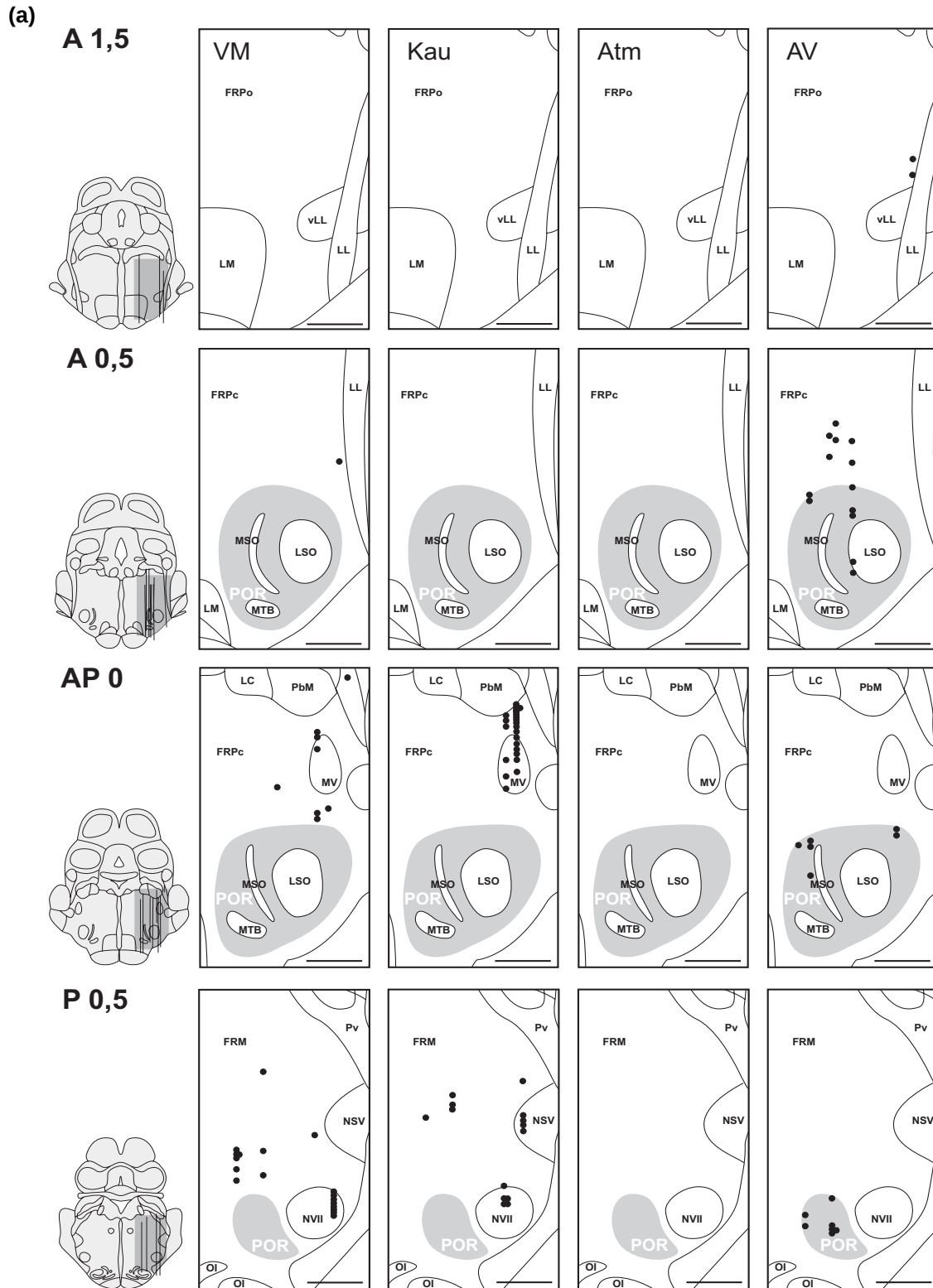


Abb.3-5 (a-b): Lage der einzelnen Vokalisationstypen; VM rein vokalmotorisch, Kau vokalmotorische und kaukorrelierte Aktivität; Atm vokalmotorische und atemungskorrelierte Aktivität, AV audio-vokaler Aktivitätstypus; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

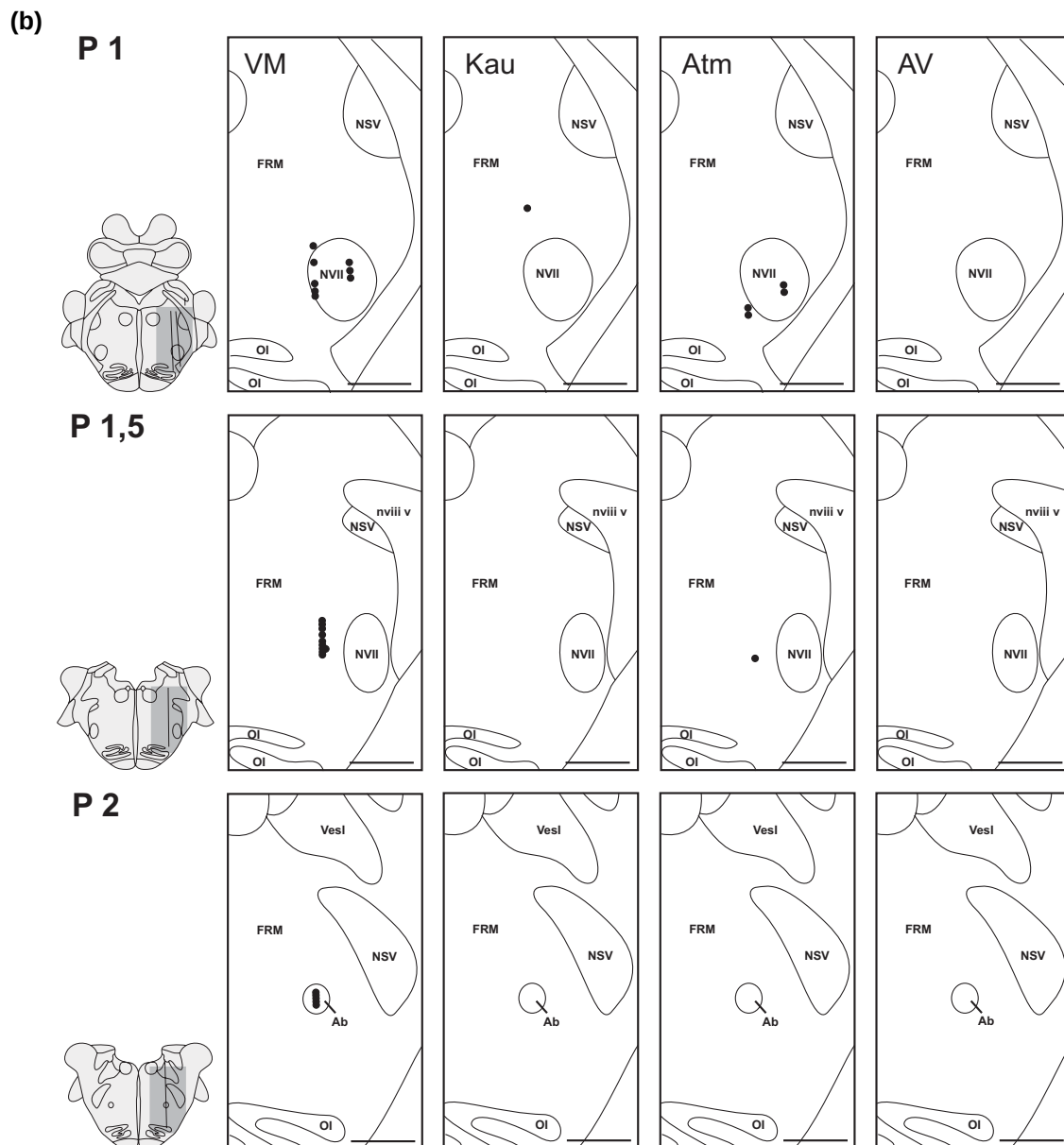


Abb.3-5 (Forts.)

3.2.1.1.1 Rein vokalmotorische Neuronen

47 Neuronen (39 Neuronen + 8 unter Kapitel 3.2.1.1 zugefügte Neuronen; 38,8%) zeigten eine rein vokalmotorische Aktivität, d.h. sie zeigten weder bei der Mastikation noch bei der Atmung eine Aktivitätsänderung. Dieser Neuronentypus ist im Bereich aller MN-Pools zu finden (Ab, NVII, MV). Zusätzlich sind rein vokalmotorische Neuronen in der lateralen FRET (FRPc, FRM) vorhanden, und hier vor allem gehäuft dorsal des SOC. Die Lage der rein vokalmotorischen Neuronen ist in Abbildung 3-5 dargestellt.

3.2.1.1.2 Vokalmotorische Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität

Bei 41 Neuronen ($34 + 7$; 33,9%) konnte neben der vokalisationskorrelierten Aktivität eine Erhöhung der neuronalen Aktivität bei Kaubewegungen festgestellt werden (Definition: „kaukorrelierte Neuronen“ unter Kapitel 3.2.2). Vokalmotorische Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität wurden im Bereich des MV, des NVII und NSV, sowie in der lateralen FRET (FRPc, FRM) gefunden, wie Abbildung 3-5 zeigt.

3.2.1.1.3 Vokalmotorische Neuronen mit atmungskorrelierter Aktivität

5 Neuronen (4,1%) zeigten neben vokalisationskorrelierter Aktivität ein rhythmisches Entladungsmuster mit einer Frequenz von ca. 1 Hz (siehe Abb. 3-6), die der Atemfrequenz von Totenkopffaffen entspricht (Häusler 2000; eigene Beobachtungen).

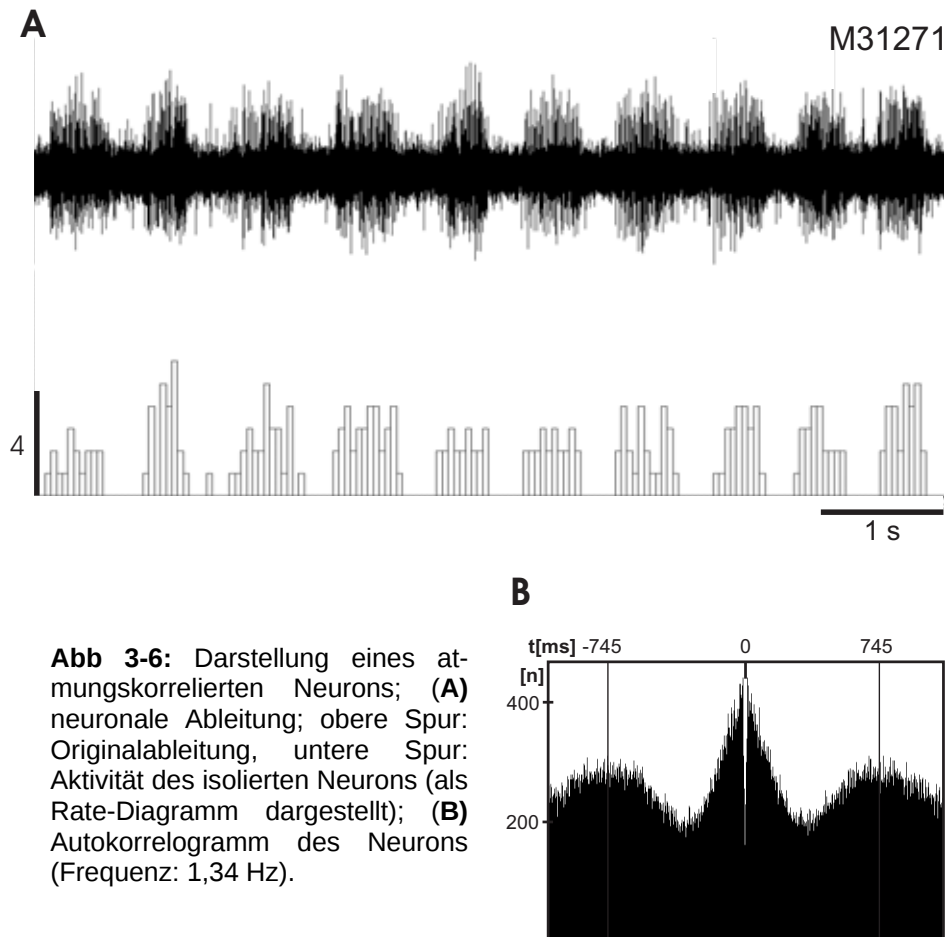


Abb 3-6: Darstellung eines atmungskorrelierten Neurons; (A) neuronale Ableitung; obere Spur: Originalableitung, untere Spur: Aktivität des isolierten Neurons (als Rate-Diagramm dargestellt); (B) Autokorrelogramm des Neurons (Frequenz: 1,34 Hz).

Vokalmotorische Neuronen mit atmungskorrelierter Aktivität waren ausschließlich im Bereich des NVII ($n=4$) und ventro-rostral des Ab ($n=1$) zu finden (siehe Abb. 3-5).

Rein atmungskorrelierte Neuronen ohne vokalisationskorrelierter Aktivität konnten nicht abgeleitet werden.

3.2.1.1.4 Vokalmotorische Neuronen mit Aktivitätsänderung auf externe akustische Stimuli (audiovokale Neuronen)

28 Neuronen (23,1%) zeigten neben vokalmotorischer Aktivität zusätzlich eine Aktivitätsänderung auf externe akustische Stimuli (audiovokales Aktivitätsmuster). Um sicherzugehen, dass es sich bei der Aktivitätsänderung bei Eigenvokalisation nicht um die Antwort auf das reine auditorische Feedback handelt, wurden nur Neuronen berücksichtigt, bei denen die Aktivitätsänderung schon vor Vokalisationsbeginn anfieng.

Audiovokale Neuronen wurden in der POR sowie in der FRET dorsal des SOC und vLL gefunden (siehe Abb. 3-5). Die Antwortmuster auf EAS konnten in drei Klassen eingeteilt werden (siehe auch Tabelle 3-4):

- Klasse 1 (50,0%): Neuronen mit einer erhöhten neuronalen Aktivität während des gesamten akustischen Stimulus (tonisch, phasisch-tonisch) .
- Klasse 2 (32,1%): Neuronen mit einer erhöhten neuronalen Aktivität nur zu Beginn eines akustischen Stimulus.
- Klasse 3 (17,9%): Neuronen mit inhibierter neuronaler Aktivität während des gesamten akustischen Stimulus – teilweise mit off-Antwort.

Die Lage der gefundenen Antworttypen auf EAS ist Abbildung 3-7 zu entnehmen. Hierbei ist eine Ungleichverteilung der einzelnen Antwortklassen zu erkennen. Während Neuronen der Klasse 1 in allen Bereichen abgeleitet werden konnten, in denen auditorische Aktivität zu finden war (siehe Kapitel 3.2.3), lagen Neuronen mit Antwortklasse 2 vor allem im dorsalen und caudalen Bereich des SOC – vereinzelt auch in der paralemniskalen Zone dorsal des vLL (n=1) bzw. medial des lateralen Lemniskus (LL; n=1). Klasse 3-Neuronen wurden nur im dorsomedialen und caudalen Bereich des SOC isoliert.

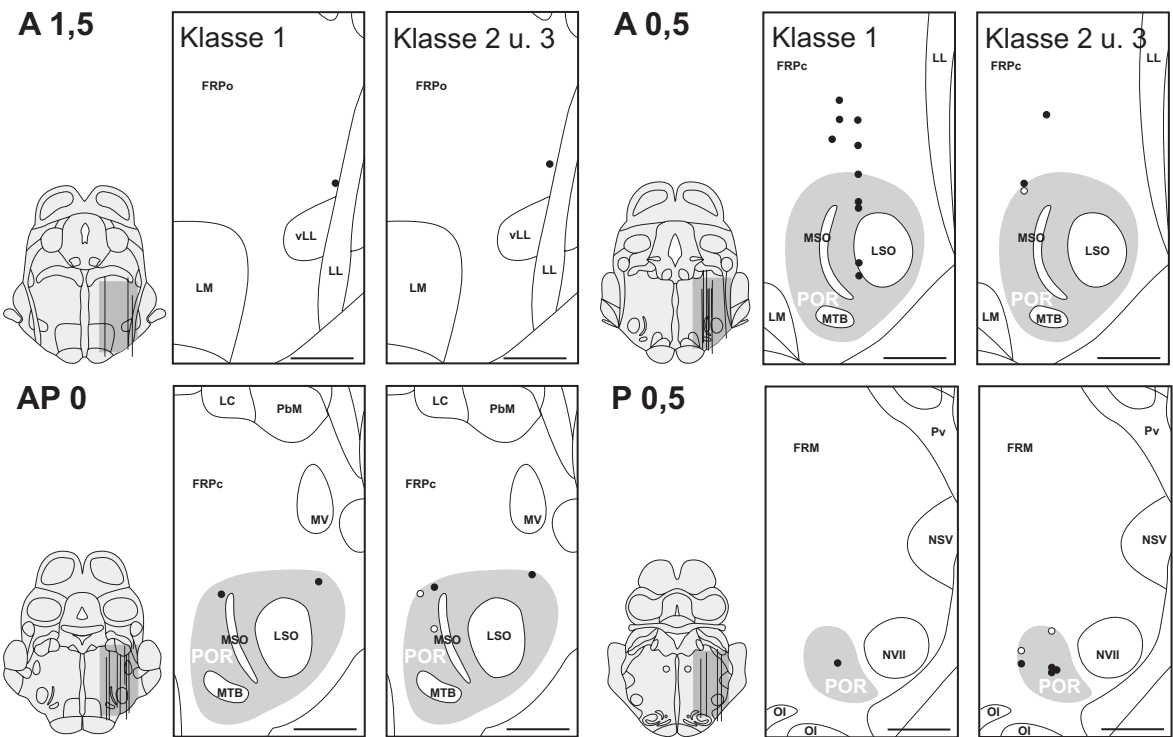


Abb. 3-7: Lage der auditorischen Antworttypen der audiovokalen Neuronen; für die Klasseneinteilung siehe Text und Tabelle 3-4; Klasse 2: gefüllte Kreise, Klasse 3: offene Kreise; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Tabelle 3-4: Antwortmuster der audiovokalen Neuronen auf externe akustische Stimuli (weißes Rauschen, 80 dB SPL, 300 ms; Binbreite 5 ms; Maßstab: Abszisse 300 ms, Ordinate 100 Hz)

n=28	Beispiel
Klasse 1 (50,0%)	M210252 n=25
Klasse 2 (32,1%)	D48241 n=70
Klasse 3 (17,9%)	D311051 n=33

3.2.1.2 Aktivitätstypus

Tabelle 3-5: Häufigkeiten der Aktivitätstypen

Aktivitätstypus	n [%]
„vor“ (v)	4 (3,3%)
„vor, während“ (vw)	108 (89,3%)
„vor, während, nach“ (vwn)	5 (4,1%)
„während“ (w)	3 (2,5%)
„nach“ (n)	1 (0,8%)

Es wurden insgesamt fünf verschiedene Aktivitätstypen gefunden. Dabei zeigte mit 108 Neuronen (89,3%) ein sehr großer Teil der isolierten Neuronen eine Aktivitätsänderung, die **vor** Vokalisationsbeginn anfang, sich **während** der Vokalisation fortsetzte und vor Vokalisationsende aufhörte (vw). 4 Neuronen (3,3%) zeigten eine Aktivitätsänderung, die **vor** Vokalisationsbeginn anfang und **vor** Vokalisationsbeginn aufhörte (v). Bei 3 Neuronen (2,5%) war eine Aktivitätsänderung nur **während** der Vokalisation vorhanden (w). Eine Aktivitätsänderung, die **vor** Vokalisationsbeginn anfang, **während** der Vokalisation anhielt und **nach** Vokalisationsende aufhörte war bei 5 Neuronen (4,1%) zu beobachten (vwn). Lediglich bei einem Neuron (0,8%) zeigte sich erst **nach** Vokalisationsende eine Aktivitätsänderung (n). Die Häufigkeiten der Aktivitätsmuster sind in Tabelle 3-5 als Übersicht aufgeführt. Ein repräsentatives Beispiel des am häufigsten auftretenden Antworttypus „vor und während“ ist jeweils für Triller- und Kakellaute in Abbildung 3-8 dargestellt. Die Lage der einzelnen Aktivitätstypen ist der Abbildung 3-9 zu entnehmen.

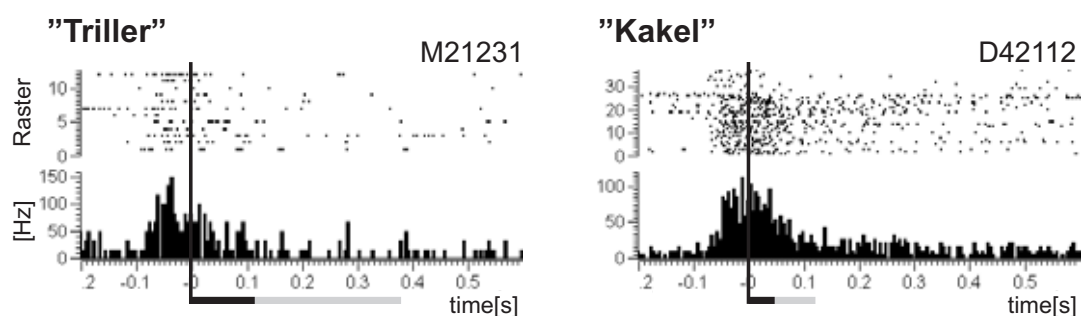


Abb. 3-8: Beispiele für den häufigsten Aktivitätstypus „vor und während“ (vw) bei „Triller“- und „Kakel“-Lauten; jeweils obere Spur: Rasterplot (neuronale Aktivität auf Einzelereignisse), untere Spur: PETH („Peri-event-time-Histogramm“, aufsummierte neuronale Aktivität); schwarze Balken: kürzeste in das PETH einfließende Vokalisation, grauer Balken: längste Vokalisation; Binbreite 5 ms.

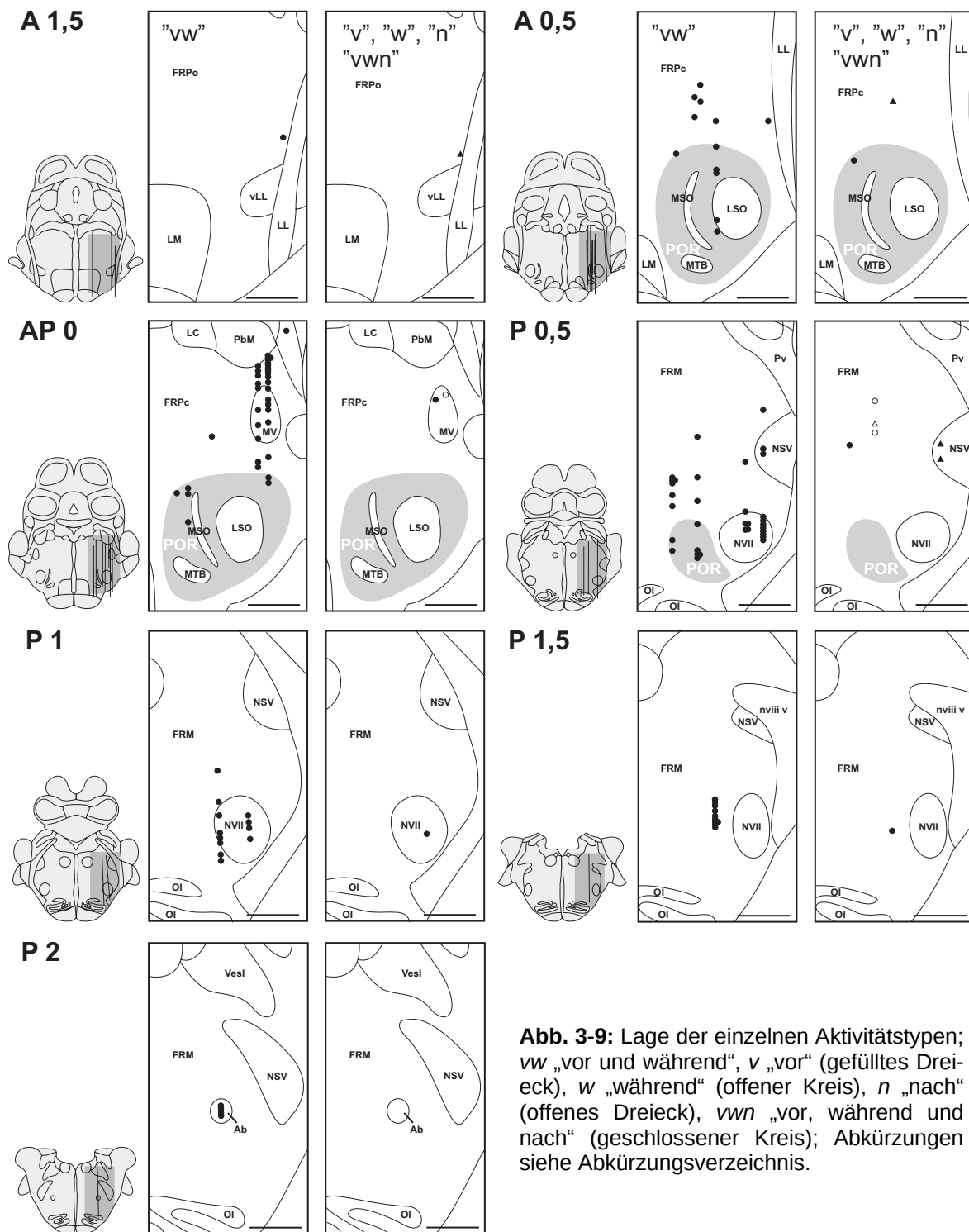


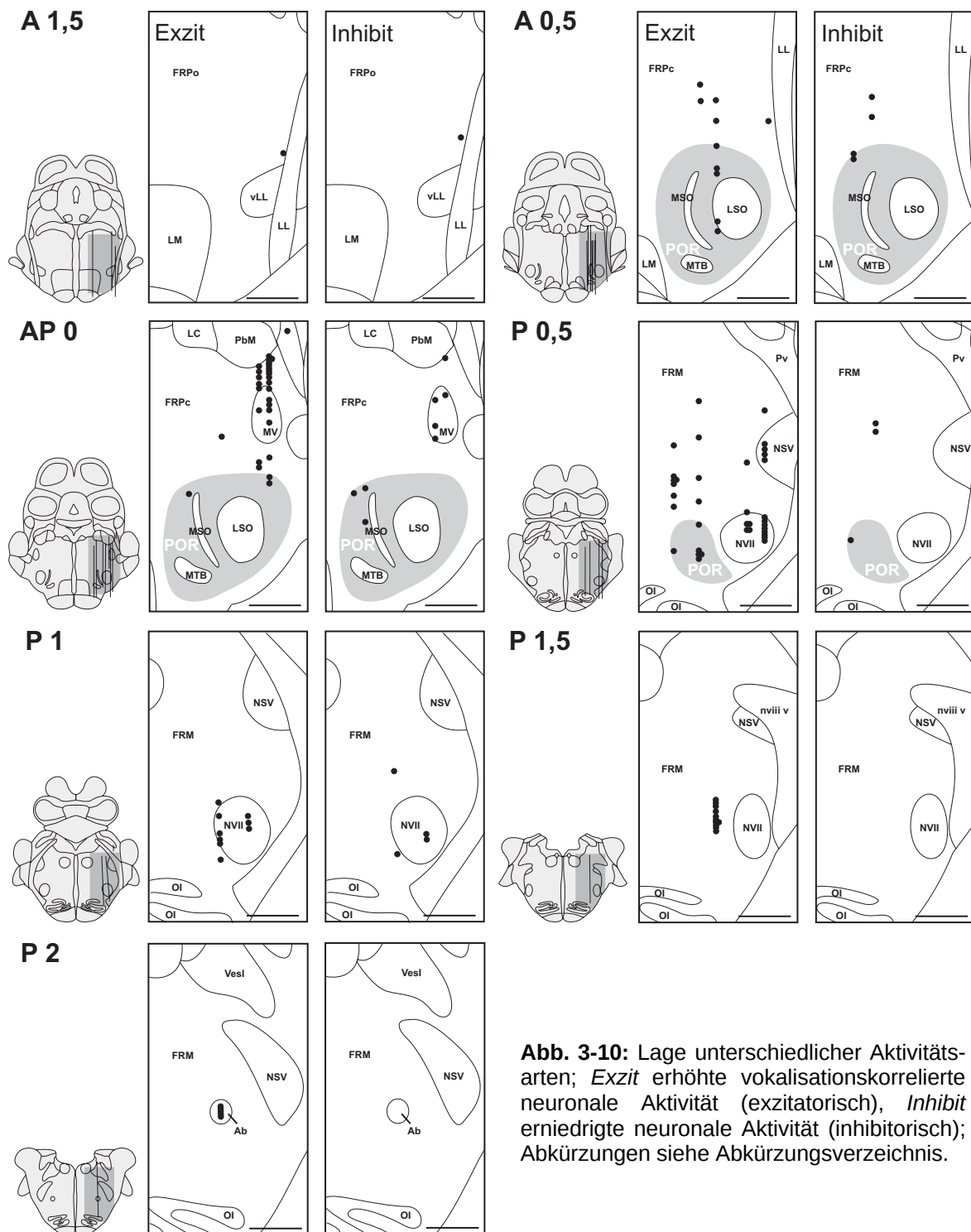
Abb. 3-9: Lage der einzelnen Aktivitätstypen; vw „vor und während“, v „vor“ (gefülltes Dreieck), w „während“ (offener Kreis), n „nach“ (offenes Dreieck), vwn „vor, während und nach“ (geschlossener Kreis); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.1.3 Aktivitätsart

Tabelle 3-6: Häufigkeiten der Aktivitätsarten

Aktivitätsart	n [%]
Exzitation	101 (82,6%)
Inhibition	20 (17,4%)

Eine vokalisationskorrelierte Erhöhung der neuronalen Aktivität (Exzitation) konnte bei 101 Neuronen (82,6%) gemessen werden. 20 Neuronen (17,4%) zeigten eine vokalisationskorrelierte Erniedrigung (Inhibition), wie in Tabelle 3-6 dargestellt. Neuronen mit exzitatorischem Aktivitätsmuster konnten im gesamten Ableitgebiet gefunden werden. Inhibitorische Neuronen wurden im MV, dem NVII und der mittlateralen FRET (FRPo, FRPc, FRM) beobachtet. Neuronen mit vokalisationskorrelierter Inhibition konnten bei den audiovokalen Neuronen signifikant häufiger entdeckt werden als bei vokalisationskorrelierten Neuronen ohne Aktivität auf EAS (Chi²-Test, $P < 0,05$; $n=121$; siehe hierzu Kapitel 3.2.8). In Abbildung 3-10 ist die Lage der beiden Aktivitätsarten dargestellt.



3.2.1.4 Korrelationsmuster

3.2.1.4.1 Lautlängenkorrelation

Tabelle 3-7: Lautlängenkorrelation

Lautlängenkorrelation	n [%]
vorhanden	57 (47,1%)
nicht vorhanden	40 (33,1%)
nicht spezifiziert	24 (19,8%)

Lautlängenkorrelationen wurden anhand der Trillerlaute überprüft, da sie zum einen in ihrer Länge stark variieren können – vom Grundmuster her aber gleich sind – und zum anderen bei fast allen Positionen mit vokalisationskorrelierter Aktivität in ausreichender Anzahl geäußert wurden (siehe Anhang unter Kapitel 9.4).

Hierbei zeigte sich bei 57 Neuronen (47,1%) eine signifikante Korrelation zwischen der Länge der Vokalisationen und der Dauer der Aktivitätsänderung (lineare Pearson's Korrelation, $P < 0,05$). Eine derartige Korrelation konnte bei 40 Neuronen (33,1%) nicht gefunden werden. Abbildung 3-11 zeigt Beispieldiagramme für längenkorrelierte und nicht längenkorrelierte Neuronen. Bei 24 Neuronen war eine Überprüfung der Lautlängenkorrelation nicht möglich. Gründe hierfür waren entweder, dass an diesen Positionen von den Tieren keine Trillerlaute geäußert wurden ($n=3$), dass das Neuron keine Aktivität bei Trillerlauten zeigte ($n=9$) oder dass für eine Korrelationsanalyse zu wenig Laute ($n<3$) vorhanden waren ($n=2$). Als weiterer Grund ist anzuführen, dass bei 10 der 24 Neuronen der Anfang und das Ende der neuronalen Aktivität nicht genau bestimmt werden konnte, da bei sechs Neuronen mit „Inhibition bei Eigenvokalisation“ die Spontanaktivität zu gering und bei vier Neuronen mit „erhöhter neuronaler Aktivität“ die Spontanaktivität zu hoch war. Die prozentuale Verteilung von Neuronen mit bzw. ohne Lautlängenkorrelation ist in Tabelle 3-7 dargestellt. Lautlängenkorrelierte Neuronen sind im Bereich des MV, NVII, Ab, SOC sowie in der FRET (FRPc und FRM) dorsal des SOC zu finden, wie aus Abbildung 3-13 ersichtlich.

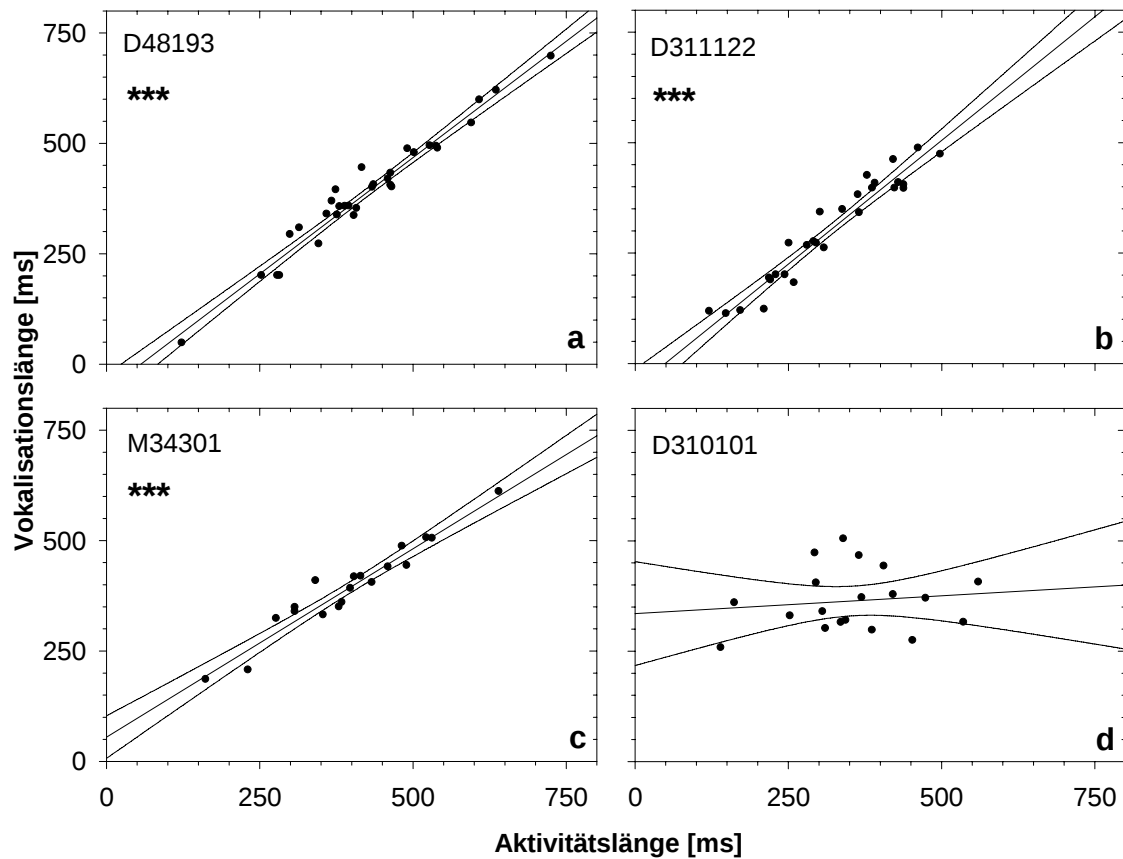


Abb. 3-11: Beispiele für lautlängenkorrelierte Neuronen (a-c) und ein nicht lautlängenkorreliertes Neuron (d); *** $P < 0,001$ (Pearson's Korrelation); eingezeichnet: Regressionsgerade mit Konfidenzintervall.

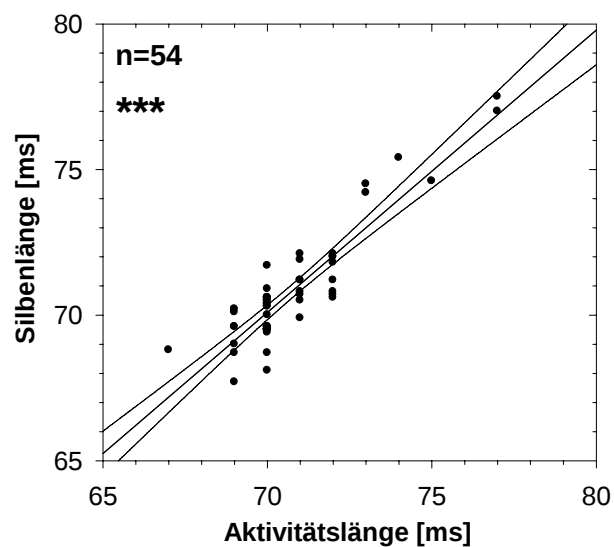


Abb. 3-12: Zusammenhang von Aktivitätslänge und Silbenlänge bei silbenkorrelierten Neuronen; *** $P < 0,001$ (Pearson's Korrelation); eingezeichnet: Regressionsgerade mit Konfidenzintervall.

(a)

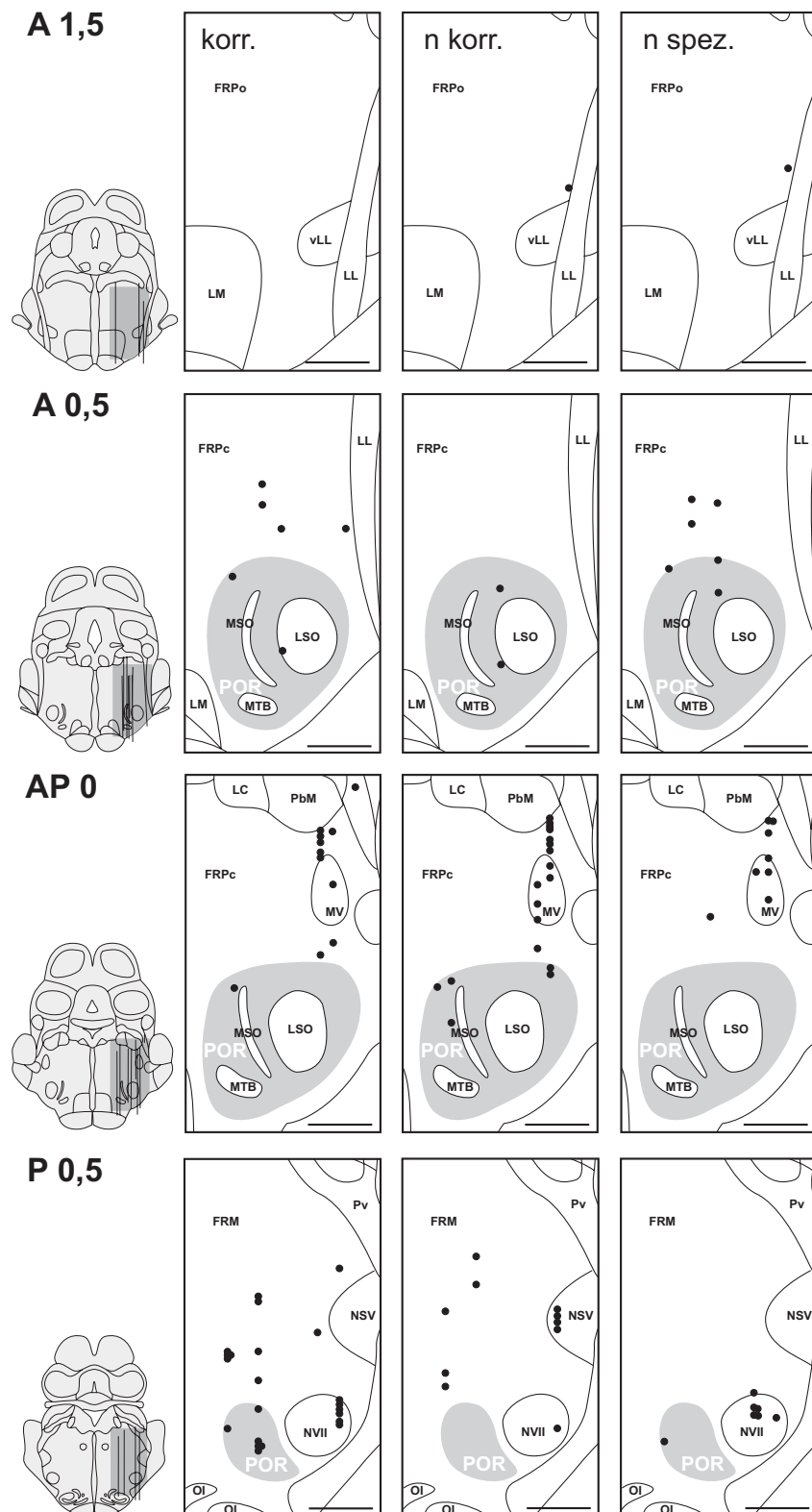


Abb.3-13 (a-b): Lage der lautlängenkorrelierten Neuronen; *korr.* Lautlängenkorrelation liegt vor, *n korr.* Neuronen zeigen keine Lautlängenkorrelation, *n spez.* Lautlängenkorrelation konnte nicht überprüft werden (siehe Text); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

(b)

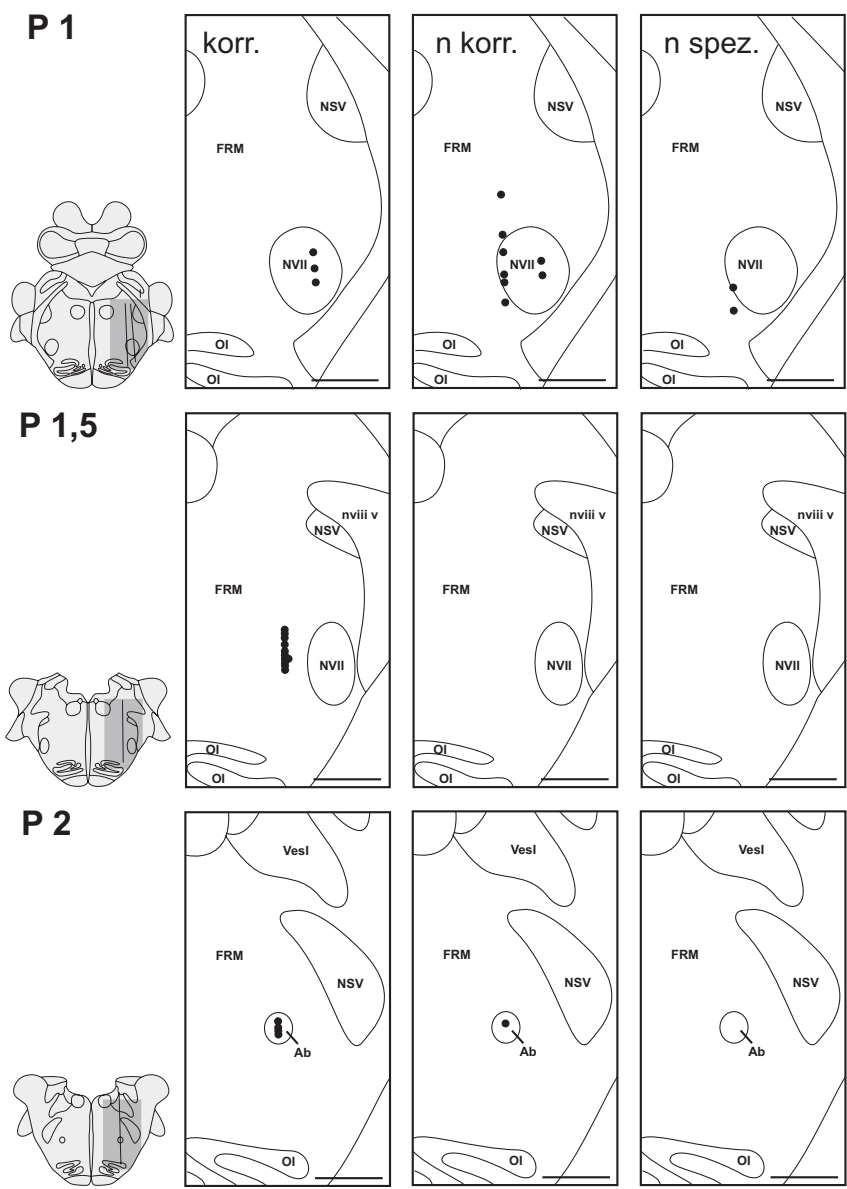


Abb. 3-13 (Forts.)

3.2.1.4.2 Silbenkorrelation

Tabelle 3-8: Silbenkorrelation

Silbenkorrelation	n [%]
vorhanden	54 (44,6%)
nicht vorhanden	62 (51,2%)
nicht spezifiziert	5 (4,1%)

Die bei der Triggerung auf die Frequenzminima der Silben entstandenen PETHs wurden nach eindeutig silbenkorrelierten bzw. nicht silbenkorrelierten Aktivitätsmustern klassifiziert (siehe Abb. 3-14). Die Länge der silbenkorrelierten neuronalen Aktivität wurde anhand der entstandenen PETHs ermittelt (siehe Abb. 3-14). Die durchschnittliche Silbenlänge wurde mittels Auswerteskript (siehe Anhang unter Kapitel 9.3) mit Hilfe der gesetzten Triggerpunkte für jedes silbenkorrelierte Neuron errechnet.

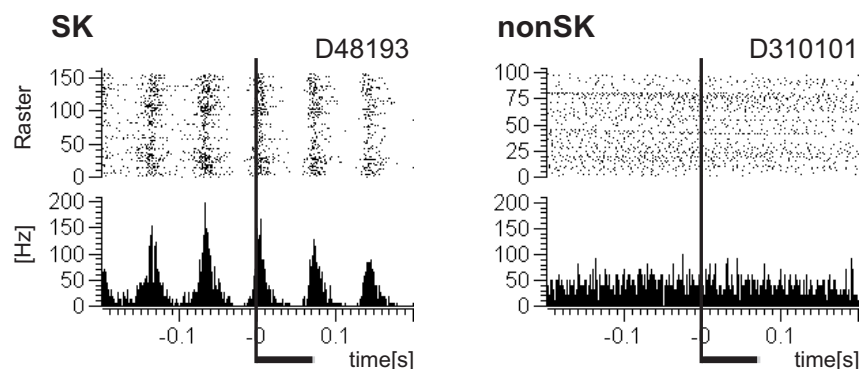


Abb. 3-14: Beispiel für silbenkorreliertes (SK) und nicht silbenkorreliertes Neuron (nonSK). Die PETHs sind auf die Silbenminima getriggert; obere Spur: Rasterplot, untere Spur: PETH; schwarzer Balken: mittlere Silbenlänge, grauer Balken: Standardabweichung; Binbreite 1 ms.

Silbenkorrelierte Aktivität konnte bei 54 Neuronen (44,6%) gefunden werden. Die Aktivität dieser Neuronen korrelierte mit der durchschnittlichen Silbenlänge der geäußerten Trillerlaute signifikant (Pearson's Korrelation, $r=0,90$, $P<0,001$; $n=54$; siehe Abb. 3-12). Die über alle silbenkorrelierte Neuronen gemittelte Neuronenaktivität und Silbenlänge zeigte einen identischen Wert von $70,8 \pm 1,8$ bzw. $2,0$ ms. 62 Neuronen (51,2%) zeigten keine derartige Silbenkorrelation. 5 Neuronen konnten nicht auf Silbenkorrelation getestet werden, da an den betreffenden Positionen keine Trillerlaute geäußert wurden ($n=3$) oder keine Aktivität bei diesem Lauttypus vorhanden war ($n=9$). Die prozentuale Verteilung silbenkorrelierter Aktivität ist in Tabelle 3-8 zusammengefasst. Silbenkorrelierte Neuronen konnten im Bereich des NVII, Ab, SOC, sowie in der FRET (FRPc, FRM) dorsal des SOC und MV gefunden werden (siehe Abb. 3-15).

(a)

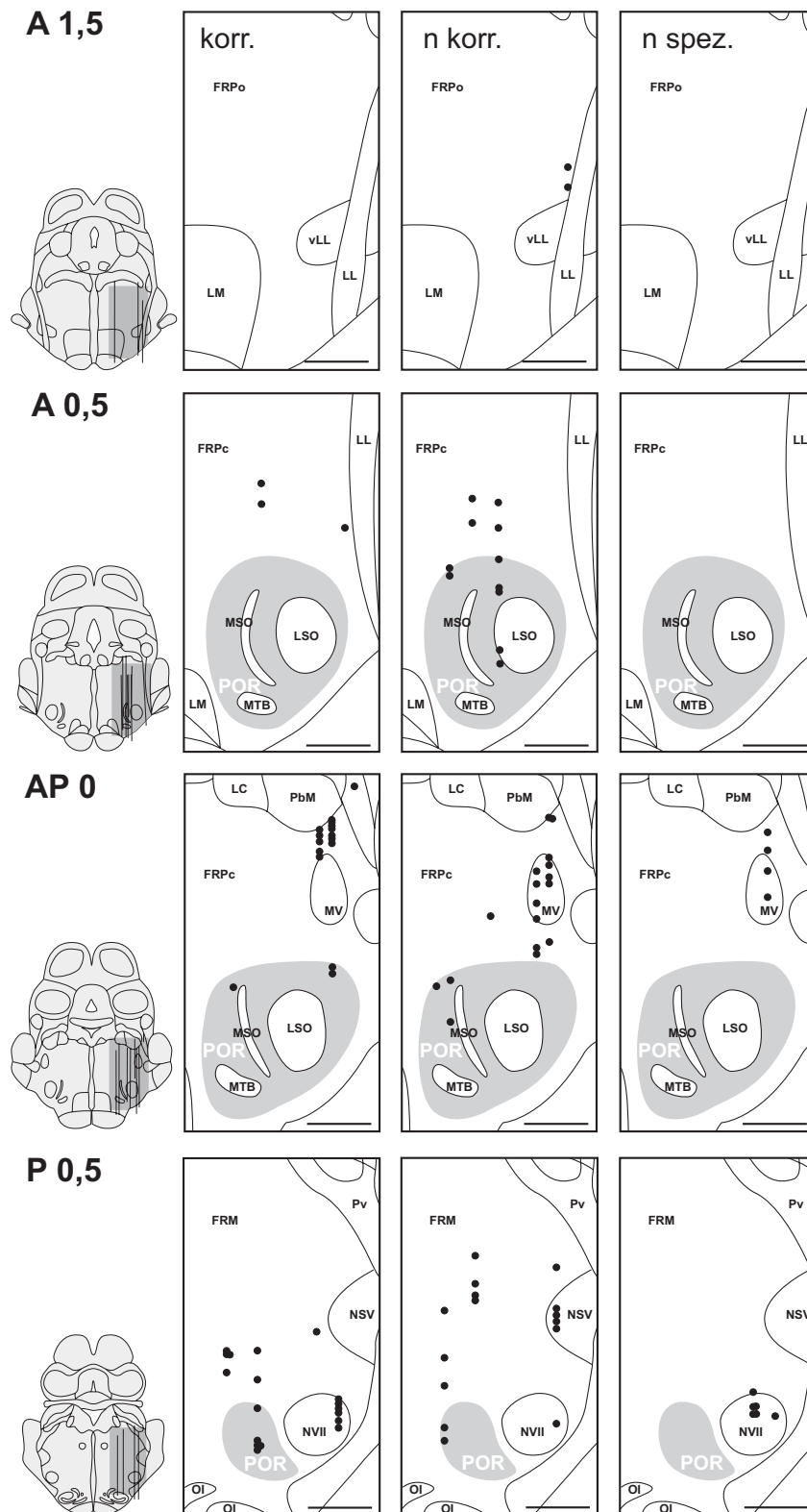


Abb.3-15 (a-b): Lage der silbenkorrelierten Neuronen; *korr.* Silbenkorrelation liegt vor, *n korr.* Neuronen zeigen keine Silbenkorrelation, *n spez.* Silbenkorrelation konnte nicht überprüft werden (siehe Text); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

(b)

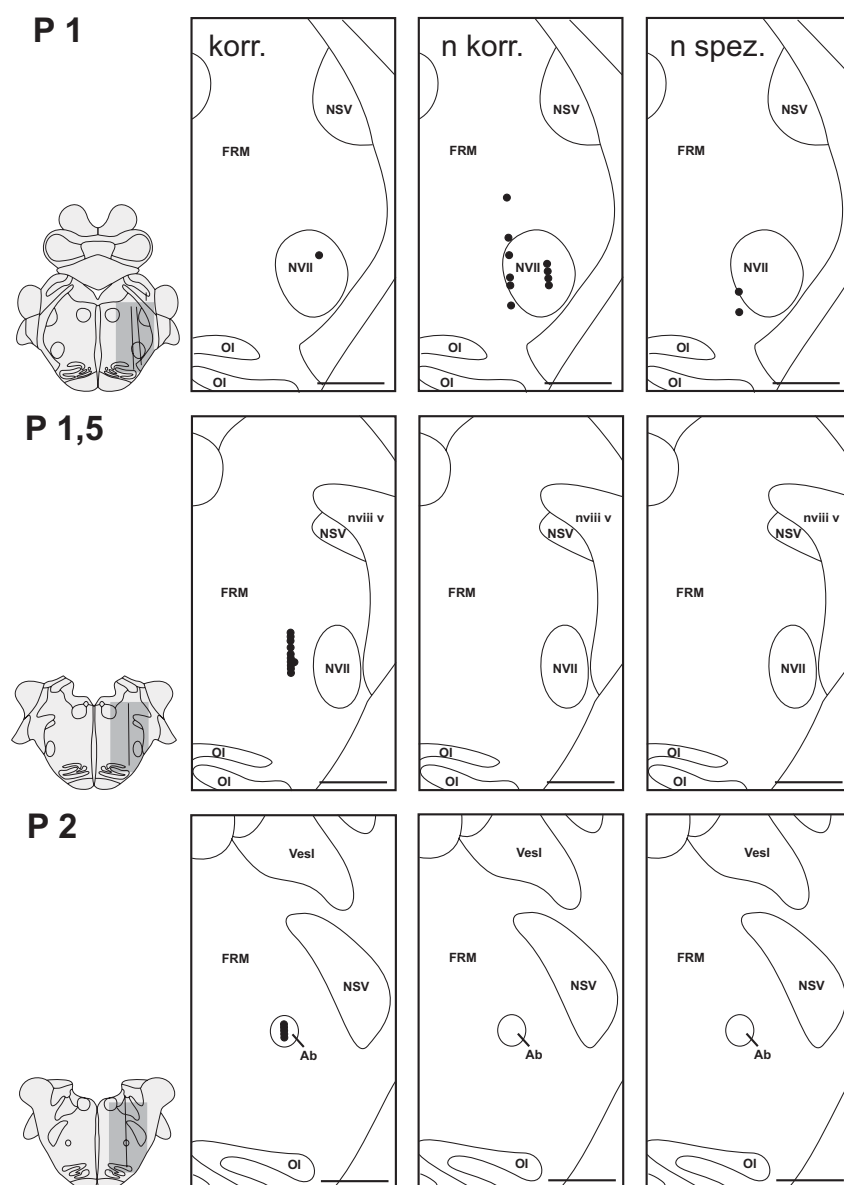


Abb. 3-15 (Forts.)

3.2.1.4.3 Kombinierte Korrelation

Tabelle 3-9: Verteilung von Lautlängen- und/ oder Silbenkorrelation

Silben- korr	Lautlängenkorrelation		
	vorh.	n.vorh.	n.spez.
vorh.	41	10	3
n.vorh.	16	30	9
n.spez.	0	0	12

Bei der Überprüfung der Neuronen auf Silben- und Längenkorrelation zeigte sich eine signifikante Ungleichverteilung der Häufigkeiten von Aktivitätsmustern (Chi²-Test; $P < 0,001$). Dies lässt sich vor allem dadurch erklären, dass bei über der Hälfte der Neuronen ($n = 71$) bei beiden Korrelationstests das gleiche Verhalten vorlag, sie also entweder beide oder keine Korrelationen zeigten. Lediglich bei 26 Neuronen (21,5%) konnte entweder nur eine lautlängen- oder eine silbenkorrelierte neuronale Aktivität beobachtet werden. Das Verteilungsmuster der Silben- und Lautlängenkorrelationen in Kombination ist in Tabelle 3-9 aufgeführt.

Tabelle 3-10: Lautlängen- und/ oder Silbenkorrelation

Laut-/Silbenkorrelation	n [%]
vorhanden	70 (57,8%)
nicht vorhanden	30 (24,8%)
nicht spezifiziert	21 (17,4%)

Somit konnten, wie aus Tabelle 3-10 ersichtlich, insgesamt 70 Neuronen (57,8%) mit silben- und/oder lautlängenkorrelierter Aktivität abgeleitet werden. 30 Neuronen (24,8%) zeigen weder silben- noch lautlängenkorrelierte Aktivität. 21 Neuronen (17,4%) konnten nicht oder nur teilweise auf musterkorrelierende Aktivität getestet werden. Bei 9 Neuronen (7,4%) war nur eine Überprüfung auf silbenkorrelierte Aktivität möglich. Bei keinem dieser Neuronen konnte eine Silbenkorrelation festgestellt werden. Die Lage der silben- und/oder lautlängenkorrelierten Neuronen ist in Abbildung 3-16 gezeigt.

(a)

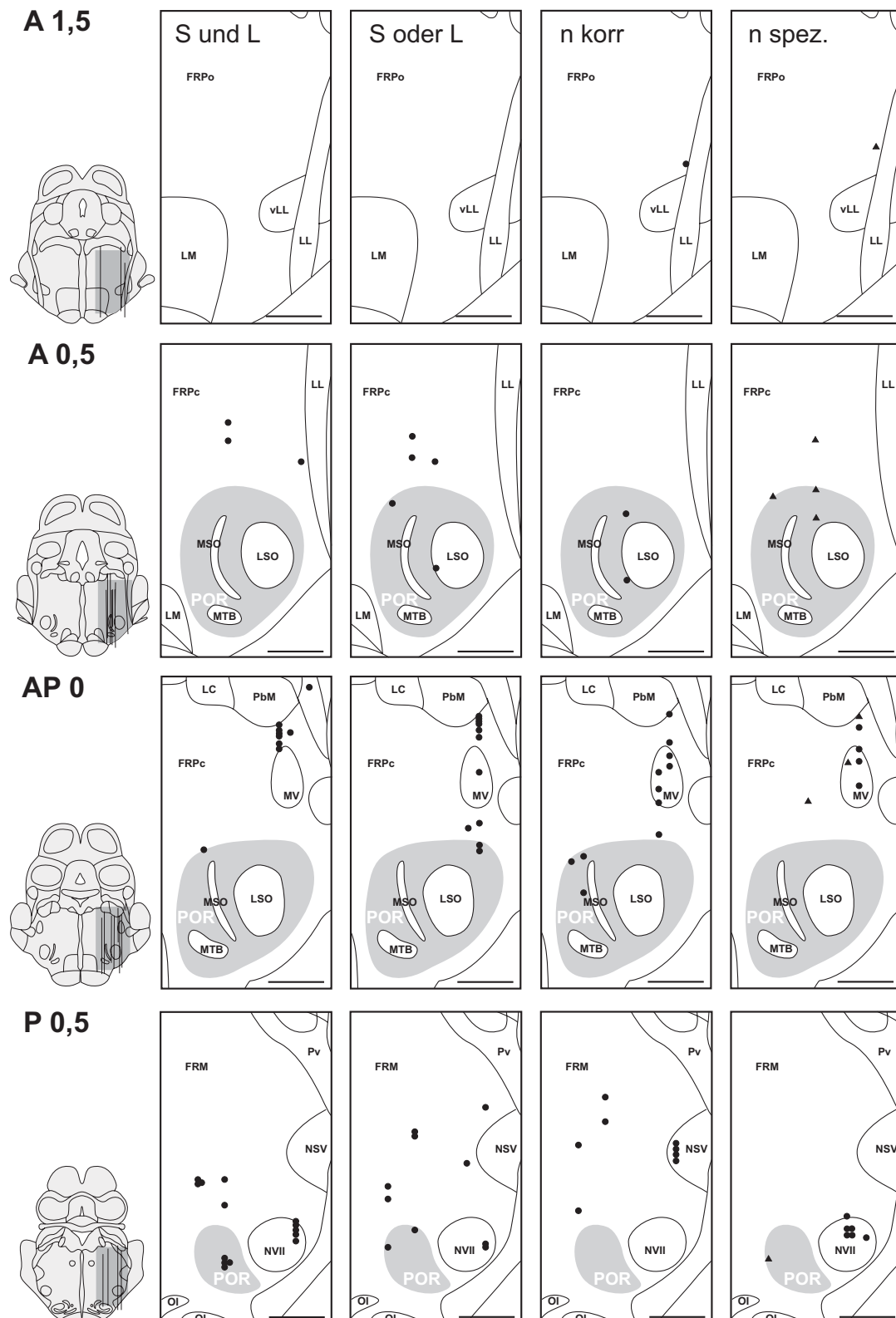


Abb.3-16 (a-b): Lage der silben- und/oder lautlängenkorrelierten Neuronen; *S und L* Silben- und Lautlängenkorrelation liegt vor, *S oder L* Silben- oder Lautlängenkorrelation liegt vor, *n korr.* Neuronen zeigen weder Silben- noch Lautlängenkorrelation, *n spez.* Silben- und Lautlängenkorrelation konnte nicht überprüft werden (Kreis) bzw. Silben- oder Lautlängenkorrelation konnte nicht überprüft werden, wobei andere Korrelationsprüfung negativ ausfiel (Dreieck); siehe Text); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

b)

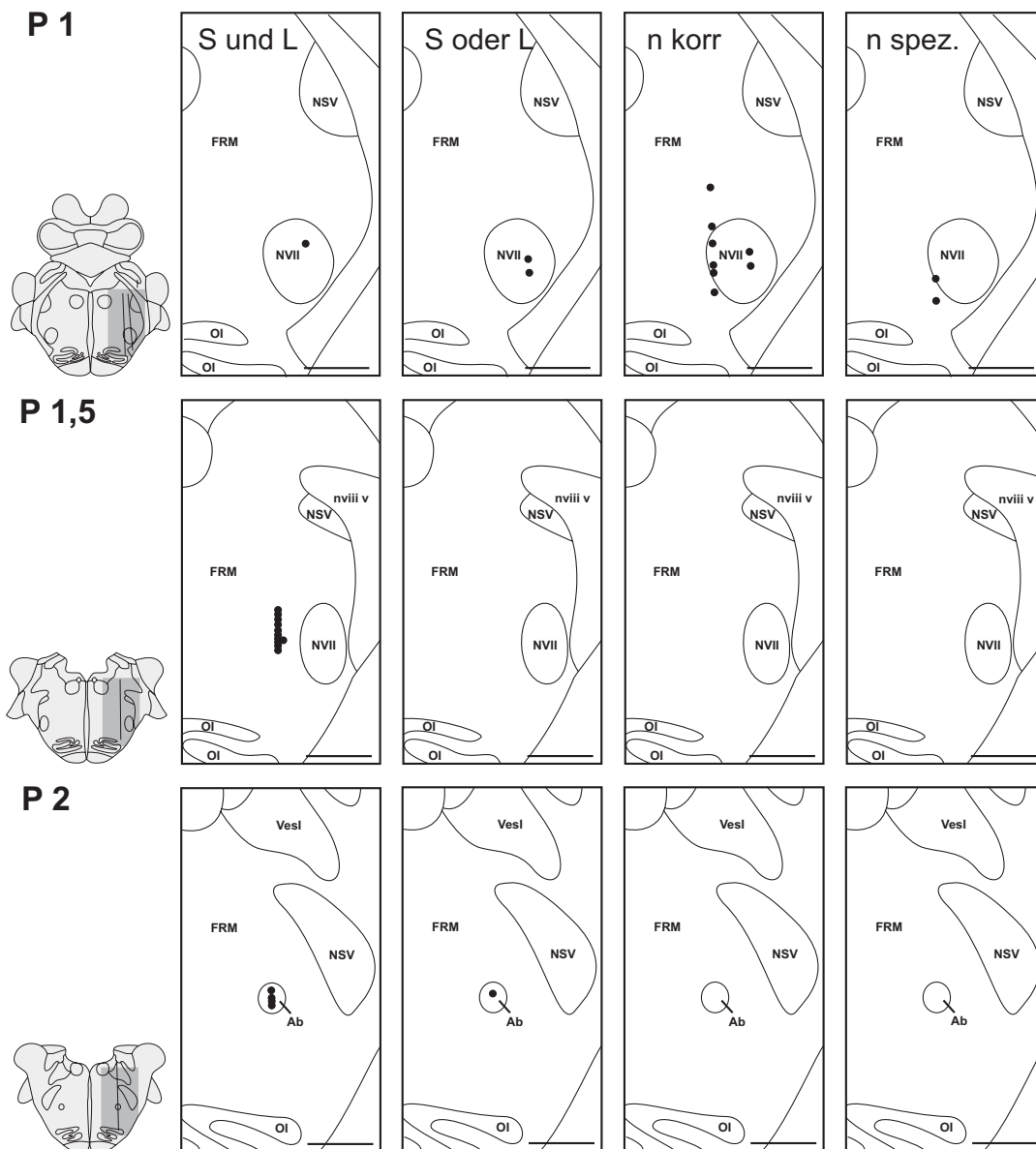


Abb. 3-16 (Forts.)

3.2.1.5 Lautspezifisches Aktivitätsmuster

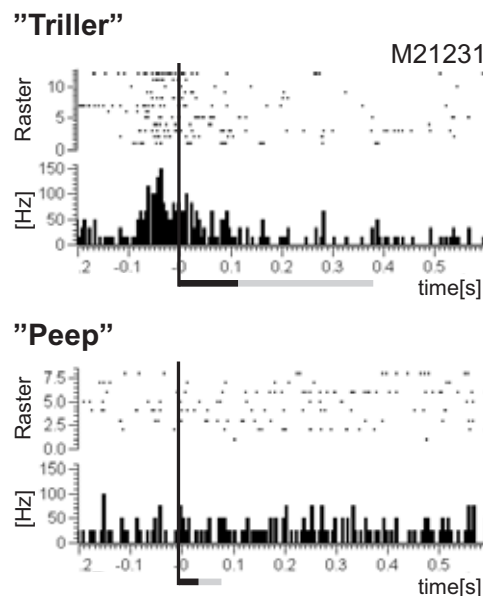
Bei 68 Neuronen (56,2%) wurden sowohl „frequenzmodulierte“ als auch nicht-frequenzmodulierte Laute von den Versuchstieren geäußert. Bei den restlichen 53 Neuronen (43,8%) wurden nur frequenzmodulierte Laute von den Versuchstieren emittiert. Von den 68 Neuronen, bei denen sowohl „frequenzmodulierte“ als auch nicht-frequenzmodulierte Laute geäußert wurden, zeigten 42 (34,7%) ein lautspezifisches Aktivitätsmuster. 38 Neuronen (31,4%) ließen vokalisationskorrelierte Aktivität nur bei „frequenzmodulierten“ Lauten, 4 Neuronen (3,3%) nur bei nicht-frequenzmodulierten Lauten

erkennen. Bei 26 Neuronen war kein lautspezifisches Aktivitätsmuster zu sehen. Die Verteilung der einzelnen Aktivitätstypen ist in Tabelle 3-11 aufgeführt. In Abbildung 3-17 ist je ein Beispiel der beiden lautspezifischen Aktivitätsmuster dargestellt.

Tabelle 3-11: Häufigkeiten von lautspezifischen Aktivitätsmustern

Lautspezifische Aktivität	n [%]
vorhanden	42 (34,7%)
FM-spezifisch	38 (31,4%)
nonFM-spezifisch	4 (3,3%)
nicht vorhanden	26 (31,5%)
nicht spezifiziert (nur FM-Laute geäußert)	53 (43,8%)

A „FM-spezifisch“



B „nonFM-spezifisch“

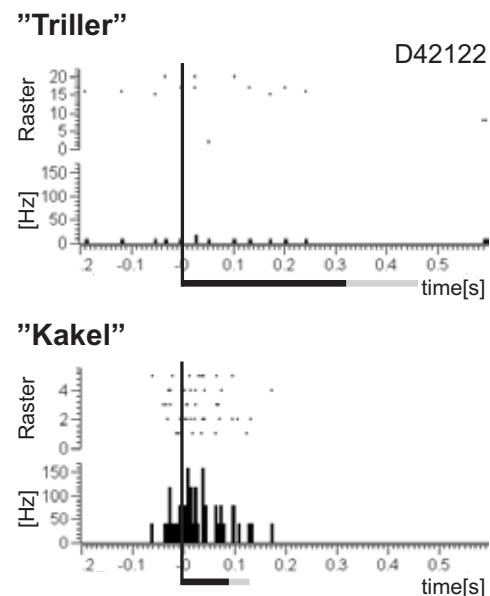


Abb. 3-17: Beispiel für Neuronen mit lautspezifischem Aktivitätsmuster; **(A)** Neuron mit Aktivität bei frequenzmoduliertem und keiner Aktivität bei nicht-frequenzmoduliertem Lauttypus („FM-spezifisch“); **(B)** Neuron mit Aktivität bei nicht-frequenzmoduliertem und keiner Aktivität bei frequenzmoduliertem Lauttypus („nonFM-spezifisch“); Legende siehe Abb. 3-8.

Bei 14 Neuronen (11,6%) mit vokalisationskorrelierter Aktivität „nur bei frequenzmodulierten Lauten“ wurden von den Versuchstieren zwei bzw. drei frequenzmodulierte Lauttypen abgegeben (siehe Abb. 3-1). Dabei zeigten 5 Neuronen (4,1%) nur bei einem der frequenzmodulierten Lauttypen vokalisationskorrelierte Aktivität. Diese Neuronen lagen im Bereich des MV (n=1) sowie der FRET (FRPo, FRM) dorsal des SOC (n=4; siehe Abb. 3-18).

(a)

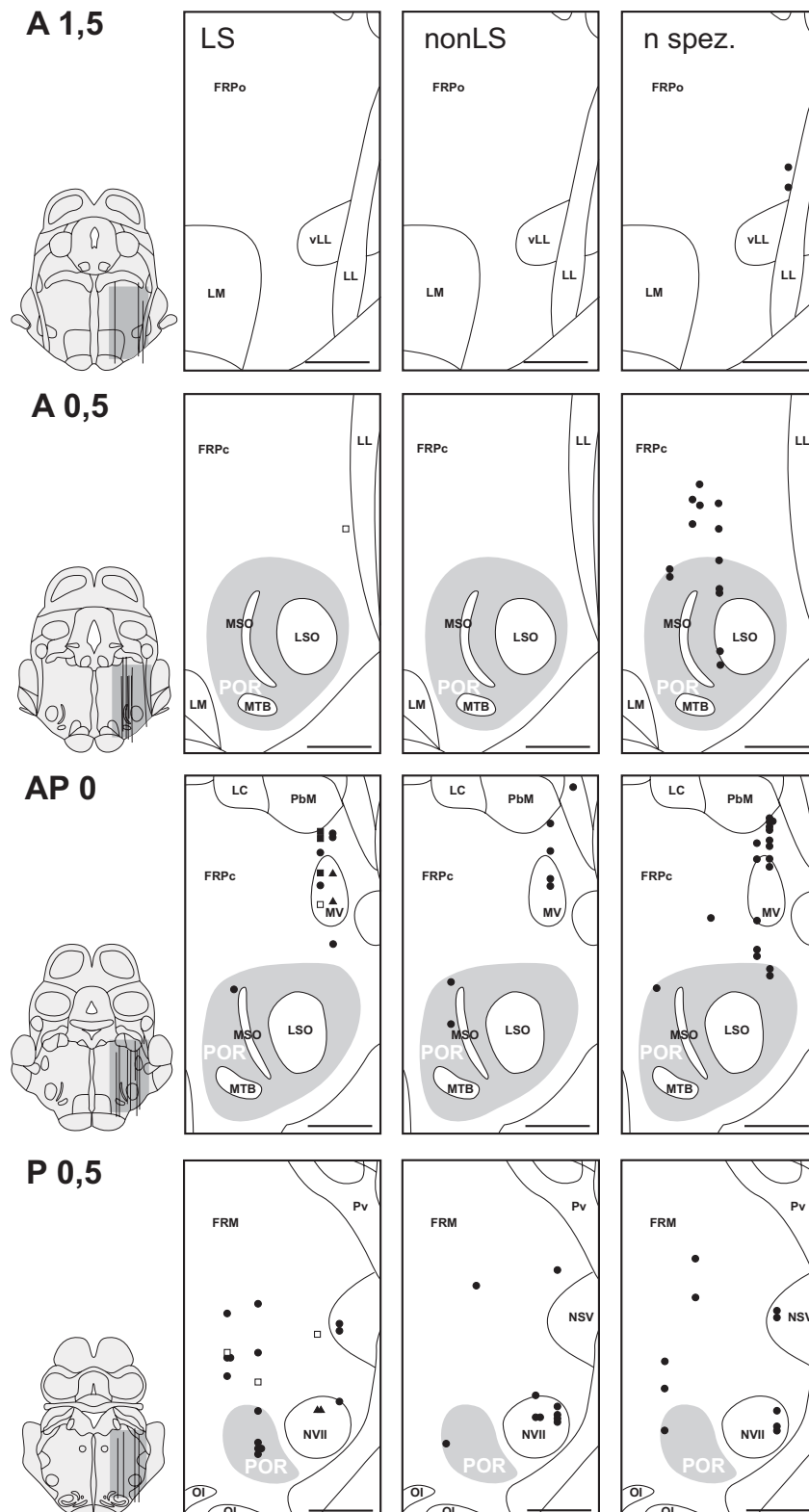


Abb.3-18 (a-b): Lage der lautspezifischen Neuronen; LS Lautspezifität vorhanden: Dreieck für „nonFM-selektive“, Kreis für FM-selektive und Quadrat für „Triller-spezifische“ Neuronen (Erklärung siehe Text); nonLS keine Lautspezifität vorhanden; n spez. keine Überprüfung der Lautspezifität möglich, da nur eine Lautart geäußert; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

(b)

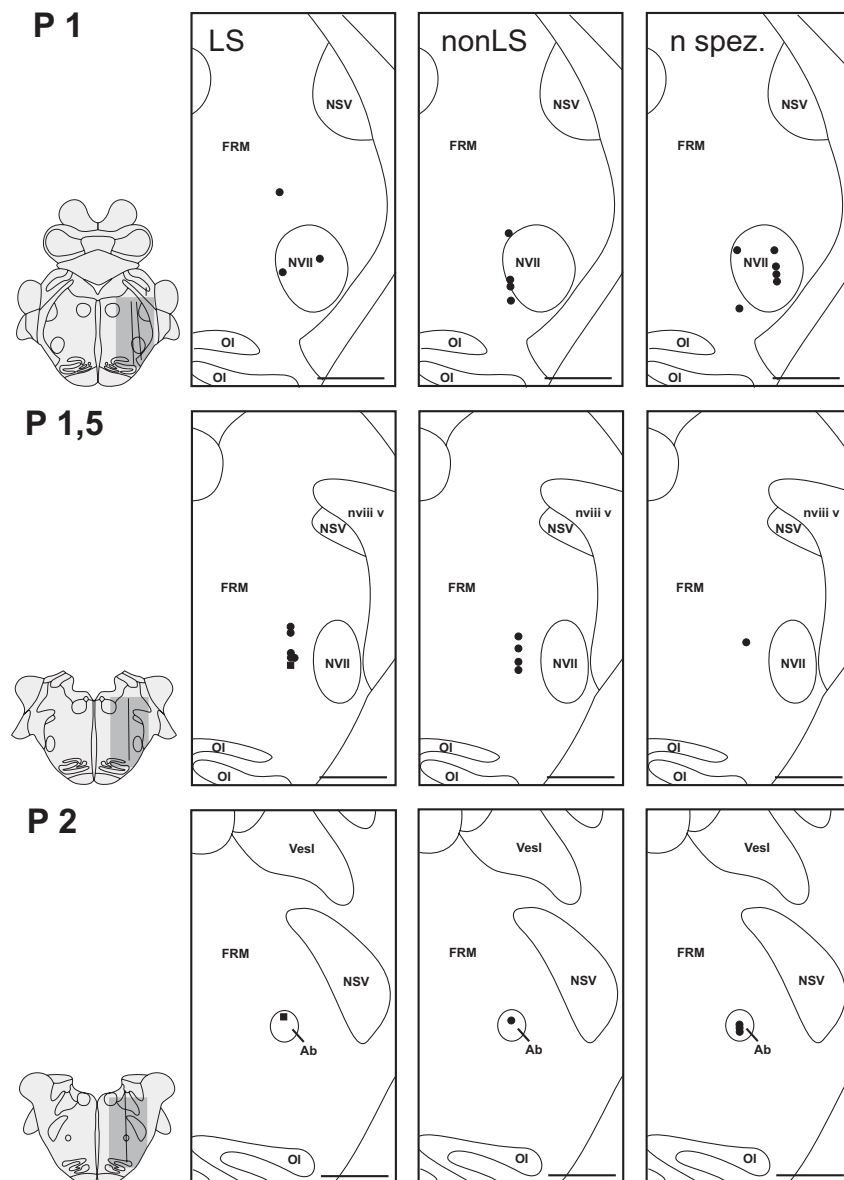


Abb 3-18 (Forts.)

3.2.1.6 Latenzen

Bei den beiden häufigsten Vokalisationen („Triller“, „Kakel“) wurden die Neuronen auf ihre Latenzantwort hin untersucht. Hierbei ist zu beachten, dass die Latenz nur auf 5 ms genau erfasst werden konnte, da zur Erstellung der PETHs eine Binbreite von 5 ms gewählt worden war. Nur so konnte gewährleistet werden, dass auch noch bei geringer Vokalisationszahl pro Lauttyp der Beginn der Latenz noch gut zu erkennen war. Bei einigen Neuronen wurden pro Lauttyp zu wenig Vokalisationen geäußert, um die Latenz eindeutig bestimmen zu können (siehe Anhang unter Kapitel 9.4). Bei den Trillerlauten sind zur Er-

mittlung der Latenzen die einzelnen Trillervarianten separat betrachtet worden, wie bereits in Kapitel 3.1 beschrieben.

Die folgenden Berechnungen der Mittelwerte wurden aus allen Neuronen im Ableitgebiet errechnet. Lediglich das Neuron aus dem Bereich des PbL wurde nicht mit einbezogen, da es zum einen auf Grund der stark abweichenden Latenz die Werte verfälschen würde und zum anderen außerhalb des Hauptableitgebietes positioniert ist. Dieses Neuron wird in Kapitel 3.2.7 gesondert betrachtet.

Aufwärtstriller wurden bei 82 Neuronen (67,7%) in ausreichender Anzahl geäußert. Hierbei zeigte die neuronale Aktivität im Mittel eine Latenz von $62,3 \pm 28,5$ ms. Bei Abwärtstriller wurde im Mittel eine Latenz von $68,0 \pm 26,0$ ms gemessen. Diese Trillervariante ist bei 55 Neuronen (45,5%) emittiert worden. Wie in Kapitel 3.2.1.4.2 beschrieben, wiesen 53 Neuronen silbenkorrelierte Aktivität auf. Bei diesen Neuronen zeigt sich eine mittlere Latenz auf die Trillersilben von $34,2 \pm 8,6$ ms.

Kakellaute wurden zwar bei 64 Positionen (52,9%) geäußert (siehe Kapitel 3.1), aber nur 24 Neuronen (19,8%) zeigten eine kakel-korrelierte Aktivitätsänderung. Hiervon konnte von 21 Neuronen (17,4%) die Latenz bestimmt werden. Die mittlere Latenz der neuronalen Aktivität betrug $44,5 \pm 24,9$ ms.

Tabelle 3-12 stellt die errechneten Mittelwerte der Latenzen dar.

Tabelle 3-12: Mittelwerte der Latenzen

Latenz	MW + SD
Aufwärtstriller	$62,3 \pm 28,5$ ms
Abwärtstriller	$68,0 \pm 26,0$ ms
Trillersilbe	$34,2 \pm 8,6$ ms
Kakel	$44,5 \pm 24,9$ ms

3.2.1.6.1 Trillerlaute und Trillersilben

Wie in Abbildung 3-19 A zu erkennen ist, wird bei den Latenzen auf Trillerlaute trotz der breiten Streuung (-30 bis 150 ms) eine Häufung der Latenzen im Bereich von 30 bis 100 ms deutlich. Latenzen auf Trillersilben liegen kompakt im Bereich von 20 bis 55 ms (Abb.3-19 B).

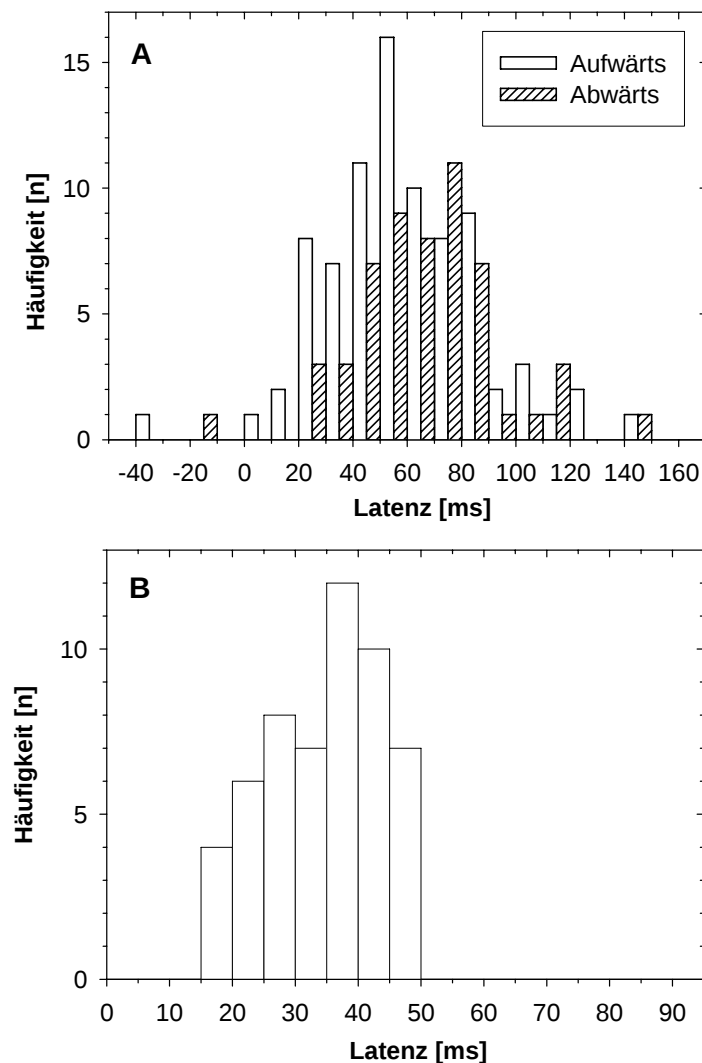


Abb.3-19: Verteilung der Latenzen für Trillerlaute (A) und Trillersilben (B). Bei den Trillerlauten wurden nur diejenigen Neuronen einbezogen, bei denen sowohl *Aufwärts*- als auch *Abwärts*triller geäußert wurden. Binbreite: A: 10 ms, B: 5 ms. Die Häufigkeiten auf der Bingrenze sind in der jeweiligen linken Gruppe aufaddiert.

Beim Vergleich der Latenzen von Aufwärts- und Abwärtstriller zeigt sich ein signifikanter Unterschied. Bei Abwärtstrillern ist im Mittel eine längere Latenz als bei Aufwärtstrillern zu erkennen (Wilcoxon-Test für Paardifferenzen, $P < 0,05$; $n=45$) – was sich auch in Abbildung 3-19 A widerspiegelt.

Trotzdem kommen auch einige Neuronen vor, bei denen die Latenzen der Abwärts-triller kürzer sind als bei Aufwärts-triller (siehe Abb. 3-20). 24 Neuronen haben bei Abwärts-trillern eine längere Latenz, 11 Neuronen bei Aufwärts-trillern. 10 Neuronen zeigten keine Unterschiede in der Latenzlänge zwischen den beiden Trillervarianten. Hierbei ist zu beachten, dass Latenzdifferenzen von ± 10 ms als „keine Unterschiede“ definiert wurden, da diese Differenzen auch durch die gewählte Binbreite der PETHs von 5 ms bedingt sein

könnten. Die insgesamt signifikant längere Latenz bei Abwärtstrillern (s.o.) lässt sich damit erklären, dass signifikant mehr Neuronen bei Abwärtstrillern eine längere Latenz erkennen lassen als dies bei Aufwärtstrillern der Fall ist (χ^2 -Test, $P < 0,05$). Die Lage der Neuronen mit unterschiedlich langen Latenzen bei den beiden Trillervarianten ist in Abbildung 3-21 zu sehen.

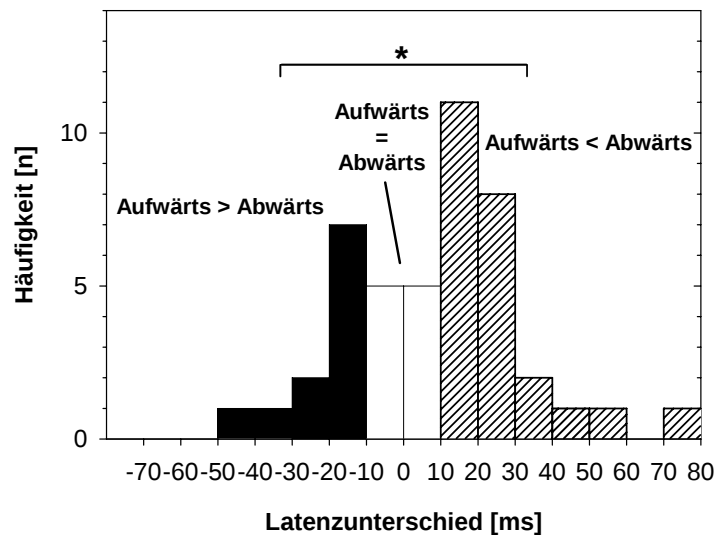


Abb.3-20: Verteilung der Differenzen zwischen den Latenzen bei Aufwärts- und Abwärtstrillern bei den einzelnen Neuronen; Binbreite 10 ms. Die Häufigkeiten auf der Bingrenze sind in der jeweiligen linken Gruppe aufaddiert; * $P < 0,05$ (χ^2 -Test).

Bei der Untersuchung, inwieweit die gemessenen Latenzen von Abwärts- und Aufwärtstriller bei einzelnen Neuronen eine Abhängigkeit zeigten, konnte eine signifikante Korrelation zwischen den Latenzen beider Trillervarianten festgestellt werden (Pearson's Korrelation, $r=0,63$, $P < 0,001$; $n=45$). Eine signifikante Korrelation ist ebenfalls zwischen den Latenzen der Trillersilben und der Abwärtstriller (Pearson's Korrelation, $r=0,50$, $P < 0,01$; $n=33$) zu sehen. Zwischen Latenzen von Aufwärtstrillern und Trillersilben zeigt sich keine Korrelation (Pearson's Korrelation, $r=-0,05$, $P > 0,75$; $n=42$).

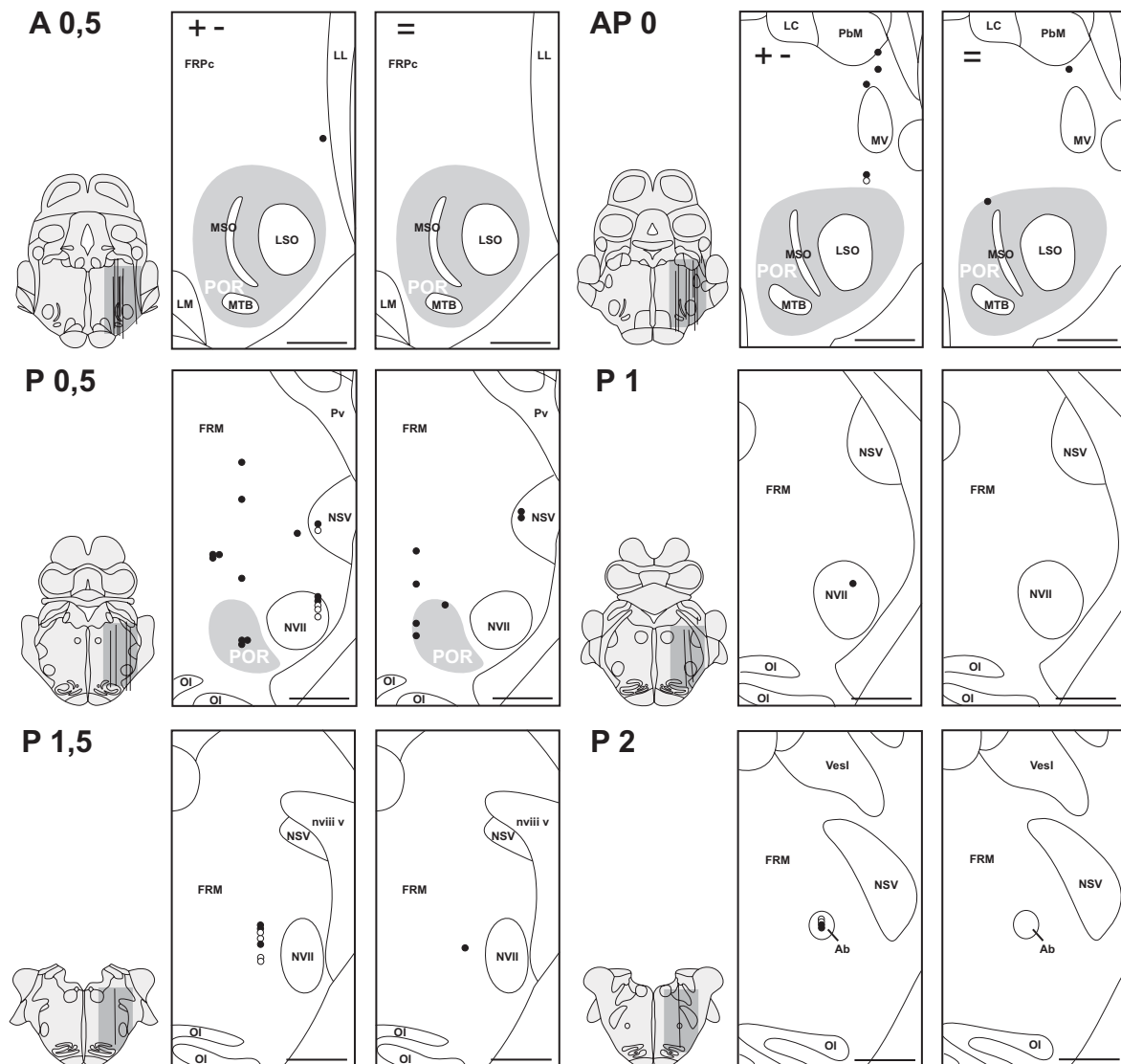


Abb. 3-21: Lage der Neuronen mit Latenzunterschieden bei Aufwärts- und Abwärtsstriller; + - Latenz bei Aufwärtsstriller kleiner als bei Abwärtsstriller (geschlossene Kreise) bzw. bei Aufwärtsstriller größer als bei Abwärtsstriller (offene Kreise); = keine Latenzunterschiede vorhanden; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.1.6.2 Kakel

Bei der Betrachtung der Verteilung der Latenzen auf Kakellaute ist die Ursache der hohen Standardabweichung ($44,5 \pm 24,9$ ms) zu erkennen: Es ist eine Verteilung der Latenzen auf zwei zeitliche Bereiche festzustellen (siehe Abb. 3-22). Die Latenzen auf Kakellaute lassen sich somit in zwei getrennte Klassen einteilen:

Klasse 1 (n=9)	Neuronen mit kurzer Latenz (0-30 ms)	$22,7 \pm 7,1$ ms
Klasse 2 (n=11)	Neuronen mit langer Latenz (40-70 ms)	$56,4 \pm 10,3$ ms

Die statistische Analyse der beiden Datenreihen zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Latenzklassen (U-Test, $P < 0,001$; $n=20$). Neuronen der Klasse 1 lagen vor allem im Bereich des MV; Neuronen der Klasse 2 vor allem im NVII (siehe Abb. 3-23).

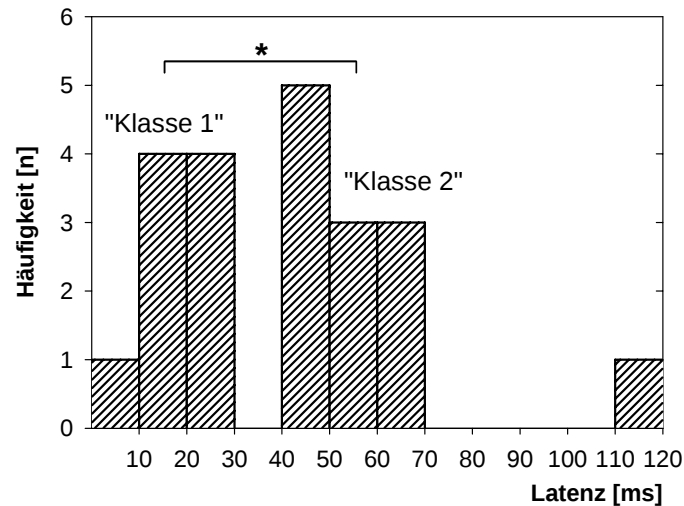


Abb.3-22: Verteilung der Latenzen bei Kakellauten; „Klasse 1“ kurze Latenzklasse: 0-30 ms, „Klasse 2“ lange Latenzklasse: 40-70 ms; Binbreite 10 ms. Die Häufigkeiten auf der Bingrenze sind in der jeweiligen linken Gruppe aufaddiert; * $P < 0,05$ (U-Test).

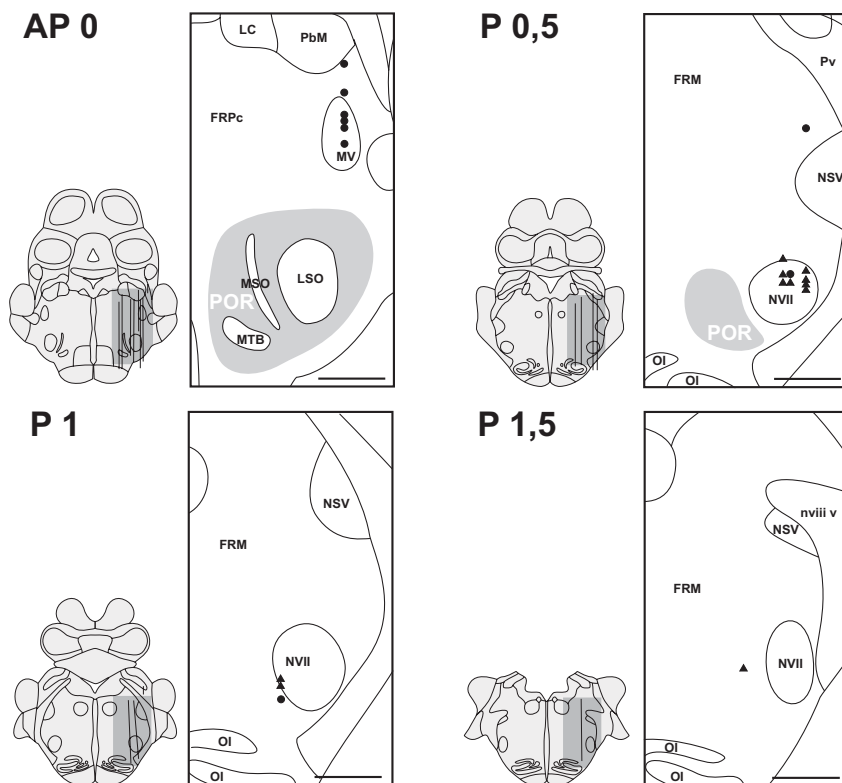


Abb. 3-23: Verteilung der beiden Latenzklassen bei Kakellauten; Kreis „Klasse 1“ (0-30 ms), Dreieck „Klasse 2“ (40-70 ms); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.1.6.3 Trillerlaute im Vergleich mit Kakellaute

Da hier die Latenzen auf Kakellaute in ihrer Gesamtheit mit den Latenzen auf Trillerlaute hin untersucht werden sollen, werden die beiden Latenzklassen der Kakellaute an dieser Stelle zunächst nicht voneinander getrennt betrachtet.

Bei dem Vergleich der Latenzen der beiden Lauttypen zeigt sich eine signifikant längere Latenz bei den Aufwärtstrillern in Bezug auf die Kakellaute (Wilcoxon-Test für Paardifferenzen, $P < 0,05$; $n=10$). Auch eine signifikante Korrelation ist zwischen den Latenzen dieser beiden Lauttypen zu erkennen (Pearson's Korrelation, $r=0,67$, $P < 0,05$; $n=10$).

Zwischen den Latenzen der Abwärtstriller und der Kakellaute zeigen sich keine signifikanten Unterschiede (Pearson's Korrelation, $r=0,77$, $P=0,13$; $n=5$). Trotz augenscheinlich hohem Korrelationskoeffizienten ergibt sich hier keine Signifikanz, was bei bestehenden Unterschieden auf die zu geringe Anzahl von Neuronen, bei denen diese beiden Lauttypen geäußert wurden, zurückgeführt werden könnte. Diese Vermutung wird durch die beiden folgenden Ergebnisse bekräftigt. Es konnte gezeigt werden, dass zwischen den Latenzen bei Aufwärtstriller und denen bei Abwärtstriller eine signifikante Korrelation vorliegt. Da bei Abwärtstriller eine signifikant längere Latenz gemessen wurde (s.o.), kann davon ausgegangen werden, dass Kakellaute generell eine kürzere Latenz als Trillerlaute besitzen (s.o.).

3.2.2 Kaukorrelierte Neuronen

Neben den vokalisationskorrelierten Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität konnten Neuronen isoliert werden, die ausschließlich bei der Mastikation aktiv waren, also keine vokalisationskorrelierte Aktivität zeigten. Rein kaukorrelierte Neuronen ($n=30$) wurden im Bereich des MV sowie der mittlateralen FRET (FRPc, FRM) abgeleitet (siehe Abb. 3-24).

Da der Beginn des Kauens nicht eindeutig definiert werden konnte, wurden hier keine PETHs erstellt. Die Neuronen konnten trotzdem als eindeutig kaukorreliert identifiziert werden, da sie zum einen während des Kauens eine erhöhte Aktivität aufwiesen, und zum anderen während des Kauens eine rhythmische Aktivität von ca. 5 Hz zu erkennen war (siehe Abb. 3-25).

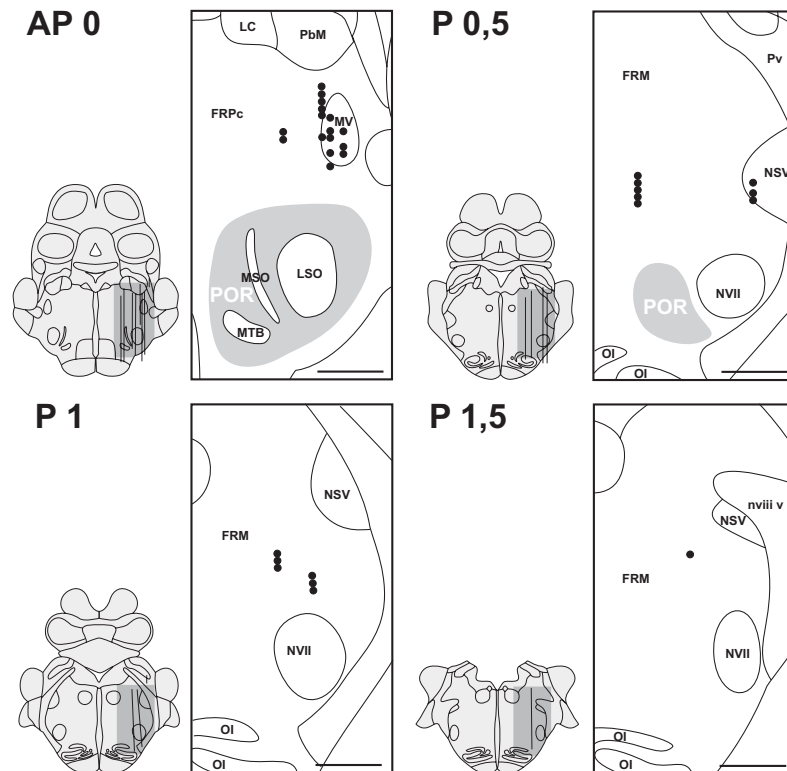
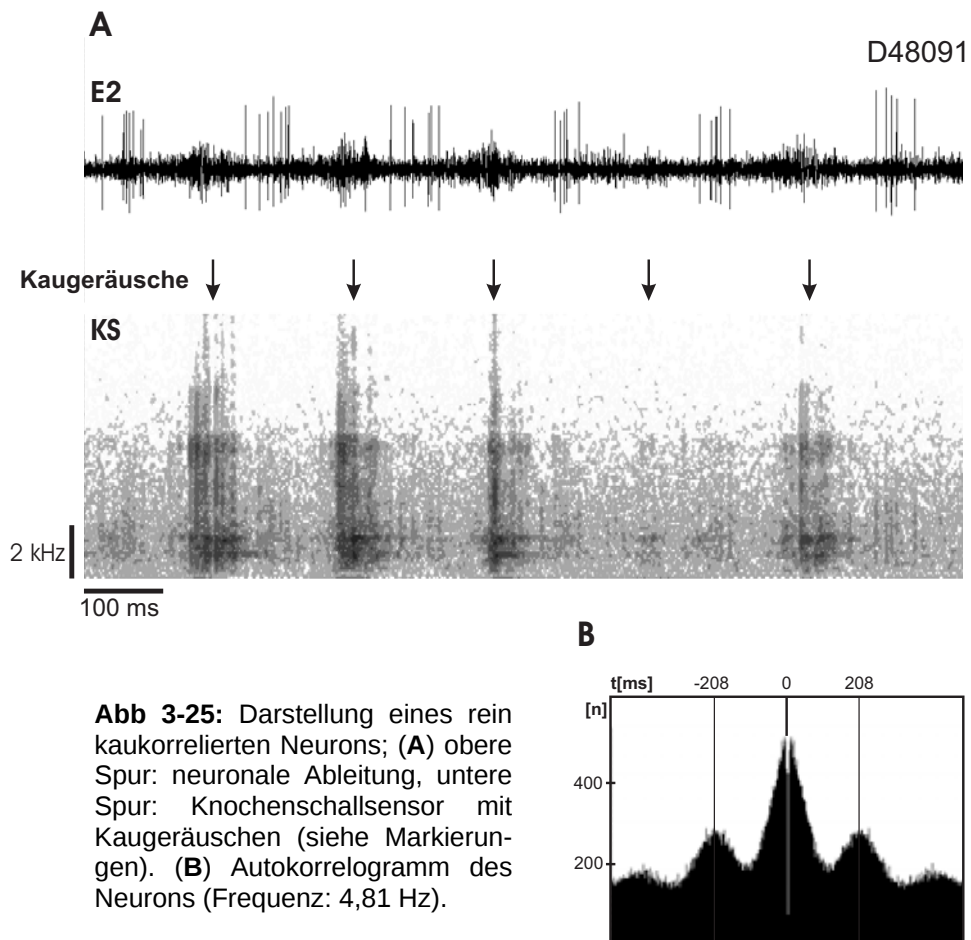


Abb. 3-24: Lage der rein kaukorrelierten Neuronen; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.



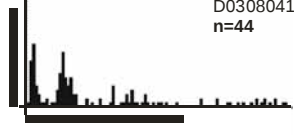
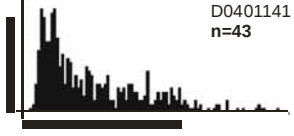
3.2.3 Auditorische Neuronen

An 308 Positionen konnten rein auditorische Neuronen isoliert werden, die auf den verwendeten Stimulus (weißes Rauschen, 300 ms) eine Antwort erkennen ließen. Die gefundenen Antworttypen sowie deren Häufigkeiten sind der Tabelle 3-13 zu entnehmen. Für die weitere Betrachtung wurden die auditorischen Neuronen nach Antworttypus und Latenz in drei Klassen eingeteilt (siehe auch Tabelle 3-13):

- Klasse 1 (65,9%): Neuronen mit kurzer Latenz (<15 ms), die eine erhöhte neuronale Aktivität während des gesamten akustischen Stimulus zeigten.
- Klasse 2 (28,6%): Neuronen mit kurzer Latenz (<15 ms), die eine erhöhte neuronale Aktivität nur zu Beginn eines akustischen Stimulus zeigten.
- Klasse 3 (5,5%): Neuronen mit komplexen Antwortmustern; Neuronen mit off-Antwort und Neuronen mit langer Latenz (>15 ms)

Auditorische Neuronen wurden in allen im Ableitgebiet befindlichen auditorischen Strukturen (SOC, vLL, LL) sowie der lateralen FRET (FRPo, FRPc, FRM) abgeleitet. Die Lage der einzelnen Antwortklassen ist in Abbildung 3-26 dargestellt. Zur Analyse der Verteilung von Antwortklassen wurden die auditorischen Neuronen aus FRPo und FRPc sowie vLL und LL jeweils zu einer Gruppe zusammengefasst (FRET bzw. vLL/ LL), da eine statistische Betrachtung der beiden Teilgebiete jeweils keine signifikanten Unterschiede gezeigt hat (χ^2 -Test, $P > 0,4$; $n=101$). Auditorische Neuronen aus FRM wurden in die Betrachtung nicht mit einbezogen, da es sich bei ihnen nach anatomischen und physiologischen Merkmalen wohl um keine primär auditorischen Neuronen handelt (siehe Abb. 3-26). Es zeigt sich eine signifikante Ungleichverteilung der einzelnen Antwortklassen in den Strukturen vLL/ LL, SOC und FRET (χ^2 -Test, $P < 0,01$; $n=295$), die vor allem durch den hohen Anteil an Klasse 2-Neuronen (neuronale Aktivität nur zu Beginn des Stimulus) in FRET bedingt ist (siehe Abb. 3-27).

Tabelle 3-13: Antwortmuster der auditorischen Neuronen auf externe akustische Stimuli (weißes Rauschen, 80 dB SPL, 300 ms; Binbreite 5 ms; Maßstab: Abszisse 300 ms, Ordinate 100 Hz)

n=308	Antworttypus	Beispiel
Klasse 1 (65,9%)	phasisch-tonisch (57,5%)	 K040210-1 n=55
	tonisch (8,4%)	 M0303252 n=20
Klasse 2 (28,6%)	phasisch (13,9%)	 D0404152 n=72
	phasisch mit schwacher tonischer Aktivität (10,8%)	 K040512-2 n=45
	phasisch-tonisch mit Aktivitätseende deutlich vor Stimulusende (2,6%)	 D0307301 n=31
	„double-phasic“ (1,3%)	 D0308041 n=44
Klasse 3 (5,5%)	„long latency“ (4,8%)	 D0401141 n=43
	off (0,7%)	 K0404291 n=40

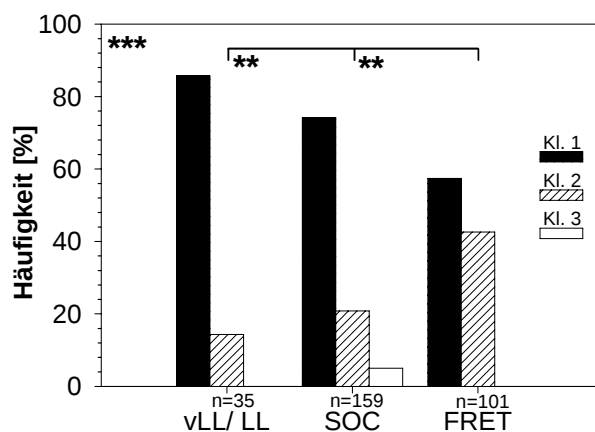
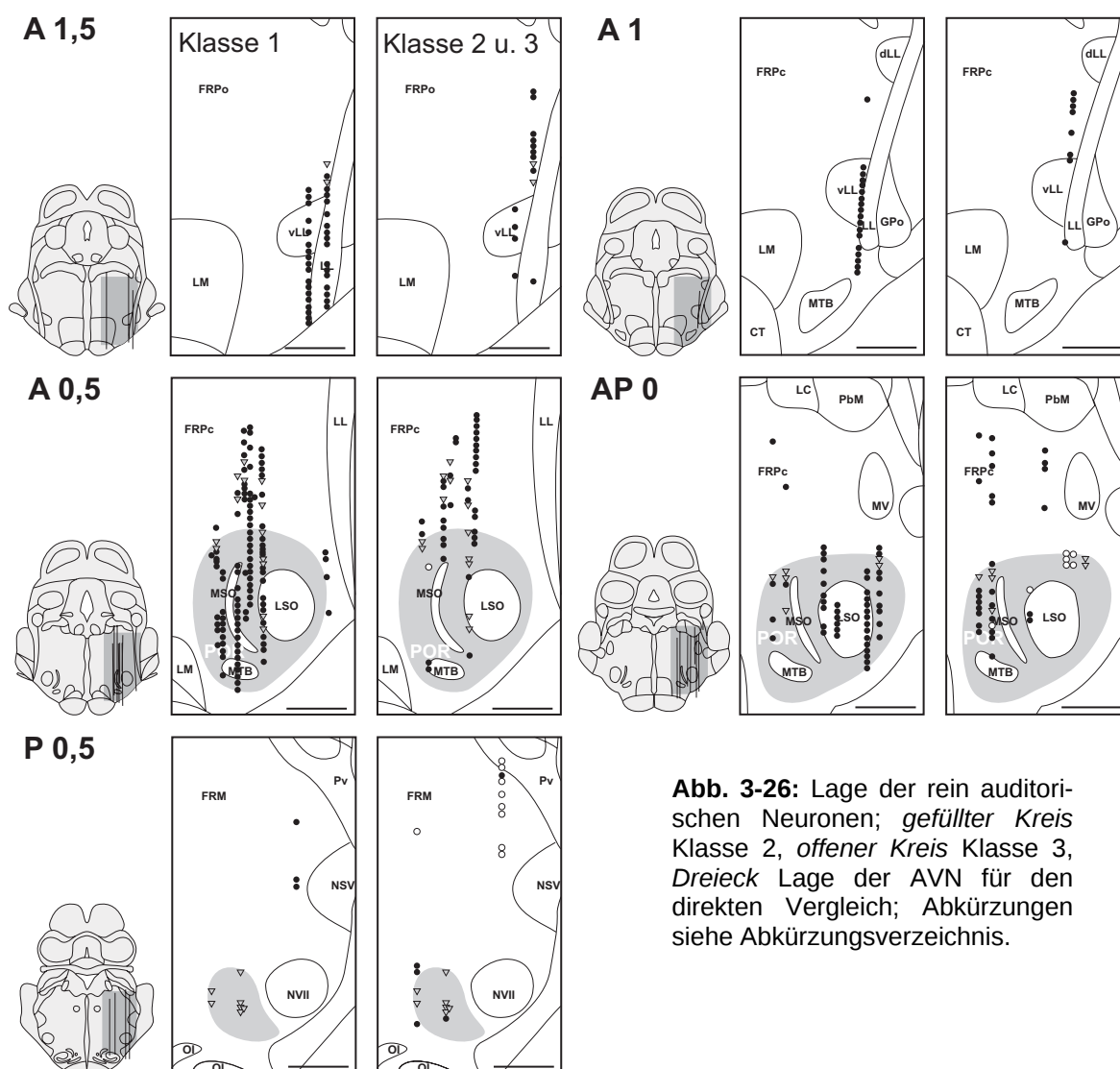
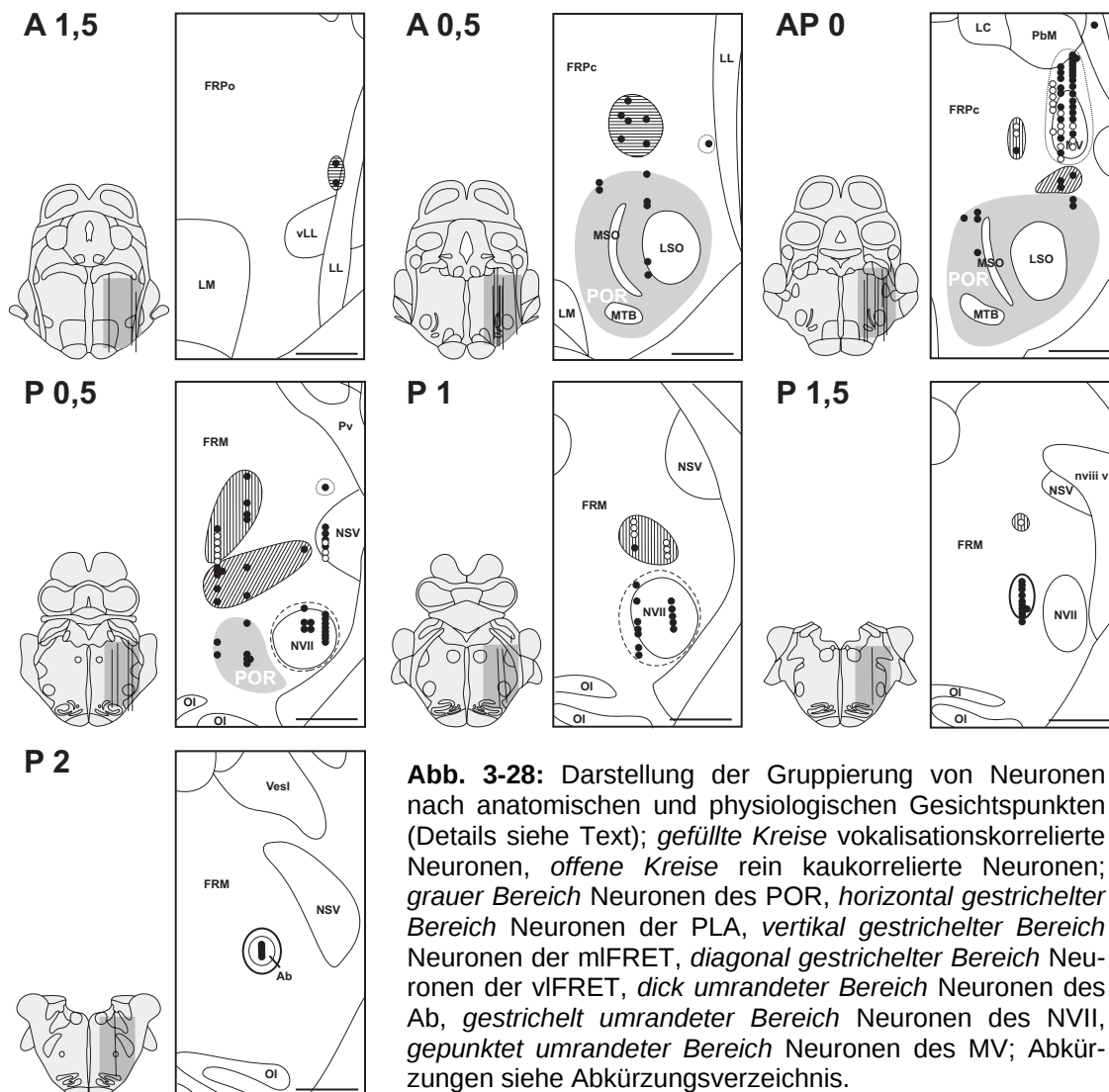


Abb.3-27: Häufigkeitsverteilung der rein auditorischen Neuronen; ** P < 0,01, *** P < 0,001 (Chi²-Test) Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.4 Gruppierung der abgeleiteten Neuronen nach anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten

Im Rahmen der im Folgenden beschriebenen Auswertung wurden Neuronen unterschiedlicher Regionen bezüglich ihrer quantitativen und qualitativen Eigenschaften miteinander verglichen. Hierzu war es notwendig, die abgeleiteten Neuronen in Gruppen einzuteilen. Hierfür wurden die soeben erläuterten anatomischen, wie auch physiologischen Eigenschaften herangezogen. Im Folgenden wird die Klassifizierung der vokalmotorischen Neuronen in einzelne Gruppen beschrieben, wie sie in Abbildung 3-28 graphisch dargestellt ist. Dabei wird darauf eingegangen, nach welchen physiologischen bzw. anatomischen Kriterien die Einteilung vorgenommen wurde. Das im Bereich des PbL abgeleitete Neuron wird getrennt in Kapitel 3.2.7 behandelt. Die Einteilung der audiovokalen Neuronen wird in Kapitel 3.2.8 genauer beschrieben.



3.2.4.1 Neuronen im Bereich des Nucleus facialis (NVII)

In dieser Gruppe (gestrichelt umrandetes Gebiet in Abb. 3-28) wurden alle Neuronen zusammengefasst, die anatomisch direkt im Bereich des NVII liegen, beziehungsweise unmittelbar im Randbereich im Übergang zur FRM. Diese Neuronen wurden ebenfalls als Neuronen des NVII betrachtet, da sie neben vokalisationskorrelierter auch eine atmungskorrelierte Aktivität besaßen, welche auch schon in einer früheren Arbeit im NVII gefunden werden konnte, nicht aber in der angrenzenden FRET (Zheng et al. 1998).

3.2.4.2 Neuronen im Bereich des Nucleus motorius n. trigemini (MV)

Neben den direkt im MV liegenden Neuronen wurden auch diejenigen eingeschlossen, die in der FRET dorsal, rostral und caudal von diesem Kerngebiet abgeleitet wurden (gepunktet umrandetes Gebiet in Abb. 3-28), da in diesem Bereich die Prä-Motoneuronen (PräMN) des MV liegen (Mizuno et al. 1981, 1983, Li et al. 1995). Zusätzlich konnten außer direkt im MV auch in der MV-nahen FRET rein kaukorrelierte Neuronen abgeleitet werden, was die vorgenommene Einteilung unterstützt. Auch konnten keine Unterschiede in der Verteilung der Neuronentypen zwischen MV und MV-naher FRET statistisch belegt werden (Fisher's-exact-Test, $P = 1 (!)$; $n=28$). Auch bei der Verteilung von lautspezifischen Neuronen sind keine Unterschiede zu erkennen (Fisher's-exact-Test, $P = 1 (!)$; $n=15$). Unterschiede wurden lediglich bei der Verteilung von silben- und/ oder lautlängenkorrelierten Neuronen gefunden. In der FRET dorsal des MV zeigten signifikant mehr Neuronen eine silben- und/ oder lautlängenkorrelierte Aktivität als im MV selbst (Fisher's-exact-Test, $P < 0,01$; $n=21$). Eine „inhibitorische“ Aktivitätsänderung fand sich innerhalb des MV häufiger als im Bereich der Prä-MN (Fisher's-exact-Test, $P < 0,05$; $n=23$).

3.2.4.3 Neuronen im Bereich des Nucleus ambiguus (Ab)

Dieser Bereich besteht zum einen aus den Neuronen, die direkt im Kerngebiet des Ab abgeleitet wurden und zum anderen aus der Neuronengruppe, die rostral des Ab bzw. medial des NVII (rAb) zu liegen kommt (dick umrandetes Gebiet in Abb. 3-28).

Da rAb von der anatomischen Lage auch zum NVII gehören könnte, wurden die physiologischen Eigenschaften betrachtet. Hierbei zeigen sich beim Vergleich von rAb mit den Neuronen innerhalb des Ab keine signifikanten Unterschiede bei allen untersuchten qualitativen Parametern (Fisher's-exact-Test, mind. $P > 0,3$).

Beim Vergleich von rAb mit Neuronen des NVII findet sich eine signifikante Ungleichverteilung bei den Neuronentypen (χ^2 -Test, $P < 0,05$; $n=35$). Während in rAb aus-

schließlich rein vokalisationskorrelierte Neuronen abgeleitet wurden, sind im Bereich des NVII auch Neuronen mit weiteren motorischen Aktivitäten (Atmung, Kauen) zu finden. Des Weiteren zeigen signifikant mehr Neuronen im rAb eine silben- und/ oder lautlängenkorrelierte Aktivität (Fisher's-exact-Test, $P < 0,05$; $n=27$). Ein weiterer wesentlicher Beleg für die Zuordnung von rAb zum Ab ist, dass eine signifikante Ungleichverteilung der Aktivität bei Kakellauten zu finden ist (Fisher's-exact-Test, $P < 0,001$; $n=21$). Während fast alle Neuronen (12 von 14) im Bereich des NVII bei Kakellauten aktiv waren, wies kein einziges Neuron im rAb eine Aktivitätsänderung bei diesem Lauttypus auf. Neuronen innerhalb des Ab ließen ebenfalls keine Aktivität bei Kakellauten erkennen.

Bei der Betrachtung der Latenzen auf Trillersilben wurde neben einem hochsignifikanten Unterschied zwischen rAb und NVII (U-Test, $P < 0,001$; $n=17$) auch ein signifikanter Unterschied zwischen rAb und den Neuronen des Ab (U-Test, $P < 0,05$; $n=15$) festgestellt. Der Unterschied zwischen rAb und Ab scheint aber eher von der geringen Anzahl von Events zu resultieren, als von einem wirklichen Unterschied (wie auch Abbildung 3-29 deutlich macht).

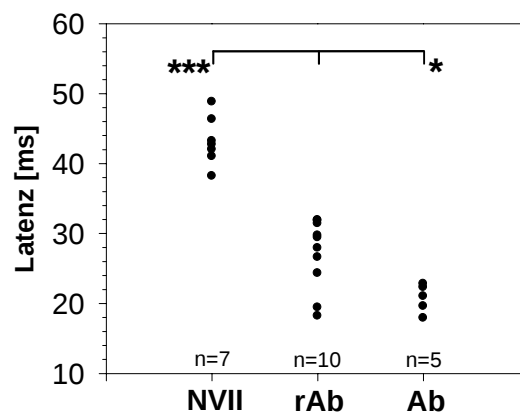


Abb.3-29: Verteilung der Latenzen bei Trillersilben; * $P < 0,05$, *** $P < 0,001$ (U-Test); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Des Weiteren wurde ventral von rAb ein vokalisationskorreliertes Neuron mit respiratorischer Aktivität abgeleitet. Dies spricht ebenfalls für eine Zuordnung des rAb zum Ab, da ventral des Ab ein für die Kontrolle der Respiration wichtiges Gebiet liegt („ventral respiratory group“, VRG; Review: Feldman et al. 2003). Dieses Neuron wurde nicht zum Ab hinzugenommen.

3.2.4.4 Neuronen des *Nucleus tractus spinalis n. trigemini* (NSV)

Dieser Bereich besteht aus den vokalisationskorrelierten und den rein kaukorrelierten Neuronen, die direkt im Kerngebiet des NSV abgeleitet wurden (siehe Abb. 3-28).

3.2.4.5 „Freiliegende“ Neuronen in der *Formatio reticularis*

Bei den sich „frei“ in der FRET befindlichen Neuronen handelte es sich um solche, die nicht durch anatomische und physiologische Eigenschaften einem der Kerngebiete zugeordnet werden konnten. Anhand ihrer physiologischen Eigenschaften sind die Neuronen in zwei anatomisch abgrenzbare Gebiete unterteilt worden. Das eine lag dorsal des SOC in der lateralen FRET und wurde dementsprechend als „ventrolaterale FRET“ (vLFRET; n=12) bezeichnet (diagonal schraffiertes Gebiet in Abb. 3-28). Die zweite Region lag dorsal vom vLFRET und zog sich caudal bis zum hinteren Ende des NVII. Dieses Gebiet wurde als „mittlaterale FRET“ (mlFRET; n=7) definiert (vertikal schraffiertes Gebiet in Abb. 3-28).

Physiologisch konnten die beiden Gebiete klar voneinander abgegrenzt werden. Neuronen im vLFRET zeigten ausschließlich einen „rein vokalisationskorrelierten“ Neuronentypus. Im mlFRET dagegen zeigte ein Großteil der Neuronen zusätzlich eine Kauaktivität (5/7) oder lag in unmittelbarer Nähe zu „rein kaukorrelierten“ Neuronen (1/7; siehe Abb. 3-28). Außerdem besteht eine signifikante Ungleichverteilung der Antworttypen zwischen der mlFRET und vLFRET (Chi²-Test, $P < 0,05$; n= 19; siehe Abb. 3-30). Während im vLFRET alle Neuronen dem Aktivitätstypus „vor und während“ (vw) angehörten, ist im mlFRET eine hohe Variabilität zu erkennen (viermal „vor und während“, zweimal „während“, je einmal „vor, während und nach“ und „nach“, siehe Abb. 3-9).

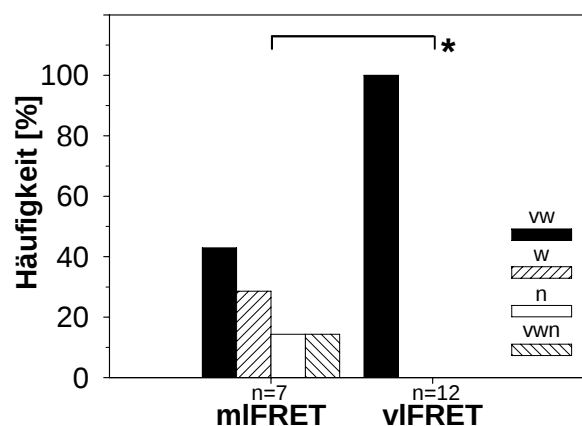


Abb.3-30: Häufigkeitsverteilung der Aktivitätstypen in mlFRET und vLFRET; vw vor und während, w während, n nach, vwn vor, während und nach; * $P < 0,05$ (Chi²-Test); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Die beiden Bereiche konnten auch anhand der Häufigkeiten von silben- und lautlängenkorrelierter Aktivität klar differenziert werden. Im mFRET zeigte kein einziges Neuron silbenkorrelierte Aktivität, während im vFRET neun von zwölf Neuronen dieses Korrelationsmuster besaßen. Auch lautlängenkorrelierte Aktivität ist im Bereich des vFRET häufiger zu finden (9/12) als im mFRET (2/4).

Bei den Latenzen von Trillerlauten waren ebenfalls tendenzielle Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erkennbar. Die Latenzen der Triller sind im vFRET länger als im mFRET (Aufwärtstriller: $62,9 \pm 20,4$ ms vs. $21,3 \pm 43,6$ ms; Abwärtstriller: $85,6 \pm 26,2$ ms vs. $36,3 \pm 39,0$ ms). Hier konnten aufgrund der geringen Anzahl von Werten im mFRET ($n=4$) keine signifikanten Unterschiede gefunden werden (U-Test, $P = 0,06$ bzw. $P = 0,1$). Hinzu kommt, dass das einzige Neuron, dessen vokalisationskorrelierte Aktivität erst nach Vokalisationsbeginn anfang, im Bereich des mFRET abgeleitet wurde (siehe Anhang unter Kapitel 9.4).

3.2.5 Aktivitätsunterschiede zwischen einzelnen Hirnregionen

In diesem Abschnitt wird geklärt, inwieweit die einzelnen abgeleiteten Kerngebiete bei der Vokalisationssteuerung involviert sind. Hierzu werden im Folgenden die gefundenen vokalisationskorrelierten Regionen in der FRET (vFRET und mFRET) anhand der untersuchten qualitativen und quantitativen Parameter mit den im Ableitgebiet befindlichen MN-Pools (MV, NVII, Ab) verglichen. Unterschiede zwischen den MN-Pools werden ebenfalls betrachtet.

3.2.5.1 Zusammenhang zwischen der ventrolateralen *Formatio reticularis* (vFRET) und den im Ableitgebiet befindlichen Motoneuronenpools MV, NVII, Ab

Im Folgenden werden die Zusammenhänge zwischen Neuronen des vFRET und der Neuronenpopulationen in den MN-Pools untersucht.

3.2.5.1.1 Neuronentypus

Bei den Häufigkeiten der Neuronentypen zeigte sich eine signifikante Ungleichverteilung in den untersuchten Regionen (Chi²-Test, $P < 0,001$; $n=80$). Diese Ungleichverteilung ist vor allem auf den hohen Anteil von vokalisationskorrelierten Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität im MV zurückzuführen. Dieser Neuronentypus war im Ab und vFRET überhaupt nicht, und im NVII nur selten vorhanden. Die Neuronen des NVII unterschieden sich von den anderen Gruppen vor allem darin, dass nur bei ihnen atmungskorrelierte Aktivität

gefunden wurde. Im Ab und vIFRET wurden nur rein vokalisationskorrelierte Neuronen abgeleitet. Die Verteilung der Häufigkeiten und deren Statistik ist in Abbildung 3-31 dargestellt.

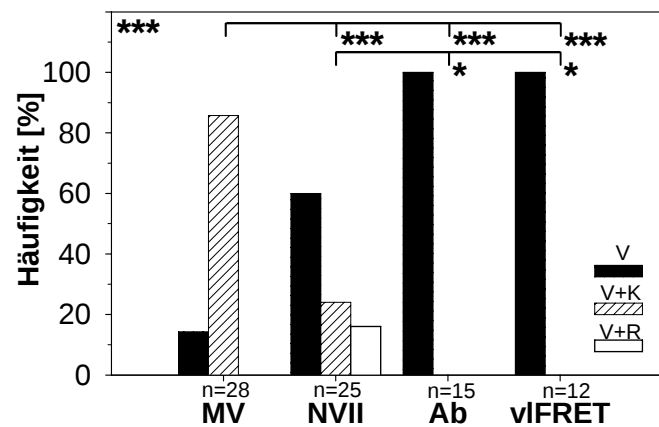


Abb.3-31: Häufigkeitsverteilung der Neuronentypen; V rein vokalisationskorreliert, V+K vokalisations- und kaukorreliert, V+R vokalisations- und atmungskorreliert; * $P < 0,05$, *** $P < 0,001$ (Chi²-Test) ; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.5.1.2 Aktivitätstypus

Bei der Betrachtung der Häufigkeiten von Aktivitätstypen zeigte sich nahezu eine Gleichverteilung zwischen den einzelnen Regionen (Chi²-Test, $P > 0,8$; $n=80$). Im Bereich des Ab und vIFRET zeigten die Neuronen ausschließlich den Antworttypus „vor und während“. Lediglich im MV und NVII konnten noch weitere Aktivitätstypen gefunden werden, aber auch hier war der Antworttypus „vor und während“ dominierend (MV, 92,6%; NVII 96%). Die Häufigkeitsverteilung der Antworttypen in den vier untersuchten Regionen ist der Abbildung 3-32 zu entnehmen.

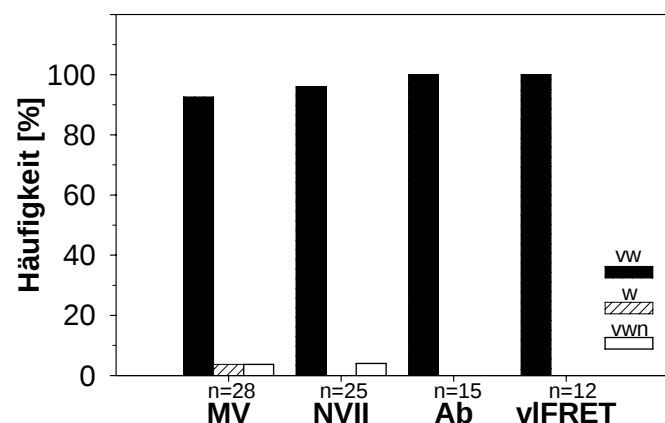


Abb.3-32: Häufigkeitsverteilung der Aktivitätstypen; vw vor und während, w während, vwn vor, während und nach; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.5.1.3 Aktivitätsart

Neuronen im Ab und vIFRET zeigten ausschließlich exzitatorische vokalisationskorrelierte Aktivität. Auch wenn in MV und NVII die meisten Neuronen ebenfalls ein exzitatorisches Antwortmuster zeigten, konnten hier einige Neuronen mit vokalisationskorrelierter Hemmung entdeckt werden (MV=5, NVII=3). Abbildung 3-33 stellt die Verteilung der beiden Antwortarten in den vier hier untersuchten Gebieten graphisch dar.

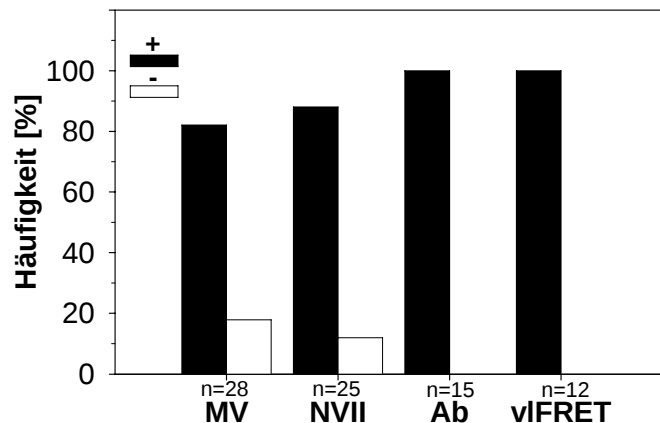


Abb.3-33: Häufigkeitsverteilung der Aktivitätsarten; + exzitatorisch, - inhibitorisch; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.5.1.4 Korrelationsmuster

In Abbildung 3-34 ist die Verteilung der Häufigkeiten von Silbenkorrelation (A), Lautlängenkorrelation (B) sowie Silben- und/oder Lautlängenkorrelation dargestellt (C). In allen drei Fällen ist eine signifikante Ungleichverteilung zu erkennen (χ^2 -Test, $P < 0,01$ (B) bzw. $P < 0,05$ (A und C); $n=75$ (A), $n=68$ (B) bzw. $n=66$ (C)), die in erster Linie durch Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung zwischen MV und Ab zum einen und zwischen NVII und Ab zum anderen bedingt ist.

In den Kerngebieten des MV und NVII zeigten ungefähr gleich viele Neuronen korrelierte und nicht korrelierte Aktivität bei den Lautlängen und Silben (A und B). Bei der aufsummierten Verteilung wiesen maximal zwei Drittel der Neuronen ein silben- und/ oder lautlängenkorreliertes Aktivitätsmuster auf (C). Neuronen des Ab zeigten hingegen bei Lautlängenkorrelation (A) fast ausschließlich und bei Silbenkorrelation (B) ausschließlich ein korrelierendes Aktivitätsmuster. Im Bereich des NVII und Ab wurden Neuronen mit Silben- bzw. Lautlängenkorrelation sowohl direkt im Kerngebiet als auch in der angrenzenden FRET abgeleitet. Im Bereich des MV konnte bei den Neuronen direkt im Kerngebiet keine silbenkorrelierte bzw. fast keine lautlängenkorrelierte ($n=1$) Aktivität festgestellt

werden. Neuronen mit derartigen Korrelationen konnten nur in der FRET dorsal, rostral und caudal vom MV gefunden werden (siehe Abb. 3-16).

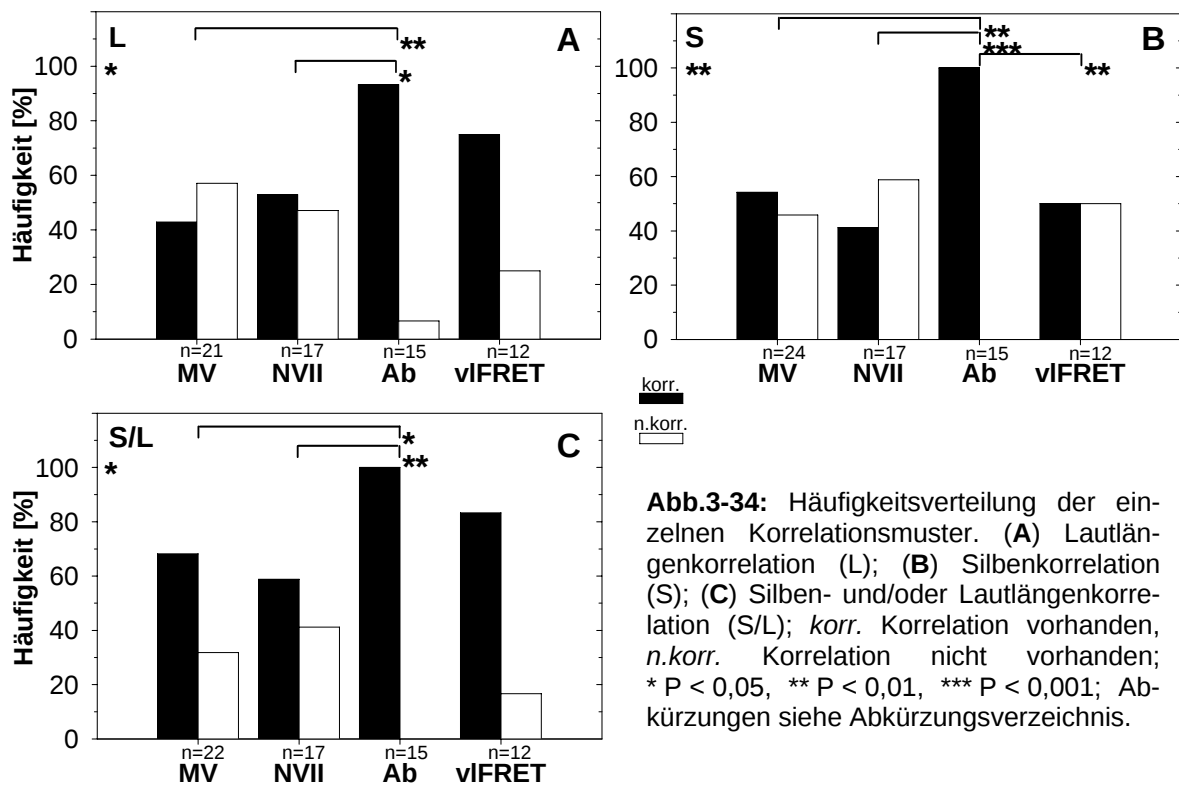


Abb.3-34: Häufigkeitsverteilung der einzelnen Korrelationsmuster. (A) Lautlängenkorrelation (L); (B) Silbenkorrelation (S); (C) Silben- und/oder Lautlängenkorrelation (S/L); *korr.* Korrelation vorhanden, *n.korr.* Korrelation nicht vorhanden; * P < 0,05, ** P < 0,01, *** P < 0,001; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Die Häufigkeitsverteilung der vIFRET nahm bei den Lautlängen- und Silbenkorrelationen eine intermediäre Stellung ein. So lag sie bei Lautlängenkorrelation und der aufsummierten Silben- und/oder Lautlängenkorrelation zwischen den Häufigkeitsverteilungen von MV und NVII zum einen und Ab zum anderen. Demzufolge zeigten die Häufigkeiten des vIFRET hier auch keine signifikanten Unterschiede (Chi²-Test bzw. Fisher's-exact-Test). Lediglich bei der Silbenkorrelation waren signifikante Unterschiede zwischen Ab und vIFRET festzustellen (Chi²-Test, P < 0,01; n=27).

3.2.5.1.5 Lautspezifisches Aktivitätsmuster

Für die Häufigkeitsverteilung von lautspezifischen Aktivitätsmustern wurden nur solche Neuronen herangezogen, bei denen sowohl FM- als auch nonFM-Lauttypen geäußert wurden.

Bei den Häufigkeiten der lautspezifischen Aktivitätstypen liegt eine signifikante Ungleichverteilung vor (Chi²-Test, P < 0,05; n=51), die sich vor allem auf den hohen prozentualen Anteil von nicht lautspezifischen Neuronen im NVII zurückführen lässt (siehe Abb. 3-35). Während Neuronen mit nonFM-selektiver Aktivität nur im MV und NVII ge-

funden wurden, konnten FM-selektive Neuronen in allen untersuchten Regionen abgeleitet werden, Neuronen mit keiner selektiven Aktivität dagegen nur in den Bereichen der drei MN-Pools und hier vor allem im NVII. Neuronen der vIFRET zeigten ausschließlich vokalisationskorrelierte Aktivität bei FM-Lauten (FM-selektiv). Bei drei Neuronenpositionen im vIFRET wurden vom Versuchstier zwei bis drei unterschiedliche frequenzmodulierte Lauttypen geäußert. Diese Neuronen zeigten vokalisationskorrelierte Aktivität nur bei Trillerlauten (Triller-spezifisch). Dieser Aktivitätstypus wurde nur noch einmal weiter rostral, dorsal des SOC und einmal im MV abgeleitet (siehe Abb. 3-18). Die Verteilung der Häufigkeiten sowie die statistischen Zusammenhänge sind der Abbildung 3-35 zu entnehmen.

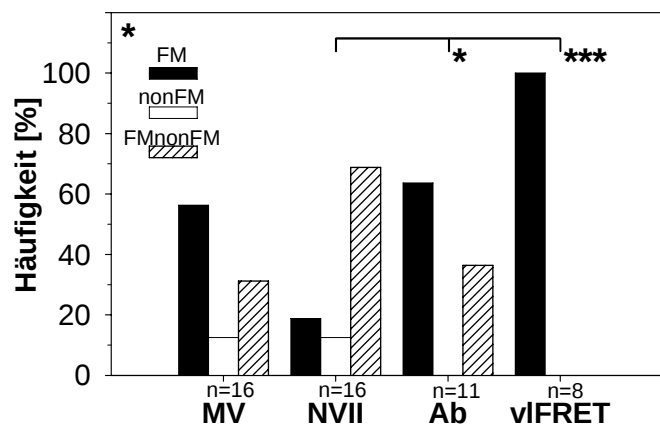


Abb.3-35: Häufigkeitsverteilung lautspezifischer Aktivität; FM FM-spezifische Aktivität, nonFM nonFM-spezifisch, FMnonFM keine Lautspezifität vorhanden; * $P < 0,05$, *** $P < 0,001$ (Chi²-Test) ; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.5.1.6 Latenzen

Um die Latenzverteilung bei Trillerlauten in den vier hier untersuchten Neuronengruppen (MV, NVII, Ab, vIFRET) zu untersuchen, wurden die Trillersilben-Latenzen herangezogen, da mit diesen die genaueste Latenzbestimmung möglich war. Bei der Untersuchung der Latenzen zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den vier Neuronengruppen (Kruskal-Wallis H-Test, $P < 0,001$; $n = 41$). Dieser Unterschied kam vor allem dadurch zustande, dass sich die Latenzen der drei MN-Pools signifikant voneinander unterschieden, wie aus Abbildung 3-36 hervorgeht (U-Test, $P < 0,001$). Die längste Latenz zeigten die Neuronen des NVII, gefolgt von den Neuronen des MV. Die kürzeste Latenz wiesen die Neuronen des Ab auf. Auch wenn die Neuronen des vIFRET eine signifikant höhere Latenz als die des Ab besitzen (U-Test, $P < 0,01$), fällt auf, dass sie trotz ihrer geringen Zahl eine sehr große Streuung besitzen. So wird von ihnen der komplette Latenzbereich des NVII und des MV abgedeckt, sowie die Hälfte des Latenzbereichs von Ab. Betrachtet man

im Bereich des Ab lediglich die Latenzen der rostralen Neuronengruppe (rAb), werden knapp zwei Drittel dieses Latenzbereichs abgedeckt. Die hier gefundene intermediäre Stellung des vIFRET wird durch die Betrachtung der Neuronen, bei denen sowohl Aufwärts- als auch Abwärtstriller geäußert wurden, bestätigt. Im NVII zeigten vier von fünf Neuronen bei Aufwärtstrillern eine kürzere Latenz als bei Abwärtstrillern, während ein Neuron keine Unterschiede aufwies. Bei Neuronen des MV und Ab konnten jeweils gleich viel Neuronen mit längerer Latenz bei Aufwärtstrillern bzw. Abwärtstrillern festgestellt werden. Wiederum zeigte vIFRET eine Häufigkeitsverteilung der Latenzen, die zwischen der vom NVII zum einen und der von MV und Ab zum anderen lag (siehe Abb. 3-37).

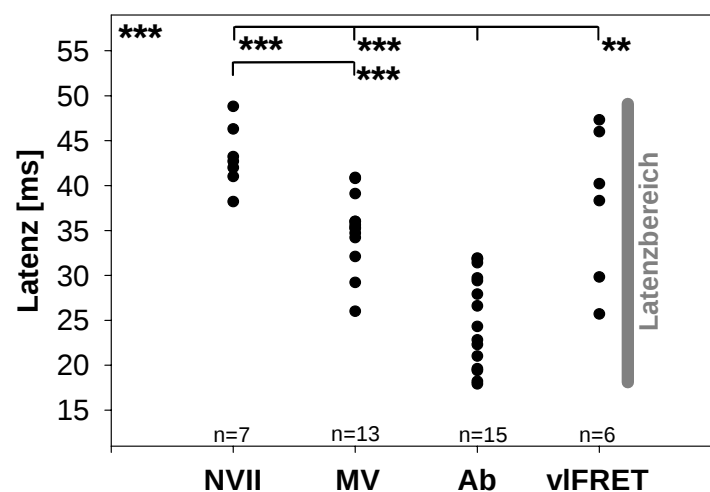


Abb.3-36: Latenzverteilung der Trillersilben; ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$ (U-Test) ; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

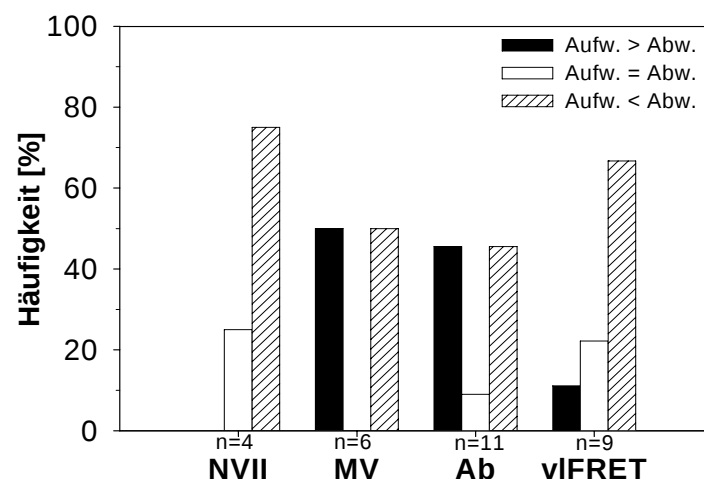


Abb.3-37: Verteilung der Latenzunterschiede bei den beiden Trillervariationen; *Aufw.* Latenz von Aufwärtstriller, *Abw.* Latenz von Abwärtstriller; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Neuronen, die bei Kakellauten vokalisationskorrelierte Aktivität zeigten, lagen nur im Bereich von MV und NVII. Weder der Ab noch die vIFRET besaßen solche Neuronen (siehe Abb. 3-23). Bei den Kakellautlatenzen ist ein signifikanter Unterschied zwischen MV und NVII zu sehen (U-Test, $P < 0,001$; $n=19$; Abb. 3-38). Neuronen im NVII haben eine längere Latenz als solche im MV. Entsprechend finden sich im MV nur Neuronen der „Latenzklasse 1“ und im NVII fast nur Neuronen der „Latenzklasse 2“ (Fisher's-exact-Test; $P < 0,001$; $n=19$; siehe auch Abb. 3-38).

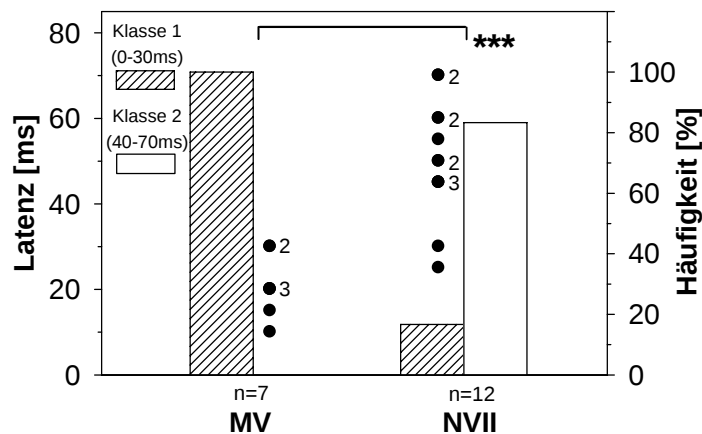


Abb.3-38: Latenzverteilung der Kakellaute; Einzelwerte als Rasterplot (schwarze Punkte, linke Ordinate), Häufigkeitsverteilung in den beiden Latenzklassen (0-30 ms und 40-70 ms) als Balkendiagramm (rechte Ordinate); *** $P < 0,001$ (U-Test bzw. Fisher's-exact-Test); Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.5.2 Zusammenhang zwischen der mittlateralen *Formatio reticularis* (mlFRET) und den im Ableitgebiet befindlichen Motoneuronenpools MV, NVII, Ab

Der Neuronengruppe des mlFRET wurden 21 Neuronen zugeordnet; sieben vokalisationskorrelierte Neuronen und 14 rein kaukorrelierte Neuronen (siehe Kapitel 3.2.4.5). Fünf der sieben vokalisationskorrelierten Neuronen zeigten zusätzlich eine kaukorrelierte Aktivität; das bedeutet, dass im Bereich des mlFRET 90,4% der Neuronen kaukorrelierte Aktivität aufweisen. Eine ähnlich hohe Konzentration an kaukorrelierten Neuronen ist im Ableitgebiet nur im Bereich des MV vorhanden (92,7%; 14 Neuronen mit rein kaukorrelierter Aktivität, sowie 24 von 28 vokalisationskorrelierten Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität; siehe Abb. 3-5, 3-28 und 3-31).

Bei den Aktivitätstypen fand sich im Gegensatz zu den Neuronen der drei im Ableitgebiet befindlichen MN-Pools und dem vIFRET eine relativ hohe Variabilität. Drei Neuronen zeigten den Aktivitätstypus „vor und während“, zwei den Typus „während“ sowie jeweils ein Neuron die Typen „vor, während und nach“ sowie „nach“ (siehe auch Abb.

3-30). Bei den drei MN-Pools konnten nur im MV mehr als zwei der Aktivitätstypen abgeleitet werden. Zwei der sieben Neuronen zeigten ein inhibitorisches Verhalten. Eine Reaktion, die bei den MN-Pools nur im MV (17,9%) und im NVII (12%) gefunden wurde.

Keines der Neuronen im mFRET zeigte ein silbenkorreliertes Aktivitätsmuster, nur eines von sieben Neuronen zeigte eine lautlängenkorrelierte Aktivität. Drei Neuronen wiesen eine lautspezifische Aktivität bei frequenzmodulierten und eines bei nicht-frequenzmodulierten Lauttypen auf. Bei den restlichen drei Neuronenpositionen wurden nur frequenzmodulierte Laute geäußert.

Bei der Betrachtung der **Latenzen** zeigt sich bei den Neuronen des mFRET tendenziell eine niedrigere Latenz als bei denen im MV (Aufwärtstriller: $61,8 \pm 25,0$ ms vs. $21,3 \pm 43,6$ ms). Hier konnten aufgrund der geringen Anzahl von Werten im mFRET ($n=4$) keine signifikanten Unterschiede gefunden werden (U-Test, $P = 0,08$; $n=23$). Im Übrigen bleibt hier zu erwähnen, dass im mFRET das einzige Neuron abgeleitet wurde, dessen vokalisationskorrelierte Aktivität erst nach Vokalisationsbeginn anfing.

3.2.6 Vokalisationskorrelierte Aktivität im *Nucleus tractus spinalis n. trigemini* (NSV)

Dem NSV wurden sechs Neuronen zugeordnet; vier vokalisationskorrelierte Neuronen mit kaukorrelierter Aktivität und zwei rein kaukorrelierte Neuronen. Jeweils zwei vokalisationskorrelierte Neuronen zeigten den Aktivitätstypus „vor und während“ sowie „vor“; alle Neuronen zeigten exzitatorische vokalisationskorrelierte Aktivität. Keines der vokalisationskorrelierten Neuronen wies Silben- bzw. Lautlängenkorrelation auf. Zwei Neuronen konnten auf eine mögliche Lautspezifität überprüft werden; diese Neuronen zeigten neuronale Aktivität nur bei FM-Lauttypen. Die Latenzen der Neuronen ließen eine breite Varianz erkennen, wie in Abb. 3-39 zu sehen ist.

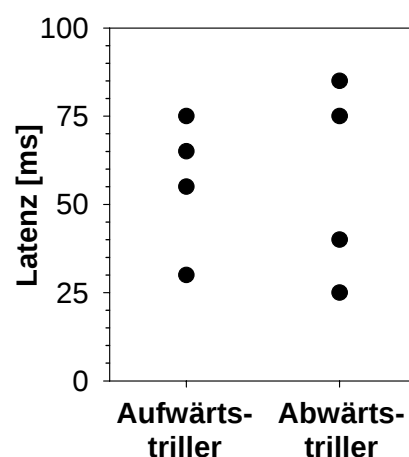


Abb. 3-39: Latenzen von Trillerlauten im NSV (Aufwärts- und Abwärtstriller).

3.2.7 Vokalisationskorrelierte Aktivität im *Nucleus parabrachialis lateralis* (PbL)

Neben den Neuronen im VLP wurde auch ein vokalisationkorreliertes Neuron im lateralen *Nucl. parabrachialis* (PbL) gefunden. Dieses Neuron zeigte bei allen vom Versuchstier geäußerten Lauttypen (Aufwärtstriller, Kakeln und Bellen (siehe Abb. 1-2)) eine vokalisationskorrelierte Aktivitätsänderung des Typus „vor und während“ (vw). Des Weiteren konnte sowohl silben- als auch lautlängenkorrelierte Aktivität festgestellt werden. Die Latenzen bei den beiden Trillervarianten waren mit 175 ms mehr als doppelt so lang wie die mittlere Latenz im VLP; die Latenz auf Kakellaute mit 235 ms sogar mehr als fünfmal so lang. Abbildung 3-40 zeigt das Antwortverhalten des Neurons auf Trillerlaute.

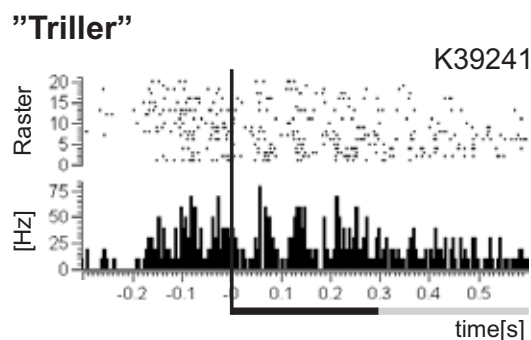


Abb. 3-40: Aktivitätsmuster des PbL-Neurons bei Trillerlauten; obere Spur: Rasterplot, untere Spur: PETH; schwarzer Balken: kürzeste in das PETH einfließende Vokalisation, grauer Balken: längste Vokalisation (geht über Diagrammgrenze hinaus, 980 ms); Binbreite 5 ms.

3.2.8 Audiovokale Neuronen

3.2.8.1 Lage und auditorische Eigenschaften

Anhand der anatomischen Lage konnten die audiovokalen Neuronen in zwei Gruppen eingeteilt werden (siehe Abb. 3-28; horizontal gestrichelter Bereich und grauer Bereich). 20 Neuronen lagen an Positionen, die der POR zugesprochen werden konnten und acht Neuronen dorsal und caudal des vLL, medial vom LL. Diese Neuronen wurden als Neuronen der PLA bezeichnet. Hierbei musste die Klassifizierung auf der anatomischen Lage dieser Neuronen beruhen, da bei allen untersuchten Parametern kein signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Regionen gefunden werden konnte (χ^2 -Test, Fisher's-exact-Test, mind. $P > 0,1$). Die Betrachtung der Lage der rein auditorischen Neuronen unterstützt die vorgenommene Einteilung. Während in den beiden Bereichen PLA und SOC eine hohe

Anzahl von auditorischen Neuronen liegt, sind diese Bereiche durch ein schmales Gebiet getrennt, in dem nur wenige Neuronen mit auditorischer Aktivität abgeleitet werden konnten (siehe Abb. 3-26). Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass im Bereich der audiovokalen Neuronen signifikant mehr Neuronen nur zu Beginn eines akustischen Stimulus aktiv waren als in Bereichen ohne audiovokale Neuronen (χ^2 -Test, $P < 0,001$; $n=308$). In Bereichen, in denen keine audiovokalen Neuronen abgeleitet werden konnten, wurden vor allem Neuronen gefunden, die während der gesamten Länge des auditorischen Stimulus feuerten (siehe Tab. 3-13). D.h., auch im SOC, einem Kerngebiet, in dem überwiegend Neuronen mit Antwortklasse 1 abzuleiten waren, wurden audiovokale Neuronen vor allem in einer Region gefunden, in der gehäuft Antwortklasse 2 zu finden war. Diese Region zieht sich entlang der MSO, wobei sie von dorso-rostral nach ventro-caudal verläuft (siehe Abb. 3-26).

3.2.8.2 AVN- und AVN+

Wie bereits in Kapitel 3.2.1.3 beschrieben, kommen Neuronen mit vokalisationskorrelierter Erniedrigung der neuronalen Aktivität bei audiovokalen Neuronen besonders häufig vor. Da auch schon in der Literatur eine Einteilung von audiovokalen Neuronen in solche mit vokalisationskorrelierter Erniedrigung (AVN-) und solche mit vokalisationskorrelierter Erhöhung der neuronalen Aktivität (AVN+) erfolgte (Müller-Preuss & Ploog 1981, Metzner 1993, Eliades & Wang 2003), wurde im Folgenden die Verteilung der untersuchten Parametereigenschaften in beiden Gruppen getrennt betrachtet.

Vergleicht man die Lage der beiden AVN-Typen, ist zu erkennen, dass AVN- sowohl im SOC als auch im PLA tendenziell eher medial im lateralen Hirnstamm zu finden waren. AVN+ konnten bevorzugt in den lateralen Bereichen von PLA und SOC isoliert werden.

Bei der Analyse des Antwortverhaltens auf EAS zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang mit der Aktivitätsart der AVN (χ^2 -Test, $P < 0,01$; $n=28$). Wie Abbildung 3-41 erkennen lässt, zeigen die meisten Neuronen auf EAS die gleiche neuronale Aktivität, wie bei „internen akustischen Stimuli“ (Eigenvokalisation). Nur mit dem bedeutsamen Unterschied, dass die neuronale Aktivität bei Eigenvokalisation schon vor Vokalisationsbeginn anfängt. AVN+ sind also zum Großteil während der gesamten Länge des EAS aktiv (Klasse 1: tonischer und phasisch-tonischer Antworttypus), bei AVN- zeigen fast die Hälfte der abgeleiteten Neuronen Antwortklasse 3 (inhibitorischer Antworttypus). In Abbil-

dung 3-42 sind drei Beispiele für diese Art von Neuronen exemplarisch aufgeführt. Alle drei dargestellten Neuronen wurden im SOC abgeleitet.

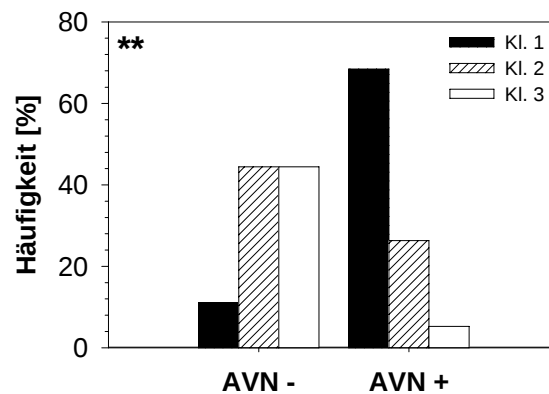


Abb.3-41: Häufigkeitsverteilung auditorischer Antwortklassen bei audiovokalen Neuronen; ** $P < 0,01$ (χ^2 -Test) ; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

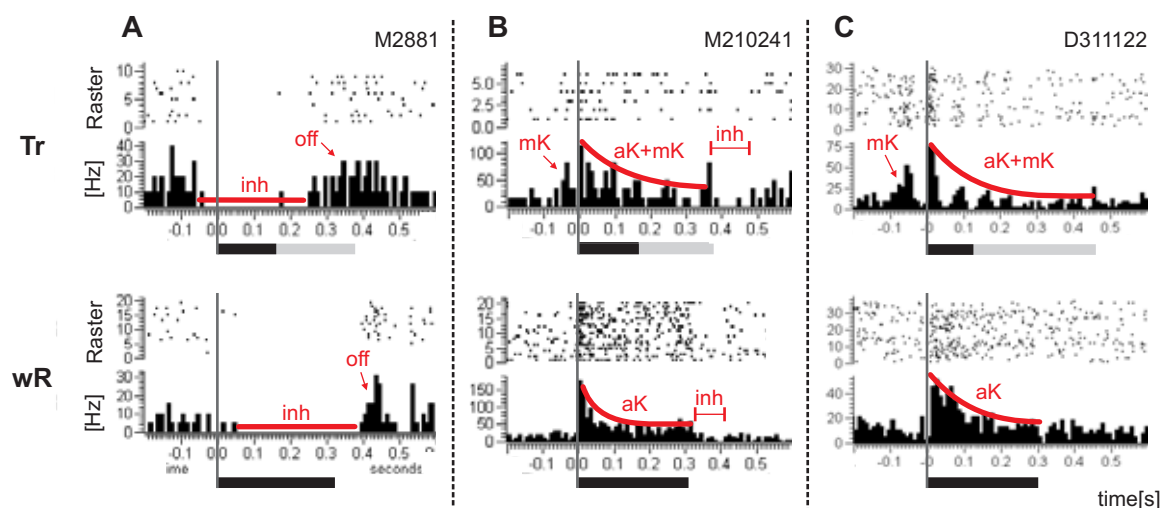


Abb. 3-42: Beispiele für Neuronen mit ähnlicher Aktivität bei Eigenvokalisation (Trillerlaute, Tr) und auf externe akustische Stimuli (weißes Rauschen, wR); *inh* Inhibition, *aK* auditorische Komponente, *mK* motorische Komponente; Binbreite 10 ms; Legende siehe Abb. 3-8.

Unter 3-42 A ist ein AVN- dargestellt, das auf EAS (weißes Rauschen, 80 dB SPL) ebenfalls ein inhibitorisches Antwortmuster besitzt. Zudem ist sowohl bei der vokalisationskorrelierten Aktivität, als auch bei dem Antwortmuster auf EAS deutlich eine off-Antwort zu erkennen. Unter 3-42 B ist ein Beispiel für ein AVN+ dargestellt. Dieses Neuron zeigte einen phasisch-tonischen Antworttypus (auditorische Komponente, aK). Bei Eigenvokalisation hatte das Neuron schon vor Vokalisationsbeginn eine erhöhte neuronale Aktivität (motorische Komponente, mK). Diese neuronale Aktivität erhöhte sich ab Beginn der Vokalisation und ähnelte ab diesem Zeitpunkt dem Antwortmuster des Neurons auf

EAS. Das Neuron unter 3-42 C hat ein ähnliches Muster wie jenes unter 3-42 B, nur mit dem Unterschied, dass es ein silbenkorreliertes Aktivitätsmuster zeigt.

Insgesamt zeigt sich, dass 60,7% (n=17) der audiovokalen Neuronen ein ähnliches Aktivitätsmuster bei EAS und Eigenvokalisation aufweisen. Während 32,1% der Neuronen auf EAS mit Antwortklasse 2 (phasisch) reagieren (Beispiel siehe Abb 3-43), besitzen lediglich 2 Neuronen komplett entgegengesetzte Aktivitätsmuster bei EAS und Eigenvokalisation (AVN-/Kl.1, AVN+/Kl.3). Die Lage der Neuronen mit ähnlichem und derer mit unterschiedlichen Aktivitätsmustern ist in Abbildung 3-44 gegenübergestellt.

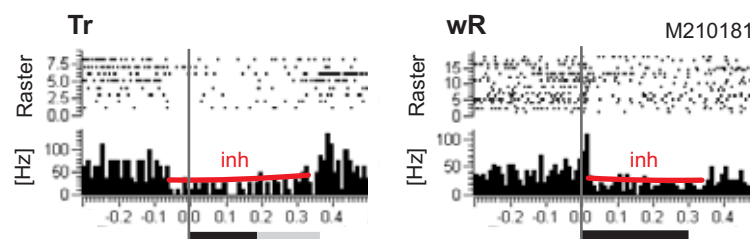


Abb. 3-43: Beispiel für Neuronen mit inhibitorischer Aktivität bei Eigenvokalisation (Trillerlaute, Tr) und phasischem Antwortverhalten auf externe akustische Stimuli (weißes Rauschen, wR); *inh* Inhibition; Binbreite 10 ms; Legende siehe Abb. 3-8.

3.2.8.3 Latenzen

Tabelle 3-14: Mittelwerte der Latenzen audiovokaler Neuronen

Latenz	MW + SD
Aufwärtstriller	69,7 ± 28,6 ms
Abwärtstriller	81,4 ± 27,3 ms

Auch AVN zeigten bei Abwärtstrillern eine signifikant längere Latenz als bei Aufwärtstrillern (Wilcoxon-Rang-Test, $P < 0,05$; n=14). Zwischen den Neuronen des PLA und SOC konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich ihrer Latenzen bei Trillern gefunden werden (U-Test; $P > 0,1$; n=18). Eine statistische Betrachtung bezüglich der Latenzen bei den AVN+ und AVN- konnte nicht durchgeführt werden. Hier lagen bei den AVN- bei beiden Trillervarianten jeweils zu wenig Neuronen vor (n=3 bzw. n=4). Die Latenzmittelwerte der beiden Trillervarianten sind der Tabelle 3-14 zu entnehmen.

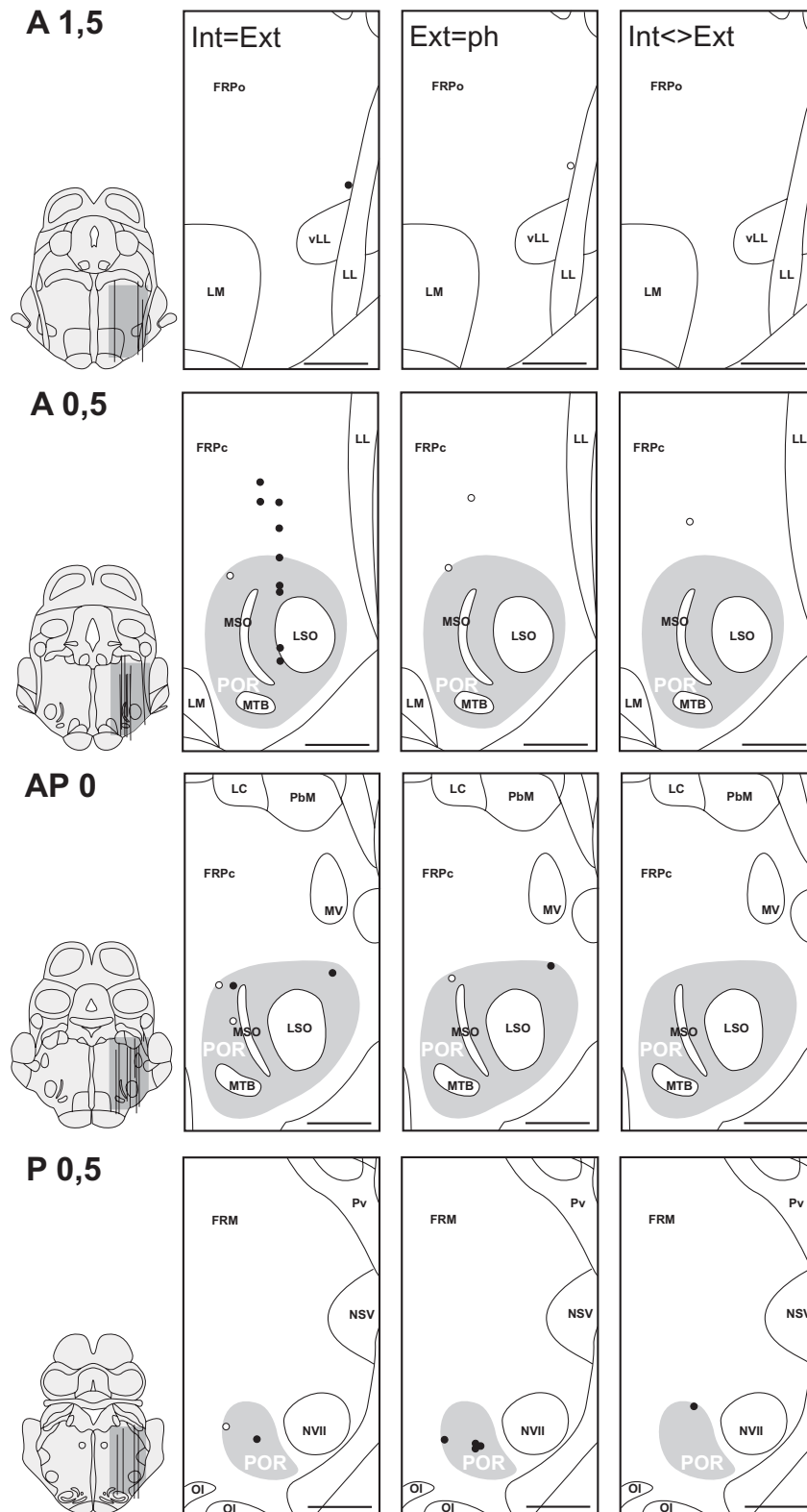


Abb. 3-44: Lage der audiovokalen Neuronen mit gleichem (Int = Ext) und unterschiedlichem (Int <> Ext) Aktivitätsmuster auf externe akustische Stimuli und Eigenvokalisation bzw. phasischem Antwortmuster (Ext=ph) auf externe akustische Stimuli; *offene Kreise* AVN-, *gefüllte Kreise* AVN+; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

3.2.8.4 Sonstige qualitative Parameter

Da bei allen anderen qualitativen Parametern eine Differenzierung weder bezüglich der Lage noch der Aktivitätsart gefunden werden konnte, werden im Folgenden die wichtigsten Ergebnisse von Kapitel 3.2.1 für die audiovokalen Neuronen hier nur kurz zusammengefasst.

Bei einigen audiovokalen Neuronen ($n=11$) konnte eine silbenkorrelierte Aktivität gefunden werden (siehe Abb. 3-15). Neuronen mit diesem Aktivitätsmuster wurden vor allem im Bereich des SOC ($n=7$) und hier vor allem in der dorso-lateralen und caudalen POR entdeckt. Auch das lautlängenkorrelierte Aktivitätsmuster wurde von vielen audiovokalen Neuronen gezeigt (12 von 20 überprüfbaren).

Neuronen, bei denen von den Versuchstieren sowohl ein frequenz- als auch nicht-frequenzmodulierter Lauttyp geäußert wurde, kamen nur im SOC vor ($n=9$). Von diesen Neuronen waren fast alle lauttypspezifisch ($n=7$) und dann nur bei frequenzmodulierten Lauten aktiv.

3.2.9 Audiovokale Neuronen versus vokalmotorische Neuronen

Da die Neuronengruppe des vIFRET in unmittelbarer Nachbarschaft zum SOC lag, wurden außerdem die untersuchten Parameter in beiden Strukturen miteinander verglichen, um einen möglichen Zusammenhang zwischen beiden Regionen erkennen zu können.

Beim Vergleich der beiden Neuronengruppen zeigte sich bei keinem der untersuchten Parameter ein signifikanter Unterschied (Fisher's-exact-Test). Lediglich bei der Aktivitätsart konnte ein tendenzieller Unterschied gefunden werden ($P=0,06$, Fisher's-exact-Test; $n=32$). Während im vIFRET keine Neuronen mit inhibitorischer Aktivität isoliert werden konnten, wurde eine solche bei einigen Neuronen des SOC gefunden (6 von 14; siehe Abb. 3-10). Die Verteilung der Aktivitätstypen ergab im SOC das gleiche Verteilungsmuster wie im vIFRET und den motorischen Kerngebieten – fast alle Neuronen zeigten den Typus „vor und während“ (90,5%). Auch bei der Betrachtung der Korrelationsmuster ist eine ähnliche Verteilung zu erkennen. Im vIFRET besteht bei zehn von zwölf Neuronen eine silben- und/oder lautlängenkorrelierte Aktivität, im SOC ist dieses Aktivitätsmuster bei zehn von 16 Neuronen zu finden.

Auch bei der Verteilung lautspezifischer Aktivitäten wiesen die beiden Regionen Ähnlichkeiten auf. So waren im vIFRET alle Neuronen, bei denen sowohl FM- als auch nonFM-Laute geäußert wurden, nur bei frequenzmodulierten Lauttypen aktiv. Ebenso

zeigten im SOC die Neuronen bevorzugt bei frequenzmodulierten Lauten Aktivität (7 von 9); bei zwei Neuronen war kein lautspezifisches Antwortverhalten festzustellen (siehe auch Abb. 3-18).

Bei der Betrachtung der Latenzen zeigte sich bei keiner der untersuchten Lautgruppen (Aufwärts-/ Abwärtstriller, Trillersilben) ein signifikanter Unterschied zwischen den untersuchten Regionen vIFRET und SOC (U-Test; mind. $P > 0,3$). Zur Übersicht sind die Mittelwerte beider Regionen in Tabelle 3-15 aufgeführt.

Tabelle 3-15: Mittelwerte der Latenzen vokalisationskorrelierter Aktivität nach Strukturunterschieden; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

	vIFRET	SOC	P-Werte	Anzahl
Aufwärtstriller	61,4 ± 20,6 ms	69,6 ± 31,0 ms	0,75	n=25
Abwärtstriller	85,6 ± 26,2 ms	85,0 ± 25,8 ms	0,36	n=19
Trillersilbe	37,8 ± 8,6 ms	39,5 ± 3,3 ms	0,84	n=12

Abschließend wurden die Latenzen der audiovokalen Neuronen mit denen der übrigen vokalisationskorrelierten Neuronen verglichen. Hier konnte ein signifikanter Unterschied festgestellt werden (U-Test, $P < 0,05$; $n=53$). Bei den audiovokalen Neuronen waren die Latenzen in Bezug auf Trillersilben signifikant länger als bei den übrigen vokalisationskorrelierten Neuronen ($39,2 \pm 7,0$ ms bzw. $32,9 \pm 8,6$ ms).

3.3 Verhaltensexperimente

3.3.1 Lombard-Reflex

Die hier dargestellten Ergebnisse basieren auf zehn Aufnahmesitzungen, die alle während der Fütterung stattfanden. Da somit die Aufnahme der Vokalisationen immer im gleichen Kontext („Fütterung“) vorgenommen wurde, können andere Ursachen für die Änderung der Häufigkeiten von Lauttypen und der Vokalisationsintensität als die Intensität des Umgebungsgerausches ausgeschlossen werden. Das hier verwendete Fokustier (M) war mit acht Artgenossen vergesellschaftet.

3.3.1.1 Lautintensität

Für die Untersuchung der Lautintensitätsänderung bei unterschiedlichem Umgebungsgerausch wurden die frequenzmodulierten Lauttypen verwendet (Triller- und Keckerlaute). In Abbildung 3-45 ist die Verteilung der relativen Peakintensitäten von frequenzmodulierten

Lauten bei den untersuchten Umgebungsgeräuschintensitäten dargestellt. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied der Lautintensitäten bei unterschiedlichen Umgebungsgeräuschen (H-Test, $P < 0,001$; $n=73$). Während ohne zusätzlich eingespieltem Hintergrundgeräusch eine relativ hohe Varianz von Lautintensitäten der vom Tier geäußerten Laute vorliegt, zeigen die Lautintensitäten mit zusätzlich eingespieltem weißen Rauschen (70 dB SPL) eine signifikant höhere Intensität mit kleiner Varianz (U-Test, $P < 0,01$; $n=56$). Die Lautintensitäten bei eingespieltem weißen Rauschen von 80 dB SPL sind signifikant höher als diejenigen bei eingespieltem weißen Rauschen von 70 dB SPL (U-Test, $P < 0,05$; $n=26$).

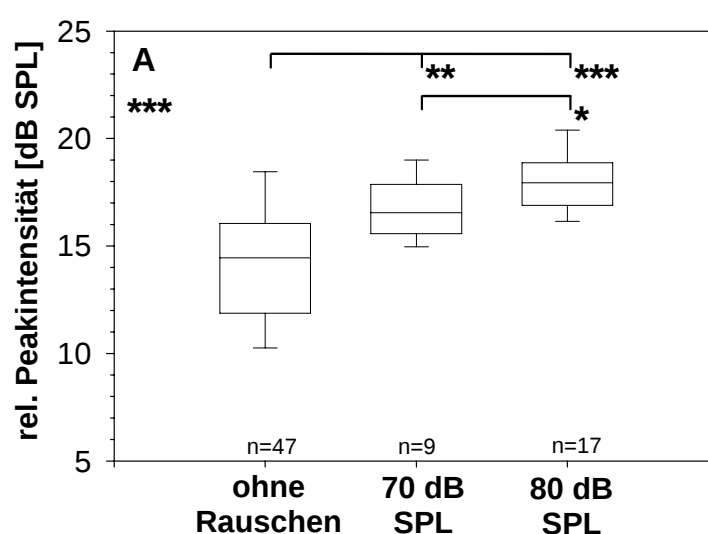


Abb.3-45: Verteilung der relativen Peakintensitäten von Vokalisationen bei unterschiedlichen Umgebungsgeräuschintensitäten; * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$ (H-Test bzw. U-Test).

3.3.1.2 Lauttypen

Abbildung 3-46 zeigt die Häufigkeiten der einzelnen Lauttypen in Abhängigkeit von den drei Umgebungsgeräuschintensitäten. Hierbei ist eine signifikante Ungleichverteilung der einzelnen Lauttypen zu erkennen (χ^2 -Test, $P < 0,001$; $n = 84$). Je höher das Umgebungsgeräusch, desto weniger Trillerlaute werden prozentual geäußert. Keckerlaute werden umso häufiger emittiert, je lauter das Umgebungsgeräusch ist.

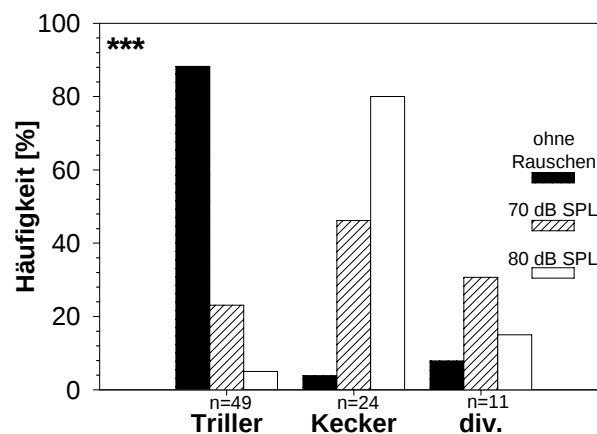


Abb.3-46: Häufigkeiten der einzelnen Lauttypen in Abhängigkeit von den drei Umgebungsgeräusch-intensitäten; *** $P < 0,001$ (χ^2 -Test).

3.3.2 Intraspezifische vokale Interaktion

Um intraspezifische vokale Interaktion bei unterschiedlichen Kontexten zu untersuchen, wurden zwei Lauttypen herangezogen, die zum einen in unterschiedlichen Kontexten geäußert wurden und zum anderen in der Lautstruktur große Unterschiede zeigten – Triller- und Kakellaute (siehe Abb. 1-2 und 3-1). Die folgenden Ergebnisse beruhen auf einer Versuchsgruppe (sieben Tiere) mit einem Fokustier (D).

3.3.2.1 Trillerlaute

Trillerlaute wurden während der Fütterung in großer Anzahl geäußert. Dabei konnte beobachtet werden, dass meist das Tier, das die Futtergabe als erstes bemerkte, zu Trillern begann, und die anderen Affen daraufhin ebenfalls zu vokalisieren anfangen. Hierbei wurde auf Trillerlaute de facto nur mit Trillerlauten geantwortet.

Die mittlere Trillerlänge, die vom Fokustier geäußert wurde, betrug $324,4 \pm 162,2$ ms ($n=710$). Abbildung 3-47 zeigt die zeitliche Verteilung der Vokalisationen (Inter-Vokalisations-Intervall-Histogramm) des Fokustieres. Hierbei ist zu erkennen, dass im

Bereich von einer Sekunde nach Vokalisationsbeginn ein Häufigkeitsmaximum vorhanden ist. Werden also zwei Trillerlaute hintereinander geäußert, dann bevorzugt im Abstand von einer Sekunde. In Abbildung 3-48 ist die Verteilung der Vokalisationen von Gruppenmitgliedern in Abhängigkeit von den Vokalisationen des Fokustieres aufgetragen. Dabei wurde stets der Beginn der Vokalisationen als Triggerpunkt markiert. Die Ergebnisse basieren auf Vokalisationen von Gruppenmitgliedern, die kurz vor oder nach insgesamt 1043 Vokalisationen des Fokustieres (D) geäußert wurden. In die Auswertung wurden ausschließlich Trillerlaute einbezogen. Mittels einer Clusteranalyse zur Untersuchung auf Ausreißer konnten die Häufigkeiten im Bereich ± 100 ms vom Beginn der Fokustier-Vokalisationen als niedriger als die mittlere Vokalisationshäufigkeit eingestuft werden (Proximitätsmaß: euklidische Metrik; Fusionsalgorithmus: single linkage). In diesem Bereich sind fast keine Vokalisationen von anderen Tieren vorhanden. Mit der gleichen Methodik konnten auch Bereiche definiert werden, die über der mittleren Vokalisationshäufigkeit liegen. Diese Gebiete liegen vor dem Vokalisationsbeginn des Fokustieres im Bereich von 300-700 ms und nach Vokalisationsbeginn im Bereich von 200-800 ms. Die Häufigkeitsmaxima liegen in beiden Fällen im Bereich von 400-500 ms. Die Bereiche mit erhöhter und erniedrigter Häufigkeit sind in Abbildung 3-48 eingezeichnet.

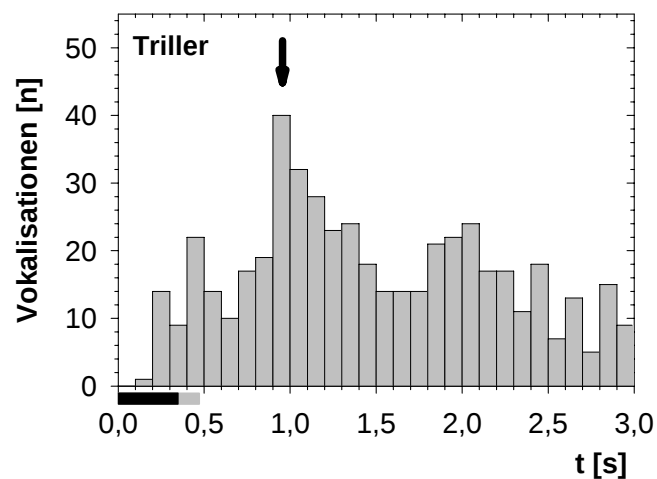


Abb.3-47: Inter-Vokalisations-Intervall-Histogramm (IVI) bei Trillerlauten; Maximum bei 0,9-1,0 s; Binbreite 100 ms; horizontaler schwarzer Balken: Mittelwert der Trillerlautlänge; horizontaler grauer Balken: Standardabweichung.

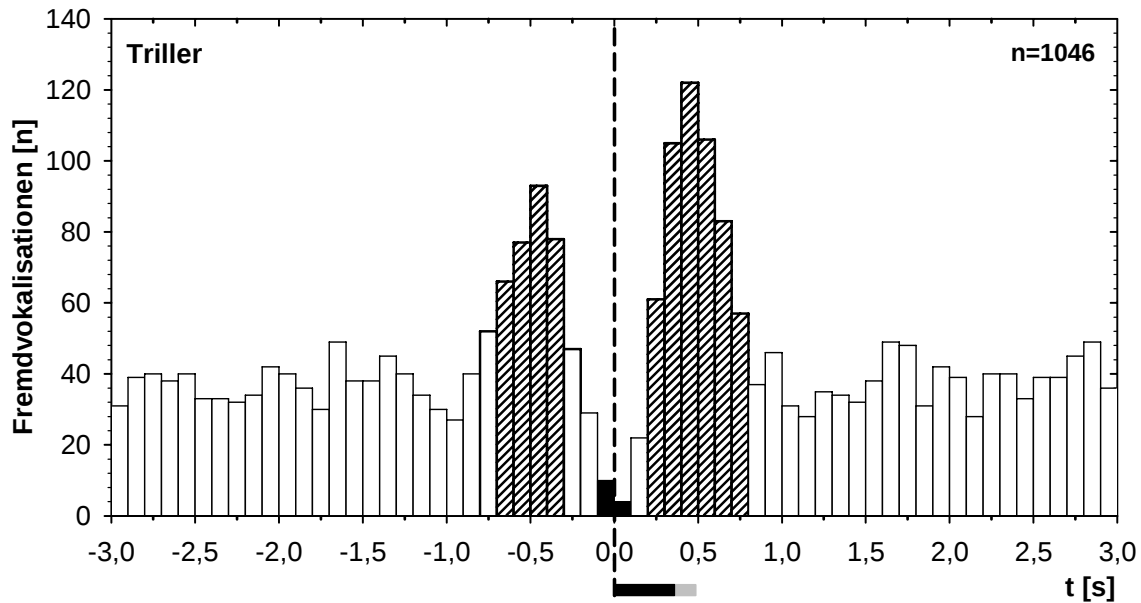


Abb.3-48: Verteilung der Vokalisationsanfänge von Artgenossen in Abhängigkeit von den Vokalisationsanfängen des Fokustieres bei Trillerlauten; *weiße Balken* Häufigkeit liegt im Bereich der mittleren Vokalisationshäufigkeit, *schwarze Balken* Häufigkeit liegt unter der mittleren Vokalisationshäufigkeit, *schraffierte Balken* Häufigkeit liegt über der mittleren Vokalisationshäufigkeit (Clusteranalyse mit „single linkage“-Verfahren); Binbreite 100 ms; horizontaler schwarzer Balken: Mittelwert der Trillerlautlänge; horizontaler grauer Balken: Standardabweichung.

3.3.2.2 Kakellaute

Kakellaute wurden von den Tieren in Situationen geäußert, in denen sie ihren Unmut zeigten. Dies war zum Beispiel dann der Fall, wenn sie von den Pflegern oder auch von Gruppenmitgliedern attackiert wurden. Begann ein Tier Kakellaute von sich zu geben, wurde auch von einem oder mehreren an der Situation beteiligten Tieren dieser Vokalisationstypus emittiert. Dabei wurden die Laute meist mehrmals hintereinander in einem fest definierten Abstand voneinander geäußert, wie in Abbildung 3-49 erkennbar ist. Die mittlere Länge dieser Kakellaute betrug $78,5 \pm 25,6$ ms ($n=397$). Bei der Verteilung der Häufigkeiten der Vokalisationen der Gruppenmitglieder ist zu sehen, dass ebenfalls unmittelbar um den Beginn der Vokalisation des Fokustieres (± 100 ms) fast keine Gruppenvokalisationen beginnen (siehe Abb. 3-50). Hingegen ist eine erhöhte Anzahl der Vokalisationsanfänge im Bereich 100-200ms vor Beginn der Fokustiervokalisation und im Bereich 200-500 ms nach dem Beginn zu erkennen. Die Ermittlung der Minimal- und Maximalwerte erfolgte wie in Kapitel 3.3.2.1 mittels einer Clusteranalyse zur Untersuchung auf Ausreißer (Proximitätsmaß: euklidische Metrik; Fusionsalgorithmus: single linkage). Die Ergebnisse basieren auf Vokalisationen von Gruppenmitgliedern, die kurz vor oder nach insgesamt 397 Vokalisati-

onen des Fokustieres (D) geäußert wurden. In die Auswertung wurden ausschließlich Kakellaute einbezogen.

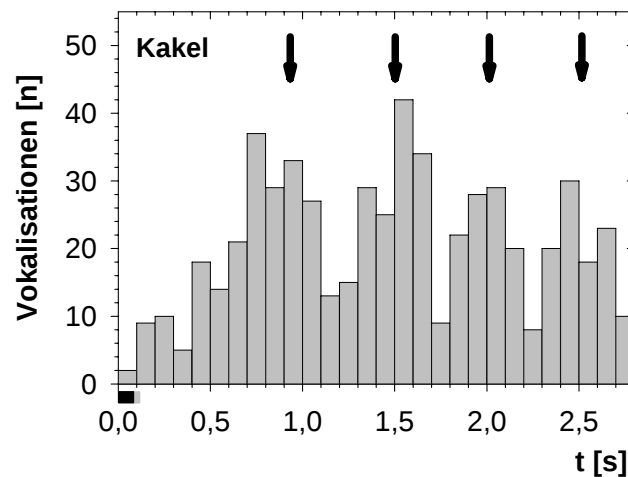


Abb.3-49: Inter-Vokalisations-Intervall-Histogramm (IVIH) bei Kakellauten. Ein repetitives Vokalisationsverhalten ist deutlich erkennbar (Pfeile); Binbreite 100 ms; horizontaler schwarzer Balken: Mittelwert der Kakellautlängen; horizontaler grauer Balken: Standardabweichung.

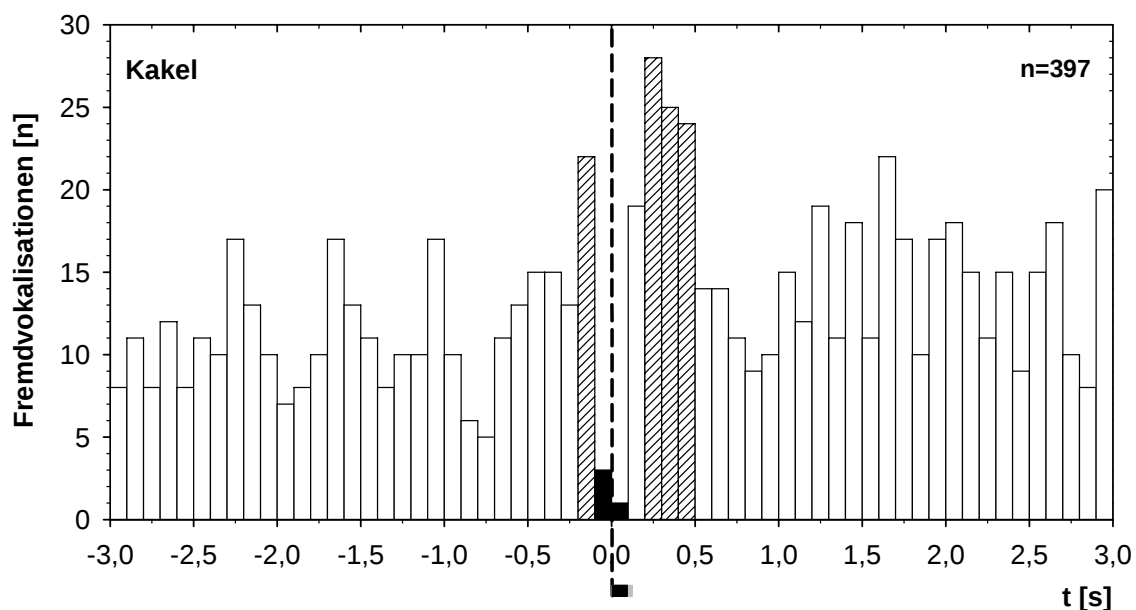


Abb.3-50: Verteilung der Vokalisationsanfänge von Gruppengenossen in Abhängigkeit von den Vokalisationsanfängen des Fokustieres bei Kakellauten; *weiße Balken* Häufigkeit liegt im Bereich der mittleren Vokalisationshäufigkeit, *schwarze Balken* Häufigkeit liegt unter der mittleren Vokalisationshäufigkeit, *schraffierte Balken* Häufigkeit liegt über der mittleren Vokalisationshäufigkeit (Clusteranalyse mit „single linkage“-Verfahren); Binbreite 100 ms; horizontaler schwarzer Balken: Mittelwert der Kakellautlängen; horizontaler grauer Balken: Standardabweichung.

Bei der Überlagerung der Vokalisationsanfänge der Gruppenmitglieder mit dem IVIH des Fokustieres ist ein Alternieren der höchsten Auftretenswahrscheinlichkeit von Kakeln zwischen Fokustier und Gruppenmitgliedern zu erkennen (siehe Abb. 3-51). D.h., wenn die Wahrscheinlichkeit für ein Kakeln des Fokustieres hoch ist, ist sie für die Gruppengenossen niedrig und umgekehrt.

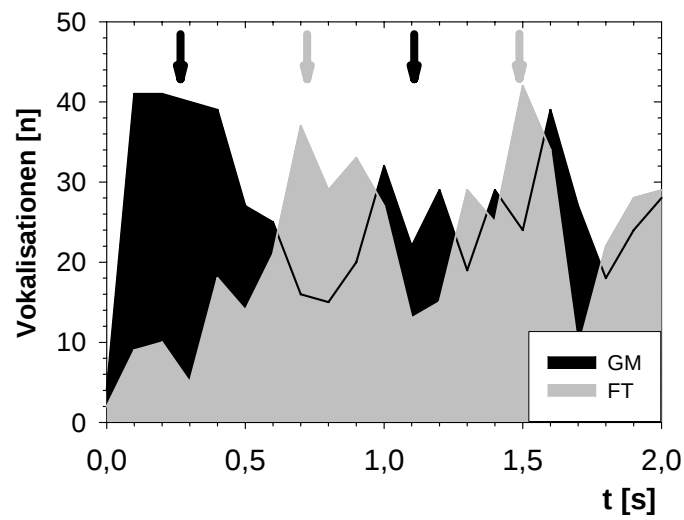


Abb.3-51: Verteilung der Vokalisationsanfänge von Fokustier (FT) und Gruppengenossen (GM). Die Pfeile markieren die Zeitpunkte erhöhter Auftretenswahrscheinlichkeit von Kakeln beim Fokustier (graue Pfeile) und Gruppengenossen (schwarze Pfeile).

4 Diskussion

4.1 Methodische Gesichtspunkte

Zunächst soll hier diskutiert werden, inwiefern die Objektivität, Reliabilität und Validität der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Methodik gesichert ist.

Als erstes stellt sich die Frage, inwieweit gefundene neuronale Unterschiede durch soziale Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchstieren zustande gekommen sind. In der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich männliche Versuchstiere gleichen Alters verwendet, die alle unter ähnlichen sozialen Bedingungen gehalten wurden (siehe Kapitel 2.1 und 2.3.1.4). Alle Versuchstiere äußerten die gleichen Vokalisationstypen und waren, soweit überprüfbar, jeweils das dominante Männchen in ihrer Gruppe; diesen Status behielten sie auch nach der Plattformimplantation bei. Mögliche Unterschiede, bedingt durch soziale und emotionale Einflüsse, konnten somit weitgehend ausgeschlossen werden. Dass es sich bei den gefundenen Unterschieden tatsächlich um strukturelle Unterschiede handelte und nicht um individuelle Unterschiede zwischen den Versuchstieren, geht auch aus der Tatsache hervor, dass fast alle für diese Arbeit relevanten Strukturen (sieben von acht) in mindestens zwei Versuchstieren exploriert wurden, wobei in jeder einzelnen Struktur sich jeweils ähnliche Aktivitätsmuster zeigten.

Eine eindeutige Zuordnung der Ableitpositionen im Hirnschnitt war ebenfalls gewährleistet. So wurden alle Elektrodenstränge sehr gut in den einzelnen Schnitten erkannt. Zudem war eine Bestimmung der einzelnen Ableitpositionen in den einzelnen Elektrodensträngen möglich, da diese durch die Höhenposition des Führungsröhrchens und das Ende des Elektrodenstranges gut bestimmt werden konnten (siehe Kapitel 2.5.2). Die Zuordnung der einzelnen Ableitpositionen zu den einzelnen anatomischen Strukturen war gut möglich, da diese meist durch die Nisslfärbung auf den einzelnen Schnitten zu erkennen waren und eindeutig über die Gehirn-Atlanten (Gergen & MacLean 1962, Emmers & Akert 1963) zugeordnet werden konnten. Lediglich bei der Bestimmung des Übergangs zwischen SOC und der angrenzenden dorsalen FRET war zunächst keine eindeutige Grenze zu definieren, da über die genaue Anatomie des SOC vom Totenkopffaffen keine Arbeiten vorhanden sind, und auch in einer Arbeit über verwandte Neuweltaffenarten nur sehr ungenaue anatomische Details zu erkennen sind (Moore & Moore 1971). In der vorliegenden Arbeit war es jedoch möglich, den Übergang von SOC zur angrenzenden FRET über die physiologischen Eigenschaften der Neuronen zu definieren. Da dorsal vom SOC bei jedem Ver-

suchstier ein schmaler Streifen vorhanden war, in dem weniger auditorische Neuronen gefunden wurden als in SOC und der über diesem Streifen liegenden FRET, wurde dieser Bereich als Übergang von SOC zu FRET definiert.

Schließlich wurde überprüft, inwieweit bei der telemetrischen Einzelzellableitung auszuschließen war, dass an zwei aufeinander folgenden Ableitpositionen dasselbe Neuron abgeleitet wurde. Während dies bei den standardisierten Schritten von 100 μm so gut wie auszuschließen war, da die Neuronen im Ableitgebiet deutlich kleiner sind, wäre es bei den teilweise durchgeführten 50 μm -Schritten durchaus möglich gewesen. Aus diesem Grund wurde an fast allen Ableitpositionen lediglich die größte Spikeform ausgewertet, so dass damit nur das in unmittelbarer Nachbarschaft zur Elektroden Spitze gelegene Neuron erfasst wurde. Es wurden nur dann zwei Spikeformen verwendet, wenn deutliche Unterschiede (z.B. bei den Latenzen) zwischen den einzelnen Neuronen aufeinander folgender Positionen zu erkennen waren. Hierbei besaßen die Spikes der meisten Neuronen innerhalb einer Sitzung eine relativ konstante Höhe und Form. Vereinzelt war es jedoch möglich, dass sich während einer Sitzung das Signal-Rausch-Verhältnis veränderte (z.B. durch heftige Kopfbewegung des Tieres). Da bei der verwendeten Software das Spikeclustering aber auch in einzelnen aufeinander folgenden Zeitfenstern durchgeführt werden konnte, war es möglich, einen eventuellen Drift des SpikeClusters im „dreidimensionalen Raum“, welcher im wesentlichen durch die Breite und Amplitude der Spikeform charakterisiert wurde, zu kompensieren.

Aufgrund der hier diskutierten Punkte ist davon auszugehen, dass die interne Validität der vorliegenden Untersuchung hinreichend gesichert ist.

4.2 Vokalisationskorrelierte Aktivität im Bereich der Motoneuronenpools

Vokalisationskorrelierte neuronale Aktivität konnte in zahlreichen Strukturen des lateralen pontinen Hirnstamms gemessen werden. Die meisten dieser Neuronen wurden hierbei in und um die im Ableitgebiet befindlichen Hirnnervenkerne abgeleitet. Im Folgenden werden nun die einzelnen Kerngebiete getrennt voneinander diskutiert, um daraufhin anhand der erhaltenen Erkenntnisse einen Zusammenhang zwischen diesen und den im nächsten Kapitel diskutierten vokalisationskorrelierten Neuronen der FRET (mlFRET, vIFRET) herzustellen.

4.2.1 *Nucleus ambiguus (Ab)*

Im Bereich des Ab zeigte sich eine starke Anhäufung von vokalisationskorrelierten Neuronen, welche sowohl direkt im Ab, als auch ventral, dorsal und rostral davon gefunden wurden. Diese hohe Dichte an vokalisationskorrelierten Neuronen war hier zu erwarten, da in diesem Kerngebiet unter anderem die MN der Larynxmuskulatur liegen (Bieger & Hopkins 1987, Davis & Nail 1984, Yoshida et al. 1985), von denen bekannt ist, dass sie sowohl während spontaner als auch bei elektrisch bzw. chemisch induzierter Vokalisation aktiv sind (Yajima et al. 1982, Chiao et al. 1994). In der FRET ventral, dorsal sowie rostral vom Ab sind die PräMN der Larynxmuskulatur zu finden (Yajima et al. 1982). In der vorliegenden Studie zeigen die rostral abgeleiteten Neuronen eine längere Latenz als die caudal gelegenen, so dass es sich bei ersteren tatsächlich um PräMN handeln könnte.

Die im Bereich des Ab liegenden vokalisationskorrelierten Neuronen zeigen ein auffällig homogenes Aktivitätsmuster. Fast alle Neuronen weisen ein „rein vokalisationskorreliertes“ Verhalten mit erhöhter neuronaler Aktivität „vor und während“ der Vokalisation auf. Lediglich bei einem Neuron war neben vokalisationskorrelierter Aktivität eine Atmungskorrelation zu entdecken. Dieses Neuron zeigte vor und nach Vokalisation eine erhöhte neuronale Aktivität, während der Vokalisation zeigte das Neuron bei Kakellauten keine neuronale Aktivität, bei Trillerlauten jedoch eine schwach frequenzmodulierte Antwort.

Dieses relativ einheitliche Verhaltensmuster ist eigentlich untypisch für den Ab. So wurden in den meisten Arbeiten am Ab neben Neuronen mit vokalisationskorrelierter Aktivität auch viele mit respiratorischer Aktivität bzw. erhöhter neuronaler Aktivität auf Schlucken gefunden (z.B.: Rübsamen & Betz 1986, Chiao et al. 1994). Die Diskrepanz zur vorliegenden Arbeit lässt sich anhand der Lage der Ableitpositionen erklären. Während in früheren Arbeiten stets der gesamte Ab exploriert wurde, gingen die Elektrodenkontakte in der vorliegenden Arbeit lediglich durch das rostrale Ende des Ab-Kerns. Anatomisch gesehen weist der Ab eine starke Somatotopie der MN unterschiedlicher Larynxmuskeln auf. Rostral liegen die MN des M. cricothyroideus (CT), weiter caudal die des M. thyroarytaenoideus und M. cricoarytaenoideus posterior („Posticus“; PCA). Im lateralen Bereich sind die MN des M. cricoarytaenoideus lateralis (CA) zu finden (Hinrichsen & Ryan 1981). Es wurde somit höchstwahrscheinlich nur von den rostral gelegenen MN des CT abgeleitet. Diese Vermutung wird durch die physiologischen Eigenschaften der abgeleiteten Neuronen gestützt. So zeigen nach West und Larson (1993) nur CT und CA eine EMG-Aktivität „vor und während“ der Vokalisation, nicht jedoch die übrigen Larynxmuskeln. Desweite-

ren wurde bei den abgeleiteten Neuronen eine stark lautlängenkorrelierte Aktivität gefunden, eine Eigenschaft die von West & Larson (1993) beim CT beobachtet werden konnte. Zusätzlich finden wir bei allen Neuronen eine silbenkorrelierte Aktivität bei Trillerlauten; die Neuronen sind also sehr eng an Frequenzänderungen gekoppelt. Auch dies spricht dafür, dass es sich um Neuronen des CT handeln könnte, da vom CT bekannt ist, dass er für die Tonhöhenkontrolle verantwortlich ist (Schuller & Suga, 1976). Durch diese stark lautmusterabhängige Aktivität der CT-MN lässt sich auch erklären, warum bei fast allen Neuronen im Ab unterschiedliche Latenzen zwischen Auf- und Abwärtstriller gemessen werden konnten. Schließlich wird auch durch die Lautspezifität der neuronalen Aktivität die obige Vermutung bestätigt, dass es sich um MN des CT handeln könnte. Neben den frequenzmodulierten Lauten wurde nämlich eine vokalisationskorrelierte Aktivität nur noch bei Pieplauten, nicht jedoch bei Kakellauten gesehen. Dies ist in Einklang mit einer früheren Arbeit von Jürgens und Kollegen (1978). Dort wurde gezeigt, dass durch Transektion des *N. laryngeus superior externus*, dem Nerv, der nur den CT innerviert, eine starke Änderung in der Lautstruktur von hochfrequenten Lauten, wie Triller- und Pieplauten, zu erkennen war. Bei Kakellauten konnten nach dem Eingriff keine strukturellen Unterschiede gefunden werden. Bei der Transektion des *N. recurrens*, dem Nerv, der die übrigen Larynxmuskeln innerviert, ist keine Änderung der Lautstruktur von frequenzmodulierten sowie hochfrequenten Lauten zu beobachten, jedoch eine starke Änderung bei tieffrequenten Vokalisationen.

Bei dem in diesem Bereich einzigen abgeleiteten Neuron mit respiratorischer Aktivität handelt es sich nach oben genanntem Aktivitätstypus höchstwahrscheinlich um ein inspiratorisches Neuron (Larson et al. 1994). Nach dessen Lage und physiologischen Aktivitätsmuster könnte es sich um ein Neuron der ventralen respiratorischen Neuronengruppe handeln („ventral respiratory group“, VRG), einer ventral vom Ab gelegenen Zellsäule, die bei der Atemsteuerung eine wichtige Rolle spielt (Schwarzacher et al. 1995, Feldman et al. 2003). In dieser sind im rostralen Bereich sowohl inspiratorische wie auch expiratorische Neuronen zu finden. Aber auch wenn in der vorliegenden Arbeit nicht nur im rostralen Ende des Ab abgeleitet worden wäre, ist es fraglich, ob mehr respiratorische Neuronen gefunden worden wären. Durch anatomische Arbeiten konnte nämlich gezeigt werden, dass die respiratorischen Neuronen im Ab einen kleineren Durchmesser als die übrigen Neuronen in diesem Gebiet besitzen (Davis & Nail 1984, Zeale & Larson 1988). Durch die hier verwendete Methodik der telemetrischen Einzelzellableitung, bei der das Gebiet in relativ großen Schritten exploriert wurde, wären diese respiratorischen Zellen höchstwahrscheinlich

scheinlich nicht erfasst worden. Zudem kommen respiratorische Neuronen im Ab stark verstreut und nicht in geclustelter Form, wie es bei den rein vokalisationskorrelierten Neuronen der Fall ist, vor (Yajima & Hayashi 1983).

Im Gesamten bestätigen also die in der vorliegenden Arbeit gewonnenen Daten die Beteiligung des rostralen Ab an der Äußerung von frequenzmodulierten und hochfrequenten Lauten.

4.2.2 *Nucleus facialis* (NVII)

Mit über zwei Drittel der abgeleiteten Neuronen ist der „rein vokalisationskorrelierte“ Neuronentypus auch im NVII der am häufigsten vorkommende. Dies steht im Einklang mit der Tatsache, dass der NVII in erster Linie die mimische Gesichtsmuskulatur innerviert (siehe Einleitung), die beim Kauen nicht in dem Maße wie die vom MV innervierte Kiefermuskulatur involviert ist (siehe Kapitel 4.2.3).

Die „rein vokalisationskorrelierten“ Neuronen wurden im lateralen, dorsolateralen und medialen Bereich des NVII abgeleitet. Bei den lateralen und dorsolateralen Neuronen handelt es sich höchstwahrscheinlich um MN des *M. zygomaticus major* oder des *M. buccinator* (Holstege et al. 1984, Welt & Abbs 1990). Mit Hilfe dieser Muskeln können die Mundwinkel nach hinten gezogen werden, wie dies z.B. bei den Trillerlauten oder auch beim menschlichen Lachen der Fall ist (Leanderson et al. 1971, Root & Stephens 2003). Die medial gelegenen Neuronen innervieren vermutlich den *M. auricularis superior* (Horta-Junior et al. 2004), einen für die Ohrenbewegung zuständigen Muskel. Alle im NVII abgeleiteten Neuronen zeigten den Aktivitätstypus „vor und während“, was die Vermutung, dass es sich hier eher um vokalmotorische als um vokalisationseinleitende Neuronen handelt, stützt. Dabei scheinen die lateral gelegenen Neuronen einen engeren Bezug zum Lautmuster zu haben als die medial gelegenen. Während die lateralen Neuronen sowohl silben- als auch lautlängenkorrelierte Aktivität und die dorsolateralen zumindest lautlängenkorrelierte Aktivität zeigten, konnte keine dieser Korrelationen bei den medialen Neuronen gefunden werden. Nach den vorliegenden Ergebnissen scheinen somit bei der Generierung von frequenzmodulierten Lauten, neben dem *M. cricothyroideus* des Larynx auch mimische Gesichtsmuskeln, wie *M. zygomaticus major* oder *M. buccinator* eine Rolle zu spielen. Möglicherweise sind diese Muskeln in artikulatorischer Weise tätig, d.h. in Form einer Veränderung der Resonanzfrequenzen des Vokaltraktes durch Verkürzung desselben beim Mundwinkel-zurückziehen. Ohrenbewegungen hingegen spielen keine Rolle bei der Lautmustergenerierung.

Über 70% der „rein vokalisationskorrelierten“ Neuronen waren sowohl bei FM- wie auch nonFM-Lauttypen aktiv. Wird mimische Gesichtsmuskulatur also bei Vokalisation aktiviert, dann bei mehreren Lauttypen. Jedes sechste im NVII abgeleitete Neuron zeigte neben vokalisationkorrelierter Aktivität zusätzlich eine kaukorrelierte Aktivität. Diese Neuronen lagen im dorsalen Teil des NVII, der unter anderem den hinteren Teil des *M. digastricus* innerviert (Matsuda et al. 1979). Da es sich hierbei um einen kieferöffnenden Muskel handelt, ist neben der vokalisationskorrelierten zusätzlich eine kaukorrelierte Aktivität zu erwarten. Zwei der dorsal gelegenen Neuronen zeigten nur bei Kakellauten eine erhöhte neuronale Aktivität, nicht jedoch bei Trillerlauten (die restlichen Neuronen zeigten keine Lautspezifität). Auch diese Eigenschaft könnte für MN des *M. digastricus* sprechen, da bei Kakellauten der Kiefer stärker geöffnet wird als bei Trillerlauten (eigene Beobachtung). Eine genaue Aussage kann hier jedoch nicht gemacht werden, da keine EMG-Ableitungen vom posterioren Teil des *M. digastricus* während der Vokalisation vorliegen.

Zusätzlich wurden in der vorliegenden Arbeit auch Neuronen abgeleitet, die im Rhythmus der Atmung aktiv waren. Ein möglicher Erklärungsansatz wäre ein Input respiratorischer Kerngebiete. So bekommt NVII Affenzen aus der VRG (Stocker et al. 1997), die monosynaptisch auf die MN des *M. nasolabialis* projizieren (Bystrzycka & Nail 1983). Bei der Respiration werden also auch MN der Gesichtsmuskulatur wie die der Nase aktiviert, um letztere z.B. bei starker Einatmung weiter zu öffnen. Aber auch die Möglichkeit einer direkteren Kontrolle der Respiration durch den NVII kann nicht ausgeschlossen werden. So gelang es Lei und Kollegen (1989) durch elektrische und chemische Reizung des NVII die Amplitude und Dauer der Inspiration zu modulieren. Sie fanden hierbei unterschiedliche Effekte bei der Stimulation im dorsalen und ventralen Bereich. Dies würde auch zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit passen, da es sich nach dem Aktivitätstypus der gefundenen Neuronen um zwei inspiratorische Neuronen im dorsalen Bereich und je ein inspiratorisches und expiratorisches Neuron im ventralen Bereich handelt. Sollte es sich bei den gefundenen Neuronen tatsächlich um respiratorische Neuronen handeln, so kann doch ausgeschlossen werden, dass es sich um Neuronen des respiratorischen Mustergenerators handelt, da dieser nachgewiesenermaßen im Prä-Bötzinger-Komplex liegt (Smith et al. 1991; Schwarzacher et al. 1995). Dennoch sollte eine mögliche Funktion des NVII bei der Respiration weiter untersucht werden, da in aktuellen Arbeiten Projektionen des NVII in für die Atmung wichtige Gebiete, wie den Prä-Bötzinger-Komplex, die ventrale respiratorische Gruppe, den *Nucl. parabrachialis* sowie den Ab gefunden wurden

(Zheng et al. 1998, Li et al. 2004). Zudem fanden Zheng und Kollegen (1998) im NVII eine ähnlich hohe Anzahl von Neuronen mit respiratorischer Aktivität wie in der vorliegenden Arbeit (10,6% vs. 16%). Eine spezifischere Aussage bezüglich der genauen Funktion der hier gefundenen Neuronen kann jedoch nicht gemacht werden, da hierfür zusätzlich EMGs der jeweiligen Muskeln abgeleitet werden müssten.

Zusammenfassend wird aus der im NVII gefundenen vokalisationskorrelierten Aktivität auf eine direkte Beteiligung des NVII bei der Lautproduktion geschlossen.

4.2.3 *Nucleus motorius n. trigemini (MV)*

Im MV zeigten über 85% der vokalisationskorrelierten Neuronen zusätzlich eine kaukorrelierte Aktivität. Zudem wurden im MV Neuronen abgeleitet, die rein kaukorrelierte Aktivität besaßen. Diese hohe Anzahl von kaukorrelierten Neuronen kann dadurch erklärt werden, dass der MV die MN sämtlicher Kieferschließ- und eines Teils der Kieferöffnermuskeln enthält (z.B.: Matsuda et al. 1978, Mizuno et al. 1981, Nakamura et al. 1999). Von Interesse ist auch, dass eine hohe Anzahl von vokalisations- und kaukorrelierten Neuronen in der FRET dorsal des MV, auch *Nucl. supratrigeminalis* (supraMV) genannt, gefunden wurde – einem Bereich, in dem vor allem die PräMN der kieferschließenden MN liegen (Mizuno et al. 1983, Li et al. 1995). Trotz der hohen kaukorrelierten Aktivität wurden auch einige wenige Neuronen mit „rein vokalisationskorrelierter“ Aktivität im MV abgeleitet. Hierbei handelt es sich wohl weniger um MN, da diese wohl auch bei der Mastikation aktiv gewesen wären. Es könnte sich vielmehr um Interneuronen handeln, die in andere MN-Pools, wie zum Beispiel den NXII, projizieren (Manaker et al. 1992). Durch solche Interneuronen könnte gewährleistet werden, dass die unterschiedlichen, bei der Vokalisation involvierten MN-Pools in ihrer Aktivität koordiniert werden. Durch die gefundenen Neuronentypen wird somit die motorische Funktion des MV unterstrichen. Diese wird auch dadurch deutlich, dass im MV fast alle Neuronen den Aktivitätstypus „vor und während“ zeigen. Der Befund, dass im MV fast alle Neuronen Latenzunterschiede zwischen den beiden Trillervarianten aufweisen, unterstreicht zusätzlich dessen direkte motorische Einflussnahme.

Obwohl auch im MV der größere Teil der Neuronen eine exzitatorische vokalisationskorrelierte Aktivität zeigte, beinhaltet der MV mit knapp 20% die meisten Neuronen mit vokalisationskorrelierter Inhibition (im Vergleich zu den anderen MN-Pools). Da bei der Kieferöffnung die kieferschließenden Muskeln inhibiert werden müssen und umgekehrt (Nakamura et al. 1982), ist eine hohe Anzahl von inhibitorischen Neuronen im MV

sinnvoll. Unter den inhibitorischen Neuronen wurden hier auch die einzigen Neuronen gefunden, die nicht den Aktivitätstypus „vor und während“ besaßen. Eines dieser Neuronen zeigte eine reduzierte neuronale Aktivität „während“, das andere „vor, während und nach“ der Vokalisation.

Bei der Betrachtung der lautspezifischen Aktivität im MV zeigt sich ein ähnliches Bild wie im Ab. Mehr als zwei Drittel der vokalisationskorrelierten Neuronen zeigen ein lautspezifisches Verhalten. Da vom MV mehrere Muskeln innerviert werden (Mizuno et al. 1981, Strutz et al. 1988, Furusawa et al. 1991, Kirzinger & Jürgens 1994), ist die hier gefundene Lautspezifität darauf zurückzuführen, dass von MN unterschiedlicher Muskeln abgeleitet wurde, die wiederum nur bei ganz bestimmten Vokalisationen aktiv sind (Kirzinger & Jürgens 1994). Hierbei sind fast fünfmal so viele Neuronen nur bei frequenzmodulierten Lauten aktiv als bei nicht-frequenzmodulierten. Dieser Befund könnte damit erklärt werden, dass eine Versteifung des Kiefergelenks bei Trillerlauten wichtiger ist als z.B. bei Kakellauten.

Auf den ersten Blick überraschend ist der Befund, dass lautlängen- und/oder silbenkorrelierte Neuronen fast ausschließlich im supraMV abgeleitet wurden. Das heißt, dass nur die PräMN, nicht aber die MN diese Art von Aktivitätsmuster besitzen. Bei der Betrachtung der Lage dieser Neuronen und der Tatsache, dass die Grenze des MV gegenüber dem supraMV nicht genau bestimmt werden kann, ist es durchaus möglich, dass ein Teil dieser Neuronen noch dem dorsalen MV zugesprochen werden muss. Da im dorsalen Teil des MV die MN der kieferschließenden Muskeln und im supraMV vor allem die PräMN dieser Muskeln liegen (Mizuno et al. 1981, Li et al. 1995), würde dies bedeuten, dass das silben- und frequenzmodulierte Aktivitätsmuster auf die kieferschließenden Muskelgruppen begrenzt ist.

Zusammenfassend bestätigt die vorliegende Arbeit die kaukorrelierte Aktivität des MV. Zusätzlich zeigte sich, dass der Großteil dieser Neuronen auch bei Vokalisation aktiv ist, einige von ihnen sogar in relativ spezifischer Art und Weise. Um eine genauere Aussage über die frequenz- und lautlängenkorrelierten Neuronen im supraMV machen zu können, sind weitere Arbeiten notwendig.

4.2.4 Aktivitätsvergleich zwischen NVII, MV sowie Ab

Zusammenfassend ergeben sich zur Funktion der in dieser Arbeit explorierten, bei der Vokalisation involvierten MN-Pools folgende Aussagen: In jedem der MN-Pools wurde ein hochspezifisches Aktivitätsmuster gefunden, durch das sich die einzelnen MN-Pools signi-

fikant voneinander unterschieden. Dabei waren der Neuronentypus, die Lautspezifität sowie die Silben- und Lautlängenkorrelation diejenigen Parameter, durch die sich die einzelnen MN-Pools am meisten voneinander unterschieden. Lediglich bei dem Aktivitätstypus und der Aktivitätsart zeigten die verschiedenen MN-Pools ähnliche Verhaltensmuster.

Des Weiteren wurden interessante Unterschiede im Latenzverhalten der einzelnen MN-Pools gefunden. Während die Latenzen innerhalb der Kerngebiete jeweils relativ homogen waren, zeigten sie zwischen den Kerngebieten signifikante Unterschiede. So wurden die MN im NVII als erstes aktiviert, danach die des MV und schließlich die des Ab. Dieses Ergebnis gilt sowohl für frequenzmodulierte Laute (Trillerlaute) als auch für nicht-frequenzmodulierte Laute (Kakellaute), wenngleich letztere nur zwischen NVII und MV verglichen werden konnten, da der Ab keine Aktivitätsänderung bei Kakellauten zeigte. Für die zeitliche Abfolge der bei der Vokalisation aktiven Muskelgruppen bedeuten die Ergebnisse folgendes: Als erstes wird der Mund geöffnet, bzw. der Mundwinkel nach hinten gezogen, daraufhin die Kieferschließmuskulatur aktiviert, um den Unterkiefer zu fixieren. Danach wird die Larynxmuskulatur aktiviert, so dass schließlich durch forcierte Ausatmung die Stimmlippen in Schwingung gebracht werden können. Die Koordination der MN-Pools wird weiterführend in Kapitel 4.4 diskutiert.

4.3 Vokalisationskorrelierte Aktivität im Bereich der „freien“ *Formatio reticularis*

In der FRET dorsal der SOC wurden mehrere vokalisationskorrelierte Neuronen isoliert, die in zwei anatomisch und physiologisch klar getrennte Gebiete aufgeteilt werden konnten.

4.3.1 Mittlaterale *Formatio reticularis* (mlFRET)

In der mlFRET wurde bei fast allen vokalisationskorrelierten Neuronen eine kaukorrelierte Aktivität gefunden. Zusätzlich wurden doppelt soviel Neuronen entdeckt, die reine kaukorrelierte Aktivität zeigten wie Neuronen mit vokalisationskorrelierter Aktivität. Somit waren in diesem Gebiet fast alle Neuronen kaukorreliert, weniger als ein Drittel wies zusätzlich vokalisationskorrelierte Aktivität auf und der rein vokalisationskorrelierte Neuronentypus fehlte fast völlig. Dieses Verteilungsmuster kommt in ähnlicher Weise nur noch im MV vor. Die stark kaukorrelierte Aktivität in der mlFRET lässt sich nach Nakamura und Katakura (1995), Lund und Kollegen (1998) und Nakamura und Kollegen (1999) durch die

Existenz eines zentralen Mustergenerators für den Kaurhythmus in dieser Region erklären. Demnach handelt es sich bei den hier gefundenen vokalisationskorrelierten Neuronen wohl weniger um aktiv an der Vokalisationsgenerierung beteiligte Neuronen, sondern eher um Neuronen, die „Feedback/-forward“-Informationen der angesteuerten MN-Pools bekommen, also Neuronen die sowohl bei der Vokalisation, wie auch der Mastikation aktiv sind. Diese These wird durch die Betrachtung der gemessenen Parameter gestützt.

Bei den Aktivitätstypen der mFRET ist ein komplett anderes Bild als in den MN-Pools oder dem vFRET (siehe Kapitel 4.3.2) zu finden. So zeigte die Hälfte der Neuronen entweder erst „während“ bzw. „nach“ der Vokalisation eine Aktivitätsänderung und nur ein Drittel der Neuronen war „vor und während“ aktiv. Zudem war bei mehr als einem Drittel der Neuronen eine vokalisationskorrelierte Inhibition zu sehen. Dies könnte dafür sprechen, dass während der Vokalisation Neuronen im zentralen Kaurhythmusgenerator von sensorischen Neuronen aus den gemeinsam benutzten Muskeln inhibiert werden, um einer gleichzeitigen Aktivierung der MN von beiden Mustergeneratoren, dem der Mastikation und dem der Vokalisation, entgegenzuwirken. Die hierfür benötigten Afferenzen aus dem NSV in die mFRET sind anatomisch nachgewiesen (Luo et al. 1995). Des Weiteren zeigen Neuronen des mFRET keine silbenkorrelierte und fast keine lautlängenkorrelierte Aktivität. Dieses Verteilungsmuster war weder in den MN-Pools, noch dem vFRET zu finden. Bei der Betrachtung der lautspezifischen Aktivität ist, wie bei der Verteilung der Neuronentypen, eine Ähnlichkeit mit dem MV zu erkennen. Hierbei waren dreimal so viele Neuronen bei frequenzmodulierten als bei nicht-frequenzmodulierten Lauten aktiv. Die „Feedback/-forward“-Informationen könnten dementsprechend von sensorischen Afferenzen der Kiefermuskulatur kommen, welche nur bei bestimmten Lauttypen aktiv ist. Da der zentrale Kaurhythmusgenerator in Untereinheiten aufgeteilt ist, die auch anatomisch getrennt voneinander liegen (Nakamura et al. 1999), könnte es sich hier um die Untereinheit handeln die dem MV zugeordnet ist. Diese These wird durch den Befund gestützt, dass die Latenzen im mFRET tendenziell kürzer als im MV sind – eine notwendige Voraussetzung dafür, dass es sich um eine „Feedback/-forward“-Information handeln könnte.

4.3.2 Ventrolaterale *Formatio reticularis* (vFRET)

In der vorliegenden Arbeit wurde in einem Teil der ventrolateralen FRET dorsal vom SOC sowie caudal von vLL (vFRET) eine Gruppe von Neuronen gefunden, die „rein vokalisationskorrelierte“ Aktivität besaßen, ohne eine erhöhte Entladungsrate bei Mastikation oder Respiration. Alle hier abgeleiteten Neuronen zeigten eine erhöhte vokalisationskorrelierte

Aktivität, die „vor und während“ der Vokalisation gemessen wurde. Des Weiteren wurde bei über 80% der abgeleiteten Neuronen eine Silben- und/oder Lautlängenkorrelation gefunden. Die Hälfte dieser Neuronen besaß sowohl ein silben- als auch lautlängenkorreliertes Aktivitätsmuster. Bei den Neuronen, die auf Lautspezifität hin untersucht werden konnten, zeigte sich ausschließlich eine Aktivität bei frequenzmodulierten Lauttypen. Teilweise waren die Neuronen nur bei einem bestimmten frequenzmodulierten Lauttypus aktiv (trillerspezifische Neuronen). Somit wurde im vLFRET kein einziges Neuron abgeleitet, das bei einem nicht-frequenzmodulierten Laut aktiv war. Damit scheint es sich hier um eine Neuronengruppe zu handeln, die unmittelbar mit der Produktion frequenzmodulierter Laute zu tun hat.

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um die erste systematische Studie, in der im ventrolateralen Hirnstamm diese Art von neuronaler Aktivität gefunden wurde. Die Lage und die spezifischen Parametereigenschaften sprechen dafür, dass es sich bei diesen Neuronen um eine Zwischenstation/ Schaltstelle einer deszendierenden Vokalisationsbahn speziell für frequenzmodulierte Laute handelt. Nach Jürgens (2000) können durch Injektion von Kynurensäure, einem Glutamatantagonisten, in diese Region PAG-induzierte Vokalisationen blockiert werden. Diese Blockade bezieht sich nur auf frequenzmodulierte Laute wie Triller- oder Keckerlaute. Nicht-frequenzmodulierte Laute, wie z.B. Kakel- oder Pieplaute bleiben weiterhin auslösbar. Durch die verwendete chemische Blockade konnte zudem gezeigt werden, dass es sich hier um eine synaptische Schaltstelle und nicht nur um durchziehende Fasern handelt.

Auch bei der Betrachtung der anatomischen Gegebenheiten des vLFRET scheint eine Funktion als Schaltstelle im periaquäduktalen Vokalisationspfad möglich. Zum einen finden wir von der vLFRET dorsal des SOC Projektionen zu allen an der Phonation beteiligten cranialen MN-Pools (Thoms & Jürgens 1987, Hannig & Jürgens, eingereicht) als auch zum Vorderhorn des Rückenmarks, in dem die MN der Atemmuskulatur liegen (Westlund & Coulter 1980). Vereinzelt wurden in diesem Gebiet sogar Neuronen gefunden, die gleichzeitig in mehrere MN-Pools projizieren (Li et al. 1993a, b, Dauvergne et al. 2001). Zum anderen finden wir starke Projektionen aus dem PAG in die vLFRET dorsal des SOC (Jürgens & Pratt 1979, Mantyh 1983, Meller & Dennis 1991, Cameron et al. 1995, Odeh & Antal 2001, Hannig & Jürgens, eingereicht). Des Weiteren hat die vLFRET direkte Rückprojektionen ins PAG, was die enge Verbindung dieser beiden Gebiete unterstreicht (Meller & Dennis 1986, Hannig & Jürgens, eingereicht). In Abbildung 4-1 ist die Lage des

Gebietes mit rein vokalmotorischen Neuronen (VM) mit seinen Afferenzen und Efferenzen schematisch dargestellt.

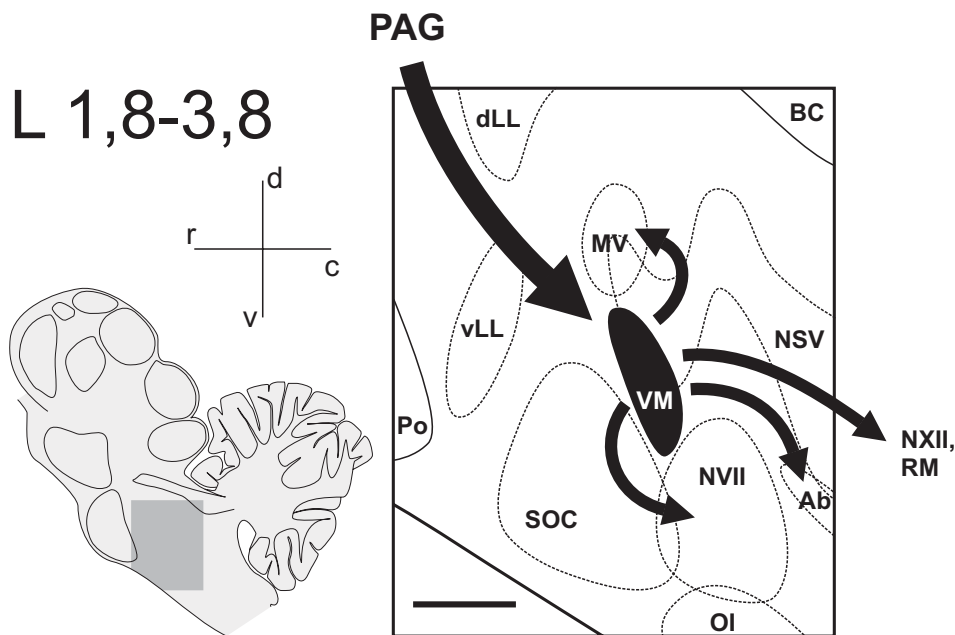


Abb. 4-1: Lage des Gebietes mit „rein vokalisationskorrelierter“ neuronaler Aktivität; eingezeichnet sind dessen wichtigste vokalisationsrelevante Afferenzen und Efferenzen; VM Gebiet mit rein vokalmotorischen Zellen; Maßstab 1000 µm; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

In einer aktuellen Arbeit von Dujardin und Jürgens (eingereicht) konnte gezeigt werden, dass nur Gebiete des PAG in denen frequenzmodulierte Vokalisationen chemisch induziert werden können, Projektionen aus der vlFRET bekommen. Auch wurden bereits in einigen Spezies in der vlFRET Vokalisationen sowohl elektrisch (Katze: Kanai & Wang 1962, de Lanerolle 1990; Fledermaus: Behrend & Schuller 2000; Rhesusaffe: Magoun et al. 1937; Totenkopffaffe: Jürgens und Ploog 1970), als auch chemisch (Totenkopffaffe: Jürgens & Richter 1986; Fledermaus: Behrend & Schuller 2000) ausgelöst. Letzteres spricht wiederum dafür, dass es sich bei diesen Stimulationspunkten um eine synaptische Zwischenstation handeln muss. Bei gleichzeitiger Stimulation von PAG und dem Bereich um den SOC zeigt sich außerdem eine signifikante Änderung in der Lautstruktur im Vergleich zu Stimulationen des PAG allein (Dressnandt & Jürgens 1992). Eine aktuelle Studie beweist weiterführend, dass auch bei inaktiviertem PAG noch Laute im Bereich des SOC auslösbar sind (Siebert & Jürgens 2003), was somit gegen die Theorie spricht, dass das PAG selbst als Mustergenerator für Lautäußerungen dient, wie von Larson und Kollegen (1987) sowie Holstege (1989) postuliert wurde. Schließlich wurde im Bereich des SOC indirekt, über eine erhöhte c-Fos-Aktivität (Jürgens et al. 1996) sowie eine erhöhte Aufnahme von 2-Desoxyglucose (Jürgens et al. 2002), eine erhöhte neuronale Aktivität während der Lautproduktion beobachtet.

Es sind somit zahlreiche Hinweise für eine mögliche Beteiligung des vIFRET an der motorischen Koordination der MN-Pools, im speziellen für frequenzmodulierte Lauttypen gegeben. Aus diesem Grund wird im nächsten Kapitel eine mögliche Koordination der MN-Pools durch die vIFRET diskutiert.

4.4 Vokalmotorische Koordination der Motoneuronenpools durch vIFRET?

Um die Frage zu klären, inwieweit die hier physiologisch verifizierte Neuronenpopulation für die vokalmotorische Koordination der MN-Pools eine Rolle spielen könnte, sollten zuerst einmal die Anforderungen, die ein Gebiet erfüllen muss, das als Mustergenerator dient, definiert werden. Von einem vokalen Mustergenerator wird zuerst einmal erwartet, dass er direkten Einfluss auf die MN-Pools nehmen kann. Er sollte somit direkte Verbindungen zu allen an der Vokalisation beteiligten MN-Pools besitzen. Des Weiteren sollten Läsionen eine signifikante Änderung in der akustischen Lautstruktur und elektrische Stimulation artifizielle Laute hervorrufen. Legt man diese Definition zugrunde, kann das PAG als Mustergenerator ausgeschlossen werden. Im PAG können nämlich mittels elektrischer Stimulation natürlich klingende Laute ausgelöst werden (Jürgens & Ploog 1970), und Läsionen in Bereichen des PAG führen nicht zur Veränderung der Lautstruktur (Jürgens & Pratt 1979, Newman & MacLean 1982). Auch besitzt das PAG selbst keine direkten Verbindungen zu allen phonatorischen MN-Pools (Mantyh 1983, Rye et al. 1988, Holstege 1989). Die vIFRET dagegen besitzt alle diese Eigenschaften (Westlund & Coulter 1980, Kirzinger & Jürgens 1985, Jürgens & Richter 1986, Jürgens & Ploog 1988, Dressnandt & Jürgens 1992).

Neben den oben genannten Eigenschaften müsste ein potentieller Mustergenerator eine weitere Eigenschaft inne haben, die aber erst mit der vorliegenden Arbeit überprüft werden konnte: Da die abgeleiteten MN-Pools untereinander teilweise hoch signifikante Unterschiede in ihren physiologischen Eigenschaften aufweisen, müsste ein Mustergenerator alle diese Eigenschaften in sich vereinen bzw. bedienen können. Nur so kann gewährleistet werden, dass alle phonatorischen MN-Pools von ihm koordiniert werden können. Im Folgenden wird nun anhand der physiologischen Eigenschaften der drei abgeleiteten phonatorischen MN-Pools überprüft, inwieweit diese Voraussetzung in der vIFRET gegeben ist.

Bei der Verteilung der Aktivitätstypen und Aktivitätsarten zeigt sich ein ähnliches Bild zwischen der vIFRET und den MN-Pools. In allen MN-Pools sowie in der vIFRET überwiegt der „vor und während“-Aktivitätstypus sowie die exzitatorische Aktivitätsart.

Bei der Verteilung der Silben- bzw. Lautlängenkorrelationen, bei denen signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen MN-Pools gefunden wurden, nimmt die vIFRET eine intermediäre Stellung ein. Das wird vor allem bei „Lautlängenkorrelation“ und „Lautlängen- und/oder Silbenkorrelation“ deutlich. So ist hier ein signifikanter Unterschied der Verteilungsmuster zwischen den einzelnen Kerngebieten festzustellen, der daraus resultiert, dass zum einen in MV und NVII ein „fifty-fifty“ Verteilungsmuster von korreliertem und nicht-korreliertem Aktivitätsmuster besteht, und zum anderen fast alle Neuronen im Ab ein korreliertes Aktivitätsmuster zeigten. Die Verteilung der Parametereigenschaften im vIFRET liegt genau dazwischen, so dass hier keine signifikanten Unterschiede zu den MN-Pools zu finden sind.

Ein ähnliches Bild lässt sich auch bei der Betrachtung der Latenzverteilungen erkennen. Untersucht wurden hierzu die Latenzen auf Trillersilben, da bei diesen aufgrund der gewählten Binbreite eine differenziertere Aussage gemacht werden konnte. Hier zeigen die MN-Pools untereinander signifikante Unterschiede in der Latenzverteilung. Dabei liegen in den einzelnen Kerngebieten die Latenzen in einem engen zeitlichen Bereich. Jedes Gebiet besitzt also intern eine typische Latenzverteilung, die auch für andere Lauttypen (Kakellaute) gilt. Obwohl aus der vIFRET nur sechs Neuronen mit silbenkorrelierter Aktivität abgeleitet wurden und somit nur sechs Latenzen auf Trillersilben vorhanden sind, zeichnet sich tendenziell eine andere Latenzverteilung als in den MN-Pools ab. Der Latenzbereich der Neuronen im vIFRET ist breit gefächert und umfasst den kompletten Bereich des MV und NVII sowie den oberen Latenzbereich des Ab. Die vIFRET besitzt somit Neuronen, mit denen es möglich wäre, alle hier untersuchten Kerngebiete zu kontrollieren. Dieser Eindruck wird durch den Befund verstärkt, dass auch bei der Verteilung der Differenzen zwischen Aufwärts- und Abwärtstrillern, die vIFRET wiederum eine intermediäre Position einnimmt. Während NVII einen großen Anteil von Neuronen vorweist, die bei Aufwärtstrillern eine kürzere Latenz besitzen als bei Abwärtstrillern und MV und Ab eine gleiche Anzahl von Neuronen haben, die entweder bei Aufwärts- oder bei Abwärtstrillern eine längere Latenz besitzen, hat der vIFRET eine zwischen diesen beiden liegende Verteilung. Der einzige Parameter in dem sich vIFRET von den MN-Pools unterscheidet, ist die Verteilung der lautspezifischen Neuronen. Während in den MN-Pools FM-selektive, nonFM-selektive, sowie nicht-selektive Neuronen abgeleitet werden konnten, zeigen Neuronen im vIFRET ausschließlich FM-selektive Aktivität. Dieser Befund stimmt mit Jürgens (2000) überein, dass durch Blockade der exzitatorischen neuronalen Übertragung im vIFRET nur frequenzmodulierte Laute blockiert werden können.

Nach der Analyse der Verteilung der einzelnen Parameter beinhaltet vIFRET somit alle Funktionen, um alle untersuchten MN-Pools ansteuern zu können. Nach den hier untersuchten und schon bekannten Eigenschaften der vIFRET erscheint es somit möglich, dass es sich bei vIFRET um den Mustergenerator für frequenzmodulierte Laute handelt. Abbildung 4-2 zeigt den vorgeschlagenen Vokalisationspfad, wie er nach den in dieser Arbeit gewonnenen Erkenntnissen für frequenzmodulierte Laute aussehen könnte. Dabei muss jedoch erwähnt werden, dass in der vorliegenden Arbeit nicht von phonatorischen MN im NXII und Vorderhorn des lumbalen Rückenmarks abgeleitet wurde, die bei der Lautäußerung ebenfalls eine wichtige Rolle spielen (Dressnandt & Jürgens 1992, Jürgens & Schriever 1991). Die Ergebnisse beschränken sich somit ausschließlich auf die drei hier abgeleiteten MN-Pools MV, NVII sowie Ab. Wenn es sich bei vIFRET tatsächlich um einen Mustergenerator für frequenzmodulierte Lauttypen, wie Trillern und Keckern, handelt, müssten anderenorts auch Mustergeneratoren für nicht-frequenzmodulierte Lauttypen existieren. Da auch die weiter caudal gelegene FRET Verbindungen zu allen phonatorischen MN-Pools besitzt (Thoms & Jürgens 1987, Cunningham & Sawchenko 2000), wäre diese ein mögliches Gebiet für eine solche Funktion. Telemetrische Einzelzellableitungen innerhalb dieser Region könnten Aufschluss über deren Funktion geben. Von Interesse wäre vor allem, ob in dieser Region Neuronen liegen, die nur bei nicht-frequenzmodulierten Lauttypen aktiv sind.

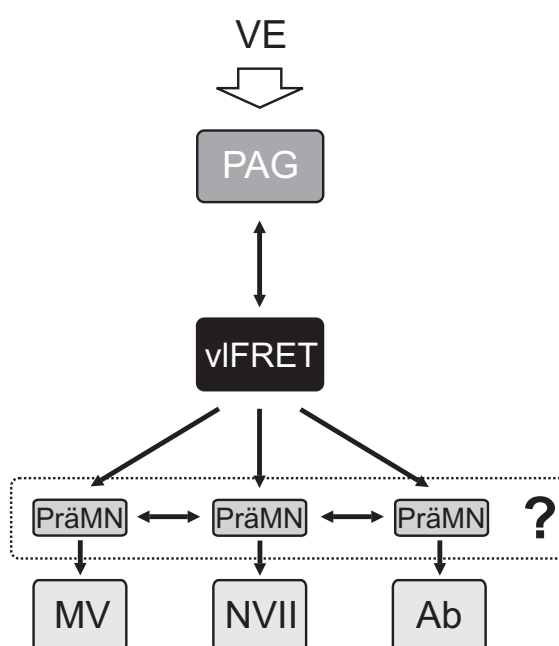


Abb. 4-2: Schematische Darstellung des periaquäduktalen Vokalisationspfads mit vIFRET und hypothetischen PräMN als Zwischenstation; VE Vokalisationseinleitung; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

4.5 Vokalisationskorrelierte Aktivität in weiteren Kerngebieten

Neben den MN-Pools und der FRET wurden in der vorliegenden Arbeit auch einige wenige vokalisationskorrelierte Neuronen in sensorischen Kerngebieten des lateralen Hirnstammes entdeckt.

4.5.1 *Nucleus tractus spinalis n. trigemini* (NSV)

Die im NSV abgeleiteten vokalisationskorrelierten Neuronen zeigten allesamt eine rhythmische kaukorrelierte Aktivität. Zusätzlich konnten noch zwei Neuronen isoliert werden, die nur kaukorrelierte Aktivität besaßen. Diese Aktivitätsmuster sprechen dafür, dass es sich bei den abgeleiteten Neuronen höchstwahrscheinlich um sensorische Information von bei Vokalisation und Kauen bzw. nur bei Kauen aktiven Muskelgruppen handelt, zumal der NSV sensorischen Input von fast allen an der Vokalisation und der Mastikation beteiligten oro-pharyngo-laryngealen Muskelgruppen bekommt (Altschuler et al. 1989). Diese Information könnte dann teilweise als Reafferenz zum PAG oder auch in die vFRET weitergeleitet werden (Dujardin & Jürgens 2005, Dauvergne et al. 2001). Zudem besitzt der rostrale Teil des NSV Interneuronen, die direkt, teilweise sogar bilateral, zum MV und NVII projizieren (Shigenaga et al. 1988, Yoshida et al. 2005). Es besteht also ein sensomotorischer Feedbackbogen bereits auf der Ebene der MN. Diese Information aus dem NSV scheint bei der Vokalisation eine wichtige Rolle zu spielen, da bei simultaner Stimulation von einer vokalisationsauslösenden Position im PAG und dem NSV die Vokalisation blockiert ist (Dressnandt & Jürgens 1992).

Zwei der in der vorliegenden Studie abgeleiteten vokalisationskorrelierten Neuronen zeigen ein lautspezifisches Antwortmuster (FM-selektiv), keines besitzt Lautlängen- oder Silbenkorrelation. MN mit diesen Eigenschaften und zusätzlicher Kaukorrelation konnten im MV abgeleitet werden. Hierbei könnte es sich um sensorischen Feedback aus vom MV angesteuerten Muskeln handeln, da der NSV unter anderem Afferenzen von Mechanorezeptoren und Muskelspindeln der vom MV angesteuerten Kiefermuskulatur bekommt (Altschuler et al. 1989). Auch wenn den vokalisationskorrelierten Neuronen zu gleichen Teilen die Aktivitätstypen „vor“ sowie „vor und während“ zuzuordnen waren, kann deren Aktivität doch auf sensorisches Feedback zurückgehen, da die bei der Vokalisation beteiligten Muskelgruppen teilweise schon vor Vokalisationsbeginn aktiviert werden, so dass auch schon zu diesem Zeitpunkt sensorische Neuronen aktiviert sein können. Diese Annahme wird durch den Befund gestützt, dass die Latenzen der Neuronen im NSV

mit 25-85 ms tendenziell kürzer sind als jene der betreffenden MN. Es könnte sich bei der vokalisationskorrelierten Aktivität aber auch um eine Feedforwardinformation aus dem PAG oder dem vIFRET handeln, da der NSV auch aus diesen Gebieten Projektionen erhält (Jürgens & Pratt 1979, Hannig & Jürgens, eingereicht).

4.5.2 *Nucleus parabrachialis lateralis (PbL)*

Neben den vielen Ableitpositionen im ventralen Hirnstamm wurden mit einer der Elektroden einige wenige Positionen im PbL abgeleitet. Dabei konnte ein vokalisationskorreliertes Neuron isoliert werden, bei dem es sich um ein „rein vokalmotorisches“ Neuron mit erhöhter Aktivität „vor und während“ der Vokalisation handelte. Während das Neuron bei Trillerlauten eine stark silben- und lautlängenkorrelierte Aktivität zeigte, war dies bei den beiden anderen geäußerten Lauten (Kakellaut und Belllaut) nicht der Fall. Bei diesen war zwar auch eine erhöhte Aktivität „vor und während“ Vokalisationsbeginn zu erkennen, welche aber kurz nach Vokalisation aufhörte.

Über den sogenannten Parabrachialiskomplex ist schon seit Jahrzehnten durch Studien an mehreren Spezies bekannt, dass er eine wichtige Funktion bei der Modulation von Atmung besitzt (Ratte: Cohen 1971; Kaninchen: Mutolo et al. 1998; Katze: Dick et al. 1994). Dabei scheint vor allem der mediale Parabrachialiskern eine wichtige Rolle bei der Kontrolle respiratorischer Aktivität zu übernehmen (Bertrand & Hugelin 1971, Bystrzycka, 1980), während die Funktion des lateralen Parabrachialiskerns (PbL) immer noch unklar ist. Da Kirzinger und Jürgens (1991) in diesem Kerngebiet Neuronen isolieren konnten, die eine erhöhte neuronale Aktivität „vor und während“ der Vokalisation zeigten, während ruhiger Atmung aber nicht aktiv waren, scheint diesem Kerngebiet eine Rolle bei der aktiven, forcierten Ausatmung zuzukommen. Auch die vorliegende Arbeit scheint diese Hypothese zu bestätigen. So handelt es sich bei Kakel- und Belllauten um sogenannte Verschlusslaute (Winter et al. 1966), d.h. es wird zunächst mittels der expiratorischen Muskeln bei geschlossener Glottis ein erhöhter subglottischer Druck aufgebaut, der dann durch Glottisöffnung kurzfristig abgebaut wird. Bei Trillerlauten zeigt dagegen die expiratorische Muskulatur eine rhythmische silbenkorrelierte Aktivität (Häusler 2000). Diese bei den unterschiedlichen Lauten vorkommenden unterschiedlichen Atem-Aktivitätsmuster stimmen mit denen des Neurons überein. Es scheint also, dass der PbL beim Totenkopffaffen bei der Vokalisationskontrolle an der respiratorischen Komponente mitbeteiligt ist.

Nach einer neuen Untersuchung an der Fledermaus scheint der PbL sogar eine weitaus direktere Ankopplung an die Vokalisation zu besitzen als bisher angenommen. So

konnten Smotherman und Kollegen (2003) durch Injektion von GABA_A-Agonisten bzw. – Antagonisten die Ruhefrequenz der Echoortungslaute modulieren. Des Weiteren zeigte sich bei der Injektion eines GABA_A-Agonisten eine Überkompensation des Doppler-Shifts, durch die Injektion eines GABA_A-Antagonisten konnte dieser Effekt blockiert werden. Der PbL scheint somit auch eine wichtige Rolle bei der audiovokalen Integration zu spielen. Inwieweit sich diese Eigenschaft des PbL nur auf die Doppler-Shift-Kompensation der Fledermaus bezieht, oder generell auf Vokalisation, also auch die von Primaten, müsste weiter untersucht werden. Hierfür würde sich die telemetrische Einzelzellableitung, gekoppelt mit auditorischen Tests im Stuhl, anbieten.

4.6 Auditorische Neuronen

Neben vokalisationskorrelierten Neuronen mit einer Aktivitätsänderung auf EAS (AVN) sind bei den Untersuchungen auch „rein auditorische“ Neuronen gefunden worden. Da in der vorliegenden Arbeit in erster Linie die vokalmotorische Aktivität pontiner Neuronen im Vordergrund stand, wurde an den einzelnen Ableitpositionen lediglich eine grobe qualitative Analyse der akustischen Erregbarkeit vorgenommen, um vokalmotorische Neuronen von auditorischen Neuronen unterscheiden zu können. Zur Überprüfung der akustischen Erregbarkeit wurde wie auch schon in anderen Arbeiten im pontinen Hirnstamm „weißes Rauschen“ als auditorischer Stimulus verwendet (z.B. Tsuchitani & Boudreau 1966, Tsuchitani 1977, Caird & Klinke 1983, Irvine & Jackson 1983), da in diesem Bereich fast alle auditorischen Neuronen darauf reagieren. Im Totenkopffaffen können mit Rauschpulsen sogar noch auf der Ebene des auditorischen Thalamus (*Corpus geniculatum mediale*) über 90% der auditorischen Neuronen aktiviert werden (Allon et al. 1981).

Auch wenn mit weißem Rauschen (80 dB SPL) als alleinigem akustischen Stimulus nur eine qualitative Aussage über das auditorische Antwortverhalten eines Neurons gemacht werden kann, soll dennoch die räumliche Verteilung der auf diese Stimuli erhaltenen Antwortmuster kurz diskutiert werden, da sie für die Diskussion der audiovokalen Neuronen (siehe Kapitel 4.7) von Wichtigkeit ist. Akustisch treibbare Neuronen konnten in Gebieten der primären Hörbahn (SOC, vLL, LL) sowie der IFRET dorsal und ventral des SOC bzw. vLL abgeleitet werden. Hierbei zeigten die Gebiete der Hörbahn untereinander ein ähnliches Verteilungsmuster der Antwortklassen. In diesen Gebieten wurden deutlich mehr Neuronen mit „Antwortklasse 1“ (tonisch, phasisch-tonisch, etc.) als mit „Antwortklasse 2“ (phasisch, etc.) abgeleitet (vLL/LL: 85,7% Kl.1 versus. 14,3% Kl.2; SOC: 74,2%

vs. 20,8%). Dieses Verteilungsmuster unterschied sich signifikant von dem im IFRET, in dem beide Antwortklassen annähernd gleich häufig vorkamen (57,4% vs. 42,6%).

In den Kerngebieten der Hörbahn wurden auch in früheren Studien ähnliche Verteilungsmuster gefunden. Sowohl bei der Fledermaus (79% vs. 15%; Metzner & Radtke-Schuller 1987) als auch bei der Katze (88,2% vs. 11,8%; Aitkin et al. 1970) wurden fast identische Werte entdeckt. Während Aitkin und Kollegen (1970) im vLL ebenfalls nur Neuronen mit Antwortklasse 1 und 2 fanden, konnten Metzner und Radtke-Schuller (1987) zusätzlich Neuronen isolieren, die bei unterschiedlichen Intensitäten ihr Antwortverhalten änderten (6%). Derartige Neuronen konnten in der vorliegenden Arbeit in Anbetracht der verwendeten akustischen Stimulation (nur eine Intensität) nicht erkannt werden. Ein Vergleich des im SOC gefundenen Verteilungsmusters mit der Literatur gestaltet sich schwierig, da in der vorliegenden Arbeit auf eine Unterteilung des Kerngebietes in seine Unterkerne verzichtet wurde, die meisten Arbeiten am SOC aber meist nur einen der drei Hauptkerne behandelten. Zudem spielt der SOC eine wichtige Rolle beim Richtungshören, so dass die Neuronen in den meisten Untersuchungen lediglich monaural getestet wurden. Somit liegen so gut wie keine Studien am SOC vor, mit denen die vorliegende Arbeit verglichen werden könnte. Lediglich eine Abhandlung wurde gefunden, in der bei binauraler Reizung von allen Bereichen des SOC abgeleitet wurde (Fledermaus: Harnischfeger et al. 1985). Im Vergleich mit dieser Arbeit wird sowohl bei der Verteilung der Antwortmuster 1 und 2 sowie Antwortmuster 3 (komplex) ein fast identisches Verteilungsmuster entdeckt (Klasse 1: 74,2% eigene Arbeit vs. 73%; Klasse 2: 20,8% vs. 20,3%; Klasse 3: 5% vs. 6,7%). Zudem zeigt sich bei vielen Arbeiten, die nur an einzelnen Unterkernen abgeleitet haben ein ähnliches Verteilungsmuster wie bei der vorliegenden Untersuchung (Hund: Goldberg & Brown 1969, Katze: Tsuchitani 1982, Caird & Klinke 1983, Gerbil: Behrend et al. 2002). Auch Vergleiche des Verteilungsmusters der Antwortklassen im IFRET mit der Literatur gestalten sich als schwierig. Es konnten zwar schon in den frühen fünfziger und sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts akustisch treibbare Neuronen in diesem Gebiet isoliert werden (z.B. Amassian & Devito 1954, Bell et al. 1964, Siegel & McGinty 1977), eine systematische Untersuchung erfolgte aber erst in den frühen achtziger Jahren (Irvine & Jackson 1983). Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit wurden in der Arbeit von Irvine und Jackson (1983) fast nur Neuronen mit Antwortklasse 2 (85,6%) und kaum solche mit Klasse 1 (8,5%) gefunden. Dieser Unterschied lässt sich mit der Lage der Neuronen erklären. Während Irvine und Jackson (1983) lediglich im rostralen IFRET dorsal vom vLL abgeleitet haben, zieht sich das Ableitgebiet in der vorliegenden Arbeit caudal bis

dorsal vom SOC, und betrachtet man auch hier nur die Neuronen dorsal vom vLL (Ebene A1 u. A1,5), zeigt sich ein ähnliches Verteilungsmuster der Antwortklassen (Kl.1 22,2%, Kl.2 77,8%). Die Neuronen in der weiter caudal gelegenen IFRET gehören somit weniger häufig zu Antwortklasse 2 als die im rostralen Teil. Auditorischen Input könnten die akustisch treibbaren Neuronen im IFRET von CN bekommen (Kandler & Herbert 1991, López et al. 1999, Cant & Benson 2003).

Die im IFRET liegenden akustisch treibbaren Neuronen scheinen keine Funktion bei der primären Verarbeitung von akustischen Informationen zu haben. Bei Irvine und Jackson (1983) konnten nämlich zwei Drittel der akustisch treibbaren Neuronen auch durch somatosensorische und/oder visuelle Stimulation aktiviert werden. Es könnte sich somit auch in der vorliegenden Arbeit bei den Neuronen des IFRET um solche mit multimodalem Input handeln. Da fast die Hälfte der hier gefundenen Neuronen die Antwortklasse 2 besitzen, wird hier in erster Linie nicht mehr die Information über die Länge oder Struktur eines EAS, sondern vielmehr der Beginn eines solchen repräsentiert. Diese Eigenschaft der Neuronen wird unter Kapitel 4.8 im Zusammenhang mit der Funktion audiovokaler Neuronen diskutiert.

4.7 Audiovokale Neuronen

Die meisten audiovokalen Neuronen wurden in der POR gefunden (n=20). In der IFRET dorsal vom SOC konnte dieser Neuronentypus caudal und medial vom vLL isoliert werden (n=8).

Gut zwei Drittel der AVN hatten eine erhöhte vokalisationskorrelierte Aktivität (AVN+), während das übrige Drittel eine erniedrigte neuronale Aktivität während Eigenvokalisation besaß (AVN-). Bei der Betrachtung des Verteilungsmusters der auditorischen Antwortklassen in diesen beiden Gruppen konnte eine signifikante Ungleichverteilung festgestellt werden. Dieser Unterschied kam wie folgt zustande: Ein Großteil der Neuronen (17 von 28) zeigte bei Eigenvokalisation das gleiche Aktivitätsmuster wie bei EAS, mit dem Unterschied, dass die neuronale Aktivität bei Eigenvokalisation vor Vokalisationsbeginn anfing. Hierbei gehörte fast die Hälfte der AVN- zu Antwortklasse 3 (4 von 9); bei AVN+ gehörten mehr als zwei Drittel zu Antwortklasse 1 (13 von 19). Nur jeweils ein Neuron von AVN+ und AVN- wies eine gegensätzliche neuronale Aktivität bei Eigenvokalisation und EAS auf (Kl.3 bzw. Kl.1). Des Weiteren zeigten vier AVN- und fünf AVN+ Antwortklasse 2. Zwischen den AVN im IFRET und POR konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich ihrer Verteilungsmuster der Antwortklassen gefunden werden.

AVN konnten im pontinen Hirnstamm noch bei keiner nicht-menschlichen Primatenart isoliert werden. Kirzinger und Jürgens (1991) konnten lediglich in einem etwas dorsaler gelegenen Gebiet, dorsal vom vLL, drei Neuronen mit diesen Eigenschaften isolieren, welche aber nicht systematisch untersucht wurden. In großer Zahl konnten nur von Metzner (1989, 1993) bei der Fledermaus AVN im IFRET abgeleitet werden. In diesen Arbeiten konnten in der PLA, einem unmittelbar ventral an den IC medial vom LL und zwischen dLL und vLL liegenden Gebiet, zahlreiche AVN isoliert werden. Dieses Gebiet liegt rostraler und tendenziell dorsaler als das in der vorliegenden Arbeit explorierte Areal. Lediglich die in der vorliegenden Arbeit im rostr dorsalen Bereich isolierten AVN, also die im Bereich des vLL liegenden, könnten noch der PLA zugesprochen werden. Es ist somit schon anhand der anatomischen Lage der AVN fraglich, ob die beiden Gebiete vergleichbar sind. Diese Vermutung wird durch den Vergleich der physiologischen Eigenschaften der beiden Neuronenpools bekräftigt. So zeigten bei Metzner (1993) deutlich mehr Neuronen den Aktivitätstypus AVN- (50% vs. 32% in vorliegender Arbeit), zudem besaßen diese in der Metzner-Arbeit die Antwortklasse 1 auf EAS („VOC inhibition units“). Diese Kombination aus Inhibition bei Eigenvokalisation und Aktivierung bei EAS konnte in der vorliegenden Arbeit nur bei einem Neuron (!) in der IFRET entdeckt werden.

Am zweithäufigsten zeigte sich in den beiden Metzner-Arbeiten AVN+, welche die Antwortklasse 2 inne hatten (20%; „VOC duration units“). Diese Aktivitätskombination konnte in der vorliegenden Arbeit zwar ähnlich häufig isoliert werden (17,9%; 5 von 28 Neuronen), wenngleich davon nur ein Neuron in der IFRET und vier in der POR zu liegen kamen. Des Weiteren gehörten fast ein Drittel der Neuronen in den Metzner-Arbeiten zu Aktivitätstypen, die in der vorliegenden Arbeit nicht abgeleitet werden konnten (z.B. „VOC-off units“ und VOC-on-off units“). Ein zusätzlicher Unterschied ergab sich beim Vergleich der relativen Häufigkeit von AVN in den beiden Gebieten. Während bei Metzner (1993) mehr als die Hälfte der abgeleiteten PLA-Neuronen dem AVN-Typus entsprachen, waren es in der vorliegenden Arbeit nur 7,3%. Schließlich zeigt sich auch bei der Verteilung der „rein auditorischen“ Neuronen zwischen den Arbeiten ein unterschiedliches Bild. Während in der Metzner-Arbeit die PLA zu 75% die gleichen Antwortklassen wie die Kerne des LL besaß, zeigen die vorliegenden Untersuchungen signifikante Unterschiede zwischen IFRET und vLL (siehe Kapitel 4.6). Somit ist sowohl aus anatomischer als auch physiologischer Sicht eine starke Diskrepanz zwischen der hier gefundenen Region mit AVN und der PLA von Metzner (1993) zu erkennen. Eine Gleichsetzung dieser beiden Gebiete scheint deshalb nicht gerechtfertigt.

Ein weiterer Versuch, die in der vorliegenden Arbeit gefundenen IFRET in die Literatur einzugliedern, ist der Vergleich dieser Region mit dem sogenannten „Kern des zentralen akustischen Traktes“ der Fledermaus (engl. „nucleus of the central acoustic tract“, NCAT; Casseday et al. 1989). Mit dem IFRET liegen insofern Gemeinsamkeiten vor, weil es sich hier ebenfalls um ein Kerngebiet mit auditorisch treibbaren Neuronen im pontinen Hirnstamm außerhalb der primären aufsteigenden Hörbahn handelt. Die Neuronen des NCAT zeigen zudem ein ähnliches Verteilungsmuster der Antwortklassen auf EAS, wie die AVN im rostralen Bereich des IFRET in der vorliegenden Arbeit. Außerdem ist die Häufigkeit von Neuronen, die bei Eigenvokalisation schon vor Lautbeginn aktiviert werden im NCAT ähnlich niedrig wie im IFRET (<10%; Behrend & Schuller 2000). Trotz der physiologischen Ähnlichkeiten sind die beiden Gebiete aber wohl nicht miteinander vergleichbar, da NCAT der Fledermäuse viel weiter rostroventral als IFRET liegt. Zusätzlich bestehen große Unterschiede zwischen diesen beiden Gebieten bezüglich deren anatomischer Verbindungen (Casseday et al. 1989).

Deswegen werden im folgenden Kapitel die möglichen Funktionen der hier gefundenen AVN weiterführend diskutiert und auf ihre Bedeutung überprüft.

4.8 Mögliche Funktionen audiovokaler Neuronen im vIFRET

Zur Klärung möglicher Funktionen der AVN werden im Folgenden alle Systeme diskutiert, bei denen audiovokale Interaktion vorkommt. Hierbei handelt es sich um: 1. den akustischen Startle-Reflex 2. den Mittelohrreflex (MOR) 3. das olivocochleäre System (OCS) 4. die Hörbahn sowie 5. den Vokalisationspfad.

4.8.1 Neuronen des akustischen Startle-Reflexes

Der mediane Teil der IFRET, in welchem in der vorliegenden Arbeit AVN isoliert werden konnten, enthält auch Neuronen, denen eine wichtige Rolle beim Reflexbogen der sogenannten „akustischen Schreckreaktion“ (auch „akustischer Startle-Reflex“) zukommt (Review: Koch 1999). Sowohl die Intensität (80 dB SPL) als auch die Anstiegs- und Abfallzeit (10 ms) des hier verwendeten Stimulus (weißes Rauschen) liegt im unteren Grenzbereich ASR-auslösender akustischer Stimuli (Pilz et al. 1988, Pilz & Schnitzler 1996, Winslow et al. 2002). Des Weiteren lassen die in der vorliegenden Arbeit isolierten AVN (wie auch die auditorischen Neuronen; siehe Kapitel 4.6) bei (fast) jedem eingespielten akustischen Stimulus eine neuronale Aktivitätsänderung erkennen. Da die Neuronen auf praktisch jeden Reiz reagieren, obwohl die Reize nur 500 ms auseinander liegen, kann eine mögliche

Funktion dieser Neuronen im akustischen Startle-Reflex-Bogen praktisch ausgeschlossen werden. Neuronen des akustischen Startle-Reflex zeigen nämlich eine starke Habituation (von wenigen Sekunden bis zu einer halben Minute), innerhalb deren sie unerregbar sind (Koch 1999).

4.8.2 Neuronen des Mittelohrreflexes (MOR)

Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten EAS liegen über der Reizschwelle, bei welcher der MOR ausgelöst werden kann (60 bis 80 dB SPL; Møller 1974, Murata et al. 1986, Avan et al. 1992). Zudem sind die Latenzen des MOR in einem Bereich (<10 ms; Salomon & Starr 1963, Horner 1986, McCue & Guinan 1988), wie sie auch bei den in der vorliegenden Arbeit gefundenen AVN gemessen wurden. Des Weiteren wird der MOR bei Eigenvokalisation schon vor Lautbeginn aktiviert (Carmel & Starr 1963, Salomon & Starr 1963, Suga & Jen 1975). Da die MN-Pools der beiden Mittelohrmuskeln *M. stapedius* (ST) sowie *M. tensor tympani* (TT) in dem in der vorliegenden Arbeit explorierten Hirnareal liegen, gilt es im Folgenden zu überprüfen, inwieweit die AVN ST-MN bzw. TT-MN repräsentieren.

Die TT-MN liegen je nach Spezies ventral bzw. ventrolateral von MV, teilweise mit rostralateraler Ausdehnung (Lyon 1975, Mizuno et al. 1982, Keller et al. 1983, Rouiller et al. 1986, Gannon & Eden 1987). In der vorliegenden Arbeit wurde diese Region mit zwei Elektroden exploriert, AVN konnten nicht isoliert werden. Ein möglicher Grund hierfür könnte die kleine Somagröße der TT-MN sein (Mizuno et al. 1982), die mit unserer Ableittechnik wahrscheinlich nicht abzuleiten sind. Eine mögliche Zuordnung der AVN zu ST-MN gestaltet sich als schwierig, da es bezüglich der anatomischen Lage der ST-MN sehr große interspezifische Unterschiede zu geben scheint. Bei den Primaten wurden ST-MN fast ausschließlich im Bereich des NVII gefunden. Thompson und Kollegen (1985) entdeckten diese beim Totenkopffaffen eng geclustert in einer ventromedial vom NVII gelegenen Säule, die lediglich mit ihrem rostralen Ende mit dem MSO ventral in Berührung kommt. Auch beim Rhesusaffen werden ST-MN fast nur unmittelbar um das Kerngebiet des NVII und nur vereinzelt um den SOC gefunden (Strominger et al. 1980; Parnes et al. 1982). Diese Ergebnisse stehen in starkem Kontrast zu früheren Arbeiten an Hasen und Katzen, bei denen neben Regionen unmittelbar um den NVII ST-MN auch zwischen SOC und NVII sowie in der gesamten, vor allem dorsalen, POR zu liegen kommen (Borg 1973, Shaw & Baker 1983, Joseph et al. 1985, McCue & Guinan 1988). Nach diesen Arbeiten scheint der ST bei Katzen von fünf- bis zwölfmal so vielen MN innerviert zu werden als

dies beim Totenkopffaffen der Fall ist. Ein methodischer Fehler seitens der Autoren wird hier ausgeschlossen. Ein Erklärungsversuch für die starke Diskrepanz in der anatomischen Lage und Anzahl von ST-MN zwischen Primaten und Nicht-Primaten wird im Zusammenhang mit dem OCS in Kapitel 4.8.5 gegeben. Als Grundlage für die weitere Diskussion dient die in der Arbeit von Thompson und Kollegen (1985) für den Totenkopffaffen wiedergegebene Lage der ST-MN ventromedial des NVII. Durch dieses Gebiet führte in der vorliegenden Arbeit ein Elektrodenstrahl. AVN wurden hier nicht gefunden. Dies war zu erwarten, da der ST-MN-Pool nur eine dorsoventrale Ausdehnung von weniger als 100 μm besitzt, und es sich bei diesen MN ebenfalls um kleine Zellen handelt (Thompson et al. 1985), die mit der hier verwendeten Methodik wahrscheinlich nicht detektierbar sind (Ableitungen in 100 μm -Schritten).

Da weiter medial von der in der Arbeit von Thompson und Kollegen (1985) beschriebenen anatomischen Lage der ST-MN AVN abgeleitet wurden, wird im Folgenden überprüft, ob es sich bei diesen Neuronen nicht doch um ST-MN handeln könnte. Hierfür wurden deren physiologische Eigenschaften betrachtet. Drei der vier abgeleiteten Neuronen besaßen keine durchgehende Aktivität (Antwortklasse 2) auf EAS. Diese Antwortklasse konnte jedoch in früheren Arbeiten bei ST-MN gemessen werden (Suga & Jen 1975, Vacher et al. 1989). Zudem besitzen die hier betrachteten AVN+ eine längere Latenz als die MN im Ab. Dies ist insofern interessant, weil McCall und Rabuzzi (1973), sowie Jen und Suga (1976) herausgefunden haben, dass die MN vor den ST-MN aktiv werden. Sie schlossen daraus, dass die ST-MN die Information einer bevorstehenden Vokalisation von Neuronen des Ab bekommen. Somit könnte ausgeschlossen werden, dass es sich bei diesen AVN+ um ST-MN handelt. Doch auch wenn bis dato noch keine Projektion von Strukturen des Vokalisationspfades zu den ST-MN direkt oder indirekt nachzuweisen waren, sind diese nicht kategorisch auszuschließen.

Somit kann mit relativ großer Sicherheit ausgeschlossen werden, dass es sich bei den in der vorliegenden Arbeit abgeleiteten AVN um ST-MN oder TT-MN handelt. Trotzdem würden hier weitere Studien, bezüglich des auditorischen Antwortmusters der AVN letzte Gewissheit geben, da die ST-MN und TT-MN anhand ihrer hohen Reizschwelle und breiten Tuningkurven (Suga & Jen 1975, Murata et al. 1986, Vacher et al. 1989, Kobler et al. 1992) relativ leicht zu identifizieren wären.

4.8.3 Neuronen der aufsteigenden Hörbahn

Bei den hier abgeleiteten, im SOC liegenden AVN könnte es sich um primär auditorische Neuronen der aufsteigenden Hörbahn handeln. Die isolierten Neuronen liegen zwar nicht direkt in den drei Hauptkernen, aber auch die periolivären Kerngebiete projizieren in den IC (Schofield 2002). Diese Neuronen würden somit eine Feedforward-Information über eine geplante Eigenvokalisation bekommen. Auf diese Weise wäre es bereits auf der Ebene des SOC möglich, das Hörsystem während Eigenvokalisation zu modulieren. So könnte z.B. durch AVN- der auditorische Input der Eigenvokalisation herausgefiltert werden, um die Umgebungsgeräusche besser perzeptieren zu können. Neuronen dieser Art konnten in der aufsteigenden Hörbahn bisher erst ab der Ebene des IC abgeleitet werden (IC: Schuller 1979, Müller-Preuss 1986, Suga & Yajima 1988, Tammer et al. 2004; MGB: Müller-Preuss 1979; AC: Müller-Preuss & Ploog 1981, Creutzfeldt et al. 1989, Eliades & Wang 2003, 2005). Zudem wurde in früheren Arbeiten bewiesen, dass auch Neuronen in den Kernen der LL bei Eigenvokalisation eine um 15-25 dB SPL schwächere Aktivität zeigen als auf entsprechende EAS (Suga & Schlegel 1972, Suga & Shimozawa 1974). Bei den AVN ab dem IC aufwärts ist zu erkennen, dass die Häufigkeit der AVN vom Hirnstamm zum AC zunimmt. Während im IC nur jedes zehnte abgeleitete Neuron bei Eigenvokalisation eine andere Aktivität als bei EAS besaß (Schuller 1979, Müller-Preuss 1986), ließ im MGB und AC die Hälfte der isolierten Zellen solch ein Aktivitätsmuster erkennen (Ploog 1981, Müller-Preuss & Ploog 1983). In der vorliegenden Arbeit zeigten im SOC ebenfalls 10% der akustischen Neuronen ein audiovokales Aktivitätsmuster. Somit scheinen auditorische Strukturen im gesamten Hirnstamm weniger AVN zu besitzen als MGB und AC.

Während in der vorliegenden Arbeit lediglich 30% der AVN im SOC eine vokalisationskorrelierte Inhibition aufwiesen (AVN-), waren es in den Arbeiten anderer Autoren deutlich mehr. Tammer und Kollegen (2004) fanden bei allen abgeleiteten AVN (n=11) eine Inhibition bei Eigenvokalisation. Bei Eliades & Wang (2003) wurde die neuronale Aktivität bei 75% der im AC isolierten Neuronen bei Eigenvokalisation inhibiert. Der Unterschied zur in der Literatur beschriebenen Häufigkeitsverteilung kann zwei Gründe haben: Zum einen sind einige der hier abgeleiteten AVN+ mit großer Wahrscheinlichkeit keine primär auditorischen Neuronen. Zum Anderen könnte dies für eine andere Funktion des SOC bei der Modulation von auditorischer Information sprechen, als sie den übrigen auditorischen Strukturen zukommt, wobei zum jetzigen Zeitpunkt noch keine gesicherte Aussage über eine solche Funktion gemacht werden kann.

Schließlich soll die Frage diskutiert werden, von welcher Hirnstruktur die AVN, als Teil der aufsteigenden Hörbahn, ihren Input bekommen könnten. In einer aktuellen Studie konnten Projektionen vom PAG in die FRET im Bereich des SOC entdeckt werden (Hannig & Jürgens, eingereicht). Ein direkter Input vom Vokalisationspfad zu den AVN im Bereich des SOC wäre somit denkbar, auch weil nach einer Theorie von Suga & Yajima (1988) Projektionen vom Vokalisationspfad zum auditorischen System auf mehreren Ebenen vorhanden sein sollten. Wahrscheinlicher ist aber ein modulierender Input über das audiokortikofugale System (Review: Suga et al. 2000, Suga & Ma 2003), welches in den letzten Jahren verstärkt erforscht wird. Hierbei konnte eine modulierende Wirkung des AC auf auditorische Neuronen im IC (Yan & Ehret 2002, Yan et al. 2005) gefunden werden. Neuronen des AC können sogar direkt die inneren Haarzellen, die erste Station im Hörsystem, modulieren (Xiao & Suga 2002), was im nächsten Kapitel (4.8.4) noch vertieft diskutiert wird.

Ein direkter Einfluss des kortikofugalen Systems auf die aufsteigenden Neuronen des SOC wurde bisher zwar noch nicht untersucht, wäre aber theoretisch denkbar, da dieser Projektionen aus dem primären und sekundären AC erhält (Feliciano et al. 1995, Doucet et al. 2002, Coomes & Schofield 2004). Den benötigten Input vom Vokalisationspfad könnte der AC vom zingulären Kortex bekommen, da diese Projektion zum einen anatomisch vorhanden ist, und zum anderen ihre modulierende Wirkung auf den AC nachgewiesen ist (Müller-Preuss et al. 1980). Die Betrachtung der Latenzen der AVN würde eine Projektion vom AC zum SOC unterstützen, da die Latenzen im AC deutlich länger sind als die in der vorliegenden Arbeit im SOC gemessenen (Eliades & Wang 2003).

Die Modulation des auditorischen Inputs auch auf der Ebene des SOC wäre somit möglich, hierbei könnten die AVN- eine Rolle bei der Filterung des auditorischen Inputs haben. Durch diese wäre es möglich die Eigenvokalisationen herauszufiltern, so dass die Umgebungsgeräusche besser wahrzunehmen sind. Durch die AVN+ könnten Neuronen im Frequenzbereich der Eigenvokalisation sensitiviert werden. Da geäußerte Vokalisationen von Artgenossen meist mit demselben Lauttyp beantwortet werden, wäre eine vermehrte Sensitivität in diesem Frequenzbereich hilfreich, um einen Artgenossen besser zu hören. Dies könnte gerade auf der Ebene des SOC von enormer Wichtigkeit sein, da diesem Kerngebiet eine wichtige Rolle beim Richtungshören zukommt (Review: Helfert & Aschoff 1997). Somit wäre eventuell sogar eine Verbesserung bei der Lokalisierung des Artgenossen vorstellbar, welche in einem visuell fast undurchdringlichen Lebensraum überlebensnotwendig sein kann.

Nach der vorliegenden Datenlage ist es also möglich, dass einige AVN Neuronen der aufsteigenden Hörbahn sind. Dies gilt vor allem für AVN, welche in der dorsalen POR sowie zwischen LSO und MSO isoliert wurden, da von diesen Bereichen Projektionen zum IC vorhanden sind (Schofield 2002). Aber auch hier sind weitere Studien bezüglich des auditorischen Antwortmusters der Neuronen notwendig, um zu überprüfen, ob diese Neuronen ein „typisch“ auditorisches Antwortmuster besitzen und ob die Bestfrequenzen der Neuronen im Frequenzbereich der Vokalisationen liegen oder nicht. Es wäre auch des Weiteren von Interesse, ob diese Neuronen ein unterschiedliches Aktivitätsmuster bei ipsi- und contralateraler Präsentation akustischer Reize zeigen. Zusätzlich könnten Mikroinjektionen von anterograden und retrograden Tracern Aufschluss über Efferenzen bzw. Affenzen dieser Neuronen geben.

4.8.4 Neuronen des olivocochleären Systems (OCS)

Bei den abgeleiteten AVN im Bereich des SOC könnte es sich auch um Neuronen des OCS (N-OCS) handeln, dessen efferente Zellen in diesem Kerngebiet zu finden sind (Review z.B.: Warr 1992). Dies würde bedeuten, dass eine Modulation des Hörsystems während Eigenvokalisation schon auf unterster Ebene vorhanden ist.

Um solche Neuronen könnte es sich in der vorliegenden Arbeit vor allem bei den dorsal und medial vom MSO sowie zwischen MSO und LSO gelegenen AVN handeln, da Thompson und Thompson (1986) speziell in diesem Gebiet efferente Zellen beim Totenkopffaffen finden konnten. Danach wären die im SOC-Bereich gefundenen AVN Zellen des lateralen OCS (lOCS), welche zu den inneren Haarzellen projizieren und nicht Neuronen des medialen OCS (mOCS), welche zu den äußeren Haarzellen projizieren, da die Somata letzterer medial und rostral des medialen Trapezkörper (MTB) des SOC gelegen sind (Guinan et al. 1983, 1984, Warr et al. 2002). Auch aus physiologischer Sicht wäre eine Rolle der AVN als N-OCS nicht auszuschließen. Da das OCS eine Reizschwelle besitzt, die der der afferenten Neuronen relativ ähnlich ist (10-20 dB SPL), kann davon ausgegangen werden, dass die N-OCS von dem in der vorliegenden Arbeit verwendeten Stimulus mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit aktiviert werden. Zudem könnten N-OCS ähnliche Antwortmuster auf EAS besitzen, wie sie bei den AVN gemessen wurden (Antwortklasse 1 und 2; Liberman 1988, Brown et al. 2003). Über prävokale Aktivität von N-OCS ist praktisch noch nichts publiziert worden. Lediglich in einer früheren Arbeit an der Fledermaus konnte bei einigen wenigen Vokalisationen ein Absinken des sogenannten

cochleären Mikrofonpotenzials (engl. „cochlear microphone potential“; Zeichen für OCS-Aktivität) bereits kurz vor Lautbeginn gemessen werden (Goldberg & Henson 1998).

Eine prä vokale Aktivität von N-OCS ist nach neuesten Untersuchungen sehr wahrscheinlich. Xiao und Suga (2002) entdeckten, dass durch die Stimulation des AC bei Fledermäusen eine Änderung des cochleären Mikrofonpotenzials zu erkennen ist. Durch eine klinische Studie am Menschen konnte ebenfalls ein modulatorischer Effekt des AC auf das OCS nachgewiesen werden (Khalfa et al. 2001). Der AC greift somit bereits auf unterster Ebene modulatorisch in das Hörsystem ein. Dies geschieht höchstwahrscheinlich durch direkte kortikofugale Projektionen des AC zu den N-OCS (Mulders & Robertson 2001). Auch eine bisynaptische Projektion über den IC wäre denkbar, da dieser ebenfalls direkt auf N-OCS projiziert (Huffman & Henson 1990, Mulders & Robertson 2002). Da der AC direkten modulatorischen Input vom Vokalisationspfad bekommt, wie bereits in Kapitel 4.8.3 dargestellt, wäre eine Modulation des OCS vor und während Eigenvokalisation durchaus möglich. Ein direkter Input vom Vokalisationspfad zu N-OCS ist zwar theoretisch auch denkbar, soll hier aber nicht weiter diskutiert werden, da diesbezüglich keinerlei anatomische sowie physiologische Hinweise vorhanden sind.

Im Folgenden sind mögliche Funktionen einer corticofugalen Modulation des OCS beschrieben. Im Gegensatz zum MOR könnten mit dem OCS spezifische Frequenzbereiche herausgefiltert werden, andere eventuell sogar verstärkt. So wäre es möglich die Eigenvokalisation gleich auf unterster Ebene aus dem auditorischen Input wegzufiltern und somit den Fokus der Aufmerksamkeit auf die für das Tier wichtigeren Umgebungsgeräusche zu legen. Zusätzlich kann das OCS durch Versteifung des Corti-Organs das Innenohr vor Beschädigung sowie das Hörsystem vor übersteuertem akustischen Input bewahren (Warr 1992). Hier wäre eine Aktivierung des OCS schon vor Vokalisationsbeginn sinnvoll, da einige Lauttypen eine Peakintensität von bis zu 105 dB SPL besitzen können. Es wäre aber auch vorstellbar, dass N-OCS, aus dem gleichen Grund wie in Kapitel 4.8.3, auditorische Neuronen auf den Frequenzbereich der Eigenvokalisation sensitivierten, was eine bessere Perzeption gleichartiger Antwortlaute begünstigen könnte.

Das OCS könnte somit über mehrere Funktionen zur Verbesserung des auditorischen Inputs während der Phonation verfügen. Da hierfür mehrere neuronale Aktivitätsmuster sinnvoll wären, könnten die in der vorliegenden Arbeit gefundenen unterschiedlichen AVN-Typen eine solche Funktion übernehmen. Die AVN besitzen, unter Berücksichtigung ihrer geringen Anzahl, eine große Diversität an Aktivitätsmustern (AVN-/Kl.2, AVN-/Kl.3, AVN+/Kl.1, AVN+/Kl.2).

Um eindeutigere Aussagen darüber machen zu können, ob es sich um Neuronen des OCS handelt oder nicht, sind weiterführende Studien, die zusätzlich die auditorischen Eigenschaften der AVN beleuchten, sinnvoll, da N-OCS gut von den afferenten Neuronen im SOC zu unterscheiden sind. N-OCS zeigen beispielsweise häufig chopper-Antworten auf EAS (Robertson & Gummer 1985, Brown 1989), welche aber wohl nur unter standardisierten Bedingungen und nicht am sich frei bewegenden Tier messbar sind, da diese Neuronen nicht selten unterschiedliche Aktivitäten bei ipsi- und kontralateraler Stimulation zeigen (Liberman & Braun 1986).

Abschließend soll die bereits in Kapitel 4.8.2 beschriebene Diskrepanz zwischen Nicht-Primaten und Primaten bezüglich der Ausdehnung und Anzahl von ST-MN in Zusammenhang mit dem OCS diskutiert werden. Wie bereits oben beschrieben, besteht das OCS aus zwei Untersystemen, dem IOCS und dem mOCS. Hierbei innerviert das mOCS die äußeren Haarzellen und ist somit auch für die Versteifung des Corti-Organs zuständig. Dadurch ist es auch für den Schutz des Innenohrs vor mechanischen Verletzungen zuständig, so dass es zumindest teilweise funktionell mit dem MOR verglichen werden kann. Das OCS zeigt nun im Verlauf der Phylogenese von Nagern über Carnivoren und nicht-menschlichen Primaten bis hin zum Menschen eine Veränderung im prozentualen Verhältnis zwischen IOCS und mOCS. Während bei Nagern das mOCS lediglich aus 10-15% der N-OCS besteht, sind es bei Katzen 25% und schließlich beim Menschen 50-65% (Warr 1992). Mit dieser Entwicklung ging parallel eine Vergrößerung der POR einher. Diese Entwicklung ergab schließlich beim Menschen einen geschlossenen periolivären Ring um die Hauptkerne des SOC, der medial und rostral bis zum MTB reicht (Moore et al. 1999, Moore 2000).

Da im Verlauf der Evolution vokale Kommunikation und somit auch deren auditorische Perzeption immer wichtiger wurde, mussten andere Wege als die unselektive Dämpfung des auditorischen Inputs durch den MOR entwickelt werden. Hier könnte das mOCS die Funktion des MOR teilweise übernommen haben, da es eine feinere Modulation des auditorischen Inputs ermöglicht. Weniger ST-MN wären dann vonnöten, so dass sich diese teilweise zurückgebildet haben könnten. Beim Totenkopffaffen als Vertreter der nicht-menschlichen Primaten nimmt das mOCS einen Anteil von 30% ein. Mit diesem Wert liegen Neuweltaffen zwischen den Karnivoren und den humanen Primaten, was die eben beschriebene Hypothese stützen würde. Die relative Vergrößerung des mOCS sowie die abnehmende Zahl an ST-MN könnte somit mit der, durch die Entwicklung komplexer voka-

ler Kommunikationsmuster notwendig werdenden, immer feiner abgestuften Modulation des auditorischen Inputs erklärt werden.

4.8.5 Neuronen des Vokalisationspfads

Eine weitere Möglichkeit, die gefundenen AVN zu diskutieren ist, sie als vokalisationssteuernde Neuronen anzusehen, die einen Input von der aufsteigenden Hörbahn bekommen. Hierfür spricht die Lage einiger AVN, die in unmittelbarer Nachbarschaft von vlFRET, einem rein vokalmotorischen Gebiet, liegen. Zusätzlich zeigen die AVN in allen untersuchten vokalmotorischen Parametern keine signifikanten Unterschiede zu den Neuronen des vlFRET. So ist auch hier eine hohe Anzahl an silben- und/oder lautlängenkorrelierten Neuronen zu finden. Zeigte eine dieser Zellen eine Lautspezifität war sie ausschließlich FM-selektiv.

Im Folgenden wird eine mögliche Funktion der AVN als vokalisationssteuernde Neuronen mit auditorischem Input betrachtet. Hierzu werden zwei in der vorliegenden Arbeit beobachtete Verhaltensweisen vokaler Kommunikation zur Diskussion herangezogen.

4.8.5.1 Lombard-Reflex

Die reflektorische Anhebung der Sprechlautstärke nach Maskierung des auditorischen Feedbacks, z.B. durch Umweltlärm, wird nach dem Erstbeschreiber als „Lombard-Reflex“ bezeichnet (Lombard 1911). Sein Sinn liegt darin, die beeinträchtigte auditorische Rückkopplung wiederherzustellen. Außerdem soll die sprachliche Mitteilung gegenüber der Umwelt trotz störender Geräusche verständlich bleiben (Lamprecht 1988). Dieser Reflex existiert auch im Tierreich. So konnte gezeigt werden, dass mehrere Vogelarten, aber auch Primaten bei steigendem Umgebungsgeräusch die Intensität in Abhängigkeit zum Umgebungsgeräusch erhöhen (Vögel: z.B. Cynx et al. 1998, Manabe et al. 1998, Brumm & Todt 2002, Slabbekoorn & Peet 2003; Primaten: Sinnott et al. 1975, Brumm et al. 2004). In einer aktuellen Arbeit konnte der Lombard-Reflex auch bei Meeressäugern (Beluga: Scheifele et al. 2005) nachgewiesen werden. Seine Funktion bei der Regulierung von Lautintensität zeigt sich auch an tauben Tieren, also wenn kein auditorischer Feedback mehr vorhanden ist. Verschiedene Arbeiten zeigten, dass taube Tiere die Laute mit einer höheren Intensität als die normalhörende Vergleichsgruppe äußerten, während bei der Struktur der geäußerten Laute keine Unterschiede gefunden wurden (Katzen: Romand & Ehret 1984, Shipley et al. 1988; Totenkopfpaffe: Talmage-Riggs et al. 1972).

Obwohl der Lombard-Reflex erst kürzlich bei einer Neuweltaffenart (Weißbüschelaffen: *Callithrix jacchus*) nachgewiesen werden konnte (Brumm et al. 2004), wurde im Zusammenhang mit der vorliegenden Untersuchung in einem Vorversuch getestet, ob auch bei dem Totenkopffaffen dieser Reflex vorhanden ist. Tatsächlich zeigte sich auch beim Totenkopffaffen ein signifikanter Anstieg der Vokalisationsintensität in Abhängigkeit von der Intensität des Umgebungsgeräusches. Zudem konnte beobachtet werden, dass das Versuchstier je lauter das Umgebungsgeräusch wurde, desto weniger Triller- aber desto mehr Keckerlaute äußerte. Da die Vokalisationen immer im gleichen Kontext, der Fütterung, aufgenommen wurden, ist eine Änderung des Vokalisationstyps aus emotionalen Gründen so gut wie ausgeschlossen. Der Test ergab, dass die Affen bei einem Umgebungsgeräusch von 80 dB SPL beim Anblick des hereingebrachten Futtertroges Keckerlaute äußerten, während sie bei einem Umgebungsgeräusch von ca. 60 dB SPL ausschließlich Trillerlaute äußerten. Es scheint hier, dass die Produktion von lauten Trillerlauten an die anatomischen Grenzen des Machbaren stößt, d.h. ab einer gewissen Intensität können keine sauberen Trillerlaute mehr produziert werden, so dass diese zu geräuschhaften, „keckerartigen“ Lauten werden.

Der Lombard-Reflex konnte somit auch beim Totenkopffaffen nachgewiesen werden. D.h. auch wenn die Tiere keine Kontrolle über die Lautstruktur besitzen, brauchen sie dennoch auditorisches Feedback zur unwillkürlichen Regulierung der Lautintensität. Hierbei stellt sich nun die Frage, auf welcher Hirnebene das auditorische System für diese reflektorische Intensitätsänderung an die Lautproduktion angekoppelt ist. Nonaka und Kollegen (1997) konnten zeigen, dass der Lombard-Reflex auch bei dezerebrierten Katzen auslösbar ist, was für eine subkortikale Verbindung dieser beiden Systeme spricht. Eine mögliche Reflexbahn über IC und PAG kann wohl ausgeschlossen werden, da die in früheren Arbeiten gemessenen Latenzen für den Lombard-Reflex zu kurz für diesen polysynaptischen Reflexbogen wären (Suzuki & Sasaki 1977, Sapir et al. 1983). Als Alternative hierzu bietet sich die von einigen Autoren vermutete direkte Verbindung zwischen CN und Ab an (Wyke 1974, Lamprecht 1988). Da beim Lombard-Reflex neben der Larynxmuskulatur auch die Bauchmuskulatur (*M. obliquus externus*) in stärkerem Maße aktiviert wird (Nonaka et al. 1997), scheint diese Verbindung auf unterster Ebene nicht ausreichend zu sein, da die Bauchmuskulatur nicht vom Ab innerviert wird. Dementsprechend müsste das auditorische System in ein Gebiet projizieren, welches Projektionen zu allen phonatorischen MN-Pools besitzt. Ein solches Gebiet wäre das in der vorliegenden Arbeit gefundene vIFRET. In dessen rostralen und dorsalen Randgebieten konnten AVN isoliert werden,

welche keine signifikanten Unterschiede zu den VM-Neuronen bzgl. ihrer vokalmotorischen Eigenschaften besaßen. Auch die Tatsache, dass der vIFRET wahrscheinlich nur an der Steuerung von frequenzmodulierten Lauten beteiligt ist, spricht nicht gegen sondern für die Hypothese, dass die AVN an der Lautproduktion beteiligt sein könnten. Talmage-Riggs und Kollegen (1972) stellten beim Vergleich der Vokalisationen von tauben und normalhörenden Tieren nämlich nur eine signifikant höhere Intensität bei Trillerlauten fest. Andere Lauttypen wurden von den beiden Versuchsgruppen mit gleicher Intensität geäußert.

Des Weiteren besitzen einige AVN ein neuronales Aktivitätsmuster, das man von Neuronen des Lombard-Reflexbogens erwarten könnte. In Abb.3-42 B und C sind Beispiele solcher Neuronentypen abgebildet. Beide zeigen vor Vokalisationsbeginn eine erhöhte neuronale Aktivität, die bei Vokalisationsbeginn weiter ansteigt. Es handelt sich also um Neuronen, die bei Vokalisationsbeginn, bedingt durch auditorisches Feedback, eine weitere Erhöhung der neuronalen Aktivität zeigen. Hier wäre nun in weiteren Studien zu überprüfen, ob diese Neuronen bei permanent erhöhtem Hintergrundrauschen ebenfalls eine gesteigerte neuronale Aktivität besitzen. Zudem könnte deren Aktivitätsmuster durch zusätzliches Einspielen von EAS während Eigenvokalisation weiter spezifiziert werden. Ein solches Vorgehen erwies sich aber schon während der vorliegenden Arbeit als ein äußerst schwieriges Unterfangen, da die Tiere unter solchen Bedingungen die spontane Lautproduktion sehr schnell einstellten.

Anhand der Lage und dem Aktivitätsmuster der hier abgeleiteten AVN scheint eine direkte Funktion bei der Steuerung des Lombard-Reflexes auf jeden Fall möglich. Um eine spezifischere Aussage diesbezüglich treffen zu können, ist eine genauere Betrachtung der auditorischen Eigenschaften dieser Neuronen notwendig. Hierbei wäre z.B. interessant, ob diese Neuronen nur im Frequenzbereich der Eigenvokalisation einen niedrigen Schwellenwert besitzen. Frühere Verhaltensexperimente konnten nämlich zeigen, dass der Lombard-Reflex nur durch erhöhtes Umgebungsgeräusch im Frequenzbereich der Eigenvokalisation ausgelöst werden konnte (Vogel: Brumm & Todt 2002; Affe: Sinnott et al. 1975). Schmalbandrauschen in einem Frequenzbereich, der nicht im Frequenzspektrum der Eigenvokalisation lag, löste keinen Effekt aus.

4.8.5.2 Reflektorische Steuerung vokaler Interaktion

Bei der zeitlichen Verteilung der Vokalisationsanfänge von Gruppengenossen in Abhängigkeit von denen des Fokustieres konnte sowohl bei Triller- als auch Kakellauten eine Ungleichverteilung erkannt werden. Unmittelbar vor und nach dem Vokalisationsbeginn (± 100 ms) des Fokustieres begann keiner der Artgenossen zu vokalisieren. Über ein derartiges vokales Verhalten ist in der Literatur nichts Vergleichbares zu finden. Lediglich in einer Arbeit am Totenkopffaffen wurde die zeitliche Abfolge von Kakellauten zweier kommunizierender Tiere untersucht (Ploog 1995). Hier konnte ebenfalls beobachtet werden, dass die Tiere praktisch nie gleichzeitig vokalisieren, also nicht gleichzeitig mit einer Vokalisation begannen. Es scheint als ob kurz nach Vokalisationsbeginn bei dem zuhörenden Tier ein Inhibitionsmechanismus einsetzt, der die Äußerung der Eigenvokalisation um einen kurzen Moment verzögert. Dieser reflektorische Mechanismus ist insofern sinnvoll, da es für das Tier zum Zweck der Informationsübertragung keinen Sinn macht gleichzeitig mit dem Gesprächspartner eine Vokalisation zu beginnen. Der selbst geäußerte Laut würde nicht verstanden und der zu hörende nicht richtig perzeptiert werden können. Ein ähnlicher Effekt konnte in einer aktuellen Arbeit an Neuweltaffen (Lisztaffe: *Saguinus oedipus*) von Miller und Kollegen (2003) festgestellt werden. In dieser Arbeit beendete das Versuchstier seine begonnene Lautsequenz nachdem ein Rauschstimulus gegeben wurde, welcher lauter als die geäußerten Vokalisationen war.

Wenn tatsächlich ein inhibitorischer Mechanismus der geschilderten Art existiert, stellt sich die Frage, auf welcher Ebene dieser zu finden ist. Anhand des kurzen Zeitfensters (< 100 ms), in dem die Vokalisationen scheinbar gehemmt werden, scheidet auch hier ein kortikaler Reflexbogen aus. Die unterste Stufe, auf der ein solcher Reflexbogen zu finden sein könnte, wäre wiederum die vIFRET, bzw. die unmittelbar angrenzenden AVN. Dieses Gebiet besitzt Projektionen zu allen an der Phonation beteiligten MN-Pools und bekommt Input von auditorischer Seite. Des Weiteren besitzen die akustisch treibbaren Neuronen im IFRET zu einem hohen Anteil die Antwortklasse 2, welche in diesem Kontext die richtige wäre, da nur wichtig ist WANN ein EAS anfängt, nicht welche akustische Struktur er hat. Auch die AVN im SOC liegen bevorzugt in Regionen, in denen vor allem Antwortklasse 2-Neuronen zu finden sind, obgleich über den gesamten SOC gesehen die Antwortklasse 1-Neuronen dominieren (siehe Kapitel 4.6).

Die AVN, die bei der kurzfristigen Verzögerung der Lautproduktion eine Rolle spielen könnten, wären AVN- mit Antwortklasse 2. Hierbei könnte es sich um Neuronen

handeln, die mit hemmenden Synapsen an die für die Lautproduktion notwendigen Neuronen andocken und durch ihre Spontanaktivität diese Neuronen blockieren. In Abbildung 4-3 ist eine solche hypothetische Verschaltung dargestellt. Bei der Lautproduktion wird das inhibierende Neuron vom PAG inhibiert, so dass die Vokalisation geäußert werden kann. Bekommt das hemmende Neuron nun aber einen kurzen exzitatorischen Input von auditorischer Seite, kommt es zur Hemmung von vIFRET und damit zur Blockade der Vokalisation. Da zwischen erneutem Beginn der vIFRET-Aktivität (nach vorangegangener Hemmung) und Vokalisationsbeginn etwa 75 ms vergehen, wird hierdurch die Dauer der Vokalisationsblockade auf einen gehörten Laut erklärt. Neuronen mit entsprechender Reaktion wurden unmittelbar ventral und rostral von vIFRET gefunden und könnten somit Teil desselben sein.

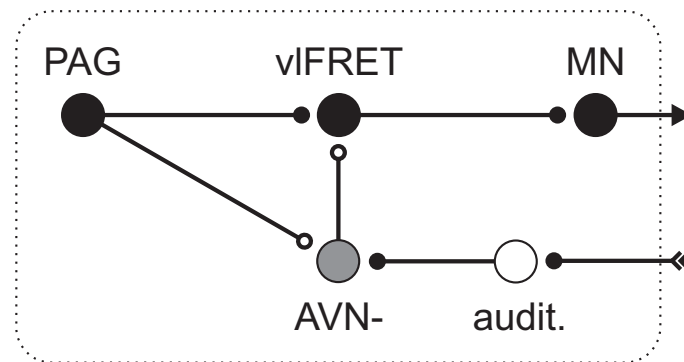


Abb. 4-3: Einfacher Inhibitionsmechanismus mit dem ein Vokalisationsbeginn kurz nach Beginn einer gehörten Vokalisation nicht möglich wäre (Erklärung siehe Text); gefüllter Kreis: exzitatorische Synapse, offener Kreis: inhibitorische Synapse.

Auch hier sind weitere Untersuchungen notwendig, um die Relevanz der AVN in diesem Kontext zu verifizieren. Eine genauere Betrachtung der auditorischen Eigenschaften dieser Neuronen würde in der Beurteilung weiterhelfen, da anhand der rezeptiven Felder eventuell eine klarere Aussage gemacht werden könnte. Zudem müsste weiterhin untersucht werden, inwieweit inhibitorische Synapsen im vIFRET bei der Lautproduktion eine Rolle spielen.

4.8.6 Schlussfolgerung

Wie aus den letzten Kapiteln hervorgeht, sind für die AVN viele Funktionen vorstellbar. Von den fünf vorgestellten sind jedoch anhand der vorhandenen Daten der akustische Startle-Reflex sowie der Mittelohrreflex praktisch auszuschließen. Auch die Möglichkeit, dass es sich bei den gefundenen AVN um primäre auditorische Neuronen der Hörbahn

handeln könnte, ist anhand ihrer anatomischen Lage sowie der Literatur eher unwahrscheinlich. Somit könnten die AVN nach jetziger Datenlagen an zwei Systemen beteiligt sein: zum einen am OCS zum anderen am vokalmotorischen System. Anhand der unterschiedlichen physiologischen Eigenschaften der AVN und ihrer jeweiligen anatomischen Lage könnten die Neuronen wie folgt in die beiden Systeme eingegliedert werden: Die medial und dorsal von MSO sowie zwischen MSO und LSO abgeleiteten Neuronen könnten N-OCS sein, die durch kortikofugale Modulation vom AC während Eigenvokalisation moduliert werden. Die im lFRET sowie im caudalen und dorsolateralen Bereich der POR abgeleiteten AVN könnten auf Grund ihrer physiologischen Eigenschaften sowie ihrer direkten Nachbarschaft zu den rein vokalmotorischen Neuronen (VM) Teil des an der Vokalisationsgenerierung beteiligten vIFRET sein, wobei die Vokalisationsgenerierung hier vom auditorischen Input mit beeinflusst wird. Diese mögliche Einteilung der AVN ist in Abbildung 4-4 schematisch dargestellt.

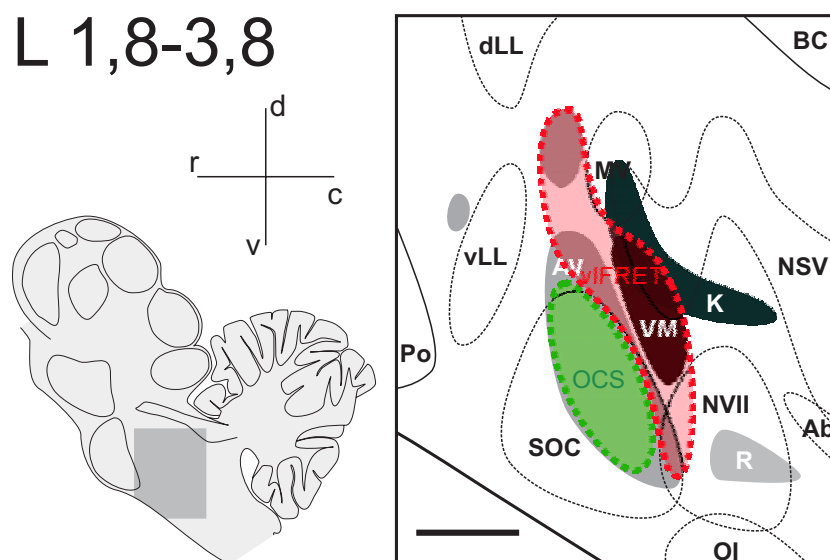


Abb. 4-4: Anatomische Verteilung der audiovokalen Neuronen (AV) auf OCS und vIFRET; K Gebiet mit kaukorrelierten Neuronen in mIFRET, R Gebiet mit respiratorischen Neuronen, VM Gebiet mit rein vokalmotorischen Zellen; Maßstab 1000 µm; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

Um aber eine gesicherte Zuordnung der AVN zu einem der Systeme machen zu können, sind weiterführende Studien notwendig. Hierbei würde vor allem die Betrachtung der auditorischen Eigenschaften der AVN zu einer sichereren Zuordnung dieser Neuronen zu einem der Systeme führen. Außerdem könnten durch gezielte Mikroinjektionen von antero- bzw. retrograden Tracern die Projektionen von AVN im VLP beleuchtet werden. Dadurch könnte untersucht werden, ob die „Feedforward“-Information über eine beginnende Eigenvokalisation mittels kortikofugaler Projektionen vom AC oder direkt aus vokalisationsrelevanten Strukturen übermittelt wird.

Doch auch wenn durch die vorliegende Arbeit noch keine eindeutige Zuordnung der integrativen Funktion der AVN zu einem bestimmten System gegeben werden kann, wird wieder einmal die Rolle der pontinen FRET als multimodales Integrations- und Koordinationszentrum deutlich (Review: Schiebler et al. 1997). Gleiches gilt für den SOC (Thompson et al. 2000). Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass auch Tiere mit angeborenem Lautrepertoire einen gewissen auditorischen Feedback bei der Kontrolle vokalen Verhaltens nutzen.

Zusammenfassend sind in Abbildung 4-5 alle im Vorangegangenen diskutierten Projektionen zu den im pontinen Hirnstamm abgeleiteten AVN dargestellt.

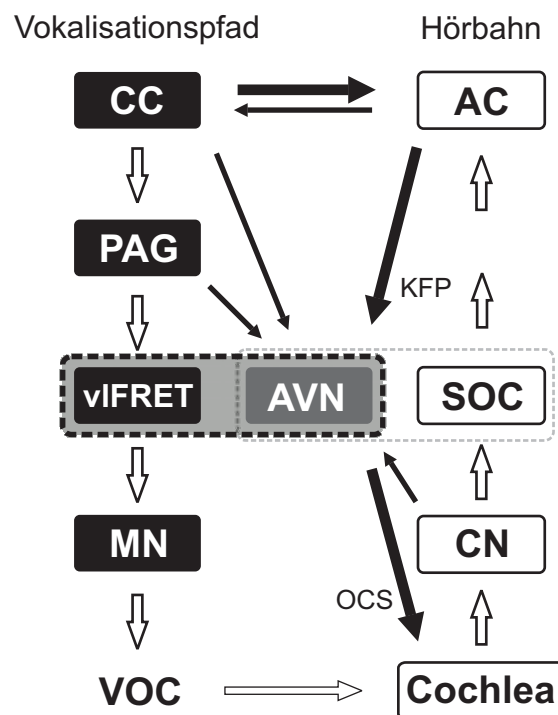


Abb. 4-5: Schematische Darstellung aller bekannten, für die vorliegende Arbeit relevanten Projektionen des Vokalisationspfades und der Hörbahn zu den AVN. Hervorgehoben sind die beiden wahrscheinlichsten Funktionen der AVN; dicke Pfeile: kortikofugale Projektion (KFP) zu Neuronen des OCS; schwarz gestrichelter Kasten: AVN als Teil des Vokalisationspfades; Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis.

4.9 Verhaltensbiologische Beobachtungen zur vokalen Kommunikation

Im Folgenden wird ein weiterer interessanter Aspekt intraspezifischer vokaler Kommunikation kurz diskutiert, welcher bei der durchgeführten Studie ebenfalls beobachtet werden konnte. Diese Ergebnisse stehen zwar nicht direkt im Fokus der vorliegenden Doktorarbeit, sie könnten aber von Relevanz für weiterführende Arbeiten über audiovokale Interaktionsprozesse sein.

Neben der kurzen Inhibition kurz vor und nach den Vokalisationen der Fokustiere zeigte sich weiter, dass die Vokalisationen der Gruppengenossen zeitlich keinesfalls zufällig verteilt waren. Bei der Äußerung von Trillerlauten war je ein Häufigkeitsmaximum eine halbe Sekunde vor und nach dem Vokalisationsbeginn des Fokustieres zu erkennen. Das Fokustier beantwortet somit mit gleicher Latenz Vokalisationen von Artgenossen wie diese seine Lautäußerungen erwidern. Dieser Zusammenhang wird bestätigt, wenn man sich die intraindividuelle Lautverteilung des Fokustieres betrachtet. Werden von einem Fokustier mehrere Trillerlaute hintereinander geäußert, dann in einem bevorzugten Abstand von einer Sekunde, also wiederum eine halbe Sekunde nach dem Beginn des auf den vorherigen Laut folgenden Antwortlauts. Dieser Effekt ist bei den Kakellauten noch deutlicher zu erkennen. Da diese Laute zeitlich kürzer sind, können sie auch schneller beantwortet werden, so dass hier ein alternierendes Vokalisationsmuster vorliegt, bei dem der Abstand der Kakellaute zwischen Fokustier und den antwortenden Gruppengenossen jeweils bei ca. 0,2 bis 0,3s liegt. Sowohl bei den Triller- als auch den Kakellauten war zu beobachten, dass sie jeweils mit dem gleichen Laut beantwortet wurden. Ein entsprechendes Muster vokaler Kommunikation wurde bereits von Ploog (1995) beschrieben, wenn auch nicht systematisch ausgewertet.

Ein interessanter Aspekt ist dabei, dass die Trillerlaute schon beantwortet werden, bevor sie enden. So wurden die Trillerlaute des Fokustieres teilweise bereits nach 200 bis 300 ms beantwortet, obwohl sie im Mittel deutlich länger waren. Da auch Triller, die nur aus zwei Trillersilben bestehen, beantwortet werden, ist davon auszugehen, dass auch bei den mehrsilbigen Trillern nach Ende der zweiten Trillersilbe der Laut bereits erkannt wird. Dies bedeutet, dass ein Trillerlaut bereits 140 ms (2×70 ms Silbenlänge) nach Vokalisationsbeginn als solcher von anderen Lauten unterschieden werden kann. Es bleiben dem antwortenden Tier somit 60 bis 160 ms Zeit für die Perzeption und Bewertung des Inputs sowie die Produktion des Antworttrillers. Aus diesem engen Zeitfenster lässt sich schließen, dass es sich hier wahrscheinlich um reflektorisch geäußerte Trillerlaute handelt. Eine kortiko-kortikale Informationsverarbeitung mit Einfluss des AC auf den zingulären Kortex kann hier ausgeschlossen werden, da West und Larson (1995) zeigen konnten, dass Neuronen im zingulären Kortex bereits mehrere 100 ms (bis zu einer Sekunde) vor Vokalisationsbeginn aktiv sind, zu lang also für oben erwähnte Antworttriller. Der Reflexbogen läuft jedoch auf jeden Fall über den AC, da spezies-spezifische Vokalisationen nach Entfernen des AC nicht mehr erkannt werden (Hupfer et al. 1977). Außerdem werden auditorische Neuronen, welche nur bei spezies-spezifischen Lauten aktiv sind in großer Zahl erst im AC

gefunden (z.B.: Wang et al. 1995, Tian et al. 2001). Hierbei scheint besonders der sekundäre AC eine wichtige Rolle zu spielen, da er im Gegensatz zum primären AC spezies-spezifische Lautmuster von artifiziellen Lauten diskriminieren kann (Geissler & Ehret 2004). Eine Verschaltung zwischen AC und dem Vokalisationspfad müsste auf Grund des engen Zeitfensters auf relativ direktem Weg erfolgen. Eine kortikofugale Projektion vom AC zum PAG käme hierfür in Frage und wurde anatomisch in einer aktuellen Studie auch tatsächlich gefunden (Dujardin & Jürgens, 2005).

Diesbezüglich wären sicherlich weiterführende Studien sinnvoll, um mehr über die audiovokale Interaktion während intraspezifischer vokaler Kommunikation herauszufinden. Es müsste vor allem die Frage, wie direkt der AC an der unmittelbaren Initiierung von Vokalisation beteiligt ist, durch gezielte Tracerstudien sowie simultane Einzelzelleitungen in PAG und AC näher untersucht werden.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde die ventrolaterale Ponsregion auf vokalisationskorrelierte Aktivität hin untersucht. Der Fokus wurde auf Neuronen mit vokalisationskorrelierter neuronaler Aktivität außerhalb der an der Phonation beteiligten Hirnnervenkerne gelegt. Hierbei konnte in einem Teil der ventrolateralen *Formatio reticularis* dorsal vom oberen Olivenkomplex sowie caudal vom ventralen Kern des lateralen Lemniskuskerns eine Gruppe von Neuronen gefunden werden, die rein vokalisationskorrelierte Aktivität besaß, ohne eine erhöhte Entladungsrate bei Mastikation oder Respiration zu zeigen.

Dabei besaßen in diesem Gebiet:

- alle Neuronen eine erhöhte vokalisationskorrelierte Aktivität unmittelbar vor und während der Vokalisation;
- über 80% der abgeleiteten Neuronen eine Silben- und/oder Lautlängenkorrelation, wobei die Hälfte dieser Neuronen sowohl ein silben- als auch lautlängenkorreliertes Aktivitätsmuster zeigte;
- alle Neuronen, die auf Lautspezifität hin untersucht werden konnten, eine Aktivität ausschließlich bei frequenzmodulierten Lauttypen;
- die Neuronen im Gesamten einen breiten Latenzbereich, der fast den kompletten Latenzbereich der in der ventrolateralen Ponsregion liegenden phonatorischen Hirnnervenkerne aufwies.

Des Weiteren wies die gefundene Neuronengruppe bei allen untersuchten Parametern entweder die gleiche Verteilungshäufigkeit wie die phonatorischen MN-Pools auf oder lag zumindest zwischen den Extremwerten der Häufigkeitsverteilungen derselben. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die ventrolaterale *Formatio reticularis* den Mustergenerator für frequenzmodulierte Laute darstellt.

Zusätzlich wurden Neuronen mit audiovokalem Aktivitätsmuster gefunden, d.h. Neuronen, mit Antwortverhalten auf externe akustische Stimuli und Aktivitätsänderung kurz vor und während Eigenvokalisation. Solche Neuronen fanden sich in der *Formatio reticularis* dorsal des oberen Olivenkomplexes und des ventralen Kerns des lateralen Lemniskuskerns sowie im periolivären Bereich der oberen Olive. Zwei unterschiedliche Aktivitätstypen konnten gefunden werden: Neuronen mit erniedrigter und solche mit erhöhter neuronaler Aktivität vor und während Eigenvokalisation.

Hiermit konnte erstmals gezeigt werden, dass audiovokale Integration bereits auf der Ebene des pontinen Hirnstammes abläuft. Auch wenn die Funktion dieser Neuronen noch nicht ganz klar ist, können anhand der physiologischen Eigenschaften und der anatomischen Lage der audiovokalen Neuronen zwei Systeme in Betracht gezogen werden.

Die audiovokalen Neuronen könnten:

- Teil des olivocochleären Systems sein, welches modulatorischen Input seitens vokalisationssteuernder Strukturen, wahrscheinlich via auditorischen Kortex, bekommt.
- Teil der, in der ventrolateralen Ponsregion gefundenen vokalmotorischen Neuronengruppe sein, deren Aktivität durch auditorischen Input moduliert wird.

Diese Ergebnisse machen deutlich, dass auch Tiere mit angeborenem Lautrepertoire ein gewisses auditorisches Feedback bei der Kontrolle vokalen Verhaltens nutzen.

Schließlich wurde die intraspezifische vokale Kommunikation bezüglich des Antwortverhaltens auf Triller- und Kakellaute untersucht. Hierbei zeigte sich, dass Totenkopffaffen bevorzugt bereits 60-160 ms nach dem Erkennen einer Vokalisation mit dem gleichen Lauttyp antworten. Dieses kurze Zeitfenster zwischen Erkennen einer Vokalisation und dem Beginn der Antwortvokalisation spricht für ein reflektorisches Antwortverhalten. Der dazugehörige polysynaptische Reflexbogen läuft mit hoher Wahrscheinlichkeit über den auditorischen Kortex, da erst auf dieser Ebene unterschiedliche Vokalisationstypen erkannt werden können. Das oben erwähnte Zeitintervall spricht für eine direkte Anbindung des auditorischen Kortex an den Vokalisationspfad auf subkortikaler Ebene, möglicherweise durch eine kortikofugale Projektion zum periaquädukten Grau des Mittelhirns.

6 Summary

Steffen R. Hage

Audio-vocal integration and vocal-motor control in the pontine brainstem

A telemetric single unit recording study in freely moving squirrel monkeys

In the present study, the ventrolateral pontine brainstem was explored for vocalization-correlated neuronal activity in order to find out whether there exist additional regions in the pontine brainstem, apart from the phonatory motoneuron pools, involved in vocal motor control. Vocalization-correlated single-unit activity was found in a discrete area of the reticular formation dorsal to the superior olivary complex and caudal to the ventral nucleus of the lateral lemniscus. In this region:

- all neurons showed an increase in neuronal activity just before and during vocalization;
- more than 80% of the recorded neurons were firing in correlation to call length, syllable structure or both;
- all neurons, which could be tested for call-specificity, were active exclusively before and during frequency-modulated call types;
- latencies were in a range, which encompassed nearly the complete range of the latencies of the phonatory motoneuron pools within the ventrolateral pontine brainstem;
- none of the neurons changed its activity during mastication or quiet respiration.

Furthermore, this group of neurons showed in all parameters analyzed, reaction characteristics very similar to the phonatory motoneuron pools. These findings suggest that the ventrolateral reticular formation of the pontine brainstem plays an essential role in vocal pattern generation of frequency-modulated call types.

Additionally, neurons could be found with audio-vocal activity, i.e. neurons responding to external acoustical stimuli and changing their activity just before and during self-produced vocalization. This kind of neurons could be recorded in the reticular formation dorsal to the superior olivary complex and the ventral nucleus of the lateral lemniscus, as well as in the periolivary region of the superior olive. Two types of audio-vocal activity could be recorded: Neurons with an increased and a decreased activity before and during self-produced vocalization.

These results show for the first time that audio-vocal integration processes take place already at pontine brainstem level. The function of the audio-vocal neurons is not yet

completely clear. On the basis of their physiological properties and anatomical position it is suggested that they are part of two systems:

- the olivocochlear system, with a modulating input from the vocalization pathway, probably via the auditory cortex;
- the vocal-motor neuronal network of the ventrolateral pontine brainstem with a modulating input from the auditory system.

The results make clear that even animals with a genetically determined vocal repertoire use auditory feedback to control their vocal behaviour.

Finally, the intra-specific vocal communication was studied, with special reference to trill and cackle interactions. It could be shown that squirrel monkeys respond already 60 to 160 ms after onset of a conspecific's vocalization with the same call type. This short time window between recognition and vocal production indicates a reflex-type response behaviour. It may be assumed that the reflex chain runs via the auditory cortex. The very short time interval between call recognition and call production suggests a direct connection of the auditory cortex to the subcortical vocalization pathway, probably via corticofugal projections to the periaqueductal gray.

7 Abkürzungsverzeichnis

7.1 Allgemeines Abkürzungsverzeichnis

(L.)	Name nach Linée
A	anterior
A/D	analog/digital
Ab	Nucleus ambiguus
AC	auditorischer Kortex
AP0	anterio-posteriore Nullebene
AVN	audiovokale Neuronen
AVN-	audiovokale Neuronen mit Inhibition bei Eigenvokalisation
AVN+	audiovokale Neuronen mit Exzitation bei Eigenvokalisation
BC	Brachium conjunctivum
CA	Musculus cricoarytaenoideus lateralis
CC	zingulärer Kortex
CN	Nucleus cochlearis
CT	Musculus cricothyroideus
D	Dono (Tier 2)
EAS	externe(r) akustische(r) Stimulus/(-i)
engl.	englisch
FELASA	Federation of the European Laboratory Animal Science Associations
FH	Frankfurter Horizontale
FM	frequenzmoduliert
FRET	Formatio reticularis
FRM	Formatio reticularis myelencephali
FRPc	Formatio reticularis pontis caudalis
FRPo	Formatio reticularis pontis oralis
GABA	Gamma-Aminobuttersäure
GFAP	Gliafibrillenproteine (engl. glial fibrillary acidic protein)
GMII	Göttinger Mischung
GPIB	General Purpose Interface Bus IEEE488.1
IC	Colliculus inferior
IVIH	Inter-Vokalisations-Intervall-Histogramm
K	Klas (Tier 3)
KGW	Körpergewicht
L	links
L0	sagittale Nullebene
LC	Locus caeruleus
IFRET	lateral Bereich der F. reticularis
LL	Lemniscus lateralis
LM	Lemniscus medialis

IOCS	laterales olivocochleäres System
LSO	Nucleus olivaris superior lateralis
M	Milo (Tier 1)
MGB	Corpus geniculatum mediale
mlFRET	mittlateraler Bereich der F. reticularis
MN	Motoneuronen
MN-Pools	Motoneuronenpools
mOCS	mediales olivocochleäres System
MOR	Mittelohrreflex
MSO	Nucleus olivaris superior medialis
MTB	Corpus trapezoidalis medialis
MV	Nucleus motorius n. trigemini
MW	Mittelwert
NCAT	Kern des zentralen akustischen Traktes
N-OCS	Neuronen des olivocochleären Systems
nonFM	nicht-frequenzmoduliert
NSV	Nucleus tractus spinalis n. trigemini
NVII	Nucleus facialis
NXII	Nucleus hypoglossus
OCS	olivocochleäres System
OI	Nucleus olivaris inferior
P	posterior
PAG	periaquäduktale Grau, zentrales Höhlengrau
PbL	Nucleus parabrachialis lateralis
PbM	Nucleus parabrachialis medialis
PCA	Musculus cricoarytaenoideus posterior
PCI	Bus zum Datenaustausch für Steckkarten
PETH	Peri-Event-Time-Histogramm
PLA	paralemniskale Zone (engl. paralemniscal area)
POR	perioliväre Region der oberen Olive
PräMN	Prä-Motoneuronen
Put	Putamen
Pv	Nucleus principalis n. trigemini
Py	Tractus pyramidalis
R	rechts
RAb	Nucleus retroambigualis
rAb	Formatio reticularis rostral vom Nucleus ambiguus
rel. hum.	relative Luftfeuchtigkeit (relative humidity)
SD	Standardabweichung (engl. standard deviation)
SOC	oberer Olivenkomplex (engl. superior olivary complex)
ST	Musculus stapedius
TSchG	Tierschutzgesetz
TT	Musculus tensor tympani
V2A	austenitischer, nichtrostender Stahl
VH	Vorderhorn des Rückenmarks

VL	ventrolateraler Teil (des Thalamus)
vIFRET	ventrolateraler Bereich der F. reticularis
vLL	Nucleus lemnisci lateralis, pars ventralis
VLP	ventrolateraler Pons
VLPR	ventrolaterale Ponsregion
VM	rein vokalmotorische Neuronen
VRG	ventral respiratory group

7.2 Abkürzungsverzeichnis für Hirnschnitte

Ab	Nucleus ambiguus
BC	Brachium conjunctivum
Bo	Bulbus olfactorius
BP	Brachium pontis
Cb	Cerebellum
CCS	Commissura colliculi inferiores
CIc	Colliculus inferior, pars centralis
CId	Colliculus inferior, pars dorsalis
CIx	Colliculus inferior, pars externus
CN	Nucleus cochlearis
CS	Colliculus superior
CSi	Colliculus superior, stratum intermediale
CSp	Colliculus superior, stratum profundum
CSs	Colliculus superior, stratum superficiale
CT	Corpus trapezoideum
Cun	Nucleus cuneatus
DG	Nucleus dorsalis tegmenti
dLL	Nucleus lemnisci lateralis, pars dorsalis
FRM	Formatio reticularis myelencephali
FRPc	Formatio reticularis pontis caudalis
FRPo	Formatio reticularis pontis oralis
FRTM	Formatio reticularis tegmenti mesencephali
Fs	Fissura sylvii
GPo	Griseum pontis
LC	Locus caeruleus
LL	Lemniscus lateralis
LLd	Nucleus lemnisci lateralis, pars dorsalis
LLv	Nucleus lemnisci lateralis, pars ventralis
LM	Lemniscus medialis
LSO	Nucleus olivaris superior lateralis
Mo	Medulla oblongata
MSO	Nucleus olivaris superior medialis

MTB	Corpus trapezoidalis medialis
MV	Nucleus motorius n. trigemini
NII	Nervus opticus
NSV	Nucleus tractus spinalis n. trigemini
NVI	Nucleus n. abducens
NVII	Nucleus facialis
nviii v	Nervus vestibularis
NXII	Nucleus hypoglossus
OI	Nucleus olivaris inferior
PAG	periaquäduktales Grau, zentrales Höhlengrau
PAGd	periaquäduktales Grau, dorsaler Teil
PAGv	periaquäduktales Grau, ventraler Teil
PbL	Nucleus parabrachialis lateralis
PbM	Nucleus parabrachialis medialis
Po	Nucleus pontis
POR	perioliväre Region der oberen Olive
Pv	Nucleus principalis n. trigemini
Py	Tractus pyramidalis
RM	Rückenmark
SOC	oberer Olivenkomplex (engl. superior olivary complex)
Sts	Sulcus temporalis superior
supraMV	Nucl. supratrigeminalis
VesI	Nucleus vestibularis inferior
VMA	Velum medullare anterius

8 Literaturverzeichnis

- Adametz, J. & O'Leary, J.L.** (1959) Experimental mutism resulting from periaqueductal lesions in cats. *Neurology*, 9, 636-642.
- Adams, D.B.** (1968) The activity of single cells in the midbrain and hypothalamus of the cat during affective defense behavior. *Arch Ital Biol*, 106, 243-269.
- Aitkin, L.M., Anderson, D.J. & Brugge, J.F.** (1970) Tonotopic organization and discharge characteristics of single neurons in nuclei of the lateral lemniscus of the cat. *J Neurophysiol*, 33, 421-440.
- Allon, N., Yeshurun, Y. & Wollberg, Z.** (1981) Responses of single cells in the medial geniculate body of awake squirrel monkeys. *Exp Brain Res*, 41, 222-232.
- Altschuler, S.M., Bao, X.M., Bieger, D., Hopkins, D.A. & Miselis, R.R.** (1989) Viscerotopic representation of the upper alimentary tract in the rat: sensory ganglia and nuclei of the solitary and spinal trigeminal tracts. *J Comp Neurol*, 283, 248-268.
- Amassian, V.E. & Devito, R.V.** (1954) Unit activity in reticular formation and nearby structures. *J Neurophysiol*, 17, 575-603.
- Apfelbach, R.** (1972) Electrically elicited vocalizations in the gibbon *Hylobates lar* (Hylobatidae), and their behavioral significance. *Z Tierpsychol*, 30, 420-430.
- Avan, P., Loth, D., Menguy, C. & Teyssou, M.** (1992) Hypothetical roles of middle ear muscles in the guinea-pig. *Hear Res*, 59, 59-69.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W., Weiber, R.** (2000) *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung*. Springer, Berlin.
- Bandler, R. & Carrive, P.** (1988) Integrated defence reaction elicited by excitatory amino acid microinjection in the midbrain periaqueductal grey region of the unrestrained cat. *Brain Res*, 439, 95-106.

- Behrend, O., Brand, A., Kapfer, C. & Grothe, B.** (2002) Auditory response properties in the superior paraolivary nucleus of the gerbil. *J Neurophysiol*, 87, 2915-2928.
- Behrend, O. & Schuller, G.** (2000) The central acoustic tract and audio-vocal coupling in the horseshoe bat, *Rhinolophus rouxi*. *Eur J Neurosci*, 12, 4268-4280.
- Bell, C., Sierra, G., Buendia, N. & Segundo, J.P.** (1964) Sensory properties of neurons in the mesencephalic reticular formation. *J Neurophysiol*, 27, 961-987.
- Benevento, L.A. & McCleary, L.B.** (1992) An immunocytochemical method for marking microelectrode tracks following single-unit recordings in long surviving, awake monkeys. *J Neurosci Methods*, 41, 199-204.
- Bertrand, F. & Hugelin, A.** (1971) Respiratory synchronizing function of nucleus parabrachialis medialis: pneumotaxic mechanisms. *J Neurophysiol*, 34, 189-207.
- Bieger, D. & Hopkins, D.A.** (1987) Viscerotopic representation of the upper alimentary tract in the medulla oblongata in the rat: the nucleus ambiguus. *J Comp Neurol*, 262, 546-562.
- Borg, E.** (1973) On the neuronal organization of the acoustic middle ear reflex. A physiological and anatomical study. *Brain Res*, 49, 101-123.
- Brown, M.C.** (1989) Morphology and response properties of single olivocochlear fibers in the guinea pig. *Hear Res*, 40, 93-109.
- Brown, M.C., de Venecia, R.K. & Guinan, J.J., Jr.** (2003) Responses of medial olivocochlear neurons. Specifying the central pathways of the medial olivocochlear reflex. *Exp Brain Res*, 153, 491-498.
- Brumm, H. & Todt, D.** (2002) Noise-dependent song amplitude regulation in a territorial songbird. *Anim Behav*, 63, 891-897.

- Brumm, H., Voss, K., Köllmer, I. & Todt, D.** (2004) Acoustic communication in noise: regulation of call characteristics in a New World monkey. *J Exp Biol*, 207, 443-448.
- Bystrzycka, E.K.** (1980) Afferent projections to the dorsal and ventral respiratory nuclei in the medulla oblongata of the cat studied by the horseradish peroxidase technique. *Brain Res*, 185, 59-66.
- Bystrzycka, E.K. & Nail, B.S.** (1983) The source of the respiratory drive to nasolabialis motoneurons in the rabbit; a HRP study. *Brain Res*, 266, 183-191.
- Caird, D. & Klinke, R.** (1983) Processing of binaural stimuli by cat superior olivary complex neurons. *Exp Brain Res*, 52, 385-399.
- Cameron, A.A., Khan, I.A., Westlund, K.N. & Willis, W.D.** (1995) The efferent projections of the periaqueductal gray in the rat: a Phaseolus vulgaris-leucoagglutinin study. II. Descending projections. *J Comp Neurol*, 351, 585-601.
- Cant, N.B. & Benson, C.G.** (2003) Parallel auditory pathways: projection patterns of the different neuronal populations in the dorsal and ventral cochlear nuclei. *Brain Res Bull*, 60, 457-474.
- Carmel, P.W. & Starr, A.** (1963) Acoustic and nonacoustic factors modifying middle-ear muscle activity in waking cats. *J Neurophysiol*, 26, 598-616.
- Casseday, J.H., Kobler, J.B., Isbey, S.F. & Covey, E.** (1989) Central acoustic tract in an echolocating bat: an extralemniscal auditory pathway to the thalamus. *J Comp Neurol*, 287, 247-259.
- Castro-Alamancos, M.A., Garcia-Segura, L.M. & Borrell, J.** (1992) Transfer of function to a specific area of the cortex after induced recovery from brain damage. *Eur J Neurosci*, 4, 853-863.

- Chiao, G.Z., Larson, C.R., Yajima, Y., Ko, P. & Kahrilas, P.J.** (1994) Neuronal activity in nucleus ambiguus during deglutition and vocalization in conscious monkeys. *Exp Brain Res*, 100, 29-38.
- Cohen, M.I.** (1971) Switching of the respiratory phases and evoked phrenic responses produced by rostral pontine electrical stimulation. *J Physiol*, 217, 133-158.
- Collias, N.E.** (1960) An ecological and functional classification of animal sounds. *AIBS*, 7, 368-391.
- Coomes, D.L. & Schofield, B.R.** (2004) Projections from the auditory cortex to the superior olivary complex in guinea pigs. *Eur J Neurosci*, 19, 2188-2200.
- Cowlishaw, G.** (1992) Song functions in gibbons. *Behaviour*, 121, 1-2.
- Creutzfeldt, O., Ojemann, G. & Lettich, E.** (1989) Neuronal activity in the human lateral temporal lobe. II. Responses to the subjects own voice. *Exp Brain Res*, 77, 476-489.
- Cunningham, E.T., Jr. & Sawchenko, P.E.** (2000) Dorsal medullary pathways subserving oromotor reflexes in the rat: implications for the central neural control of swallowing. *J Comp Neurol*, 417, 448-466.
- Cynx, J., Lewis, R., Tavel, B. & Tse, H.** (1998) Amplitude regulation of vocalizations in noise by a songbird, *Taeniopygia guttata*. *Anim Behav*, 56, 107-113.
- Dauvergne, C., Pinganaud, G., Buisseret, P., Buisseret-Delmas, C. & Zerari-Mailly, F.** (2001) Reticular premotor neurons projecting to both facial and hypoglossal nuclei receive trigeminal afferents in rats. *Neurosci Lett*, 311, 109-112.
- Davis, P.J. & Nail, B.S.** (1984) On the location and size of laryngeal motoneurons in the cat and rabbit. *J Comp Neurol*, 230, 13-32.

- de Lanerolle, N.C.** (1990) A pontine call site in the domestic cat: behavior and neural pathways. *Neuroscience*, 37, 201-214.
- Dick, T.E., Bellingham, M.C. & Richter, D.W.** (1994) Pontine respiratory neurons in anesthetized cats. *Brain Res*, 636, 259-269.
- Doucet, J.R., Rose, L. & Ryugo, D.K.** (2002) The cellular origin of corticofugal projections to the superior olivary complex in the rat. *Brain Res*, 925, 28-41.
- Dressnandt, J. & Jürgens, U.** (1992) Brain stimulation-induced changes of phonation in the squirrel monkey. *Exp Brain Res*, 89, 549-559.
- Dujardin, E. & Jürgens, U.** (2005) Afferents of vocalization-controlling periaqueductal regions in the squirrel monkey. *Brain Res*, 1034, 114-131.
- Dujardin, E. & Jürgens, U.** (eingereicht) Call type-specific differences in vocalization-related afferents to the periaqueductal gray of squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*).
- Düsterhöft, F.** (2003) Vokalisationskorrelierte neuronale Aktivität im periaquäduktalen Grau und angrenzenden Strukturen während vokaler Kommunikation beim Totenkopffaffen (*Saimiri sciureus*) *Dissertation*. Tierärztliche Hochschule, Hannover.
- Düsterhöft, F., Häusler, U. & Jürgens, U.** (2000) On the search for the vocal pattern generator. A single-unit recording study. *Neuroreport*, 11, 2031-2034.
- Düsterhöft, F., Häusler, U. & Jürgens, U.** (2004) Neuronal activity in the periaqueductal gray and bordering structures during vocal communication in the squirrel monkey. *Neuroscience*, 123, 53-60.
- Eibl-Eibesfeldt, I.** (1973) The expressive behaviour of the deaf-and-blind-born. In von Cranach, M., Vine, J. (eds.) *Social communication and movement*. Academic Press, London, pp. 163-194.

- Eichenbaum, H., Pettijohn, D., Deluca, A.M. & Chorover, S.L.** (1977) Compact miniature microelectrode-telemetry system. *Physiol Behav*, 18, 1175-1178.
- Eliades, S.J. & Wang, X.** (2003) Sensory-motor interaction in the primate auditory cortex during self-initiated vocalizations. *J Neurophysiol*, 89, 2194-2207.
- Eliades, S.J. & Wang, X.** (2005) Dynamics of auditory-vocal interaction in monkey auditory cortex. *Cereb Cortex*, in press.
- Emmers, R. & Akert, K.** (1963) *A Stereotaxic Atlas of the Brain of the Squirrel Monkey (Saimiri sciureus)*. The University of Wisconsin Press, Madison.
- Esposito, A., Demeurisse, G., Alberti, B. & Fabbro, F.** (1999) Complete mutism after midbrain periaqueductal gray lesion. *Neuroreport*, 10, 681-685.
- Feldman, J.L., Mitchell, G.S. & Nattie, E.E.** (2003) Breathing: rhythmicity, plasticity, chemosensitivity. *Annu Rev Neurosci*, 239-266.
- Feliciano, M., Saldana, E. & Mugnaini, E.** (1995) Direct projections from the rat primary auditory neocortex to nucleus sagulum, paralemniscal regions, superior olivary complex and cochlear nuclei. *Auditory Neurosci*, 1, 287-308.
- Fichtel, C., Hammerschmidt, K. & Jürgens, U.** (2001) On the vocal expression of emotion. A multi-parametric analysis of different states of aversion in the squirrel monkey. *Behaviour*, 138, 97-116.
- Ford, J.K.B.** (1989) Acoustic behaviour of resident killer whales (*Orcinus orca*) of Vancouver Island, British Columbia. *Can J Zool*, 67, 727-745.
- Furusawa, K., Yamaoka, M., Kogo, M. & Matsuya, T.** (1991) The innervation of the levator veli palatini muscle by the glossopharyngeal nerve. *Brain Res Bull*, 26, 599-604.

- Gannon, P.J. & Eden, A.R.** (1987) A specialized innervation of the tensor tympani muscle in *Macaca fascicularis*. *Brain Res*, 404, 257-262.
- Geissler, D.B. & Ehret, G.** (2004) Auditory perception vs. recognition: representation of complex communication sounds in the mouse auditory cortical fields. *Eur J Neurosci*, 19, 1027-1040.
- Gergen, J.A. & MacLean, P.** (1962) *A stereotaxic atlas of the squirrel monkey's brain (Saimiri sciureus)*. Public Health Service Publication 933, Bethesda.
- Goldberg, J.M. & Brown, P.B.** (1969) Response of binaural neurons of dog superior olivary complex to dichotic tonal stimuli: some physiological mechanisms of sound localization. *J Neurophysiol*, 32, 613-636.
- Goldberg, R.L. & Henson, O.W., Jr.** (1998) Changes in cochlear mechanics during vocalization: evidence for a phasic medial efferent effect. *Hear Res*, 122, 71-81.
- Grohrock, P., Häusler, U. & Jürgens, U.** (1997) Dual-channel telemetry system for recording vocalization-correlated neuronal activity in freely moving squirrel monkeys. *J Neurosci Methods*, 76, 7-13.
- Groswasser, Z., Korn, C., Groswasser-Reider, I. & Solzi, P.** (1988) Mutism associated with buccofacial apraxia and bihemispheric lesions. *Brain Lang*, 34, 157-168.
- Groves, C.P.** (2001) *Primate taxonomy*. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Grzimek, B.** (1988) *Grzimeks Enzyklopädie, Säugetiere, Band 2*. Kindler, München.
- Guinan, J.J., Jr., Warr, W.B. & Norris, B.E.** (1983) Differential olivocochlear projections from lateral versus medial zones of the superior olivary complex. *J Comp Neurol*, 221, 358-370.

- Guinan, J.J., Jr., Warr, W.B. & Norris, B.E.** (1984) Topographic organization of the olivocochlear projections from the lateral and medial zones of the superior olivary complex. *J Comp Neurol*, 226, 21-27.
- Hammerschmidt, K., Freudenstein, T. & Jürgens, U.** (2001) Vocal development in squirrel monkeys. *Behaviour*, 138, 1179-1204.
- Hannig, S. & Jürgens, U.** (eingereicht) Projections of the ventrolateral pontine vocalization area in the squirrel monkey.
- Harnischfeger, G., Neuweiler, G. & Schlegel, P.** (1985) Interaural time and intensity coding in superior olivary complex and inferior colliculus of the echolocating bat *Molossus ater*. *J Neurophysiol*, 53, 89-109.
- Häusler, U.** (2000) Vocalization-correlated respiratory movements in the squirrel monkey. *J Acoust Soc Am*, 108, 1443-1450.
- Helfert, R.H. & Aschoff, A.** (1997) Superior olivary complex and nuclei of the lateral lemniscus. In Ehret, G., Romand, R. (eds.) *The central auditory system*. Oxford University Press, New York, pp. 193-258.
- Hershkovitz, P.** (1984) Taxonomy of squirrel monkeys, genus *Saimiri* (Cebidae, Platyrrhini): A preliminary report with description of a hitherto unnamed form. *Am J Primatol*, 7, 155-210.
- Hill, W.C.O.** (1960) *Primates, comparative anatomy and taxonomy IV. Cebidae. Part A*. Interscience, New York.
- Hinrichsen, C.F. & Ryan, A.T.** (1981) Localization of laryngeal motoneurons in the rat: morphologic evidence for dual innervation? *Exp Neurol*, 74, 341-355.
- Holstege, G.** (1989) Anatomical study of the final common pathway for vocalization in the cat. *J Comp Neurol*, 284, 242-252.

- Holstege, G., Tan, J., van Ham, J. & Bos, A.** (1984) Mesencephalic projections to the facial nucleus in the cat. An autoradiographical tracing study. *Brain Res*, 311, 7-22.
- Horner, K.C.** (1986) The tensor tympani muscle reflex in the mouse. *Hear Res*, 24, 117-123.
- Horta-Junior, J.A., Tamega, O.J. & Cruz-Rizzolo, R.J.** (2004) Cytoarchitecture and musculotopic organization of the facial motor nucleus in *Cebus apella* monkey. *J Anat*, 204, 175-190.
- Huffman, R.F. & Henson, O.W., Jr.** (1990) The descending auditory pathway and acousticomotor systems: connections with the inferior colliculus. *Brain Res Rev*, 15, 295-323.
- Hupfer, K., Jürgens, U. & Ploog, D.** (1977) The effect of superior temporal lesions on the recognition of species-specific calls in the squirrel monkey. *Exp Brain Res*, 30, 75-87.
- Irvine, D.R. & Jackson, G.D.** (1983) Auditory input to neurons in mesencephalic and rostral pontine reticular formation: an electrophysiological and horseradish peroxidase study in the cat. *J Neurophysiol*, 49, 1319-1333.
- Jen, P.H. & Suga, N.** (1976) Coordinated activities of middle-ear and laryngeal muscles in echolocating bats. *Science*, 191, 950-952.
- Joseph, M.P., Guinan, J.J., Jr., Fullerton, B.C., Norris, B.E. & Kiang, N.Y.** (1985) Number and distribution of stapedius motoneurons in cats. *J Comp Neurol*, 232, 43-54.
- Jürgens, U.** (1979) Vocalization as an emotional indicator. A neuroethological study in the squirrel monkey. *Behaviour*, 69, 88-117.

- Jürgens, U.** (1992) On the neurobiology of vocal communication. In Papousek, H., Jürgens, U., Papousek, M. (eds.) *Nonverbal vocal communication*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 31-42.
- Jürgens, U.** (1998) Neuronal control of mammalian vocalization, with special reference to the squirrel monkey. *Naturwissenschaften*, 85, 376-388.
- Jürgens, U.** (2000) Localization of a pontine vocalization-controlling area. *J Acoust Soc Am*, 108, 1393-1396.
- Jürgens, U.** (2002) Neural pathways underlying vocal control. *Neurosci Biobehav Rev*, 26, 235-258.
- Jürgens, U., Ehrenreich, L. & De Lanerolle, N.C.** (2002) 2-Deoxyglucose uptake during vocalization in the squirrel monkey brain. *Behav Brain Res*, 136, 605-610.
- Jürgens, U., Hast, M. & Pratt, R.** (1978) Effects of laryngeal nerve transection on squirrel monkey calls. *J Comp Physiol*, 123, 23-29.
- Jürgens, U., Kirzinger, A. & von Cramon, D.** (1982) The effects of deep-reaching lesions in the cortical face area on phonation. A combined case report and experimental monkey study. *Cortex*, 18, 125-139.
- Jürgens, U., Lu, C.L. & Quondamatteo, F.** (1996) C-fos expression during vocal mobbing in the New World monkey *Saguinus fuscicollis*. *Eur J Neurosci*, 8, 2-10.
- Jürgens, U. & Ploog, D.** (1970) Cerebral representation of vocalization in the squirrel monkey. *Exp Brain Res*, 10, 532-554.
- Jürgens, U. & Ploog, D.** (1988) On the motor coordination of monkey calls. In Newman, J.D. (ed.) *The physiological control of mammalian vocalization*. Plenum, New York, pp. 7-19.
- Jürgens, U. & Pratt, R.** (1979) Role of the periaqueductal grey in vocal expression of emotion. *Brain Res*, 167, 367-378.

- Jürgens, U. & Richter, K.** (1986) Glutamate-induced vocalization in the squirrel monkey. *Brain Res*, 373, 349-358.
- Jürgens, U. & Schriever, S.** (1991) Respiratory muscle activity during vocalization in the squirrel monkey. *Folia Primatol*, 56, 121-132.
- Jürgens, U. & von Cramon, D.** (1982) On the role of the anterior cingulate cortex in phonation: a case report. *Brain Lang*, 15, 234-248.
- Kanai, T. & Wang, S.C.** (1962) Localization of the central vocalization mechanism in the brain stem of the cat. *Exp Neurol*, 6, 426-434.
- Kandler, K. & Herbert, H.** (1991) Auditory projections from the cochlear nucleus to pontine and mesencephalic reticular nuclei in the rat. *Brain Res*, 562, 230-242.
- Keller, J.T., Saunders, M.C., Ongkiko, C.M., Johnson, J., Frank, E., Van Loveren, H. & Tew, J.M., Jr.** (1983) Identification of motoneurons innervating the tensor tympani and tensor veli palatini muscles in the cat. *Brain Res*, 270, 209-215.
- Kelly, K.A., Beaton, L.E. & Magoun, H.W.** (1946) A midbrain mechanism for facio-vocal activity. *J Neurophysiol*, 9, 181-189.
- Khalfa, S., Bougeard, R., Morand, N., Veuillet, E., Isnard, J., Guenot, M., Ryvlin, P., Fischer, C. & Collet, L.** (2001) Evidence of peripheral auditory activity modulation by the auditory cortex in humans. *Neuroscience*, 104, 347-358.
- Kirzinger, A.** (1985) Cerebellar lesion effects on vocalization of the squirrel monkey. *Behav Brain Res*, 16, 177-181.
- Kirzinger, A. & Jürgens, U.** (1985) The effects of brainstem lesions on vocalization in the squirrel monkey. *Brain Res*, 358, 150-162.
- Kirzinger, A. & Jürgens, U.** (1991) Vocalization-correlated single-unit activity in the brain stem of the squirrel monkey. *Exp Brain Res*, 84, 545-560.

- Kirzinger, A. & Jürgens, U.** (1994) Motoneuronal location of external laryngeal and hyoid muscles involved in primate phonation. *J Hirnforsch*, 35, 559-565.
- Kobler, J.B., Guinan, J.J., Jr., Vacher, S.R. & Norris, B.E.** (1992) Acoustic reflex frequency selectivity in single stapedius motoneurons of the cat. *J Neurophysiol*, 68, 807-817.
- Koch, M.** (1999) The neurobiology of startle. *Prog Neurobiol*, 59, 107-128.
- Lamprecht, A.** (1988) Veränderungen der Stimme beim Lombard-Reflex. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*, 67, 350-354.
- Lancaster, W.C., Keating, A.W. & Henson, O.W., Jr.** (1992) Ultrasonic vocalizations of flying bats monitored by radiotelemetry. *J Exp Biol*, 173, 43-58.
- Larson, C.R.** (1985) The midbrain periaqueductal gray: a brainstem structure involved in vocalization. *J Speech Hear Res*, 28, 241-249.
- Larson, C.R.** (1991) On the relation of PAG neurons to laryngeal and respiratory muscles during vocalization in the monkey. *Brain Res*, 552, 77-86.
- Larson, C.R., Kempster, G.B. & Kistler, M.K.** (1987) Changes in voice fundamental frequency following discharge of single motor units in cricothyroid and thyroarytenoid muscles. *J Speech Hear Res*, 30, 552-558.
- Larson, C.R. & Kistler, M.K.** (1984) Periaqueductal gray neuronal activity associated with laryngeal EMG and vocalization in the awake monkey. *Neurosci Lett*, 46, 261-266.
- Larson, C.R., Ortega, J.D. & DeRosier, E.A.** (1988) Studies of the relation of the midbrain periaqueductal gray, the larynx and vocalization in awake monkeys. In Newman, J.D. (ed.) *The physiological control of mammalian vocalization*. Plenum, New York, 43-65.

- Larson, C.R., Yajima, Y. & Ko, P.** (1994) Modification in activity of medullary respiratory-related neurons for vocalization and swallowing. *J Neurophysiol*, 71, 2294-2304.
- Leanderson, R., Persson, A. & Ohman, S.** (1971) Electromyographic studies of facial muscle activity in speech. *Acta Otolaryngol*, 72, 361-369.
- Lee, M.S., Lee, S.B. & Kim, W.C.** (1996) Spasmodic dysphonia associated with a left ventrolateral putaminal lesion. *Neurology*, 47, 827-828.
- Lei, L., Gang, S. & Lu, W.Y.** (1989) Studies on the inspiratory generating effect of the dorso-medial area of nucleus facialis. *Respir Physiol*, 75, 65-73.
- Leicester, J.** (1980) Central deafness and subcortical motor aphasia. *Brain Lang*, 10, 224-242.
- Li, C., Guan, Z., Chan, Y. & Zheng, Y.** (2004) Projections from facial nucleus interneurons to the respiratory groups of brainstem in the rat. *Neurosci Lett*, 368, 25-28.
- Li, Y.Q., Takada, M., Kaneko, T. & Mizuno, N.** (1995) Premotor neurons for trigeminal motor nucleus neurons innervating the jaw-closing and jaw-opening muscles: differential distribution in the lower brainstem of the rat. *J Comp Neurol*, 356, 563-579.
- Li, Y.Q., Takada, M., Kaneko, T. & Mizuno, N.** (1997) Distribution of GABAergic and glycinergic premotor neurons projecting to the facial and hypoglossal nuclei in the rat. *J Comp Neurol*, 378, 283-294.
- Li, Y.Q., Takada, M. & Mizuno, N.** (1993a) Identification of premotor interneurons which project bilaterally to the trigeminal motor, facial or hypoglossal nuclei: a fluorescent retrograde double-labeling study in the rat. *Brain Res*, 611, 160-164.

- Li, Y.Q., Takada, M. & Mizuno, N.** (1993b) Premotor neurons projecting simultaneously to two orofacial motor nuclei by sending their branched axons. A study with a fluorescent retrograde double-labeling technique in the rat. *Neurosci Lett*, 152, 29-32.
- Liberman, M.C.** (1988) Response properties of cochlear efferent neurons: monaural vs. binaural stimulation and the effects of noise. *J Neurophysiol*, 60, 1779-1798.
- Liberman, M.C. & Brown, M.C.** (1986) Physiology and anatomy of single olivocochlear neurons in the cat. *Hear Res*, 24, 17-36.
- Lombard, E.** (1911) Le signe de l'élévation de la voix. *Ann Mal Oreil Larynx*, 37, 101-119.
- López, D.E., Saldana, E., Nodal, F.R., Merchán, M.A. & Warr, W.B.** (1999) Projections of cochlear root neurons, sentinels of the rat auditory pathway. *J Comp Neurol*, 415, 160-174.
- Lu, C.L. & Jürgens, U.** (1993) Effects of chemical stimulation in the periaqueductal gray on vocalization in the squirrel monkey. *Brain Res Bull*, 32, 143-151.
- Lund, J.P., Kolta, A., Westberg, K.G. & Scott, G.** (1998) Brainstem mechanisms underlying feeding behaviors. *Curr Opin Neurobiol*, 8, 718-724.
- Luo, P., Wong, R. & Dessem, D.** (1995) Projection of jaw-muscle spindle afferents to the caudal brainstem in rats demonstrated using intracellular biotinamide. *J Comp Neurol*, 358, 63-78.
- Lütke, L., Häusler, U. & Jürgens, U.** (2000) Neuronal activity in the medulla oblongata during vocalization. A single-unit recording study in the squirrel monkey. *Behav Brain Res*, 116, 197-210.
- Lyon, M.J.** (1975) Localization of the efferent neurons of the tensor tympani muscle of the newborn kitten using horseradish peroxidase. *Exp Neurol*, 49, 439-455.

- Magoun, H.W., Atlas, D., Ingersoll, E.H. & Ranson, S.W.** (1937) Associated facial, vocal and respiratory components of emotional expression: an experimental study. *J Neurol Psychopath*, 17, 241-255.
- Manabe, K., Sadr, E.I. & Dooling, R.J.** (1998) Control of vocal intensity in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*): differential reinforcement of vocal intensity and the Lombard effect. *J Acoust Soc Am*, 103, 1190-1198.
- Manaker, S., Tischler, L.J., Bigler, T.L. & Morrison, A.R.** (1992) Neurons of the motor trigeminal nucleus project to the hypoglossal nucleus in the rat. *Exp Brain Res*, 90, 262-270.
- Mantyh, P.W.** (1983) Connections of midbrain periaqueductal gray in the monkey. II. Descending efferent projections. *J Neurophysiol*, 49, 582-594.
- Marler, P., Evans, C.S. & Hauser, M.D.** (1992) Animal signals: Motivational, referential, or both? In Papoušek, H., Jürgens, U., Papoušek, M. (eds.) *Nonverbal vocal communication*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 66-86.
- Martin, J.R.** (1976) Motivated behaviors elicited from hypothalamus, midbrain, and pons of the guinea pig (*Cavia porcellus*). *J Comp Physiol Psychol*, 90, 1011-1034.
- Matsuda, K., Uemura, M., Takeuchi, Y., Kume, M., Matsushima, R. & Mizuno, N.** (1979) Localization of motoneurons innervating the posterior belly of the digastric muscle: a comparative anatomical study by the HRP method. *Neurosci Lett*, 12, 47-52.
- Matsuda, K.M., Uemura, M., Kume, M., Matsushima, R. & Mizuno, N.** (1978) Topographical representation of masticatory muscles in the motor trigeminal nucleus in the rabbit: a HRP study. *Neurosci Lett*, 8, 1-4.

- Maurus, M., Streit, K.M., Barclay, D., Wiesner, E. & Kuehlmorgen, B.** (1986) Interrelations between structure and function in the vocal repertoire of Saimiri. Asking the monkeys themselves where to split and where to lump. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*, 236, 35-39.
- Maurus, M. & Szabolcs, J.** (1972) Kleinstsender für die Übertragung von Affenlauten. *Naturwissenschaften*, 58, 273-274.
- McCall, G.N. & Rabuzzi, D.D.** (1973) Reflex contraction of middle-ear muscles secondary to stimulation of laryngeal nerves. *J Speech Hear Res*, 16, 56-61.
- McCue, M.P. & Guinan, J.J., Jr.** (1988) Anatomical and functional segregation in the stapedius motoneuron pool of the cat. *J Neurophysiol*, 60, 1160-1180.
- Meller, S.T. & Dennis, B.J.** (1986) Afferent projections to the periaqueductal gray in the rabbit. *Neuroscience*, 19, 927-964.
- Meller, S.T. & Dennis, B.J.** (1991) Efferent projections of the periaqueductal gray in the rabbit. *Neuroscience*, 40, 191-216.
- Metzner, W.** (1989) A possible neuronal basis for Doppler-shift compensation in echolocating horseshoe bats. *Nature*, 341, 529-532.
- Metzner, W.** (1993) An audio-vocal interface in echolocating horseshoe bats. *J Neurosci*, 13, 1899-1915.
- Metzner, W. & Radtke-Schuller, S.** (1987) The nuclei of the lateral lemniscus in the rufous horseshoe bat, *Rhinolophus rouxi*. *J Comp Physiol A*, 160, 395-411.
- Miller, C.T., Flusberg, S. & Hauser, M.D.** (2003) Interruptibility of long call production in tamarins: implications for vocal control. *J Exp Biol*, 206, 2629-2639.
- Mitani, J.** (1985) Sexual selection and adult male orangutan longcalls. *Anim Behav*, 33, 272-283.

- Mizuno, N., Matsuda, K., Iwahori, N., Uemura-Sumi, M., Kume, M. & Matsushima, R.** (1981) Representation of the masticatory muscles in the motor trigeminal nucleus of the macaque monkey. *Neurosci Lett*, 21, 19-22.
- Mizuno, N., Nomura, S., Konishi, A., Uemura-Sumi, M., Takahashi, O., Yasui, Y., Takada, M. & Matsushima, R.** (1982) Localization of motoneurons innervating the tensor tympani muscles: an horseradish peroxidase study in the guinea pig and cat. *Neurosci Lett*, 31, 205-208.
- Mizuno, N., Yasui, Y., Nomura, S., Itoh, K., Konishi, A., Takada, M. & Kudo, M.** (1983) A light and electron microscopic study of premotor neurons for the trigeminal motor nucleus. *J Comp Neurol*, 215, 290-298.
- Møller, A.R.** (1974) The acoustic middle ear reflex *Handbook of Sensory Physiology V/1*. Springer, Heidelberg, pp. 519-548.
- Moore, J.K.** (2000) Organization of the human superior olivary complex. *Microsc Res Tech*, 51, 403-412.
- Moore, J.K. & Moore, R.Y.** (1971) A comparative study of the superior olivary complex in the primate brain, *Folia Primatol (Basel)*, 16, 35-51.
- Moore, J.K., Simmons, D.D. & Guan, Y.** (1999) The human olivocochlear system: organization and development. *Audiol Neurotol*, 4, 311-325.
- Mulders, W.H. & Robertson, D.** (2001) Origin of the noradrenergic innervation of the superior olivary complex in the rat. *J Chem Neuroanat*, 21, 313-322.
- Mulders, W.H. & Robertson, D.** (2002) Inputs from the cochlea and the inferior colliculus converge on olivocochlear neurones. *Hear Res*, 167, 206-213.

- Müller-Preuss, P.** (1979) Processing of self-produced vocalizations by single neurons in the auditory cortex of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). In Creutzfeld, O., Scheich, H., Schreiner, C.E. (eds.) *Exp Brain Res Suppl II: Hearing mechanisms and speech*. Springer, Berlin, pp. 146-151.
- Müller-Preuss, P.** (1986) On the mechanisms of call coding through auditory neurons in the squirrel monkey. *Eur Arch Psychiat Neurol Sci*, 236, 50-55.
- Müller-Preuss, P., Newman, J.D. & Jürgens, U.** (1980) Anatomical and physiological evidence for a relationship between the 'cingular' vocalization area and the auditory cortex in the squirrel monkey. *Brain Res*, 202, 307-315.
- Müller-Preuss, P. & Ploog, D.** (1981) Inhibition of auditory cortical neurons during phonation. *Brain Res*, 232, 61-76.
- Müller-Preuss, P. & Ploog, D.** (1983) Inhibition of auditory neurons during phonation: evidence of feedforward mechanisms in brain processes controlling audio-vocal behavior. In Ewert, J.P., Capranica, R.R., Ingle, D.J. (eds.) *Advances in vertebrate neuroethology*. Plenum Press, New York, pp. 919-923.
- Murata, K., Ito, S., Horikawa, J. & Minami, S.** (1986) The acoustic middle ear muscle reflex in albino rats. *Hear Res*, 23, 169-183.
- Mutolo, D., Bongianini, F., Carfi, M. & Pantaleo, T.** (1998) Respiratory responses to chemical stimulation of the parabrachial nuclear complex in the rabbit. *Brain Res*, 807, 182-186.
- Nakamura, Y., Hiraba, K., Enomoto, S. & Sahara, Y.** (1982) Bulbar reticular unit activity during food ingestion in the cat. *Brain Res*, 253, 312-316.
- Nakamura, Y. & Katakura, N.** (1995) Generation of masticatory rhythm in the brainstem. *Neurosci Res*, 23, 1-19.

- Nakamura, Y., Katakura, N. & Nakajima, M.** (1999) Generation of rhythmical ingestive activities of the trigeminal, facial, and hypoglossal motoneurons in in vitro CNS preparations isolated from rats and mice. *J Med Dent Sci*, 46, 63-73.
- Neuweiler, G.** (1989) Foraging ecology and audition in echolocating bats. *Trends Ecol Evol*, 4, 160-166.
- Newman, J.D.** (1985) Squirrel monkey communication. In Rosenblum, L.A., Coe, C.L. (eds.) *Handbook of squirrel monkey research*. Plenum Press, New York, pp. 99-126.
- Newman, J.D. & MacLean, P.D.** (1982) Effects of tegmental lesions on the isolation call of squirrel monkeys. *Brain Res*, 232, 317-330.
- Newman, J.D., Smith, H.J. & Talmage-Riggs, G.** (1983) Structural variability in primate vocalizations and its functional significance: an analysis of squirrel monkey chuck calls. *Folia Primatol (Basel)*, 40, 114-124.
- Nieder, A.** (2000) Miniature stereo radio transmitter for simultaneous recording of multiple single-neuron signals from behaving owls. *J Neurosci Methods*, 101, 157-164.
- Nonaka, S., Takahashi, R., Enomoto, K., Katada, A. & Unno, T.** (1997) Lombard reflex during PAG-induced vocalization in decerebrate cats. *Neurosci Res*, 29, 283-289.
- Obeid, I., Nicolelis, M.A. & Wolf, P.D.** (2004a) A low power multichannel analog front end for portable neural signal recordings. *J Neurosci Methods*, 133, 27-32.
- Obeid, I., Nicolelis, M.A. & Wolf, P.D.** (2004b) A multichannel telemetry system for single unit neural recordings. *J Neurosci Methods*, 133, 33-38.
- Odeh, F. & Antal, M.** (2001) The projections of the midbrain periaqueductal grey to the pons and medulla oblongata in rats. *Eur J Neurosci*, 14, 1275-1286.

- Parnes, S.M., Strominger, N., Silver, S. & Goldstein, J.C.** (1982) Alternate innervations of facial musculature. *Arch Otolaryngol*, 108, 418-421.
- Pillat, J. & Schuller, G.** (1998) Audiovocal behavior of Doppler-shift compensation in the horseshoe bat survives bilateral lesion of the paralemniscal tegmental area. *Exp Brain Res*, 119, 17-26.
- Pilz, P.K., Caeser, M. & Ostwald, J.** (1988) Comparative threshold studies of the acoustic pinna, jaw and startle reflex in the rat. *Physiol Behav*, 43, 411-415.
- Pilz, P.K. & Schnitzler, H.U.** (1996) Habituation and sensitization of the acoustic startle response in rats: amplitude, threshold, and latency measures. *Neurobiol Learn Mem*, 66, 67-79.
- Pinkwart, C. & Borchers, H.W.** (1987) Miniature three-function transmitting system for single neuron recording, wireless brain stimulation and marking. *J Neurosci Methods*, 20, 341-352.
- Ploog, D.** (1981) Neurobiology of primate audio-vocal behavior. *Brain Res*, 228, 35-61.
- Ploog, D.** (1992) The evolution of vocal communication. In Papousek, H., Jürgens, U., Papousek, M. (eds.) *Nonverbal vocal communication*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 6-30.
- Ploog, D.** (1995) Mutuality and dialogue in nonhuman primate communication. In Marková, I., Graumann, C.F., Foppa, K. (eds.) *Mutualities in dialogue*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 27-57.
- Robertson, D. & Gummer, M.** (1985) Physiological and morphological characterization of efferent neurones in the guinea pig cochlea. *Hear Res*, 20, 63-77.
- Romand, R. & Ehret, G.** (1984) Development of sound production in normal, isolated, and deafened kittens during the first postnatal months. *Dev Psychobiol*, 17, 629-649.

- Root, A.A. & Stephens, J.A.** (2003) Organization of the central control of muscles of facial expression in man. *J Physiol*, 289-298.
- Rouiller, E.M., Capt, M., Dolivo, M. & De Ribaupierre, F.** (1986) Tensor tympani reflex pathways studied with retrograde horseradish peroxidase and transneuronal viral tracing techniques. *Neurosci Lett*, 72, 247-252.
- Rowe, N.** (1996) *A Pictorial Guide to the Living Primates*. Pogonias Press, East Hampton.
- Rübsamen, R. & Betz, M.** (1986) Control of echolocation pulses by neurons of the nucleus ambiguus in the rufous horseshoe bat, *Rhinolophus rouxi*. I. Single unit recordings in the ventral motor nucleus of the laryngeal nerves in spontaneously vocalizing bats. *J Comp Physiol A*, 159, 675-687.
- Rye, D.B., Lee, H.J., Saper, C.B. & Wainer, B.H.** (1988) Medullary and spinal efferents of the pedunclopontine tegmental nucleus and adjacent mesopontine tegmentum in the rat. *J Comp Neurol*, 269, 315-341.
- Sachs, L.** (1999) *Angewandte Statistik*. Springer, Berlin.
- Sahara, Y., Hashimoto, N. & Nakamura, Y.** (1996) Hypoglossal premotor neurons in the rostral medullary parvocellular reticular formation participate in cortically-induced rhythmical tongue movements. *Neurosci Res*, 26, 119-131.
- Salomon, B. & Starr, A.** (1963) Electromyography of middle ear muscles in man during motor activities. *Acta Neurol Scand*, 39, 161-168.
- Sapir, S., McClean, M.D. & Larson, C.R.** (1983) Human laryngeal responses to auditory stimulation. *J Acoust Soc Am*, 73, 315-321.
- Scheifele, P.M., Andrew, S., Cooper, R.A., Darre, M., Musiek, F.E., Max, L.** (2005) Indication of a Lombard vocal response in the St. Lawrence River beluga. *J Acoust Soc Am*, 117, 1486-1492.

- Schiebler, T.H., Schmidt, W. & Zilles, K.** (1997) *Anatomie*. Springer, Berlin.
- Schnitzler, H.U., Kalko, E.K.V.** (2001) Echolocation by insect-eating bats. *BioScience*, 51, 557-569.
- Schofield, B.R.** (2002) Ascending and descending projections from the superior olivary complex in guinea pigs: different cells project to the cochlear nucleus and the inferior colliculus. *J Comp Neurol*, 453, 217-225.
- Schott, D.** (1975) Quantitative analysis of the vocal repertoire of squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *Z Tierpsychol*, 38, 225-250.
- Schuller, G.** (1979) Vocalization influences auditory processing in collicular neurons of the CF-FM-bat, *Rhinolophus ferrumequinum*. *J Comp Physiol*, 132, 39-46.
- Schuller, G. & Radtke-Schuller, S.** (1990) Neural control of vocalization in bats: mapping of brainstem areas with electrical microstimulation eliciting species-specific echolocation calls in the rufous horseshoe bat. *Exp Brain Res*, 79, 192-206.
- Schuller, G. & Suga, N.** (1976) Laryngeal mechanisms for the emission of CF-FM sounds in the Doppler-shift compensating bat, *Rhinolophus ferrumequinum*. *J Comp Physiol*, 107, 253-262.
- Schwarzacher, S.W., Smith, J.C. & Richter, D.W.** (1995) Pre-Botzinger complex in the cat. *J Neurophysiol*, 73, 1452-1461.
- Shaw, M.D. & Baker, R.** (1983) The locations of stapedius and tensor tympani motoneurons in the cat. *J Comp Neurol*, 216, 10-19.
- Shiba, K., Umezaki, T., Zheng, Y. & Miller, A.D.** (1997) The nucleus retroambigialis controls laryngeal muscle activity during vocalization in the cat. *Exp Brain Res*, 115, 513-519.

- Shigenaga, Y., Yoshida, A., Mitsuhiro, Y., Tsuru, K. & Doe, K.** (1988) Morphological and functional properties of trigeminal nucleus oralis neurons projecting to the trigeminal motor nucleus of the cat. *Brain Res*, 461, 143-149.
- Shipley, C., Buchwald, J.S. & Carterette, E.C.** (1988) The role of auditory feedback in the vocalizations of cats. *Exp Brain Res*, 69, 431-438.
- Siebel, W. & Klawitter, G.** (1998) *Antennen-Ratgeber: Empfangsantennen für alle Wellenbereiche: Außen-, Innen-, Behelfs- und Aktiv-Antennen*. Siebel, Meckenheim.
- Siebert, S. & Jürgens, U.** (2003) Vocalization after periaqueductal grey inactivation with the GABA agonist muscimol in the squirrel monkey. *Neurosci Lett*, 340, 111-114.
- Siegel, J.M. & McGinty, D.J.** (1977) Pontine reticular formation neurons: relationship of discharge to motor activity. *Science*, 196, 678-680.
- Sinnott, J.M., Stebbins, W.C. & Moody, D.B.** (1975) Regulation of voice amplitude by the monkey. *J Acoust Soc Am*, 58, 412-414.
- Skultety, F.M.** (1962) Experimental mutism in dogs. *Arch Neurol*, 6, 235-241.
- Slabbekoorn, H. & Peet, M.** (2003) Ecology: Birds sing at a higher pitch in urban noise. *Nature*, 424, 267.
- Smith, J.C., Ellenberger, H.H., Ballanyi, K., Richter, D.W. & Feldman, J.L.** (1991) Pre-Botzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals. *Science*, 254, 726-729.
- Smotherman, M., Zhang, S. & Metzner, W.** (2003) A neural basis for auditory feedback control of vocal pitch. *J Neurosci*, 23, 1464-1477.
- Stocker, S.D., Steinbacher, B.C., Jr., Balaban, C.D. & Yates, B.J.** (1997) Connections of the caudal ventrolateral medullary reticular formation in the cat brainstem. *Exp Brain Res*, 116, 270-282.

- Strominger, N.L., Silver, S.M., Truscott, T.C. & Goldstein, J.C.** (1980) Horseradish peroxidase demonstration of motoneurons to the stapedius muscle in the rhesus monkey. *Soc Neurosci Abstr*, 6, 553.
- Strutz, J., Hammerich, T. & Amedee, R.** (1988) The motor innervation of the soft palate. An anatomical study in guinea pigs and monkeys. *Arch Otorhinolaryngol*, 245, 180-184.
- Suga, N., Gao, E., Zhang, Y., Ma, X. & Olsen, J.F.** (2000) The corticofugal system for hearing: recent progress. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97, 11807-11814.
- Suga, N. & Jen, P.H.** (1975) Peripheral control of acoustic signals in the auditory system of echolocating bats. *J Exp Biol*, 62, 277-311.
- Suga, N. & Ma, X.** (2003) Multiparametric corticofugal modulation and plasticity in the auditory system. *Nat Rev Neurosci*, 4, 783-794.
- Suga, N. & Schlegel, P.** (1972) Neural attenuation of responses to emitted sounds in echolocating bats. *Science*, 177, 82-84.
- Suga, N. & Shimozawa, T.** (1974) Site of neural attenuation of responses to self-vocalized sounds in echolocating bats. *Science*, 183, 1211-1213.
- Suga, N. & Yajima, Y.** (1988) Auditory-vocal integration in the midbrain of the mustached bat: periaqueductal gray and reticular formation. In Newman, J.D. (ed.) *The physiological control of mammalian vocalization*. Plenum, New York, pp. 87-107.
- Sutton, D., Larson, C. & Lindeman, R.C.** (1974) Neocortical and limbic lesion effects on primate phonation. *Brain Res*, 71, 61-75.
- Sutton, D., Trachy, R.E. & Lindeman, R.C.** (1981) Primate phonation: unilateral and bilateral cingulate lesion effects. *Behav Brain Res*, 3, 99-114.

- Suzuki, M. & Sasaki, C.T.** (1977) Effect of various sensory stimuli on reflex laryngeal adduction. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 86, 30-36.
- Takada, M., Itoh, K., Yasui, Y., Mitani, A., Nomura, S. & Mizuno, N.** (1984) Distribution of premotor neurons for the hypoglossal nucleus in the cat. *Neurosci Lett*, 52, 141-146.
- Talmage-Riggs, G., Winter, P., Ploog, D. & Mayer, W.** (1972) Effect of deafening on the vocal behavior of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). *Folia Primatol*, 17, 404-420.
- Tammer, R., Ehrenreich, L. & Jürgens, U.** (2004) Telemetrically recorded neuronal activity in the inferior colliculus and bordering tegmentum during vocal communication in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *Behav Brain Res*, 151, 331-336.
- Thompson, A.M. & Schofield, B.R.** (2000) Afferent projections of the superior olivary complex. *Microsc Res Tech*, 51, 330-354.
- Thompson, G.C., Igarashi, M. & Stach, B.A.** (1985) Identification of stapedius muscle motoneurons in squirrel monkey and bush baby. *J Comp Neurol*, 231, 270-279.
- Thompson, G.C. & Thompson, A.M.** (1986) Olivocochlear neurons in the squirrel monkey brainstem. *J Comp Neurol*, 254, 246-258.
- Thoms, G. & Jürgens, U.** (1987) Common input of the cranial motor nuclei involved in phonation in squirrel monkey. *Exp Neurol*, 95, 85-99.
- Thorington, R.W.** (1985) The taxonomy and distribution of squirrel monkeys (*Saimiri*). In Rosenblum, L.A., Coe, C.L. (eds.) *Handbook of squirrel monkey research*. Plenum Press, New York, pp. 1-33.
- Tian, B., Reser, D., Durham, A., Kustov, A. & Rauschecker, J.P.** (2001) Functional specialization in rhesus monkey auditory cortex. *Science*, 292, 290-293.

- Trachy, R.E., Sutton, D. & Lindeman, R.C.** (1981) Primate phonation: anterior cingulate lesion effects on response rate and acoustical structure. *Amer J Primatol*, 1, 43-55.
- Tsuchitani, C.** (1977) Functional organization of lateral cell groups of cat superior olivary complex. *J Neurophysiol*, 40, 296-318.
- Tsuchitani, C.** (1982) Discharge patterns of cat lateral superior olivary units to ipsilateral tone-burst stimuli. *J Neurophysiol*, 47, 479-500.
- Tsuchitani, C. & Boudreau, J.C.** (1966) Single unit analysis of cat superior olive S segment with tonal stimuli. *J Neurophysiol*, 29, 684-697.
- Vacher, S.R., Guinan, J.J., Jr. & Kobler, J.B.** (1989) Intracellularly labeled stapedius-motoneuron cell bodies in the cat are spatially organized according to their physiologic responses. *J Comp Neurol*, 289, 401-415.
- Wang, X., Merzenich, M.M., Beitel, R. & Schreiner, C.E.** (1995) Representation of a species-specific vocalization in the primary auditory cortex of the common marmoset: temporal and spectral characteristics. *J Neurophysiol*, 74, 2685-2706.
- Warr, W.B.** (1992) Organization of olivocochlear efferent systems in mammals. In Webster, D.B., Popper, A.N., Fay, R.R. (eds.) *The mammalian auditory pathway: Neuroanatomy*. Springer-Verlag, New York, pp. 410-448.
- Warr, W.B., Boche, J.E.B., Ye, Y. & Kim, D.O.** (2002) Organization of olivocochlear neurons in the cat studied with the retrograde tracer cholera toxin-B. *JARO*, 3, 457-478.
- Welt, C. & Abbs, J.H.** (1990) Musculotopic organization of the facial motor nucleus in *Macaca fascicularis*: a morphometric and retrograde tracing study with cholera toxin B-HRP. *J Comp Neurol*, 291, 621-636.
- West, R. & Larson, C.R.** (1993) Laryngeal and respiratory activity during vocalization in macaque monkeys. *J Voice*, 7, 54-68.

- West, R.A. & Larson, C.R.** (1995) Neurons of the anterior mesial cortex related to facio-vocal activity in the awake monkey. *J Neurophysiol*, 74, 1856-1869.
- Westlund, K.N. & Coulter, J.D.** (1980) Descending projections of the locus coeruleus and subcoeruleus/medial parabrachial nuclei in monkey: axonal transport studies and dopamine- beta-hydroxylase immunocytochemistry. *Brain Res Rev*, 2, 235-264.
- Winslow, J.T., Parr, L.A. & Davis, M.** (2002) Acoustic startle, prepulse inhibition, and fear-potentiated startle measured in rhesus monkeys. *Biol Psychiatry*, 51, 859-866.
- Winter, P., Handley, P., Ploog, D. & Schott, D.** (1973) Ontogeny of squirrel monkey calls under normal conditions and under acoustic isolation. *Behaviour*, 47, 230-239.
- Winter, P., Ploog, D. & Latta, J.** (1966) Vocal repertoire of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*), its analysis and significance. *Exp Brain Res*, 1, 359-384.
- Wyke, B.D.** (1974) Laryngeal myotatic reflexes and phonation. *Folia Phoniatr*, 26, 241-264.
- Xiao, Z. & Suga, N.** (2002) Modulation of cochlear hair cells by the auditory cortex in the mustached bat. *Nat Neurosci*, 5, 57-63.
- Yajima, Y. & Hayashi, Y.** (1983) Ambiguous motoneurons discharging synchronously with ultrasonic vocalization in rats. *Exp Brain Res*, 50, 359-366.
- Yajima, Y., Hayashi, Y. & Yoshii, N.** (1980) The midbrain central gray substance as a highly sensitive neural structure for the production of ultrasonic vocalization in the rat. *Brain Res*, 198, 446-452.
- Yajima, Y., Hayashi, Y. & Yoshii, N.** (1982) Ambiguous motoneurons discharging closely associated with ultrasonic vocalization in rats. *Brain Res*, 238, 445-450.

- Yan, J. & Ehret, G.** (2002) Corticofugal modulation of midbrain sound processing in the house mouse. *Eur J Neurosci*, 16, 119-128.
- Yan, J., Zhang, Y. & Ehret, G.** (2005) Corticofugal shaping of frequency tuning curves in the central nucleus of the inferior colliculus of mice. *J Neurophysiol*, 93, 71-83.
- Yoshida, A., Yamamoto, M., Moritani, M., Fukami, H., Bae, Y.C., Chang, Z., Sugiyo, S., Takemura, M., Park, K.P. & Shigenaga, Y.** (2005) Bilateral projection of functionally characterized trigeminal oralis neurons to trigeminal motoneurons in cats. *Brain Res*, 1036, 208-212.
- Yoshida, Y., Mitsumasu, T., Hirano, M. & Kanaseki, T.** (1985) Somatotopic representation of the laryngeal motoneurons in the medulla of monkeys. *Acta Otolaryngol*, 100, 299-303.
- Zeale, D.L. & Larson, C.R.** (1988) A microelectrode study of laryngeal motoneurons in the nucleus ambiguus of the awake vocalizing monkey. In Fujimura, O. (ed.) *Vocal physiology: Voice production, mechanisms and functions*. Raven Press, New York, pp. 29-38.
- Zhang, S.P., Bandler, R. & Davis, P.J.** (1995) Brain stem integration of vocalization: role of the nucleus retroambiguus. *J Neurophysiol*, 74, 2500-2512.
- Zheng, Y., Riche, D., Rekling, J.C., Foutz, A.S. & Denavit-Saubie, M.** (1998) Brain-stem neurons projecting to the rostral ventral respiratory group (VRG) in the medulla oblongata of the rat revealed by co-application of NMDA and biocytin. *Brain Res*, 782, 113-125.

9 Anhang

9.1 Lösungen

9.1.1 Göttinger Mischung (GMII)

Lösungsansatz

- Ketamin (100mg/ml Ketavet [®] ; Pharmacia & Upjohn)	5 ml
- Xylazin (100mg/ml Rompun [®] ; Bayer)	1 ml
- Atropin (1mg/ml Atropinum sulfuricum [®] ; Eifelfango)	1 ml
- Aqua pro inj.	3 ml

Initialdosis

- Plattformimplantation	0,6 ml/kg
- Elektrodenimplantation	0,4-0,5 ml/kg

Aufrechterhaltung der Narkose

alle 45-60 min

- 1. Nachdosierung	½ Initialdosis
- 2. Nachdosierung	¼ Initialdosis
- 3. Nachdosierung	¼ Initialdosis
- ab 4. Nachdosierung	0,1 ml/kg

9.1.2 Histologische Aufarbeitung

Phosphatpuffer (0,1 M; pH 7,2)

Stammlösung A (0,2 M; pH 4,5)

- NaH ₂ PO ₄ x H ₂ O	27,6 g
- Aqua bidest.	ad 1000 ml

Aufbewahrung bei 4°C

Stammlösung B (0,2 M; pH 9,0)

- $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times 12 \text{ H}_2\text{O}$ 71,65 g
- *Aqua bidest.* ad 1000 ml

Aufbewahrung bei 4°C

Gebrauchslösung

- Stammlösung A 95 ml
- Stammlösung B 405 ml
- *Aqua bidest.* ad 1000 ml

Einstellen auf pH-Wert 7,2

Perfusionslösungen

Physiologische Kochsalzlösung

- NaCl 9 g
- 0,1 M Phosphatpuffer ad 1000 ml

Aufbewahrung bei RT

Paraformaldehydlösung (4%)

- Paraformaldehyd (35%) 100 ml
- 0,1 M Phosphatpuffer 800 ml

Aufbewahrung bei RT

Saccharose-Lösung (20%)

- Saccharose 40 g
- 0,1 M Phosphatpuffer ad 200 ml

Aufbewahrung bei RT

Lösungen zur GFAP/DAB-FärbungH₂O₂-Lösung (4%)

- H₂O₂ 13,3 ml
- Phosphatpuffer ad 200 ml

Präinkubationsmedium

- Ziegenserum (Normal Goat Serum, Vector Laboratories) 10 ml
- Triton X-100 (Sigma[®], Sigma-Aldrich Chemie) 0,5 ml
- Phosphatpuffer ad 100 ml

Inkubationsmedium, primärer Antikörper

- Ziegenserum 1 ml
- Triton X-100 0,5 ml
- Rabbit Anti GFAP (Diasorin) 2 ml
- Phosphatpuffer ad 100 ml

Inkubationsmedium, sekundärer Antikörper

- Ziegenserum 1 ml
- Triton X-100 0,5 ml
- Anti Rabbit IgG (Vectastain[®] ABC Kit, Vector Laboratories) 0,5 ml
- Phosphatpuffer ad 100 ml

Vectastain ABC-Reagenz

- Ziegenserum 1 ml
- Triton X-100 0,5 ml
- Reagenz A (Vectastain[®] ABC Kit, Vector Laboratories) 0,5 ml
- Reagenz B (Vectastain[®] ABC-Kit, Vector Laboratories) 0,5 ml
- Phosphatpuffer ad 100 ml

Cobalt(II)chloridlösung (1%)

- CoCl₂ x 6H₂O 1 g
- Phosphatpuffer ad 100 ml

Ammoniumnickelsulfatlösung (1%)

- $(\text{NH}_4)_2\text{Ni}(\text{SO}_4)_2 \times 6\text{H}_2\text{O}$ 1 g
- Phosphatpuffer ad 100 ml

DAB-Inkubationsmedium

- Diaminobenzidin (DAB) 100 mg
- Phosphatpuffer ad 200 ml

wenn DAB gelöst:

- Cobalt(II)chlorid-Lösung 2,5 ml
- Ammoniumnickelsulfatlösung 2 ml

Lösungen zur Kresylviolett-färbung

Kresylviolettansatz

- Kresylviolettacetat 1 g
- Aqua bidest. 300 ml

anlösen

- Eisessig (konz. Essigsäure) 9,6 ml
- Aqua bidest. ad 500 ml

filtrieren

Entfetter

- Chloroform 348 ml
- Ether 48 ml
- Methanol 48 ml

Lösungen zur Objektträgerbeschichtung

Stammlösung A

- Gelatine 1 g
- Aqua bidest. 800 ml

Stammlösung B

- Kaliumchrom(III)sulfat 0,5 g
- Aqua bidest. 200 ml

Nach dem Lösen Stammlösung A und B zusammenschütten und filtern

Lösungen zum Aufziehen der SchnitteGelatinelösung (1%)

- Gelatine 1 g
- Phosphatpuffer 100 ml

bei 50°C lösen

9.2 Protokolle

9.2.1 Objektträgerbeschichtung

- Gesäuberte Objektträger 1 x durch die Beschichtungslösung führen
- Gut abtropfen und im Brutschrank (37°C) trocknen
- Staubfrei aufbewahren

9.2.2 GFAP/DAB-Färbung

Waschen

2 x 10 min mit Phosphatpuffer bei RT auf dem Rütteltisch

Blockierung der endogenen Peroxidasen

30 min bei RT auf dem Rütteltisch

Waschen

3 x 10 min mit Phosphatpuffer bei RT auf dem Rütteltisch

Preinkubation, GFAP

2 h bei RT auf dem Rütteltisch

Inkubation, primärer Antikörper

48 h bei 4°C auf dem Rütteltisch

Waschen

3 x 10 min mit Phosphatpuffer bei RT auf dem Rütteltisch

Inkubation, sekundärer Antikörper

2 h bei RT auf dem Rütteltisch

Waschen

3 x 10 min mit Phosphatpuffer bei RT auf dem Rütteltisch

Vectastain ABC-Reagenz

2 h bei RT auf dem Rütteltisch

Waschen

3 x 10 min mit Phosphatpuffer bei RT auf dem Rütteltisch

Präinkubation, DAB

30 min im DAB-Inkubationsmedium bei RT auf dem Rütteltisch lichtgeschützt unter dem Abzug

Peroxidasereaktion

4 min nach Zugabe von 4 µl H₂O₂ (30%) zum DAB-Inkubationsmedium bei RT auf dem Rütteltisch lichtgeschützt unter dem Abzug

Waschen

2 x 10 min mit Phosphatpuffer bei RT auf dem Rütteltisch

Aufziehen der Schnitte

Schnitte in Gelatinelösung (1%) auf einfach beschichtete Objektträger aufziehen

Trocknen

mindestens 24 h unter dem Abzug

Gegenfärben (Kresylviolett-färbung nach NISSL)

Behandlung von jedem zweiten Schnitt

1 x 2 min	Entfetter
2 x 2 min	100% Ethanol
1 x 2 min	70% Ethanol
1 x 2 min	50% Ethanol
2 x 20 sec.	<i>Aqua bidest.</i>
1 x 4 min	Kresylviolett
2 x 20 sec.	<i>Aqua bidest.</i>
1 x 20 sec	50% Ethanol
1 x 20 sec	70% Ethanol
1 x 20 sec	100% Ethanol
1 x 1 min	100% Ethanol
4 x 1 min	Xylol

Eindecken

Befestigung der Deckgläschen mit Depex[®]-Einbettmedium (Serva Electrophoresis)

Trocknen

mindestens 48 h unter dem Abzug

9.3 Skript-und Sequencerfiles (Spike2)

9.3.1 SequenceAV 2.0

SequencerFile zur Ansteuerung des Pulsrampengenerators (24 lines)

```
SET      0.010 1 0
VAR      V1,data
VAR      V2,volt
VAR      V3,time

          DIGOUT [00000000]      ;
          HALT                    ;
START:    'v  CHAN  data,3          ;StartAudioVoc
          BLE   data,volt,START;
          DELAY time              ;
          DIGOUT [.....1]        ;
          DELAY s(0.1)-1          ;
          DIGOUT [.....0]        ;
          DELAY 49999              ;
          JUMP  START              ;
PRGLI:    'l  DIGOUT [.....1.]    ;PRG li.
          DELAY s(0.1)-1          ;
          DIGOUT [.....0.]        ;
          DELAY 90000              ;
          JUMP  PRGLI              ;
          HALT                    ;
PRGRE:    'r  DIGOUT [.....1..]   ;PRG re.
          DELAY s(0.1)-1          ;
          DIGOUT [.....0..]       ;
          DELAY 49999              ;
          HALT                    ;
STOP:     's  DIGOUT [00000000]    ;StopAudioVoc
          HALT                    ;
```

9.3.2 Neuro-Analysis 3.21

Skriptfile zur Auswertung der neuronalen Aktivität (14059 commands)

```
var chan%,chi%,actcur%,actchan%,ad1,ad11,ad12,ad13,ad14,ad2,ad3,ad31,ad32,ad33,ad34,ad4,
ao%,bSize,bz%;
var hans%,chantit$,check%,chk6%,cl[200],cz%,drei$,dreie$,dz%,eins$,eTime,Event%,Event1%,
ez%,filenam$,filename%;
var fv%,gFloat[20],GMfilenam$,GoMac$,maxLevmch%,memo%,memo2%,mid,minLev,Nevent%,nmem%,
num%,oins$;
var ok%,origin$,PC%,resFile%,resFile2%,scale,smrFile%,smrfile11,smrfile12,smrfile13, smrfi-
le14,smrFile2%,smrfile21;
var smrfile22,smrfile23,smrfile24,Spike%,sTime,sys%,tempChan%,trigchan%,tTime,v28%,vb%,
vh$,vh%,vier$,viere$;
var VocVT%,wahl%,WTitel$,x,y,zwei$,zwei$,gp1%,gp2%,ana%,analyze1%,analyze2%,bin,binnum,
binwidth%,Act[200],Aktiv,Call[200],Laut;
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "**** Press 'Enter' to begin ! ***|0x0d", prestart%);
ToolbarEnable(2,0);ToolbarEnable(1,0);
Toolbar("NEUROANALYSIS Version 3.21 13.10.2004 copyright by Steffen R. Hage",5119);
halt;
*****
Func prestart%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "Quit!", Quit%);
ToolbarSet(6, "SetISI", SetISI%);
ToolbarSet(8, "Correlate", Correlate%);
ToolbarSet(10, "CL vs AL", CLvsAL%);
ToolbarSet(12, "Peth-Analysis", PrePethAnalysis%);
ToolbarEnable(1);
ToolbarEnable(2,0);ToolbarEnable(1,0);
Toolbar("NeuroAnalysis 3.21", 5119);
halt;
```

```

end;
*****
Func PrePethAnalysis%()
bin := 0.01; binnum := 100;
return PethAnalysis%()
end;
*****
Func PethAnalysis%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
'WinToolBars(0);
'HideAll();
ToolbarSet(4, "Quit!", Quit%);
ToolbarSet(5, "GoBack", PreStart%);
ToolbarSet(6, "&WinClose", WinClose%);
ToolbarSet(7, "&PrintScreen", Print%);
ToolbarSet(9, "FileEnd", FileEnd%);
ToolbarSet(10, "SetWindow", SetWin%);
ToolbarSet(12, "DoPeth", Peth%);
ToolbarSet(14, "SubSettings", SubSettings%);
ToolbarSet(16, "SetTrigger", Settrigger%);
ToolbarSet(18, "Filter", Filter%);
ToolbarSet(20, "&SetLatenz", SetLatenz%);
ToolbarSet(22, "New File", OpenFile%);
'ToolbarSet(12, "QuickStart", QuickStart%);
ToolbarEnable(1);
ToolbarEnable(1,0);
ToolbarEnable(2,0);
Toolbar("PethAnalysis", 5119);
halt;
end;
*****
Func SubSettings%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "Exit", PethAnalysis%);
ToolbarSet(6, "SetBinwidth", SetBinwidth%);
ToolbarSet(8, "SetSNR", SNR%);
ToolbarSet(10, "SetSyllablewidth", SetSyllablewidth%);
ToolbarSet(12, "SetDiscr", Disc%);
ToolbarEnable(1);
ToolbarEnable(1,0);
ToolbarEnable(2,0);
Toolbar("PethAnalysis: Settings", 5119);
halt;
end;
*****
Func SetLatenz%()
FontSet("Arial",12,0);
CursorLabel(1);
Window(0,0,35,35);
return 1;
end;
*****
Func SetWin%()
Window(0,0,35,35);
return 1;
end;
*****
Func SetView%()
var chk5%;
chk5% := ChanVisible(5);
Draw(0, 2.5);
CursorSet(1);
Colour(9,0);Colour(12,6);Colour(16,0); 'Set item colour
Colour(17,0);Colour(26,0);Colour(27,0);Colour(31,0);
FontSet("Arial",8,0);
VocVT% := 3;
return 1;
end;
*****
Func OpenFile%()
var v11%;
vh% := FileOpen("",0,2);
if (vh% < 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else

```

```

        WTitel$ := WindowTitle$();
        eins$ := Filename$(1);
        zwei$ := Filename$(2);
        drei$ := Filename$(3);
        vier$ := Filename$(4);
        origin$ := Print$("Peth_");
        filenam$ :=
Print$("%%s%%s\\%%s%%s", eins$, zwei$, drei$, vier$, origin$, drei$, vier$);

        GoMac$:= Print$("PethFFT_");
        GMfilenam$ :=
Print$("%%s%%s\\%%s%%s", eins$, zwei$, drei$, vier$, GoMac$, drei$, vier$);
        Colour(26,0);Colour(27,0);
endif;
ChanShow(3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20);
ChanShow(21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31);
ChanShow(701,702,703,704,801,802,803,804);
if ChanVisible(5) = 0 then
        ChanShow(1,2);
else
        ChanHide(1,2);
endif;
return SetView%();
end;
! *****
Func Filter%()
var chan%;
if (vh% <= 0) then
        Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
        return 1;
else
        HCursorDelete(1);HCursorDelete(2);HCursorDelete(3);HCursorDelete(4);
        FiltApply(2,5,1,0,ao%);
        FiltApply(2,6,2,0,ao%);
        ChanTitle$(5,"E3");ChanTitle$(6,"E4");
        DrawMode(3,9);DrawMode(4,9);
        YRange(4,0,16000);YRange(3,0,16000);
        ChanColour(5,1,0);ChanColour(6,1,0);
        ChanSelect(3,1);
        ChanOrder(6,1,-3);
        ChanSelect(3,0);
        ChanSelect(4,1);
        ChanOrder(3,1,-3);
        CursorNew(1,1);
        HCursorNew(5,1.0);HCursorNew(5,3.0);
        HCursorNew(6,1.0);HCursorNew(6,3.0);
        HCursorLabel(2);
        ChanHide(-3,1,2);
        ChanDelete(801,1);
        Speak("Filtering completed");
        ChanShow(3);ChanShow(4);ChanShow(5);ChanShow(6);
        Colour(26,0);
        return 1;
endif;
end;
! *****
Func QuickStart%()
if (vh% <= 0) then
        Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
        return 1;
else
        HCursorDelete(1);HCursorDelete(2);HCursorDelete(3);HCursorDelete(4);
        DrawMode(2,9);
        DrawMode(4,9);
        YRange(4,0,16000);YRange(2,0,16000);
        ChanSelect(2,1);
        ChanOrder(4,-1,-3);
        CursorNew(1,1);
        HCursorDelete(1);
        HCursorNew(1,1.0);HCursorNew(1,3.0);
        HCursorNew(3,1.0);HCursorNew(3,3.0);
        HCursorLabel(2);
endif;
return 1;
end;
! *****
Func Quit2%()
View();

```

```

FrontView(vb%);
return PethAnalysis%();
end;
!*****
Func Disc%()
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    var dis1%,dis2%,dis3%,disc%,textfile$,txtfile%,discr1%;
    var comm9$,comm10$;
    DlgCreate("Discriminator");
    DlgCheck(1,"Windowdiscriminator");
    DlgCheck(2,"LowLeveldiscriminator");
    disc% := DlgShow(dis1%,dis2%,dis3%);
    mch% := 400;
    repeat
        mch% := mch% + 1;
    until ChanVisible(mch%) = 0;
    docase
    case disc% = 0 then return 1;
    case dis1% = 1 and dis2% = 1 then return 1;
    case dis1% = 1 and dis3% = 1 then return 1;
    case dis2% = 1 and dis3% = 1 then return 1;
    case dis1% = 1 and dis2% = 1 and dis3% = 1 then return 1;
    case dis1% = 1 then
        var a%,b%,c%,d%,chan$,discr%;
        a% := 8;
        b% := 4;
        for discr% := 1 to 2 do
            a% := a% + 1;
            b% := b% + 1;
            if discr% = 1 then c% := 1;d% := 2;endif;
            if discr% = 2 then c% := 3;d% := 4;endif;
            ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
            MemImport(mch%,b%,0.0,ao%,2,0.0,HCursor(c%));
            ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
            MemImport(mch%+1,b%,0.0,ao%,2,0.0,HCursor(d%));
            ChanHide(-3,401,402);
            var arrnum%,evenum%,Windiscr[10000000];
            evenum% := ChanData(mch%+1,Windiscr[],0.0,MaxTime());
            arrnum% := -1;
            repeat
                arrnum% := arrnum% + 1;
                MemDeleteTime(mch%,2,Windiscr[arrnum%]-0.001,MaxTime());
            until arrnum% = evenum% - 1;
            MemSave(mch%,a%,3,1);
            Drawmode(a%,2,0,1);
            ChanColour(a%,1,14);
            if discr% = 1 then chan$ := "Ch5 Discr";endif;
            if discr% = 2 then chan$ := "Ch6 Discr";endif;
            ChanTitle$(a%,chan$);
            ChanShow(a%);
            ChanDelete(mch%);ChanDelete(mch%+1);
        next;
    case dis2% = 1 then
        a% := 8;
        b% := 4;
        c% := -1;
        for discr% := 1 to 2 do
            a% := a% + 1;
            b% := b% + 1;
            c% := c% + 2;
            ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
            MemImport(mch%,b%,0.0,ao%,2,0.0,HCursor(c%));
            MemSave(mch%,a%,3,1);
            Drawmode(a%,2,0,1);
            ChanColour(a%,1,14);
            if discr% = 1 then chan$ := "Ch5 Discr";endif;
            if discr% = 2 then chan$ := "Ch6 Discr";endif;
            ChanTitle$(a%,chan$);
            ChanShow(a%);
            ChanDelete(mch%);
        next;
    case dis3% = 1 then
        a% := 8;
        b% := -1;
        c% := -1;

```

```

        for discr% := 1 to 2 do
            a% := a% + 1;
            b% := b% + 2;
            c% := c% + 2;
            ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
            MemImport(mch%,b%,0.0,ao%,2,0.0,HCursor(c%));
            MemSave(mch%,a%,3,1);
            Drawmode(a%,2,0,1);
            ChanColour(a%,1,14);
            if discr% = 1 then chan$ := "Ch5 Discr";endif;
            if discr% = 2 then chan$ := "Ch6 Discr";endif;
            ChanTitle$(a%,chan$);
            ChanShow(a%);
            ChanDelete(mch%);
        next;
    endcase;
    var w,x,y,z;
    w := HCursor(1);
    x := HCursor(2);
    y := HCursor(3);
    z := HCursor(4);
    if dis1% = 1 then
        comm9$ := Print$("Upper: %03.2f V   Lower: %03.2f V",x,w);
        comm10$ := Print$("Upper: %03.2f V   Lower: %03.2f V",z,y);
    else
        comm9$ := Print$("Lower: %03.2f V",w);
        comm10$ := Print$("Lower: %03.2f V",y);
    endif;
    ChanComment$(9,comm9$);
    ChanComment$(10,comm10$);
    txtfile% := FileNew(1,0);
    Print(comm9$);
    Print(comm10$);
    textfile$ := Print$("%%s DiscrInfo.txt",filenam$);
    FileSaveAs(textfile$,-1,1);
    FileClose(0,-1);
    FrontView(vh%);
endif;
if ChanVisible(401) > 0 and FrontView(ad1) > 0 then
    return refreshall%;
else
    return 1;
endif;
end;
! *****
Func SetSyllableWidth%()
var check%,chan%,SyllNum%,SyllNum[1000],SyllEvent1,SyllEvent2,SyllabWidth,SyllWidth[1000];
var Pos%,Pos1%,Mean,StDev,Meanms,StDevms;
DlgCreate("SyllableWidth");
DlgChan(1,"Channel:",2);
check% := DlgShow(Chan%);
SyllNum% := ChanData(Chan%,SyllNum[],0,MaxTime());
Pos% := 0;
Pos1% := 1;
repeat
    SyllEvent1 := SyllNum[SyllNum%-1];
    SyllEvent2 := SyllNum[SyllNum%-2];
    SyllabWidth := SyllEvent1 - SyllEvent2;
    if SyllabWidth < 0.1 then
        ArrConst(SyllWidth[Pos%:Pos1%],SyllabWidth);
        Pos% := Pos% + 1;
        Pos1% := Pos1% + 1;
    endif;
    SyllNum% := SyllNum% - 1;
until SyllNum% = 1;
ArrSum(SyllWidth[0:Pos%],Mean,StDev);
Meanms := Mean * 1000;
StDevms := StDev * 1000;
Message("Mittelwert: %.2f ms   StAbw: %.2f ms   N = %d",Meanms,StDevms,Pos%);
return 1;
end;
! *****
Func SNR%()
var set%,e1e2%,SNR,item3,item4,item5,dialog%,change%,e1e2%,curs1%,curs2%,getSNR;
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else

```

```

FrontView(vh%);
DlgCreate("Signal-To-Noise Ratio");
DlgList(1,5,"1|2",2,12,1);
DlgReal(2,"Faktor [x:1]",1,10,0,5,0.1);
DlgLabel(3,"Elektrode:",1,1);
DlgCheck(4,"Get signal to noise ratio",1,2);
DlgCheck(5,"Set signal-to-noise ratio",1,3.5);
set% := DlgGroup("",1,4.3,-1,1.9);
DlgAllow(5119, Change%);
dialog% := DlgShow(e1e2,SNR,item3,item4,item5);
if e1e2 = 0 then
    e1e2% := 5;
    curs1% := 1;
    curs2% := 2;
else
    e1e2% := 6;
    curs1% := 3;
    curs2% := 4;
endif;
if item4 = 1 then
    getSNR := HCursor(curs1%) / HCursor(curs2%);
    Message("SNR|%.2f",getSNR);
    return 1;
endif;
if item5 = 1 then
    HCursor(curs1%,HCursor(curs2%)*SNR);
    return 1;
endif;
endif;
end;
! *****
Func SetTrigger%()
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    spike% := 9;
    if ChanVisible(401) = 0 then
        bz% := 1;cz% := 1;dz% := 1;ez% := 1;
    endif;
    ToolbarClear();
    ToolbarVisible(1);
    ToolbarSet(29,"&c",Expand%);
    ToolbarSet(28,"&v",FetchCursor%);
    ToolbarSet(27,"&b",Scroll%);
    ToolbarSet(25,"AuditChk",AuditCheck%);
    ToolbarSet(23,"N2Mem",N2Mem%);
    ToolbarSet(22,"Mem2N",Mem2N%);
    ToolbarSet(20,"&1",M1%);
    ToolbarSet(19,"&2",M2%);
    ToolbarSet(18,"&3",M3%);
    ToolbarSet(17,"&4",M4%);
    ToolbarSet(16,"MemDel|0x71",MemDel%);
    ToolbarSet(14,"ActChan",SetActive%);
    ToolbarSet(13,"ActHCurs",SetActive2%);
    ToolbarSet(12,"UseActive|0x20",UseActive%);
    ToolbarSet(10,"AddBegin",AddNorm%);
    ToolbarSet(9,"SaveBegin",SaveNorm%);
    ToolbarSet(7,"AddMore",AddXtra%);
    ToolbarSet(6,"SaveMore",SaveXtra%);
    ToolbarSet(4,"Exit",Quit3%);
    ToolbarSet(0,"",Test%);
    ToolbarEnable(1);
    ToolbarEnable(1,0);ToolbarEnable(2,0);
    Toolbar("SetTrigger", 5119);
    halt;
endif;
end;
! *****
Func Expand%()
XRange(XLow(),((XHigh()-XLow())*2)+XLow());
return 1;
end;
! *****
Func FetchCursor%()
Cursor(1,XLow()+(XHigh()-XLow())/2);
return 1;
end;

```

```

*****
Func Scroll%()
XRange(XHigh());
return 1;
end;
*****

Func AuditCheck%()
var audit1%, audit2%, file$;
audit1% := SetEvtCrl(Spike%, 100, 0.01, 0.4, 13, 3);
Window(50, 0, 75, 50);
FontSet("Arial", 2, 0);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
Process(0.0, ao%, 0, 1);
file$ := Print$("%s AuditCheck E1.srf", filenam$);
Filesaveas(file$, -1, 1);
FrontView(vh%);
audit2% := SetEvtCrl(Spike%+1, 100, 0.01, 0.4, 13, 3);
Window(75, 0, 100, 50);
FontSet("Arial", 2, 0);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
Process(0.0, ao%, 0, 1);
file$ := Print$("%s AuditCheck E2.srf", filenam$);
Filesaveas(file$, -1, 1);
FrontView(vh%);
return 1;
end;
*****

Func N2Mem%()
ChanShow(MemChan(3, 0, 0, 0));
ChanTitle$(401, "noise");
return 1;
end;
*****

Func Mem2N%()
var visib%;
visib% := ChanVisible(401);
if visib% <> 0 then
    MemSave(401, 13, 3, 1);
    ChanDelete(401);
    ChanShow(13);
endif;
return 1;
end;
*****

Func M1%()
MemSetItem(401, 0, Cursor(1));
return 1;
end;
*****

Func M2%()
MemSetItem(402, 0, Cursor(1));
return 1;
end;
*****

Func M3%()
MemSetItem(403, 0, Cursor(1));
return 1;
end;
*****

Func M4%()
MemSetItem(404, 0, Cursor(1));
return 1;
end;
*****

Func MemDel%()
var chan%;
DlgCreate("Datenpunkt löschen");
DlgChan(1, "in MemoryChannel:", 22528);
check% := DlgShow(chan%);
if check% = 0 then return 1;
else
    MemDeleteTime(chan%, 1, Cursor(1), 0.2);
endif;
return 1;
end;
*****

```

```

Func SetActive%()
var ok%;
DlgCreate("CursorActiveMode");
DlgChan(1,"mit Channel-Nr.:",106);
ok% := DlgShow(actcur%);
Cursor(1, 0.0);
CursorActive(1,14,actcur%,"Cursor(1)","MaxTime()","MaxTime()",0,0,0);
return 1;
end;
!*****

Func SetActive2%()
var check%;
check% := ChanVisible(201);
if check% = 0 then
    ChanShow(ChanDuplicate(3));
    DrawMode(201,3, 0,1);
    ChanSelect(201,1);
    HCursorDelete(4);
    HCursorNew(201,0.5);
    Cursor(1,0.0);
    CursorActive(1,7,201,"Cursor(1)","MaxTime()","MaxTime()",HCursor(4),0,0);
else
    CursorActive(1,7,201,"Cursor(1)","MaxTime()","MaxTime()",HCursor(4),0,0);
endif;
return 1;
end;
!*****

Func UseActive%()
CursorSearch(1);
if ChanVisible(11) <= 0 then Draw(Cursor(1)-1);endif;
if ChanVisible(11) > 0 then Draw(Cursor(1)-0.2);endif;
return 1;
end;
!*****

Func AddNorm%()
var a%,count%;
bz% := 1;cz% := 1;dz% := 1;ez% := 1;
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
endif;
if ChanVisible(401) > 0 then return 1;
else
    FrontView(vh%);
    a% := 400;
    for count% := 1 to 2 do
        a% := a% + 1;
        ChanDelete(a%);
        ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
        ChanTitle$(401,"Eigenlaut");
        ChanTitle$(402,"FremdFM");
        DrawMode(a%,2, 0,1);
        ChanSelect(a%,1);
        ChanColour(a%,1,16);
        ChanShow(a%);
    next;
    nmem% := 2;
    return begin%();
endif;
end;
!*****

Func SaveNorm%()
var a%,b%,count%;
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    FrontView(vh%);
    if ChanVisible(201) > 0 then ChanDelete(201,1);endif;
    a% := 400;
    b% := 10;
    for count% := 1 to 2 do
        a% := a% + 1;
        b% := b% + 1;
        MemSave(a%,b%,3,1);
        DrawMode(b%,2, 0,1);
        ChanShow(b%);
        ChanDelete(a%);
    next;
endif;
end;
!*****

```

```

docase
  case count% = 1 then
    ad1 := ad11; ad3 := ad31;
    smrfile% := smrfile11; smrfile2% := smrfile21;
  case count% = 2 then
    ad1 := ad12; ad3 := ad32;
    smrfile% := smrfile12; smrfile2% := smrfile22;
  endcase;
  FrontView(ad1);          FileClose(0,-1);
  FrontView(ad3);          FileClose(0,-1);
  FrontView(smrfile%);FileClose(0,-1);
  FrontView(smrfile2%);FileClose(0,-1);
next;
return 1;

endif;
end;
!*****
Func AddXtra%()
bz% := 1; cz% := 1; dz% := 1; ez% := 1;
var a%, b%, count%, Nevent$, ok%, oke%, Start%;
if (vh% <= 0) then
  Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
  return 1;
endif;
if ChanVisible(401) > 0 then return 1;
else
  DlgCreate("");
  DlgInteger(1, "Anzahl XtraEvents:", 1, 10);
  oke% := DlgShow(Nevent%);
  a% := 0;
  b% := 400;
  for count% := 1 to Nevent% do
    a% := a% + 1;
    b% := b% + 1;
    DlgCreate("");
    DlgString(1, "Lauttyp", 9);
    ok% := DlgShow(Nevent$);
    ChanShow(MemChan(3, 0, 0, 0));
    ChanTitle$(b%, Nevent$);
    Drawmode(b%, 2, 0, 1);
    ChanSelect(b%, 1);
  next;
  nmem% := Nevent%;
  return begin%();
endif;
end;
!*****
Func SaveXtra%()
var oke%, Start%, b%, count%;
if (vh% <= 0) then
  Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
  return 1;
else
  DlgCreate("");
  DlgInteger(1, "StartChannel:", 14, 23);
  oke% := DlgShow(Start%);
  var c%;
  b% := 400;
  c% := Start% - 1;
  for count% := 1 to Nevent% do
    b% := b% + 1;
    c% := c% + 1;
    Memsave(b%, c%, 3, 1);
    Drawmode(c%, 2, 0, 1);
    ChanShow(c%);
    ChanDelete(b%);
    docase
      case count% = 1 then  ad1 := ad11; ad3 := ad31; smrfile% := smrfile11;
smrfile2% := smrfile21;
      case count% = 2 then  ad1 := ad12; ad3 := ad32; smrfile% := smrfile12;
smrfile2% := smrfile22;
      case count% = 3 then  ad1 := ad13; ad3 := ad33; smrfile% := smrfile13;
smrfile2% := smrfile23;
      case count% = 4 then  ad1 := ad14; ad3 := ad34; smrfile% := smrfile14;
smrfile2% := smrfile24;
    endcase;
    FrontView(ad1);          FileClose(0,-1);
    FrontView(ad3);          FileClose(0,-1);

```

```

        FrontView(smrfile%);FileClose(0,-1);
        FrontView(smrfile2%);FileClose(0,-1);
        next;
        return 1;
    endif;
end;
!*****
Func Quit3%()
View();
FrontView(vh%);
HCursorDelete(4);
ChanDelete(201,1);
HCursorNew(6,3.0);
return PethAnalysis%();
end;
!*****
Func SetBinwidth%()
var check%;
DlgCreate("Peth-Eigenschaften");
DlgList(1,5,"10|5|1",3,12,1);
DlgLabel(2,"Binbreite:",1,1);
DlgLabel(3,"ms",18,1);
check% := DlgShow(binwidth%);
if check% = 0 then
    Message("!! Es muss eine Binbreite gewählt werden !!");
    return 1;
else
    docase
        case binwidth% = 0 then bin := 0.01; binnum := 100;
        case binwidth% = 1 then bin := 0.005; binnum := 200;
        case binwidth% = 2 then bin := 0.001; binnum := 1000;
    endcase;
return 1;
endif;
end;
!*****
Func Peth%()
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    var only,fft;
    DlgCreate("DoPeth");
    DlgCheck(1,"Peth only",0,1.8);
    DlgCheck(2,"Peth FFT",0,2.8);
    DlgCheck(3,"WDiscriminator",16,1.8);
    DlgCheck(4,"Spikesorting",16,2.8);
    DlgGroup("Layout",1,1,13,2.8);
    DlgGroup("SpikeSeparation",15,1,17,2.8);
    ana% := DlgShow(only,fft,analyze1%,analyze2%);
    if only = 1 then return Pethonly%();endif;
    if fft = 1 then return PethFFT%();endif;
    if ana% = 0 then return 1; endif;
endif;
end;
!*****
Func Pethonly%()
Frontview(vh%);
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    if ana% = 0 or ana% = 2 then return 1; endif;
    Colour(9,0);Colour(12,6);Colour(16,0); 'Set item colour
    Colour(17,0);Colour(27,6);Colour(31,0);
    FontSet("Arial",4,0);
    if analyze1% = 1 then
        'Auswertung mit Windowdiscriminator
        var chk21%,chk22%,chk%;
        chk21% := ChanVisible(9);
        chk22% := ChanVisible(10);
        chk% := chk21% + chk22%;
        docase
            case chk21% = 0 and chk22% = 1 then
                Message ("!ERROR!| SetDiscriminator: Channel 5 !");
                return 1;
            case chk21% = 1 and chk22% = 0 then
                Message ("!ERROR!| SetDiscriminator: Channel 6 !");

```

```

        return 1;
case chk% = 0 then
    Message ("!ERROR!| SetDiscriminator !");
    return 1;
case chk% = 2 then
    Colour(8,0);Colour(11,6);Colour(15,0); 'Set item colour
    Colour(16,0);Colour(26,0);Colour(30,0);
    var oki%,this%,chk14%;
    var a%,b%,c%,d%,channel$,count%,Nevent$,Nevent,ok%,LookEvent;
    a% := 8;
    for E12% := 1 to 2 do
        a% := a% + 1;
        docase
            case E12% = 1 then
                Elek$ := "E1";
                OLX := 0;
                URX := 12.5;
            case E12% = 2 then
                Elek$ := "E2";
                OLX := 25;
                URX := 37.5;
        endcase;
        OLY := -25;
        URY := 0;
        d% := 10;
        for setevent% := 1 to 3 do
            OLY := OLY + 25;
            URY := URY + 25;
            d% := d% + 1;
            Nevent$ := ChanTitle$(d%);
            SetEvtCrl(a%,binnum,bin,0.4,d%,3);
            Process(0.0,ao%,0,1);
            Window(OLX,OLY,URX,URY);
            CursorNew(40);
            Windowvisible(1);
        File$ := Print$("%s %s %s discr.srf",filenam$,Nevent$,Elek$);
        FileSaveAs(File$,-1,1);
        FrontView(vh%);
    next;
next;
chk14% := ChanVisible(14);
if chk14% = 1 then
    a% := 13;
    Nevent% := -1;
    repeat
        a% := a% + 1;
        LookEvent := ChanVisible(a%);
        Nevent% := Nevent% + 1;
    until Lookevent < 1;
    var setevent%,E12%,OLX,OLY,URX,URY,Stim$,File$,Elek$;
    a% := 8;
    for E12% := 1 to 2 do
        a% := a% + 1;
        docase
            case E12% = 1 then
                Elek$ := "E1";
                OLX := 12.5;
                URX := 25;
            case E12% = 2 then
                Elek$ := "E2";
                OLX := 37.5;
                URX := 50;
        endcase;
        OLY := -25;
        URY := 0;
        d% := 13;
        for count% := 1 to Nevent% do
            docase
                case count% = 5 then
                    OLY := -25;
                    URY := 0;
                    docase
                        case E12% = 1 then
                            OLX := 50;
                            URX := 62.5;
                        case E12% = 2 then
                            OLX := 75;
                            URX := 87.5;
                    endcase;
                endcase;
            endcase;
        endcase;
    endcase;
endcase;

```



```

Frontview(vh%);
d% := d% + 1;
OLY := OLY + 25;
URY := URY + 25;
Nevent$ := ChanTitle$(d%);
SetEvtCrl(chan%,binnum,bin,0.4,d%,3);
Process(0.0,ao%,0,1);
Window(OLX,OLY,URX,URY);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
file$ := Print$("%s %s %s.srf",filenam$,Nevent$,Elek$);
Filesaveas(file$,-1,1);
s% := 0;
if nSpike% > 0 then
    repeat
        i% := i% + 1;
        s% := s% + 1;
        s$:=Print$(s%);
        SetEvtCrl(i%,binnum,bin,0.4,d%,3);
        Process(0.0,ao%,0,1);
        Window(OLX,OLY,URX,URY);
        CursorNew(40);
        WindowVisible(1);
file$ := Print$("%s %s %s S%c.srf",filenam$,Nevent$,Elek$,s$);
        Filesaveas(file$,-1,1);
    until nSpike% = s%;
    endif;
next;
FrontView(vh%);
chk14% := ChanVisible(14);
if chk14% = 1 then
    a% := 13;
    Nevent% := -1;
    repeat
        a% := a% + 1;
        LookEvent := ChanVisible(a%);
        Nevent% := Nevent% + 1;
    until Lookevent <= 0;
    Elek$ := "E1";
    OLX := 12.5;
    URX := 25;
    k% := 800;
    chan% := 7;
    nspike78% := nspike7%;
    if Nevent% > 0 then
        OLY := -25;
        URY := 0;
        d% := 13;
        nspike7ausl% := nspike7%;
        for count% := 1 to Nevent% do
            nspike7% := nspike7ausl%;
            docrase
                case count% = 5 then
                    OLY := -25;
                    URY := 0;
                    OLX := 50;
                    URX := 62.5;
                case count% = 9 then
                    OLY := -25;
                    URY := 0;
                    OLX := 62.5;
                    URX := 75;
                endcase;
            OLY := OLY + 25;
            URY := URY + 25;
            d% := d% + 1;
            u% := 0;
            FrontView(vh%);
            Nevent$ := Print$(ChanTitle$(d%));
            SetEvtCrl(chan%,binnum,bin,0.4,d%,3);
            Process(0.0,ao%,0,1);
            Window(OLX,OLY,URX,URY);
            CursorNew(40);
            WindowVisible(1);
file$ := Print$("%s %s %s.srf",filenam$,Nevent$,Elek$);
            Filesaveas(file$,-1,1);
            if nSpike78% > 0 then

```

```

k% := 800;
repeat
    k% := k% + 1;
    u% := u% + 1;
    FrontView(vh%);
    SetEvtCrl(k%, binnum, bin, 0.4, d%, 3);
    Process(0.0, ao%, 0, 1);
    Window(OLX, OLY, URX, URY);
    CursorNew(40);
    WindowVisible(1);
    u$ := Print$(u%);
    file$ := Print$("%s %s %s S%c.srf", filenam$, Nevent$, Elek$, u$);
    Filesaveas(file$, -1, 1);
until nspike7% = u%;
endif;
next;
endif;
FrontView(vh%);
MarkMask(chan%, -1, 1, -1);
MarkMask(chan%, 0, -1, -1);
MarkMask(chan%, 0, 1, 0, 1, 2, 3, 4, 5);
endif;
endif;
if chk8% = 1 then
    Elek$ := "E2";
    chan% := 8;
    nSpike% := nSpike8%;
    OLX := 25;
    URX := 37.5;
    k% := 800 + nSpike7%;
    i% := 800 + nSpike7%;
    d% := 10;
    MarkMask(chan%, -1, 1, -1);
    MarkMask(chan%, 0, -1, -1);
    MarkMask(chan%, 0, 1, 1, 2, 3, 4, 5);
    ChanTitle$(chan%, Elek$);
    if nSpike% > 0 then
        m% := 0;
        for count% := 1 to nSpike% do
            k% := k% + 1;
            m% := m% + 1;
            ChanShow(ChanDuplicate(chan%));
            MarkMask(k%, -1, 1, -1);
            MarkMask(k%, 0, -1, -1);
            MarkMask(k%, 0, 1, m%);
            DrawMode(k%, 2, 0);
            ChanColour(k%, 1, 20);
            ChanHide(-3, k%);
        next;
    endif;
    OLY := -25;
    URY := 0;
    for setevent% := 1 to 3 do
        i% := 800 + nSpike7%;
        Frontview(vh%);
        d% := d% + 1;
        OLY := OLY + 25;
        URY := URY + 25;
        Nevent$ := ChanTitle$(d%);
        SetEvtCrl(chan%, binnum, bin, 0.4, d%, 3);
        Process(0.0, ao%, 0, 1);
        Window(OLX, OLY, URX, URY);
        CursorNew(40);
        WindowVisible(1);
        file$ := Print$("%s %s %s.srf", filenam$, Nevent$, Elek$);
        Filesaveas(file$, -1, 1);
        s% := 0;
        if nSpike% > 0 then
            repeat
                i% := i% + 1;
                s% := s% + 1;
                s$ := Print$(s%);
                SetEvtCrl(i%, binnum, bin, 0.4, d%, 3);
                Process(0.0, ao%, 0, 1);
                Window(OLX, OLY, URX, URY);
                CursorNew(40);
                WindowVisible(1);
            until s% = nSpike%;
        endif;
        file$ := Print$("%s %s %s S%c.srf", filenam$, Nevent$, Elek$, s$);
    endfor;
endif;

```

```

Filesaveas(file$, -1, 1);
until nSpike% = s%;
endif;
next;
FrontView(vh%);
chk14% := ChanVisible(14);
if chk14% = 1 then
a% := 13;
Nevent% := -1;
repeat
a% := a% + 1;
LookEvent := ChanVisible(a%);
Nevent% := Nevent% + 1;
until LookEvent <= 0;
Elek$ := "E2";
OLX := 37.5;
URX := 50;
k% := 800 + nSpike7%;
chan% := 8;
nspike78% := nspike8%;
if Nevent% > 0 then
OLY := -25;
URY := 0;
d% := 13;
nspike7ausl% := nspike7%;
for count% := 1 to Nevent% do
nspike7% := nspike7ausl%;
docrase
case count% = 5 then
OLY := -25;
URY := 0;
OLX := 75;
URX := 87.5;
case count% = 9 then
OLY := -25;
URY := 0;
OLX := 87.5;
URX := 100;
endcase;
OLY := OLY + 25;
URY := URY + 25;
d% := d% + 1;
u% := 0;
FrontView(vh%);
Nevent$ := Print$(ChanTitle$(d%));
SetEvtCrl(chan%, binnum, bin, 0.4, d%, 3);
Process(0.0, ao%, 0, 1);
Window(OLX, OLY, URX, URY);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
file$ := Print$(" %s %s %s.srf", filename$, Nevent$, Elek$);
Filesaveas(file$, -1, 1);
if nSpike78% > 0 then
k% := 800 + nSpike7%;
nspike7% := nspike8%;
repeat
k% := k% + 1;
u% := u% + 1;
FrontView(vh%);
SetEvtCrl(k%, binnum, bin, 0.4, d%, 3);
Process(0.0, ao%, 0, 1);
Window(OLX, OLY, URX, URY);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
u$ := Print$(u%);
file$ := Print$(" %s %s %s S%c.srf", filename$, Nevent$, Elek$, u$);
Filesaveas(file$, -1, 1);
until nspike7% = u%;
endif;
next;
endif;
FrontView(vh%);
'Zurücksetzung eliminiertes Spikes
MarkMask(chan%, -1, 1, -1);
MarkMask(chan%, 0, -1, -1);
MarkMask(chan%, 0, 1, 0, 1, 2, 3, 4, 5);
endif;
endif;
endif;

```

```

        if chk% = 0 then
            Message ("!ERROR!| Spike-Templates !");
            return 1;
        endif;
    endif;
    Frontview(vh%);
    Windowvisible(2);
    return PethAnalysis%();
endif;
end;
!*****
Func PethFFT%()
if ana% = 0 or ana% = 2 then return 1; endif;
Colour(9,0);Colour(12,6);Colour(16,0); 'Set item colour
Colour(17,0);Colour(27,6);Colour(31,0);Colour(28,0);
FontSet("Arial",4,0);
if analyze1% = 1 then Spike% := 9; endif;
if analyze2% = 1 then Spike% := 7; endif;
var count%,file$,checkmem%;
memo% := 10;
x := -12.5;
y := 0;
checkmem% := 10;
repeat checkmem% := checkmem% +1;
until ChanVisible(checkmem%) = 0;
nmem% := checkmem% - 11;
for count% := 1 to nmem% do
    x := x + 12.5;
    y := y + 12.5;
    memo% := memo% + 1;
    FrontView(vh%);
    Chantit$ := ChanTitle$(memo%);
    ad1 := SetEvtCrl(Spike%,100,0.01,0.4,memo%,3);
    docase
        case count% = 1 then ad11 := ad1;
        case count% = 2 then ad12 := ad1;
        case count% = 3 then ad13 := ad1;
        case count% = 4 then ad14 := ad1;
    endcase;
    Window(x,0,y,25);
    FontSet("Arial",2,0);
    CursorNew(40);
    WindowVisible(1);
    Process(0.0,ao%,0,1);
    FrontView(vh%);
    ad3 :=SetEvtCrl(Spike%+1,100,0.01,0.4,memo%,3);
    docase
        case count% = 1 then ad31 := ad3;
        case count% = 2 then ad32 := ad3;
        case count% = 3 then ad33 := ad3;
        case count% = 4 then ad34 := ad3;
    endcase;
    Window(x,25,y,50);
    FontSet("Arial",2,0);
    CursorNew(40);
    WindowVisible(1);
    Process(0.0,ao%,0,1);
    FrontView(ad1);
    File$ := Print$("%s %s E1 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
    FileSaveAs(File$,-1,1);
    FrontView(ad3);
    File$ := Print$("%s %s E2 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
    FileSaveAs(File$,-1,1);
next;
memo2% := 10;
x := -12.5;
y := 0;
for count% := 1 to nmem% do
    FrontView(vh%);
    docase
        case count% = 1 then smrfile% := smrfile11;
        case count% = 2 then smrfile% := smrfile12;
        case count% = 3 then smrfile% := smrfile13;
        case count% = 4 then smrfile% := smrfile14;
    endcase;
    docase
        case count% = 1 then smrfile2% := smrfile21;
        case count% = 2 then smrfile2% := smrfile22;

```

```

        case count% = 3 then smrfile2% := smrfile23;
        case count% = 4 then smrfile2% := smrfile24;
    endcase;
    memo2% := memo2% + 1;
    x := x + 12.5;
    y := y + 12.5;
    FrontView(vh%);
    Chantit$ := ChanTitle$(memo2%);
    resfile% := SetAverage(VocVT%, 50000, 0.416, memo2%, 1);
    Process(0.0, ao%, 0, 1);
    sTime:=BinToX(0);
    eTime:=BinToX(MaxTime());
    XRange(sTime, eTime);
    Optimise(0);
    fv% := View(resFile
Windowvisible(0);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile% := FileNew(7, 0, 2, 2, tTime);
docase
    case count% = 1 then smrfile11 := smrfile%;
    case count% = 2 then smrfile12 := smrfile%;
    case count% = 3 then smrfile13 := smrfile%;
    case count% = 4 then smrfile14 := smrfile%;
endcase;
bSize:=View(resFile%).BinSize();
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;
        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1, 0, bSize);
        ChanScale(tempChan%, scale);
        ChanOffset(tempChan%, mid);
        MemSetItem(tempChan%, 0, 0, View(resFile%, chan%).[]);
        MemSave(tempChan%, chan%);
        ChanDelete(tempChan%, 0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
fv% := View(resFile%);
FileClose(0, -1);
View(smrFile%);
Window(x, 50, y, 75);
FontSet("Arial", 2, 0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1, 9);
YRange(1, 0, 14000);
'FÜR ZWEITEN KANAL *****
FrontView(vb%);
v28% := ViewFind(WTitel$);
FrontView(v28%);
resfile2% := SetAverage(4, 50000, 0.416, memo2%, 1);
Process(0.0, ao%, 0, 1);
sTime:=BinToX(0);
eTime:=BinToX(MaxTime());
XRange(sTime, eTime);
Optimise(0);
View(resFile2%);
Windowvisible(0);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile2%:=FileNew(7, 0, 2, 2, tTime);
docase
    case count% = 1 then smrfile21 := smrfile2%;
    case count% = 2 then smrfile22 := smrfile2%;
    case count% = 3 then smrfile23 := smrfile2%;
    case count% = 4 then smrfile24 := smrfile2%;
endcase;
bSize:=View(resFile2%).BinSize();
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;

```

```

        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile2%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
        ChanScale(tempChan%,scale);
        ChanOffset(tempChan%,mid);
        MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile2%,chan%).[]);
        MemSave(tempChan%,chan%);
        ChanDelete(tempChan%,0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
View(resFile2%);
FileClose(0,-1);
View(smrFile2%).Window(x,75,y,100);
View(smrFile2%);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1,9);
YRange(1,0,14000);
FrontView(smrFile%);
File$ := Print$("%s %s Voc VT.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(smrFile2%);
File$ := Print$("%s %s Voc GR.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
next;
FrontView(vh%);
WindowVisible(2);
return PethAnalysis%();
end;
'SetPeth*****
Func WinClose()
Fileclose(-1,0);
return 1;
end;
!*****
Func Quit()
View();
FileClose(-1);
return 0;
end;
!*****
Func Print()
var PageTitle$;
DlgCreate("");
DlgString(1,"PageTitle:",100);
ok% := DlgShow(PageTitle$);
FilePrintScreen(PageTitle$,1,1,1,1);
return 1;
end;
!*****
Proc HideAll()
var i%;
gFloat%[0] := App(-2);
for i% := 1 to gFloat%[0] do
    gFloat%[i%] := View(App(i%)).WindowVisible(0);
next;
end;
!*****
proc WinToolBars(vis%)
system
    if App(1) then
        View(App(1)).WindowVisible(vis%)
    endif
    if App(2) then
        View(App(2)).WindowVisible(vis%)
    endif
    if App(3) then
        View(App(3)).WindowVisible(vis%)
    endif
end;
!*****
Func Res2smr()
if resFile% > 0 then
    View(resFile%);
    FileClose();
    resFile%:=0;

```

```

endif;
resFile%:=FileOpen("",4,0);
if resFile% < 0 then
    return 1;
endif;
Window(0,0,100,100);
sTime:=BinToX(0);
eTime:=BinToX(MaxTime());
XRange(sTime,eTime);
Optimise(0);
FrontView(resFile%);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile%:=FileNew(7,0,2,2,tTime);
bSize:=View(resFile%).BinSize();-
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;
        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
        ChanScale(tempChan%,scale);
        ChanOffset(tempChan%,mid);
        MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile%, chan%).[]);
        MemSave(tempChan%,chan%);
        ChanDelete(tempChan%,0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
View(resFile%).Window(50,0,100,100);
View(smrFile%).Window(0,0,50,100);
FrontView(smrFile%);
return 1;
end;
'XAKTA*****
Func Begin()
var count%,file$;
memo% := 400;
x := 37.5;
y := 50;
for count% := 1 to nmem% do
    x := x + 12.5;
    y := y + 12.5;
    memo% := memo% + 1;
    vb% := FrontView(vh%);
    'fv% := View(v28%);
    chantit$ := ChanTitle$(memo%);
    ad1 := SetEvtCrl(Spike%,100,0.01,0.4,memo%,3);
    docase
        case count% = 1 then ad11 := ad1;
        case count% = 2 then ad12 := ad1;
        case count% = 3 then ad13 := ad1;
        case count% = 4 then ad14 := ad1;
    endcase;
    Window(x,0,y,25);
    FontSet("Arial",2,0);
    CursorNew(40);
    WindowVisible(1);
    Process(0.0,ao%,0,1);
    ad3 :=SetEvtCrl(Spike%+1,100,0.01,0.4,memo%,3);
    docase
        case count% = 1 then ad31 := ad3;
        case count% = 2 then ad32 := ad3;
        case count% = 3 then ad33 := ad3;
        case count% = 4 then ad34 := ad3;
    endcase;
    Window(x,25,y,50);
    FontSet("Arial",2,0);
    CursorNew(40);
    WindowVisible(1);
    Process(0.0,ao%,0,1);
    FrontView(ad1);
    File$ := Print$("%s %s E1 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
    FileSaveAs(File$,-1,1);
    FrontView(ad3);

```

```

        File$ := Print$("%s %s E2 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
        FileSaveAs(File$,-1,1);
    next;
    FrontView(vh%);
    if MemGetItem(401) > 0 then
        docase
            case count% = 1 then smrfile% := smrfile11;
            case count% = 2 then smrfile% := smrfile12;
            case count% = 3 then smrfile% := smrfile13;
            case count% = 4 then smrfile% := smrfile14;
        endcase;
        docase
            case count% = 1 then smrfile2% := smrfile21;
            case count% = 2 then smrfile2% := smrfile22;
            case count% = 3 then smrfile2% := smrfile23;
            case count% = 4 then smrfile2% := smrfile24;
        endcase;
        FrontView(smrFile%);
        FileClose(0,-1);
        FrontView(smrFile2%);
        FileClose(0,-1);
    endif;
    memo2% := 400;
    x := 37.5;
    y := 50;
    for count% := 1 to nmem% do
        memo2% := memo2% + 1;
        x := x + 12.5;
        y := y + 12.5;
        FrontView(vh%);
        Chantit$ := ChanTitle$(memo2%);
        resfile% := SetAverage(VocVT%,50000,0.416,memo2%,1);
        Process(0.0,ao%,0,1);
        sTime:=BinToX(0);
        eTime:=BinToX(MaxTime());
        XRange(sTime,eTime);
        Optimise(0);
        fv% := View(resFile%);
        WindowVisible(0);
        tTime:=eTime-sTime;
        chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
        smrFile% := FileNew(7,0,2,2,tTime);
        docase
            case count% = 1 then smrfile11 := smrfile%;
            case count% = 2 then smrfile12 := smrfile%;
            case count% = 3 then smrfile13 := smrfile%;
            case count% = 4 then smrfile14 := smrfile%;
        endcase;
        bSize:=View(resFile%).BinSize();
        for chi% := 1 to chans% do
            chan% := cl%[chi%];
            if (chan% <= 100) then
                maxLev := 5;
                minLev := -5;
                mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
                scale := (maxLev-minLev)/10;
                num%:=View(resFile%).MaxTime();
                tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
                ChanScale(tempChan%,scale);
                ChanOffset(tempChan%,mid);
                MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile%, chan%).[]);
                MemSave(tempChan%,chan%);
                ChanDelete(tempChan%,0);
                ChanShow(chan%);
            endif;
        next;
        fv% := View(resFile%);
        FileClose(0,-1);
        View(smrFile%);
        Window(x,50,y,75);
        FontSet("Arial",2,0);
        CursorNew(0.4);
        DrawMode(1,9);
        YRange(1,0,14000);
        'FÜR ZWEITEN KANAL *****
        FrontView(vb%);
        v28% := ViewFind(wTitel$);
        FrontView(v28%);
    
```

```

resfile2% := SetAverage(4,50000,0.416, memo2%,1);
Process(0.0,ao%,0,1);
sTime:=BinToX(0);
eTime:=BinToX(MaxTime());
XRange(sTime,eTime);
Optimise(0);
View(resFile2%);
Windowvisible(0);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile2%:=FileNew(7,0,2,2,tTime);
docase
    case count% = 1 then smrfile21 := smrfile2%;
    case count% = 2 then smrfile22 := smrfile2%;
    case count% = 3 then smrfile23 := smrfile2%;
    case count% = 4 then smrfile24 := smrfile2%;
endcase;
bSize:=View(resFile2%).BinSize();
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;
        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile2%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
        ChanScale(tempChan%,scale);
        ChanOffset(tempChan%,mid);
        MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile2%, chan%).[]);
MemSave(tempChan%,chan%);
        ChanDelete(tempChan%,0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
View(resFile2%);
FileClose(0,-1);
View(smrFile2%).Window(x,75,y,100);
View(smrFile2%);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1,9);
YRange(1,0,14000);
FrontView(smrFile%);
File$ := Print$("%s %s Voc VT.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(smrFile2%);
File$ := Print$("%s %s Voc GR.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(vb%);
v28% := ViewFind(WTitel$);
FrontView(v28%);

next;
return 1;
end;
*****
Func test%()
var titel1$,titel2$,m401%,m402%,m403%,m404%;
if ChanVisible(401) = 0 then
    ToolbarEnable(22,1);
    return 1;
endif;
if ChanVisible(401) > 0 and ChanTitle$(401) <> "noise" then ToolbarEnable(22,0);endif;
titel1$ := ChanTitle$(401);
titel2$ := Print$("noise");
if titel1$ = titel2$ then return 1; endif;
if ChanVisible(401) > 0 then m401% := MemGetItem(401);endif;
if ChanVisible(402) > 0 then m402% := MemGetItem(402);endif;
if ChanVisible(403) > 0 then m403% := MemGetItem(403);endif;
if ChanVisible(404) > 0 then m404% := MemGetItem(404);endif;
var a%;
docase
case m401% = bz% or m401% = bz% - 2 then
    if m401% = bz% - 2 then bz% := bz% - 1; endif;
    if m401% = bz% then bz% := bz% + 1; endif;
memo% := 401;
memo2% := 401;
x := 50;

```

```

        y := 62.5;
        ad1 := ad11;
        ad3 := ad31;
        smrfile% := smrfile11;
        smrfile2% := smrfile21;
        return refresheinzeln%;
    case m402% = cz% or m402% = cz% - 2 then
        if m402% = cz% - 2 then cz% := cz% - 1; endif;
        if m402% = cz% then cz% := cz% + 1; endif;
        cz% := m402% + 1;
        memo% := 402;
        memo2% := 402;
        x := 62.5;
        y := 75;
        ad1 := ad12;
        ad3 := ad32;
        smrfile% := smrfile12;
        smrfile2% := smrfile22;
        return refresheinzeln%;
    case m403% = dz% or m403% = dz% - 2 then
        if m403% = dz% - 2 then dz% := dz% - 1; endif;
        if m403% = dz% then dz% := dz% + 1; endif;
        dz% := m403% + 1;
        memo% := 403;
        memo2% := 403;
        x := 75;
        y := 87.5;
        ad1 := ad13;
        ad3 := ad33;
        smrfile% := smrfile13;
        smrfile2% := smrfile23;
        return refresheinzeln%;
    case m404% = ez% or m404% = ez% - 2 then
        if m404% = ez% - 2 then ez% := ez% - 1; endif;
        if m404% = ez% then ez% := ez% + 1; endif;
        ez% := m404% + 1;
        memo% := 404;
        memo2% := 404;
        x := 87.5;
        y := 100;
        ad1 := ad14;
        ad3 := ad34;
        smrfile% := smrfile14;
        smrfile2% := smrfile24;
        return refresheinzeln%;
    else
        return 1;
    endcase;
end;
*****
Func refresheinzeln%()
var count%,file%;
FrontView(ad1);
FileClose(0,-1);
FrontView(vh%);
Chantit$ := ChanTitle$(memo%);
ad1 := SetEvtCrl(Spike%,100,0.01,0.4,memo%,3);
docase
    case x = 50 then ad11 := ad1;
    case x = 62.5 then ad12 := ad1;
    case x = 75 then ad13 := ad1;
    case x = 87.5 then ad14 := ad1;
endcase;
Window(x,0,y,25);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
Process(0.0,ao%,0,1);
FrontView(ad3);
FileClose(0,-1);
FrontView(vh%);
ad3 :=SetEvtCrl(Spike%+1,100,0.01,0.4,memo%,3);
docase
    case x = 50 then ad31 := ad3;
    case x = 62.5 then ad32 := ad3;
    case x = 75 then ad33 := ad3;
    case x = 87.5 then ad34 := ad3;
endcase;

```

```

Window(x,25,y,50);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
Process(0.0,ao%,0,1);
FrontView(ad1);
File$ := Print$("%s %s E1 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(ad3);
File$ := Print$("%s %s E2 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(smrFile%);
FileClose(0,-1);
FrontView(smrFile2%);
FileClose(0,-1);
FrontView(vh%);
Chantit$ := ChanTitle$(memo2%);
resfile% := SetAverage(VocVT%,50000,0.416,memo2%,1);
Process(0.0,ao%,0,1);
sTime:=BinToX(0);
eTime:=BinToX(MaxTime());
XRange(sTime,eTime);
Optimise(0);
fv% := View(resFile%);
WindowVisible(0);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile% := FileNew(7,0,2,2,tTime);
    case x = 50 then smrfile11 := smrfile%;
    case x = 62.5 then smrfile12 := smrfile%;
    case x = 75 then smrfile13 := smrfile%;
    case x = 87.5 then smrfile14 := smrfile%;
endcase;
bSize:=View(resFile%).BinSize();
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;
        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
        ChanScale(tempChan%,scale);
        ChanOffset(tempChan%,mid);
        MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile%, chan%).[])
        MemSave(tempChan%,chan%);
        ChanDelete(tempChan%,0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
fv% := View(resFile%);
FileClose(0,-1);
View(smrFile%);
Window(x,50,y,75);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1,9);
YRange(1,0,14000);
'FÜR ZWEITEN KANAL *****
FrontView(vb%);
v28% := ViewFind(WTitel$);
FrontView(v28%);
resfile2% := SetAverage(4,50000,0.416,memo2%,1);
Process(0.0,ao%,0,1);
sTime:=BinToX(0);
eTime:=BinToX(MaxTime());
XRange(sTime,eTime);
Optimise(0);
View(resFile2%);
WindowVisible(0);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile2%:=FileNew(7,0,2,2,tTime);
    case x = 50 then smrfile21 := smrfile2%;
    case x = 62.5 then smrfile22 := smrfile2%;
    case x = 75 then smrfile23 := smrfile2%;
    case x = 87.5 then smrfile24 := smrfile2%;

```

```

endcase;
bSize:=View(resFile2%).BinSize();
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;
        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile2%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
        ChanScale(tempChan%,scale);
        ChanOffset(tempChan%,mid);
        MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile2%, chan%).[]);
        MemSave(tempChan%,chan%);
        ChanDelete(tempChan%,0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
View(resFile2%);
FileClose(0,-1);
View(smrFile2%).Window(x,75,y,100);
View(smrFile2%);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1,9);
YRange(1,0,14000);
FrontView(smrFile%);
File$ := Print$("%s %s Voc VT.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(smrFile2%);
File$ := Print$("%s %s Voc GR.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(vb%);
v28% := ViewFind(WTitel$);
FrontView(v28%);
return 1;
end;
'XAKTA*****
Func refreshall%()
var count%,file$;
memo% := 400;
x := 37.5;
y := 50;
for count% := 1 to nmem% do
    docase
        case count% = 1 then ad1 := ad11;
        case count% = 2 then ad1 := ad12;
        case count% = 3 then ad1 := ad13;
        case count% = 4 then ad1 := ad14;
    endcase;
    docase
        case count% = 1 then ad3 := ad31;
        case count% = 2 then ad3 := ad32;
        case count% = 3 then ad3 := ad33;
        case count% = 4 then ad3 := ad34;
    endcase;
    x := x + 12.5;
    y := y + 12.5;
    memo% := memo% + 1;
    FrontView(ad1);
    FileClose(0,-1);
    FrontView(vh%);
    Chantit$ := ChanTitle$(memo%);
    ad1 := SetEvtCrl(Spike%,100,0.01,0.4,memo%,3);
    docase
        case count% = 1 then ad11 := ad1;
        case count% = 2 then ad12 := ad1;
        case count% = 3 then ad13 := ad1;
        case count% = 4 then ad14 := ad1;
    endcase;
    Window(x,0,y,25);
    FontSet("Arial",2,0);
    CursorNew(40);
    WindowVisible(1);
    Process(0.0,ao%,0,1);
    FrontView(ad3);
    FileClose(0,-1);

```

```
FrontView(vh%);
ad3 := SetEvtCrl(Spike%+1,100,0.01,0.4, memo%,3);
docrase
    case count% = 1 then ad31 := ad3;
    case count% = 2 then ad32 := ad3;
    case count% = 3 then ad33 := ad3;
    case count% = 4 then ad34 := ad3;
endcase;
Window(x,25,y,50);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(40);
WindowVisible(1);
Process(0.0,ao%,0,1);
FrontView(ad1);
File$ := Print$("%s %s E1 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(ad3);
File$ := Print$("%s %s E2 PETH.srf",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
next;
memo2% := 400;
x := 37.5;
y := 50;
for count% := 1 to nmem% do
    FrontView(vh%);
    docrase
        case count% = 1 then smrfile% := smrfile11;
        case count% = 2 then smrfile% := smrfile12;
        case count% = 3 then smrfile% := smrfile13;
        case count% = 4 then smrfile% := smrfile14;
    endcase;
    docrase
        case count% = 1 then smrfile2% := smrfile21;
        case count% = 2 then smrfile2% := smrfile22;
        case count% = 3 then smrfile2% := smrfile23;
        case count% = 4 then smrfile2% := smrfile24;
    endcase;
    FrontView(smrFile%);
    FileClose(0,-1);
    FrontView(smrFile2%);
    FileClose(0,-1);
    memo2% := memo2% + 1;
    x := x + 12.5;
    y := y + 12.5;
    FrontView(vh%);
    Chantit$ := ChanTitle$(memo2%);
    resfile% := SetAverage(VocVT%,50000,0.416,memo2%,1);
    Process(0.0,ao%,0,1);
    sTime:=BinToX(0);
    eTime:=BinToX(MaxTime());
    XRange(sTime,eTime);
    Optimise(0);
    fv% := View(resFile%);
    Windowvisible(0);
    tTime:=eTime-sTime;
    chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
    smrFile% := FileNew(7,0,2,2,tTime);
    docrase
        case count% = 1 then smrfile11 := smrfile%;
        case count% = 2 then smrfile12 := smrfile%;
        case count% = 3 then smrfile13 := smrfile%;
        case count% = 4 then smrfile14 := smrfile%;
    endcase;
    bSize:=View(resFile%).BinSize();
    for chi% := 1 to chans% do
        chan% := cl%[chi%];
        if (chan% <= 100) then
            maxLev := 5;
            minLev := -5;
            mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
            scale := (maxLev-minLev)/10;
            num%:=View(resFile%).MaxTime();
            tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
            ChanScale(tempChan%,scale);
            ChanOffset(tempChan%,mid);
            MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile%, chan%).[]);
            MemSave(tempChan%,chan%);
            ChanDelete(tempChan%,0);
```

```

        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
fv% := View(resFile%);
FileClose(0,-1);
View(smrFile%);
Window(x,50,y,75);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1,9);
YRange(1,0,14000);
'FÜR ZWEITEN KANAL *****
FrontView(vb%);
v28% := ViewFind(WTitel$);
FrontView(v28%);
resfile2% := SetAverage(4,50000,0.416,memo2%,1);
Process(0.0,ao%,0,1);
sTime:=BinToX(0);
eTime:=BinToX(MaxTime());
XRange(sTime,eTime);
Optimise(0);
View(resFile2%);
Windowvisible(0);
tTime:=eTime-sTime;
chans% := ChanList(cl%[], 1+16384);
smrFile2%:=FileNew(7,0,2,2,tTime
docase
    case count% = 1 then smrfile21 := smrfile2%;
    case count% = 2 then smrfile22 := smrfile2%;
    case count% = 3 then smrfile23 := smrfile2%;
    case count% = 4 then smrfile24 := smrfile2%;
endcase;
bSize:=View(resFile2%).BinSize();
for chi% := 1 to chans% do
    chan% := cl%[chi%];
    if (chan% <= 100) then
        maxLev := 5;
        minLev := -5;
        mid := minLev + ((maxLev-minLev)/2);
        scale := (maxLev-minLev)/10;
        num%:=View(resFile2%).MaxTime();
        tempChan%:=MemChan(1,0,bSize);
        ChanScale(tempChan%,scale);
        ChanOffset(tempChan%,mid);
        MemSetItem(tempChan%,0,0,View(resFile2%, chan%).[]);
        MemSave(tempChan%,chan%);
        ChanDelete(tempChan%,0);
        ChanShow(chan%);
    endif;
next;
View(resFile2%);
FileClose(0,-1);
View(smrFile2%).Window(x,75,y,100);
View(smrFile2%);
FontSet("Arial",2,0);
CursorNew(0.4);
DrawMode(1,9);
YRange(1,0,14000);
FrontView(smrFile%);
File$ := Print$("%s %s Voc VT.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(smrFile2%);
File$ := Print$("%s %s Voc GR.smr",GMfilenam$,chantit$);
FileSaveAs(File$,-1,1);
FrontView(vb%);
v28% := ViewFind(WTitel$);
FrontView(v28%);
next;
return 1;
end;
'Correlation*****
Func Change%()
var v1%,v2%;
    v1% := DlgValue(4);
    DlgEnable(v1%,gp1%, 5, 6);
    v2% := DlgValue(7);
    DlgEnable(v2%,gp2%, 8, 9,10);

return 1;

```

```

end;
!*****
Func Correlate%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "Quit!", Quit%);
ToolbarSet(5, "GoBack", PreStart%);
ToolbarSet(7, "&PrintScreen", Print%);
ToolbarSet(9, "Correlate", Correlate1%);
ToolbarSet(11, "New File", OpenFile%);
ToolbarEnable(1);
ToolbarEnable(2,0);ToolbarEnable(1,0);
Toolbar("Correlate", 5119);
halt;
end;
!*****
Func Correlate1%()
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    FrontView(vh%);
var corr%, corx, cory, corst, corend, trig, pretime, posttime, start, ende, file$; var corr-
beg, corrend, trignum, trignum[200], EvtCrl, finishcorr[4001], SetRes, a, Vocnummer, trigtitle$;
var corcheck1, corcheck2, corcheck3, corcheck4, bw%;
DlgCreate("Auto-/CrossCorrelation");
DlgChan(1, "Neuron 1", 16, 0, 1);
DlgChan(2, "Neuron 2", 16, 0, 2);
DlgCheck(3, "entire track", 0, 3);
DlgCheck(4, "partiell", 0, 4);
DlgReal(5, "Start [s]", 0.0, 1000, 0, 5.1);
DlgReal(6, "Ende [s]", 0.0, 1000, 0, 6.1);
DlgCheck(7, "PeriVocal", 0, 7.5);
DlgChan(8, "Trigger", 6, 0, 8.6);
DlgReal(9, "PreTrigger [ms]", 0.0, 5000, 0, 9.6);
DlgReal(10, "PostTrigger [ms]", 0.0, 5000, 0, 10.6);
DlgList(11, 5, "1|5|10", 3, 25, 3.5);
DlgLabel(12, "BinSize:", 16, 3.5);
DlgLabel(13, "[ms]", 31, 3.5);
DlgButton(1, "Correlate");
DlgAllow(5119, Change%);
DlgGroup("", 15, 2.9, -1, 1.6);
gp1% := DlgGroup("", 1, 4.4, -1, 2.8);
gp2% := DlgGroup("", 1, 7.9, -1, 3.8);
corr% :=
DlgShow(corr%, corx, cory, corst, corend, corcheck3, trig, pretime, posttime, corcheck
4);
docase
    case corcheck4 = 0 then bw% := 1;
    case corcheck4 = 1 then bw% := 5;
    case corcheck4 = 2 then bw% := 10;
endcase;
if corcheck1 = 1 or corcheck2 = 1 then
    if corcheck1 = 1 then
        start := 0.0;
        ende := MaxTime();
    else
        start := corst;
        ende := corend;
    endif;
SetEvtCrl(cory, 4000/bw%, 0.001*bw%, 2, corx, 0);
Process(start, ende, 0, 1);
Window(10, 20, 40, 80);
WindowVisible(1);
CursorNew(2000/bw%, 1);
CursorLabel(1);
file$ := Print$("%s Correlation %d mit %d.srf", filenam$, corx, cory);
Filesaveas(file$, -1, 1);
return 1;
endif;
if corcheck3 = 1 then
    trigtitle$ := ChanTitle$(trig);
    trignum := count(trig, 0.0, MaxTime
    ChanData(trig, trignum[], 0.0, MaxTime());
    a := -1;
    for Vocnummer := 1 to trignum do
        a := a + 1;
        corrbeg := trignum[a] - (pretime / 1000);

```

```

        corrend := trignum[a] + (posttime / 1000);
EvtCr1 := SetEvtCr1(cory, (pretime+posttime)/bw%, 0.001*bw%, pretime/1000, corx, 0);
Process(corrbeg, corrend, 0, 1);
ArrAdd(finishcorr[], View(EvtCr1, 1).[]);
FileClose(0, -1);
    next;
    SetRes := SetResult(1, (pretime+posttime)/bw%, 0.001*bw%, -
pretime/1000, "", "seconds", "bins");
    Window(10, 20, 40, 80);
    WindowVisible(1);
    CursorNew(pretime/bw%, 1);
        'Binweiteneinstellung
    CursorLabel(1);
    FrontView(SetRes);
    ArrAdd(View(SetRes, 1).[], finishcorr[]);
    Optimise(1);
file$ := Print$("%s VokSpez. Korrelation N%d mit N%d, Lauttyp %s, n=
%d.srf", filenam$, corx, cory, trigttitle$, trignumb);
    Filesaveas(file$, -1, 1);
    return 1;
endif;
if corx% = 0 then
    return 1;
endif;
endif;
end;
'Correla-
tion*****
Func SetISI%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "Quit!", Quit%);
ToolbarSet(5, "GoBack", PreStart%);
ToolbarSet(8, "SetISI", SetISI1%);
ToolbarSet(10, "New File", OpenFile%);
ToolbarEnable(1);
ToolbarEnable(2, 0); ToolbarEnable(1, 0);
Toolbar("SetInterSpikeInterval", 5119);
halt;
end;
*****
Func SetISI1%()
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    var isi%, isiw%, file$;
    DlgCreate("InterSpikeIntervall");
    DlgChan(1, "Wavemark", 16);
    isi% := DlgShow(isiw%);
    if isi% = 0 then return 1; endif;
    SetInth(isiw%, 100, 0.001, 0);
    Process(0.0, MaxTime(), 0, 1);
    Window(10, 20, 40, 80);
    CursorNew(50, 1);
    CursorLabel(1);
    WindowVisible(1);
    file$ := Print$("%s ISI von %d.srf", filenam$, isiw%);
    Filesaveas(file$, -1, 1);
    return 1;
endif;
end;
*****
Func FileEnd%()
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    XRange((MaxTime()-5), Maxtime());
    return 1;
endif;
end;
'CLvsAL *****
Func CLvsAL%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "Quit!", Quit%);
ToolbarSet(5, "GoBack", PreStart%);

```

```

ToolbarSet(6, "&WinClose", Winclose%);
ToolbarSet(8, "Finished", StopCLvsAL%);
ToolbarSet(9, "Run!", RunCLvsAL%);
ToolbarSet(11, "New File", OpenFile%);
ToolbarSet(13, " ", Quit%);
ToolbarSet(15, "UseActive|0x20", UseActiveCL%);
ToolbarSet(16, "&2", A2%);
ToolbarSet(17, "&1", A1%);
ToolbarEnable(1);
ToolbarEnable(2,0);ToolbarEnable(1,0);ToolbarEnable(12,0);
Toolbar("LautLänge vs. AktivitätsLänge", 5119);
halt;
end;
! *****
Func RunCLvsAL%()
var ok%;
CursorDelete(-1);
CursorNew(1);
CursorNew(2);
DlgCreate("Settings");
DlgChan(1,"AktiveChannel",2049);
DlgChan(2,"TriggerChannel",106);
ok% := DlgShow(actchan%,trigchan%);
Cursor(1, 0.0);
CursorActive(1,14,trigchan%,"Cursor(1)","MaxTime()","MaxTime()",0,0,0);
ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
ChanTitle$(401,"VocLength");
ChanTitle$(402,"ActLength");
Laut := 0;
Aktiv := 0;
ChanHide(-1);
ChanShow(trigchan%,401,402);
if actchan% = 5 then
    ChanShow(3,5,7);
else
    ChanShow(3,6,8);
Draw(0,1.8);
endif;
return 1;
end;
! *****
Func StopCLvsAL%()
var actchan$,a,filefill,file$;
MemSave(401,28,3,1);
MemSave(402,29,3,1);
actchan$ := ChanTitle$(trigchan%);
FileNew(1);
Window(60,20,80,60);
WindowVisible(1);
Print("%s%s\n",dreis$,vier$);
Print("%s\n",actchan$);
a := 0;
for filefill := 1 to Laut do
a := a + 1;
Print("%03.2f\t%03.2f\n",Call[a],Act[a]);
next;
file$ := Print$("%s CLvsAL of %s.srf",filenam$,actchan$);
Filesaveas(file$,-1,1);
return 1;
end;
! *****
Func UseActiveCL%()
CursorSearch(1);
Draw(Cursor(1)-0.5);
Cursor(2,Cursor(1)+0.2);
CursorVisible(2);
return 1;
end;
! *****
Func A1%()
var Length;
Laut := Laut + 1;
Length := (Cursor(2) - Cursor(1)) * 1000;
ArrConst(Call[Laut:Laut],Length);
MemSetItem(401,0,Cursor(1));
MemSetItem(401,0,Cursor(2));
return 1;

```

```

end;
!*****
Func A2%()
var Length;
Aktiv := Aktiv + 1;
Length := (Cursor(2) - Cursor(1)) * 1000;
ArrConst(Act[Aktiv:Aktiv], Length);
MemSetItem(402, 0, Cursor(1));
MemSetItem(402, 0, Cursor(2));
return 1;
end;
'CLvsAL *****
**
'copyright by Steffen R. Hage

```

9.3.3 VocResponse 1.4

Skriptfile zur Auswertung der intraspezifischen Kommunikationanalyse (1439 commands)

```

var vh%, WTitel$, chk%;
var eins$, zwei$, drei$, vier$, origin$, filename$;
var GoMac$, GMfilename$;
var ao%, VocVT%, ok%;
var Psth%, file$;
var actcur%;
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(4, "**** Press 'Enter' to begin ! ***|0x0d", Start%);
ToolbarEnable(3, 1);
Toolbar("VocResponse Version 1.4 24.03.2004 copyright by Steffen R. Hage", 5119);
halt;
func start%()
ToolbarClear();
ToolbarVisible(1);
ToolbarSet(1, "Quit!", Quit%);
ToolbarSet(3, "&WinClose", Winclose%);
ToolbarSet(5, "&PrintScreen", Print%);
ToolbarSet(7, "DoPeth", Peth%);
ToolbarSet(9, "SetTrigger", Settrigger%);
ToolbarSet(11, "New File", OpenFile%);
ToolbarEnable(1);
chk% := View();
Toolbar("VocResponse", 5119);
halt;
end;
!*****
func OpenFile%()
var v11%;
vh% := FileOpen("", 0, 2);
if (vh% < 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    WTitel$ := WindowTitle();
    eins$ := Filename$(1);
    zwei$ := Filename$(2);
    drei$ := Filename$(3);
    vier$ := Filename$(4);
    filename$ := Print$("%s%s\\%s%s", eins$, zwei$, drei$, vier$);
    Colour(26, 0);
    return SetView%();
endif;
end;
!*****
func SetView%()
ChanHide(-1);
ChanShow(3, 4, 25, 26);
ChanOrder(-1);
DrawMode(3, 9, 512, 1, 96, 96, 1, 0);
DrawMode(4, 9, 512, 1, 96, 96, 1, 0);
YRange(3, 0, 15000);
YRange(4, 0, 15000);
ChanTitle$(3, "Focus");
ChanTitle$(4, "Gruppe");
Draw(0, 2.5);
CursorSet(1);
Colour(9, 0); Colour(12, 6); Colour(16, 0);

```

```
Colour(17,0);Colour(26,0);Colour(27,0);Colour(31,0);
FontSet("Arial",8,0);
Frontview(vh%);
Window(0,0,100,100);
return 1;
end;
! *****
func Quit%()
View();
FileClose(-1);
return 0;
end;
! *****
func Print%()
var PageTitle$;
FrontView(vh%);
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    'DlgCreate("");
    'DlgString(1,"PageTitle:",100);
    'ok% := DlgShow(PageTitle$);
    FilePrintScreen("",0,1,1,1);
endif;
return 1;
end;
! *****
func Winclose%()
Fileclose(-1,0);
return 1;
end;
! *****
func peth%()
FrontView(vh%);
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    docase
        case ChanVisible(401) = 1 then Message("!! MemoryChannels sichern");
        case ChanVisible(401) = 0 and ChanVisible(25) = 0 then Message("!! Trigger-
punkte setzen !!");
        case ChanVisible(25) = 1 then
            Frontview(vh%);
            WindowVisible(2);
            Psth%:=SetEvtCrl(26,100,0.1,5.0,25,2);
            Process(0.0,MaxTime(),0,1);
            Window(30,20,70,80);
            WindowVisible(1);
            file$ := Print$("%s VocResponse.srf",filenam$);
            Filesaveas(file$,-1,1);
        endcase;
    endif;
    return 1;
end;
! *****
func SetTrigger%()
FrontView(vh%);
if (vh% <= 0) then
    Message("!! Keine Datei geöffnet !!");
    return 1;
else
    ToolbarClear();
    ToolbarVisible(1);
    ToolbarSet(15,"&c", FetchCursor%);
    ToolbarSet(14,"&x", Expand%);
    ToolbarSet(13,"&v", Scroll%);
    ToolbarSet(12,"&1", M1%);
    ToolbarSet(11,"&2", M2%);
    ToolbarSet(9,"VocResponse", M1%);
    ToolbarSet(8,"ActChan", SetActive%);
    ToolbarSet(7,"UseActive|0x20", UseActive%);
    ToolbarSet(5,"Begin", Begin%);
    ToolbarSet(4,"&DeleteEvent", MemDel%);
    ToolbarSet(3,"SaveEventChans", SaveMem%);
    ToolbarSet(1,"Exit", Quit2%);
    ToolbarEnable(1);
```

```

        ToolbarEnable(9,0);
        Toolbar(" ", 5119);
endif;
halt;
end;
! *****

Func Begin%()
var evechk%;
var eventz25,eventz26,Event25[500],Event26[500],chk25,chk26;
ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
ChanTitle$(401,"Focus");
ChanShow(MemChan(3,0,0,0));
ChanTitle$(402,"Gruppe");
if ChanVisible(25) = 1 then
    evechk% := Query("|Möchtest du mit der vorhandenen Session fortfah-
ren?","Ja","Nein");
    if evechk% = 1 then
        eventz25 := ChanData(25,Event25[],0.0,MaxTime());
        if eventz25 > 0 then chk25 := Event25[eventz25-1]; else chk25 := 0; endif;
        eventz26 := ChanData(26,Event26[],0.0,MaxTime());
        if eventz26 > 0 then chk26 := Event26[eventz26-1]; else chk26 := 0; endif;
        if chk25 > chk26 then
            XRange(chk25-1);
            Cursor(1,chk25);
        else
            XRange(chk26-1);
            Cursor(1,chk26);
        endif;
        MemImport(401,25,0.0,MaxTime());
        MemImport(402,26,0.0,MaxTime());
        ChanDelete(25);
        ChanDelete(26);
    endif;
endif;
return 1;
end;
! *****

Func SetActive%()
var ok%;
DlgCreate("CursorActiveMode");
DlgChan(1,"mit Channel-Nr.:",106);
ok% := DlgShow(actcur%);
ChanShow(actcur%);
Cursor(1, 0.0);
CursorActive(1,14,actcur%,"Cursor(1)","MaxTime()","MaxTime()",0,0,0);
return 1;
end;
! *****

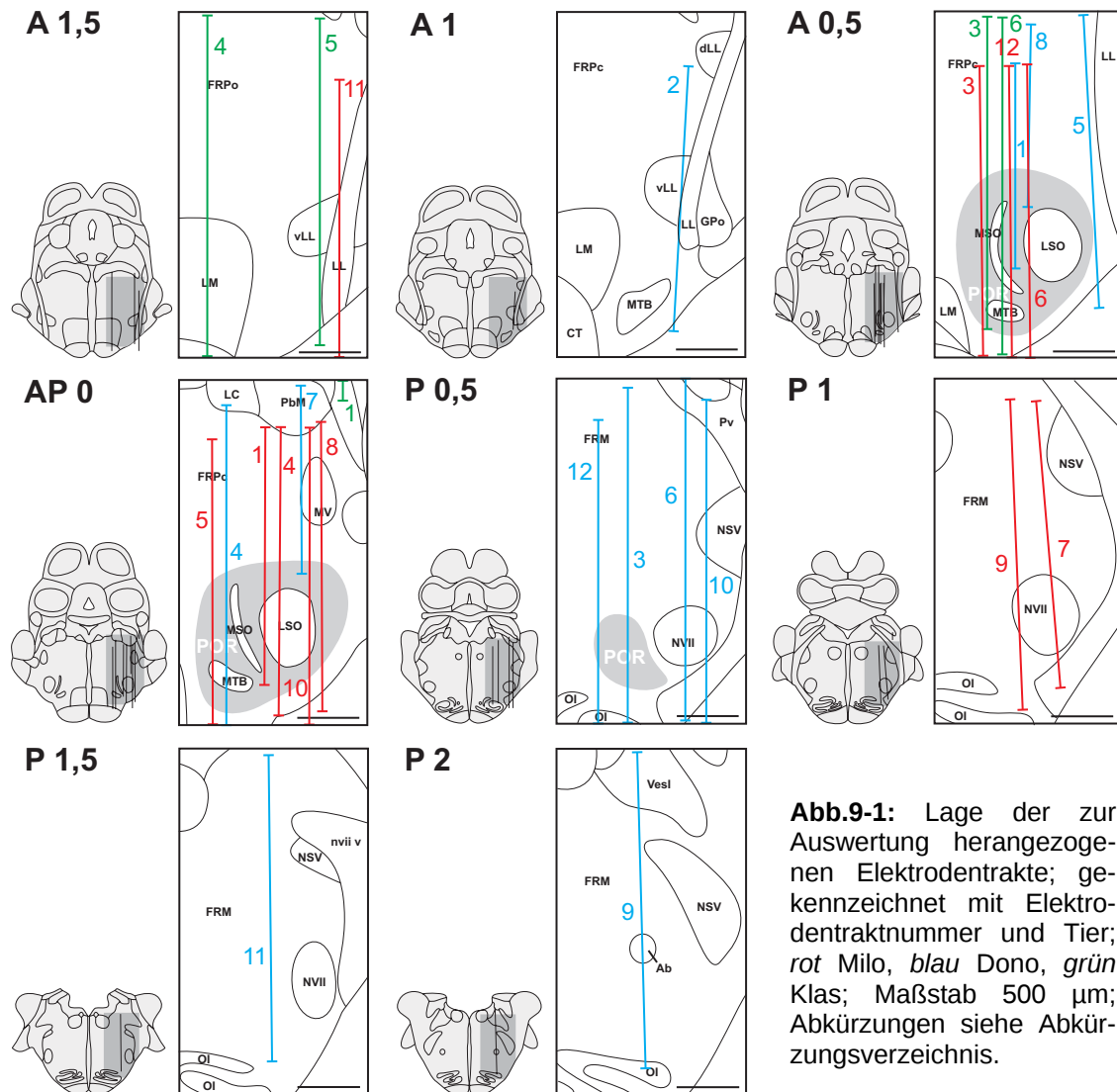
Func UseActive%()
CursorSearch(1);
if ChanVisible(11) <= 0 then Draw(Cursor(1)-1);endif;
if ChanVisible(11) > 0 then Draw(Cursor(1)-0.2);endif;
return 1;
end;
! *****

Func SaveMem%()
var evechk%,evechk2%;
if ChanVisible(401) <> 0 then
    if ChanVisible(25) = 1 then
        evechk% := Query("|Vorhandene Eventchannels überschreiben?","Ja","Nein");
        if evechk% = 0 then
            evechk2% := Query("|Zusätzliche Eventchannels erstellen?","Ja","Nein");
            if evechk2% = 0 then return 1; endif;
            if evechk2% = 1 then
                MemSave(401,27,3,1);MemSave(402,28,3,1);
                ChanDelete(401);ChanDelete(402);
                ChanShow(27);ChanShow(28);
                return 1;
            endif;
        endif;
    endif;
    if evechk% = 1 then
        MemSave(401,25,3,1);MemSave(402,26,3,1);
        ChanDelete(401);ChanDelete(402);
        ChanShow(25);ChanShow(26);
    endif;
endif;
MemSave(401,25,3,1);MemSave(402,26,3,1);
ChanDelete(401);ChanDelete(402);

```

```
ChanShow(25);ChanShow(26);
endif;
return 1;
end;
!*****
Func Expand%()
XRange(XLow(),((XHigh()-XLow())*2)+XLow());
return 1;
end;
!*****
Func FetchCursor%()
Cursor(1,XLow()+(XHigh()-XLow())/2);
return 1;
end;
!*****
Func Scroll%()
XRange(XHigh());
return 1;
end;
!*****
Func M1%()
MemSetItem(401,0,Cursor(1));
return 1;
end;
!*****
Func M2%()
MemSetItem(402,0,Cursor(1));
return 1;
end;
!*****
Func MemDel%()
var chan%,check%;
DlgCreate("Datenpunkt löschen");
DlgChan(1,"in MemoryChannel:",22528);
check% := DlgShow(chan%);
if check% = 0 then return 1;
else
    MemDeleteTime(chan%,1,Cursor(1),0.2);
endif;
return 1;
end;
!*****
Func Quit2%()
View();
FrontView(vh%);
return Start%();
end;
!*****
```

9.4 Weitere Neuroneneigenschaften



Auf den nächsten vier Seiten:

Abb.9-2 (a-d): Alle gefundenen Ableitpositionen mit vokalisationskorrelierter Aktivität sowie deren jeweiligen Zusatzaktivitäten und die jeweils geäußerten Lauttypen; *Aufnahme* Aufnahmesitzung; *Elek* Elektrodenzuordnung (vgl. mit Abb.9-1); *M* Milo, *D* Dono, *K* Klas; *Höhe* nach Gergen & MacLean (1962); Aktivitätsveränderung (+) bei: *Audit* externe akustische Stimuli, *Kau* Mastikation (*Art.* Kauartefakt), *Resp* Respiration; *Anzahl* und (*Akt*)ivitätsänderung (1/0 = ja/nein) bei *Triller*-, *Kecker*-, *Kakel*-, *Piep*-, *Pieptriller*- und *Twitter*-Lauten; Latenzen bei: *trillup* Aufwärtstriller, *trilldo* Abwärtstriller, *silbprä* Trillersilben, *kkprä* Kakellaut.

Aufnahme	Elek	Höhe	Audit	Resp	Kau	Triller		Kecker		Kakel		Pieptriller		Piep		Bellen		Twitter		Latenzen			
						Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	trillup	trilldo	silbprä	kkprä
020528-1	M1	5,16			+	40	1													70	85		
020807-2	M3	4,73	+			7	1													70	60		
020808-1	M3	4,62	+			10	1																
021018-1	M5	3,98	+			15	1					8	1										
020925-1	M6	5,69	+			8	1														45		
020927-1	M6	5,27	+			11	1													60			
021002-1	M6	4,84	+			12	1													35			
021014-1	M6	4,41	+			10	1													90			
021014-2	M6	4,36	+			6	1													50			
021024-1	M6	3,45	+			6	1													50			
021025-2	M6	3,23	+			6	1													60			
030123-2	M7	3,34			Art.	21	1			0										45	70	38,2	
030124-1	M7	3,23				15	1	4	0	4	0	9	1							50			
030124-2	M7	3,12				8	1	4	1			4	1										
030127-1	M7	3,01		+		14	1	13	1			5	1						110				
030128-1	M7	2,91		+		10	1	4	1														
021121-1-3	M8	6,65			+	28	1	9	1			11	1							65	85		
021125-1	M8	6,60			+	3	1	17	0											85			
021125-1	M8	6,60			+	3	1	17	1											85			
021125-2-3	M8	6,54			+	12	1	9	1	3	1			6	1					85		40,8	10
021126-2	M8	6,49			+	7	1	10	1											65		35,3	
021127-1	M8	6,44			+	5	1													50		35,2	
021127-2	M8	6,38			+			8	1	4	0											36	
021203-1	M8	6,33			+	12	1							8	0	20	1			70	85	26	
021203-2	M8	6,28			+	9	1	3	1											50		34,7	
021204-1	M8	6,22			+	7	1	6	1											85		29,2	
021204-2	M8	6,12			Art.	4	1	11	1	3	1												20
021205-1	M8	6,01			Art.	0		8	0			5	1										
021205-2	M8	5,90			+	8	1													30			20
021209-1	M8	5,79			+			3	0	15	1									70			30
021210-1-2	M8	5,69			+	6	1			6	1									25			30
021211-2	M8	5,58			+	12	1			3	1												15
021212-2	M8	5,37			+	9	0	14	0	4	1												
030113-2	M8	4,72			+	20	1	15	1	3	0									80			

Abb.9-2 (a)

Aufnahme	Elek	Höhe	Audit	Resp	Kau	Triller		Kecker		Kakei		Pieptriller		Piep		Belen		Twitter		Latenzen			
						Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	trillup	trilldo	silbprä	kkprä
030116-1	M8	4,30	+			16	1													45		35	
030116-2	M8	4,19	+			14	1															41,8	
030310-1-2	M9	4,20			+	12	1			4	0									75			
030317-1	M9	3,55			Art.	22	1							8	1					20			
030318-1	M9	3,34				4	1																
030321-1	M9	3,02			Art.	7	1							4	0					125			60
030321-2	M9	2,91				11	1	8	1	13	1												70
030324-1	M9	2,81			Art.	8	0	5	1	7	1												
030325-2	M9	2,59		+		5	1	3	0	6	1									60			
030326-2	M9	2,48		+		11	1									13	1	7	1	110			
030212-2-3	M10	6,44				30	1	8	1	8	0									60			
030214-1	M10	6,34			+	12	1	7	1	7	0									60			
030214-2	M10	6,23			Art.	6	1	7	0											125	115	39,1	
030217-2	M10	6,12				25	1	6	1	6	0									55	55	36	
030218-2	M10	6,02				5	1	7	0											30	34,2		
030219-2	M10	5,80				3	1	6	1	5	0									40		35,6	
030221-1-2	M10	5,59			+	6	1	9	1	5	0												
030226-1	M10	5,27			Art.	4	1	7	0	4	0									55			
030227-1	M10	5,05			+	7	1	0												90			
030303-2	M10	4,62				18	1													55	100		
030305-1	M10	4,52			Art.	11	1													105	85		
030505-2	M11	5,27	+			7	1																
030507-2	M11	4,95	+			7	1																
030428-2	M12	6,02	+			11	1															46,6	
030430-1	M12	5,69	+			20	1	3	0			10	1							50		22,9	
031010-1	D3	5,47				32	1			13	0									70	-10		
031014-2	D3	5,05			+	30	1	7	1	10	1									-30			
031016-1	D3	4,83			+	17	1													10	40		
031016-2	D3	4,78			+	40	1	12	0											30			
031027-1	D3	3,98				40	1			7	0	6	0							60		25,7	
031103-2	D3	3,55				35	1			14	0									55	115	40,2	
031106-2	D3	3,12	+			24	1			11	0									80	75		
031112-1	D3	2,59	+		Art.	22	1			9	0										70		38,3
031112-2	D3	2,53	+			50	1			6	0									55	75	39,7	

Abb.9-2 (b)

Aufnahme	Elek	Höhe	Audit	Resp	Kau	Triller		Kecker		Kakel		Pieptriller		Piep		Bellen		Twitter		Latenzen			
						Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	trillup	trilldo	silbprä	kkprä
031112-2	D3	2,53	+			50	1			6	0									50	70	36,7	
031113-1	D3	2,48	+		Art.	14	1			6	0									55	85	35,7	
031023-1	D4	4,08	+		+	33	1	3	0	4	0									75	75		
031027-1	D4	3,98	+		+	30	1			8	1										85	44,7	
031104-1-2	D4	3,44	+			17	1			11	1									100			
040121-1	D5	5,65			Art.	19	1	3	0	8	0									40	65	32,1	
040128-1	D6	4,30				20	1	17	0	12	0									40	120		
040211-2	D6	3,33			+	19	0	12	1	35	1												50
040212-2	D6	3,12			+	24	0			29	1												45
040212-2	D6	3,12			+	24	0			29	1												30
040212-2	D6	3,12			+	24	0			29	1												45
040213-1	D6	3,01			+	10	0	7	1	35	1												70
040213-1	D6	3,01			+	10	0	7	1	35	1												
040611-1-3	D9	3,02				27	1			15	0	21	1							90	50	22,3	
040614-1-2	D9	2,97				3	1			6	0	4	1									17,9	
040615-1	D9	2,91				24	1													85	65	21	
040615-2	D9	2,86				23	1													40	60	19,6	
040616-1	D9	2,81				21	1													25	55	22,8	
040521-1	D10	5,27			+	17	1			6	1									.	65		20
040528-1	D10	4,63			+	40	1													75	85		
040528-2	D10	4,52			+	12	1													30	25		
040601-1	D10	4,41			+	34	1			9	0									55	75		
040602-1	D10	4,30			Art.	20	1			12	0									65	40		
040609-1	D10	3,23				28	1			5	0									40	60	42	
040609-2	D10	3,13				26	1			6	1									25	60	42,7	50
040610-1-3	D10	3,07				26	1													95	80	43,2	
040611-1-3	D10	3,02			Art.	36	1			16	1	15	1							65	50	46,3	55
040614-1-2	D10	2,97				3	0			8	1	4	1										45
040615-1	D10	2,91				24	1			8	1									60		41	60
040615-2	D10	2,86				23	1													80	35		
040616-1	D10	2,81				27	1													20	55	48,8	
040818-1	D11	3,13				41	1			4	0									40	65	27,9	
040818-2	D11	3,08				40	1			10	0									85	70	31,9	
040819-1-2	D11	3,03				51	1																
040819-3	D11	2,92				29	1													90	75	29,4	

Abb.9-2 (c)

Aufnahme	Elek	Höhe	Audit	Resp	Kau	Triller		Kecker		Kakel		Pieptriller		Piep		Bellen		Twitter		Latenzen			
						Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	Anzahl	Akt	trillup	trilldo	silbprä	kkprä
040820-1-2	D11	2,81				45	1					3	1	3	1					60	75	31,8	
040820-3	D11	2,76				24	1			9	0									45	55	26,6	
040823-1	D11	2,71			Art.	29	1			21	0										60	19,4	
040823-1	D11	2,71			Art.	29	1			21	0										50	31,4	
040823-2-3	D11	2,65				10	1	8	1	14	0			5	1						45	24,3	
040824-1	D11	2,60				33	1	13	1	34	0									80	50	18,2	
040825-1	D11	2,55		+		23	1			17	1			3	0					70	50	23,5	70
040806-2	D12	4,63				20	1			16	0										30		
040811-2	D12	3,99			+	20	1	10	0	16	0									80	80	46	
040812-1	D12	3,94				42	1			4	0									50	80	47,3	
040812-1	D12	3,94				42	1			4	0									60	80	38,3	
040812-2	D12	3,88				26	1													60	80		
040813-2	D12	3,67				19	1			5	0									80		29,8	
040816-2	D12	3,46			Art.	14	1											4	0	30	30		
040820-1-2	D12	2,81	+			13	1													115	105		115
040824-1	D12	2,60	+			35	1	13	1	37	1									150	150		235
030924-1-2	K1	7,92				39	1			14	1					13	1			175		49,3	
031216-1	K3	5,80	+			14	1															41,7	
031219-2	K3	5,38	+			9	1															48,5	

Abb.9-2 (d)

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Uwe Jürgens für die Aufnahme in seine Arbeitsgruppe und die Bereitstellung des interessanten Dissertationsthemas bedanken. Sehr herzlich danke ich ihm für seine intensive Betreuung sowie seine ständige Hilfs- und Diskussionsbereitschaft.

Bei Prof. Dr. Günter Ehret, der in mir als Student erstmals die Faszination der Neurobiologie erweckte, möchte ich mich für die Annahme und offizielle Betreuung der Arbeit sowie seine ständige Diskussionsbereitschaft bedanken.

Herrn Prof. Dr. Günter Kämper danke ich für die Übernahme der Funktion des Zweitgutachters.

Bei Ludwig Ehrenreich möchte ich mich ganz herzlich für die immerwährende Hilfs- und Diskussionsbereitschaft sowie seine Unterstützung bei allen computertechnischen Fragen bedanken. Ein besonderer Dank geht auch an Roland Tammer für seine Unterstützung bei der Durchführung der stereotaktischen Operationen und die medizinische Versorgung der Versuchstiere. Beiden danke ich für die Einführung in die Methodik der telemetrischen Einzelzellaufleitung.

Heino Hartung und Achim Lück danke ich herzlich für die exzellente und liebevolle Betreuung der Versuchstiere und deren unermüdlichen Bemühungen, die Vokalisationsbereitschaft der Tiere zu steigern. Vielen Dank auch an Andreas Heutz für seine Hilfe und Unterstützung bei der Histologie.

Vielen lieben Dank an Eva Dujardin und Elli Scheiner für die Einblicke in die „emotionale Welt“ der Neurobiologie.

Ein ganz großes Dankeschön geht an meine Nadine für das unermüdliche Korrekturlesen, dafür dass sie an mich glaubt und aufpasst, dass ich auf dem Boden der Tatsachen bleibe.

Nicht zuletzt gilt mein allergrößter Dank meinen Eltern. Ohne ihre Liebe und Unterstützung sowie ihren Rückhalt und ihr Vertrauen wäre ich weder der, der ich bin, noch da, wo ich bin.

Lebenslauf

Name: Steffen Rudolf Hage

Wohnort: Göttingen

Geburtstag: 16. Dezember 1975

Geburtsort: Stuttgart

Staatsangehörigkeit: deutsch

Familienstand: ledig

Ausbildung: 1982-1984 Sägefeldschule (Grundschule) Ulm/ Wiblingen

1984-1986 Grundschule Senden/ Ay

1986-1995 Nikolaus-Kopernikus-Gymnasium, Weißenhorn/ Bayern

1995-1996 Zivildienst am Heilpädagogischen Zentrum Lindenhofschule,
Lebenshilfe Ulm/ Neu-Ulm e.V.

1996-2001 Studium der Biologie an der Universität Ulm
Abschluss: Diplom

Promotion: seit 2001 am Deutschen Primatenzentrum, Göttingen

Erklärung

Ich versichere hiermit, dass ich die Arbeit selbstständig angefertigt habe und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt sowie die wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Göttingen, den 11. April 2005