

# **Visuelle Illusionen oder die Illusion des Sehens: Einflüsse von Augenbewegungen auf die visuelle Wahrnehmung**

## **Dissertation**

der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität Tübingen  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Naturwissenschaften  
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von  
Ulrich Biber  
aus Tübingen

Tübingen  
2011

Tag der mündlichen Qualifikation:

30.06.2011

Dekan:

Prof. Dr. Wolfgang Rosenstiel

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Uwe J. Ilg

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Andreas Nieder

Ich erkläre hiermit, dass ich die zur Promotion eingereichte Arbeit mit dem Titel „Visuelle Illusionen oder die Illusion des Sehens: Einflüsse von Augenbewegungen auf die visuelle Wahrnehmung“ selbstständig verfasst, nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und wörtlich oder inhaltlich übernommene Stellen als solche gekennzeichnet habe. Ich versichere an Eides statt, dass diese Angaben wahr sind und dass ich nichts verschwiegen habe. Mir ist bekannt, dass die falsche Abgabe einer Versicherung an Eides statt mit einer Freiheitsstrafe bis zu drei Jahren oder mit einer Geldstrafe bestraft wird.

Tübingen, den 14. April 2011

The image shows a handwritten signature in black ink. The signature is written in a cursive style and appears to read 'Ulrich Zuber'. The ink is dark and the handwriting is fluid.



# ***Inhaltsverzeichnis***

<b>SYNOPSIS .....</b>	<b>9</b>
<b>BEITRÄGE.....</b>	<b>28</b>
<b>INITIIERUNG VON GLATTEN AUGENFOLGEBEWEGUNGEN AUF ILLUSIONÄRE KONTUREN.....</b>	<b>30</b>
<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>30</b>
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>30</b>
1.1 Notwendigkeit für Geschwindigkeit während der Initiierung von Folgebewegungen .....	31
1.2 Illusionäre Figuren und Gestaltwahrnehmung.....	32
1.3 Motivation dieser Studie.....	33
<b>2 Material &amp; Methoden.....</b>	<b>34</b>
2.1 Visuelle Stimulation und experimentelles Paradigma .....	34
2.2 Datenanalyse .....	36
2.3 Latenz der Augenbewegungsinitiierung und initiale Augenbeschleunigung.....	37
2.4 Latenz der Initialsakkaden.....	37
2.5 Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung.....	37
2.6 Initialer Richtungsfehler.....	37
2.7 Statistische Analyse.....	38
<b>3 Ergebnisse.....</b>	<b>39</b>
3.1 Latenz der Augenfolgebewegung.....	39
3.2 Initiale Augenbeschleunigung.....	39
3.3 Latenz der Initialsakkade.....	40
3.4 Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung.....	41
3.5 Initiierung von Augenfolgebewegungen auf reale Konturen .....	42
3.6 Initiierung von Augenfolgebewegungen auf illusionäre Konturen .....	42
3.7 Vergleich der Richtungsfehler aller Stimuli .....	44
<b>4 Diskussion.....</b>	<b>47</b>
4.1 Klassische Parameter der Augenfolgebewegung.....	47
4.2 Initialer Richtungsfehler in dieser Studie.....	48
4.3 Rohe Bewegungssignale beherrschen die Initiierung von Folgebewegungen.....	49
4.4 Überlegungen zu anatomischen und funktionellen Verbindungen .....	49
<b>5 Literatur .....</b>	<b>50</b>
<b>WAHRNEHMUNG UND NEURONALE GRUNDLAGEN VON GESCHWINDIGKEITSILLUSIONEN.....</b>	<b>52</b>
<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>52</b>
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>53</b>
<b>2 Material und Methoden .....</b>	<b>56</b>
2.1 Experiment 1: Geschwindigkeitsillusion bei Menschen.....	56
2.1.1 Versuchspersonen & Apparatur .....	56
2.1.2 Stimuli & generelles Versuchsschema.....	56
2.1.3 Parametrische Vermessung .....	58

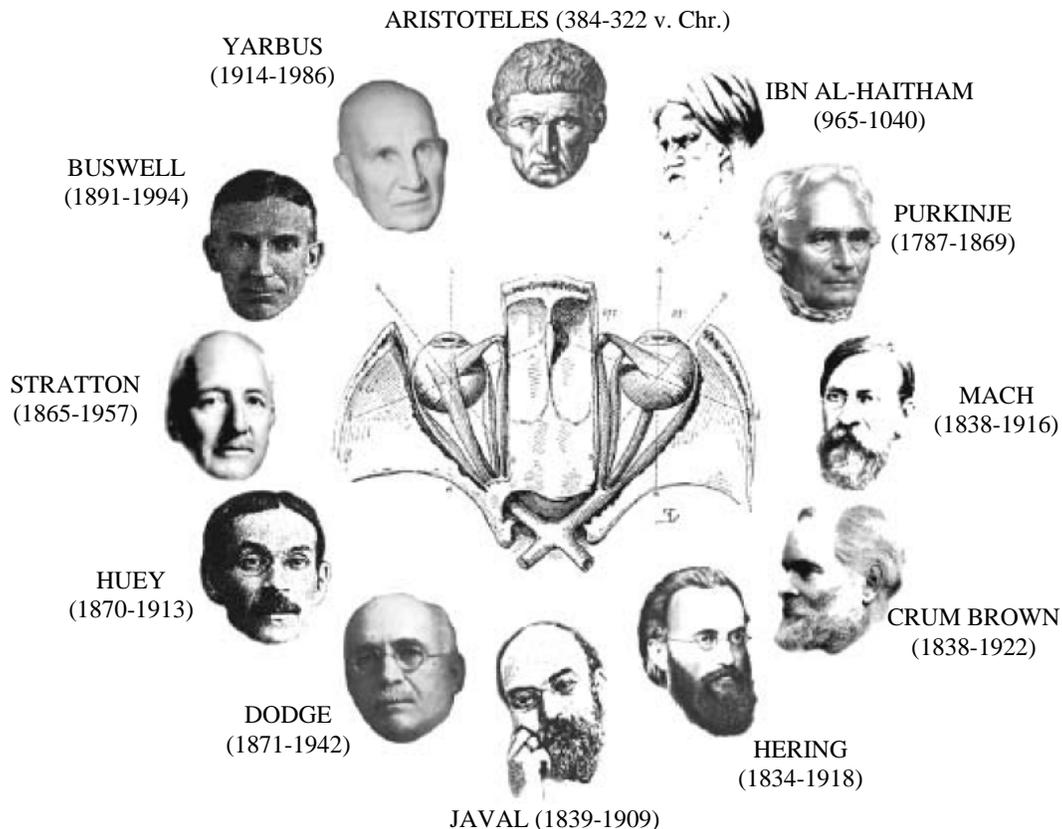
2.2 Experiment 2: Geschwindigkeitsillusion bei Affen.....	58
2.2.1 Versuchssubjekte, Apparatur & Versuchsablauf.....	58
2.3 Experiment 3: Einzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen.....	59
2.3.1 Passive visuelle Stimulation.....	60
2.3.2 Unterscheidung von Geschwindigkeiten.....	60
2.3.3 Datenanalyse.....	61
2.3.3.1 Psychophysische Daten.....	61
2.3.3.2 Neuronale Daten.....	61
<b>3 Ergebnisse.....</b>	<b>63</b>
3.1 Experiment 1: Geschwindigkeitsillusion bei Menschen.....	63
3.1.1 Basisexperiment zur SSI.....	63
3.1.2 Größenverhältnis.....	64
3.1.3 Punktlebenszeit.....	65
3.1.4 Punktdichte.....	65
3.1.5 Referenzgeschwindigkeit.....	65
3.1.6 Reale Apertur.....	65
3.1.7 Gaußsches Luminanzprofil.....	66
3.1.8 Ebbinghaus-Illusion.....	66
3.2 Experiment 2: Geschwindigkeitsillusion bei Affen.....	67
3.3 Experiment 3: Einzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen.....	69
3.3.1 Kartierung rezeptiver Felder.....	69
3.3.2 Richtungsspezifität.....	69
3.3.3 Geschwindigkeitsspezifität.....	72
3.3.4 Geschwindigkeitsspezifität während einer Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe.....	78
<b>4 Diskussion.....</b>	<b>79</b>
4.1 Experiment 1: Geschwindigkeitsillusion bei Menschen.....	79
4.1.1 Geschwindigkeitswahrnehmung und Kurzzeitgedächtnis.....	81
4.2 Experiment 2: Geschwindigkeitsillusion bei Affen.....	82
4.3 Experiment 3: Einzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen.....	83
4.4 Erklärungen für die SSI.....	85
<b>5 Literatur.....</b>	<b>87</b>
<b>DER BEWEGUNGSNACHEFFEKT IN WAHRNEHMUNG UND HANDLUNG.....</b>	<b>94</b>
<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>94</b>
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>94</b>
<b>2 Material &amp; Methoden.....</b>	<b>100</b>
2.1 Versuchspersonen, Versuchsaufbau und Aufzeichnung der Augenbewegungen.....	100
2.2 Experiment 1: Der Bewegungsnacheffekt in der Wahrnehmung.....	100
2.2.1 Ablauf und visuelle Stimulation.....	100
2.2.2 Psychometrische Funktionen und Konfidenzintervalle.....	101
2.2.3 Güte und Vergleich der psychometrischen Kurven.....	102
2.2.4 Manuelle Reaktionszeiten.....	103
2.3 Experiment 2: Der Bewegungsnacheffekt in der Handlung.....	103
2.3.1 Ablauf und visuelle Stimulation.....	103
2.3.2 Analyse der Augenbewegungen.....	104
2.3.3 Latenz der Augenbewegungsinitiierung und initiale Augenbeschleunigung.....	104
2.3.4 Latenz der Initialsakkaden.....	104
2.3.5 Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung.....	105
<b>3 Ergebnisse.....</b>	<b>106</b>
3.1 Experiment 1: Der Bewegungsnacheffekt in der Wahrnehmung.....	106
3.1.1 Manuelle Reaktionszeiten.....	108
3.2 Experiment 2: Der Bewegungsnacheffekt in der Handlung.....	109
3.2.1 Vergleich der Effektgrößen beider Experimente.....	112

<b>4 Diskussion</b> .....	<b>113</b>
4.1 Implikationen von Unterschieden bei manuellen Reaktionszeiten .....	113
4.2 Orte und Zeitskalen der Adaptation .....	114
4.3 Vergleich mit früheren Studien .....	115
<b>5 Literatur</b> .....	<b>117</b>
<b>PRÄSAKKADISCHE REKARTIERUNG DES BEWEGUNGSNACHEFFEKTS .....</b>	<b>122</b>
<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>122</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>123</b>
<b>2 Material &amp; Methoden</b> .....	<b>127</b>
2.1 Versuchspersonen, Versuchsaufbau & Aufzeichnung von Augenbewegungen .....	127
2.2 Experiment 1: Basiseffekt und Speicherung des Bewegungsnacheffekts.....	127
2.3 Experiment 2: Retinale Spezifität des Bewegungsnacheffekts .....	127
2.4 Experiment 3: Präsakadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts .....	128
2.5 Eigenschaften der Zufallspunktkinematogramme .....	129
2.6 Psychometrische Funktionen und ihre Güte .....	129
2.7 Manuelle Reaktionszeiten .....	129
2.8 Analyse der Augenbewegungsaufzeichnungen .....	130
<b>3 Ergebnisse</b> .....	<b>132</b>
3.1 Experiment 1: Basiseffekt und Speicherung des Bewegungsnacheffekts.....	132
3.2 Experiment 2: Retinale Spezifität des Bewegungsnacheffekts .....	132
3.3 Experiment 3: Präsakadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts .....	134
<b>4 Diskussion</b> .....	<b>138</b>
<b>5 Literatur</b> .....	<b>143</b>
<b>NEURONALE GRUNDLAGEN DER ANTIZIPATION .....</b>	<b>149</b>
<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>149</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>150</b>
<b>2 Material &amp; Methoden</b> .....	<b>154</b>
2.1 Experimentelle Paradigmen .....	154
2.1.1 Experiment 1: Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel.....	154
2.1.2 Experiment 2: Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung.....	156
2.1.3 Experiment 3: Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen .....	156
2.2 Datenanalyse .....	156
2.2.1 Augenbewegungen .....	157
2.2.2 Neuronale Aktivität .....	157
<b>3 Ergebnisse</b> .....	<b>160</b>
3.1 Experiment 1: Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel.....	160
3.1.1 Augenbewegungsparameter .....	160
3.1.2 Neuronales Antwortverhalten einzelner Zellen .....	160
3.1.3 Populationsantworten .....	163
3.2 Experiment 2: Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung.....	168
3.3 Experiment 3: Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen .....	177
3.3.1 Augenbewegungen .....	177
3.3.2 Neuronales Antwortverhalten.....	177
3.3.3 Populationsantworten .....	179
<b>4 Diskussion</b> .....	<b>183</b>
4.1 Experiment 1: Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel.....	183

4.2 Experiment 2: Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung.....	184
4.3 Experiment 3: Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen .....	185
4.4 Das frontale Folgebewegungsareal und Antizipation.....	186
4.5 FPA und 3D-Repräsentation von Objekttrajektorien.....	187
<b>5 Literatur .....</b>	<b>189</b>
<b>ABKÜRZUNGEN .....</b>	<b>194</b>
<b>VERÖFFENTLICHUNGEN.....</b>	<b>195</b>
<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>197</b>

## Synopsis

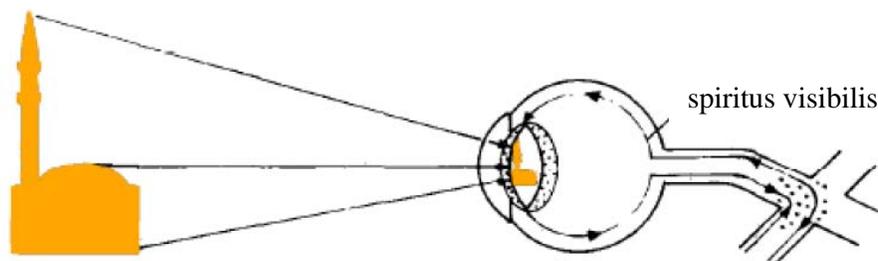
Die Fragestellung, welchen Einfluss Augenbewegungen auf die visuelle Wahrnehmung haben, ist mit einer bemerkenswerten geschichtlichen Entwicklung verknüpft. Eine Vielzahl mehr oder minder berühmter Persönlichkeiten von der Antike bis in die Moderne, wie beispielsweise Aristoteles, Ibn Al-Haitham, Purkinje, Mach, Crum Brown, Listing, Donders, von Helmholtz, Hering, Landolt, Javal, Dodge, Huey, Stratton, Buswell und Yarbus, werden damit in Verbindung gebracht (für einen Überblick siehe Wade, 2010). Einige dieser Persönlichkeiten sind in **Abb. 1** chronologisch geordnet dargestellt.



**Abb. 1:** Pioniere der Augenbewegungsforschung. Von Aristoteles ausgehend im Uhrzeigersinn in etwa chronologisch geordnet. Das mittlere Diagramm zeigt einen Horizontalschnitt von Augen und extraokulärer Muskulatur nach Landolt (1879). Modifiziert nach Wade (2010). Mit freundlicher Genehmigung von Nicholas Wade.

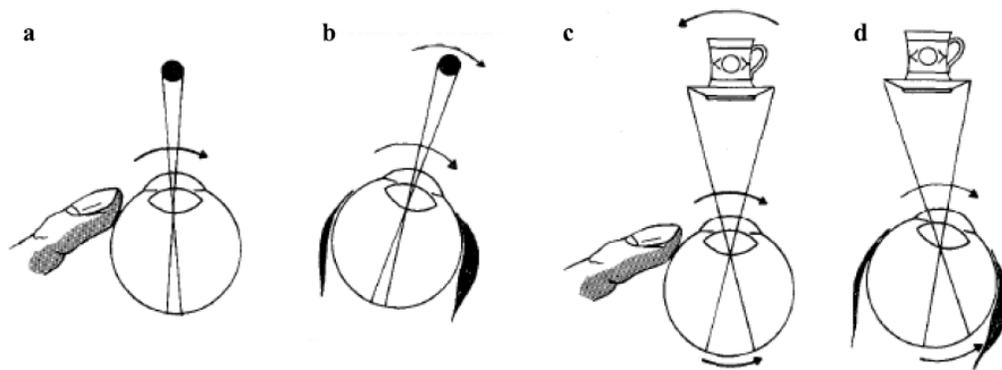
Es ist bei der Wahrnehmung von Bewegungen auffällig, dass diese nicht in jedem Fall mit einer physikalischen Bewegung auf der Netzhaut des Auges einhergehen. Zwei völlig unterschiedliche Situationen treten nämlich auf, wenn wir ein Objekt entweder mit den Augen verfolgen oder aber einen stationären Punkt in der Umgebung fixieren und dieselbe Bewegung beobachten. Im ersten Fall ist das Bild des Objektes auf der Retina nahezu stabil, während es im zweiten Fall eine Bewegung des Objektes auf der Retina gibt. In beiden Fällen nehmen wir das Objekt jedoch als gleichermaßen bewegt wahr. Man kann demnach diese beiden Formen der Bewegungswahrnehmung ihrem Ursprung nach als efferent, das heißt, vom zentralen Nervensystem (ZNS) ausgehend, und afferent, das heißt, zum ZNS laufend, bezeichnen. Die Idee einer Wechselwirkung afferenter, visueller und efferenter, motorischer

Signale, die entweder im Auge oder im Gehirn erzeugt werden könnten, und somit der Vorstellung, dass Sehen ein aktiver Prozess ist, der von Augenbewegungen beeinflusst wird, lässt sich zumindest auf eine Zeit noch vor Sokrates (469-399 v. Chr.) zurückdatieren (für einen Überblick siehe Grüsser, 1986). In anderen Worten: Die Ursprünge des Reafferenzprinzips, das später noch genau erläutert wird, sind antik. Empedokles (um 495 v. Chr.), Demokrit (um 460 v. Chr.) und Platon (428-348 v. Chr.) waren Verfechter verschiedener Varianten einer so genannten Emissions- oder auch Extramissionstheorie, nach der im Auge erzeugtes Licht bzw. Feuer mit äußerem Licht wechselwirkt und anschließend eine Wahrnehmung im Gehirn oder auch im Herz erzeugt. Die Vorstellung, Licht könne im Auge entstehen, beruhte auf dem damaligen Konzept der Elemente, aus denen die Welt bestünde. Demnach befand sich „Feuer“ im Auge, das Sehen erst ermöglicht. Chrysippos (279-206 v. Chr.) griff Platons Variante der Theorie auf und erweiterte sie dahingehend, dass aktive Blickbewegungen auf Objekte das Aussenden von Licht bzw. Feuer aus dem Auge erst auslösten. Eine entgegengesetzte Strömung wurde von Aristoteles (384-322 v. Chr.) angeführt. Er und sein Schüler Theophrastos (ca. 371-287 v. Chr.) glaubten, dass Wahrnehmung prinzipiell ein passiver Prozess sei, wobei folglich auch kein Licht im Auge erzeugt werden kann. Epikur (341-270 v. Chr.) und seine Anhänger vertraten eine gemäßigte, recht moderne Position, nach der Wahrnehmung nur anfangs ein passiver Prozess sei, dann aber durch aktive, gedächtnisgestützte Erkennungsmechanismen modifiziert werde. Aristoteles machte zudem relevante Entdeckung für spätere Experimente bezüglich des Bewegungsnacheffekts (MAE, „motion aftereffect“) sowie dem Auftreten scheinbarer Bewegung von Nachbildern während Augenbewegungen. Er schreibt in einem Abschnitt „Über Träume“ Folgendes: *„Auch wenn wir eine einzige Farbe lange Zeit angeschaut haben, Weiß oder Grün, erscheint uns der Gegenstand, auf den wir hernach unseren Blick wenden, in derselben Farbe. Auch wenn wir in die Sonne oder sonst zu einem Gegenstand von großer Helligkeit schauen und dann die Augen zumachen, erscheint uns dieser Gegenstand, wenn ihm unser Gesicht zugewendet bleibt, aufgrund einer Sinnestäuschung zunächst in derselben Farbe, geht dann über in Rot, dann in Purpur, bis er schließlich schwarz wird und verschwindet. Auch wenn man von bewegten Gegenständen, z. B. von Flüssen, zumal reißend fließenden, den Blick wegwendet, erscheint uns das in Ruhe Befindliche bewegt.“* (Aristoteles, um 350 v. Chr. [1997]). Die Extramissionstheorie hatte jedoch bis ins Mittelalter und die Renaissance Bestand. Beispielsweise Hunain Ibn Ishaq (809-873) und Al-Kindi (ca. 801-873) griffen sie auf, betonten aber, dass das Aussenden von Licht unbedingt von Augenbewegungen abhängen. Etwas später wurde die Extramissionstheorie von Ibn Al-Haitham (965-1040), auch genannt Alhazen, und Avicenna (ca. 980-1037) verworfen. Überraschenderweise glauben gemäß einer Studie von 2002 50% der amerikanischen Schüler („college students“) immer noch an die Richtigkeit der Extramissionstheorie (Winer, Cottrell, Gregg, Fournier & Bica, 2002). Alhazen glaubte, dass ein Abbild der Umgebung in der Linse entstände und dort mit einem „Sehgeist“ interagiere (**Abb. 2**).



**Abb. 2:** Alhazens Interaktionstheorie: Ein Objekt erzeugt ein Abbild auf der Linse. Dort interagiert es mit dem Sehgeist („spiritus visibilis“), der im Gehirn in der Nähe des Chiasma opticum erzeugt wird und über den optischen Nerv zum Auge gelangt. Bei seiner Passage zurück zum Gehirn vermischt er sich mit dem afferenten Sehgeist des anderen Auges, um binokuläre Sicht zu ermöglichen. Modifiziert nach Grüsser (1986).

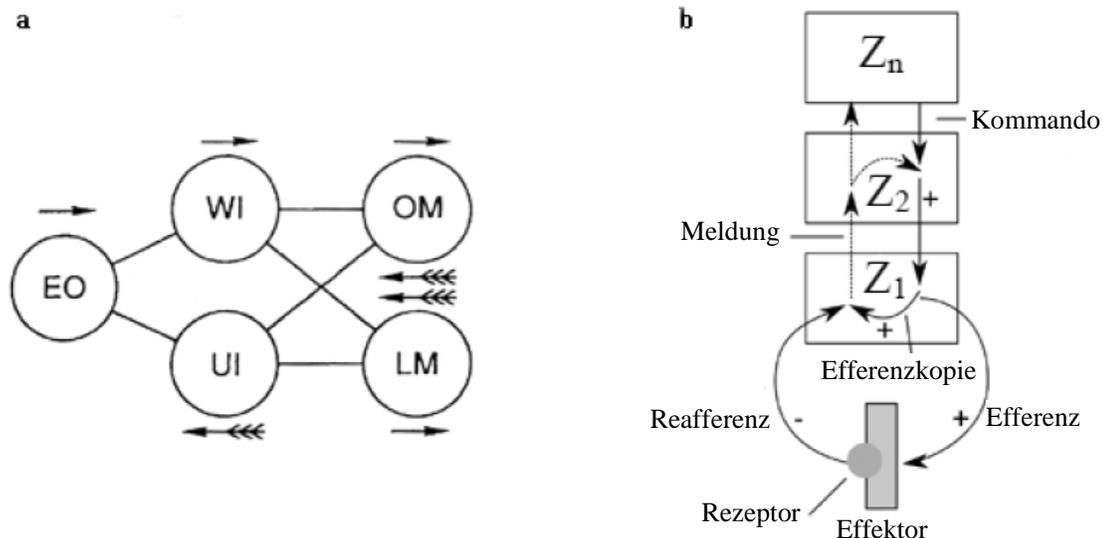
Das Moderne an Alhazens Theorie ist, dass die Interaktion, die wohlgermerkt vor der Wahrnehmung stattfindet, zwischen afferenter, sensorischer Information und efferenter Information von einer im Organismus erzeugten Instanz, das heißt, dem „Sehgeist“ in Gang gesetzt wird. Die Reflektionen im Auge, die Alhazen als Abbild der Umgebung erkannte, wurden in der Neuzeit von Jan Evangelista Purkinje (1787-1869) und Louis Joseph Sanson (1790-1841) beschrieben und sind als Purkinjereflexe oder Purkinje-Sanson-Bilder bekannt. Sie entstehen im Übrigen an den äußeren und inneren Grenzschichten der Kornea (P1 & P2) und der Linse (P3 & P4) und zwei der Reflexe (P1 & P4) werden heute noch technisch zum Zwecke der Blickerfassung mittels Videookulografie genutzt. Mit der Vermessung der Purkinjereflexe ist es auch möglich, die Krümmung und die Trennung der Oberflächen und somit die Dicke von Hornhaut und Linse zu bestimmen. Außerdem trugen Purkinje sowie Charles Bell (1774-1842), Hermann von Helmholtz (1821-1894), Ewald Hering (1834-1918) und Ernst Mach (1838-1916) und andere zur Weiterentwicklung der Konzepte bei, die letztlich zur Entwicklung des Reafferenzprinzips durch von Holst und Mittelstaedt (1950) sowie Sperry (1950) führten. Purkinje und Bell führten Experimente mit aktiven und passiven Augenbewegungen durch und beobachteten dabei Bewegungen von Nachbildern und externen Objekten (**Abb. 3**).



**Abb. 3:** Beobachtungen von Purkinje (1825) und Bell (1823). **a** Wird bei Dunkelheit das Auge ruckartig passiv bewegt, erscheint ein Nachbild stationär. **b** Bewegt man bei Dunkelheit aktiv das Auge, scheint sich das Nachbild in dieselbe Richtung wie das Auge zu bewegen. **c** Wird das Auge ruckartig passiv bewegt, scheint sich ein externes Objekt (Tasse) in die Gegenrichtung zu bewegen. **d** Bewegt man aktiv das Auge, erscheint das externe Objekt stationär. Modifiziert nach Grüsser (1986).

Von Helmholtz bezeichnete die Efferenzkopie noch als Willensanstrengung und berichtete von einer Fallstudie eines Patienten von Albrecht von Graefe (1818-1869), der unter einer akuten Lähmung des Abziehmuskels litt. Wenn dieser, nur mit dem beeinträchtigten Auge geöffnet, versuchte, schläfenwärts zu blicken, nahm er eine Scheinbewegung in Richtung der intendierten Augenbewegung wahr. Kornmüller (1931) ließ in einem Selbstversuch seine extraokulären Muskeln lähmen und berichtete, dass jede beabsichtigte Augenbewegung von einer „Umweltverlagerung“, die in dieselbe Richtung wie die intendierte Augenbewegung zielte, begleitet war. Hering und Mach befassten sich auch mit der Interaktion von motorischen Befehlen sowie räumlich gerichteter Aufmerksamkeit und visueller Wahrnehmung. Hering wird auch mit einem Gesetz in Verbindung gebracht, das konjugierte Augenbewegungen auf angeborene Verschaltungen und gleich starke Innervation entsprechender Muskelgruppen an beiden Augen zurückführt. Mach veröffentlichte das erste Blockdiagramm ähnlich dem Reafferenzprinzip (**Abb. 4a**). Das eigentliche Reafferenzprinzip, das auch so von von Holst und Mittelstaedt bezeichnet wurde, ist in **Abb. 4b** abgebildet. Das Gehirn ist schematisiert als eine Abfolge hierarchischer Zentren ( $Z_1$ - $Z_n$ ). Der Effektor, auf

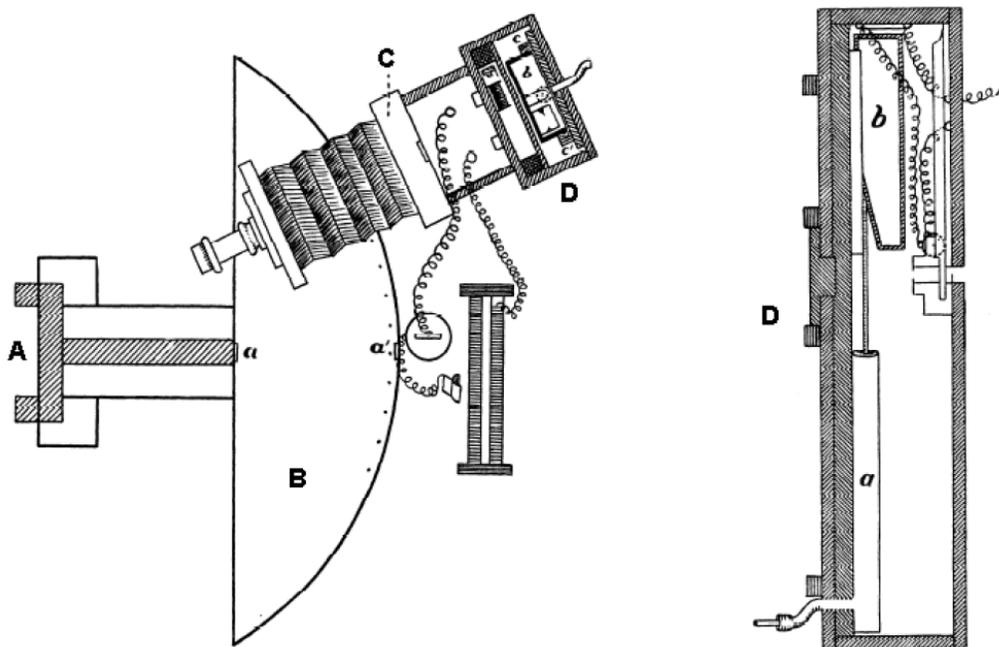
dem sich selbst Rezeptoren befinden können, wie beispielsweise beim Auge oder auch der Hand, erhält motorische Befehle von  $Z_1$ , wo auch eine Kopie des motorischen Befehls erzeugt wird. Der Rezeptor, dessen Zustand sich durch die Aktivierung des Effektors geändert hat, sendet ein Signal an  $Z_1$  zurück, das als Reafferenz bezeichnet wird. Innerhalb von  $Z_1$  kommt es nun zu einer Verrechnung von Efferenzkopie und Reafferenz, die entgegengesetzte Vorzeichen haben. Das Ergebnis dieser Verrechnung, das auch als Exafferenz bezeichnet werden kann, gelangt anschließend als „Meldung“ an höhere Zentren ( $Z_2$ - $Z_n$ ), denen auch die bewusste Wahrnehmung zugeschrieben wird. Die „Meldung“ kann auf der Ebene von  $Z_2$  das ursprüngliche Kommando, das von  $Z_n$  ausging, modifizieren, so dass ein Regelkreis entsteht, der die „Meldung“ minimiert. Die Bezeichnung Exafferenz bezieht sich im engeren Sinne auf eine Änderung der Afferenz, die nicht durch efferente Signale, sondern durch äußere Einwirkung durch Extero- bzw. Propriozeptoren entsteht. Bei Anwendung des Reafferenzprinzips auf das eingangs erwähnte Beispiel der Verfolgung eines Objektes mit den Augen bedeutet dies, dass die Efferenzkopie eine Größe entsprechend der Geschwindigkeit des Objektes hat und, dass die Reafferenz nahe null ist, da das Objekt auf der Retina fast stabil ist. Die Wahrnehmung wird also in erster Näherung von der Efferenzkopie bestimmt. Im umgekehrten Fall, wenn ein stationärer Punkt fixiert und die Objektbewegung betrachtet wird, ist die Efferenzkopie gleich null und die Reafferenz hat eine Größe entsprechend der Objektgeschwindigkeit. Die Wahrnehmung wird in diesem Fall von der Afferenz bestimmt. Man beachte, dass in vielen Alltagssituationen eine Mischform dieser beiden Vorgänge wahrscheinlich ist. Der springende Punkt des Reafferenzprinzips besteht jedenfalls darin, dass es zu einer Verrechnung von efferenter und afferenter Information, das heißt, einem sensomotorischen Integrationsprozess, kommt.



**Abb. 4:** a Ernst Machs Blockdiagramm eines Reafferenzprinzips (1906). Willentliche (WI) und unwillentliche (UI) motorische Befehle werden an den okulomotorischen (OM) und den allgemeinen Bewegungsapparat (LM) gesendet. EO repräsentiert eine wahrnehmende Struktur im Gehirn und die gefederten Pfeile stellen afferente Information dar. Eine zielgerichtete willentliche Bewegung geht von WI aus nicht nur beispielsweise zu OM, sondern auch auf zu EO, um dort als inhibitorisches Signal mit dem eingehenden afferenten Signalfluss zu interagieren. b Reafferenzprinzip nach von Holst und Mittelstaedt (1950). Erklärung im Text.

Augenbewegungen, die lediglich von sechs extraokulären Muskeln gesteuert werden, stellen ein vergleichsweise überschaubares Modellsystem zum Studium von zielgerichtetem Verhalten und sensomotorischer Integration dar. Eine moderne Unterteilung von Augenbewegungen unterscheidet blickstabilisierende und blickführende Augenbewegungen.

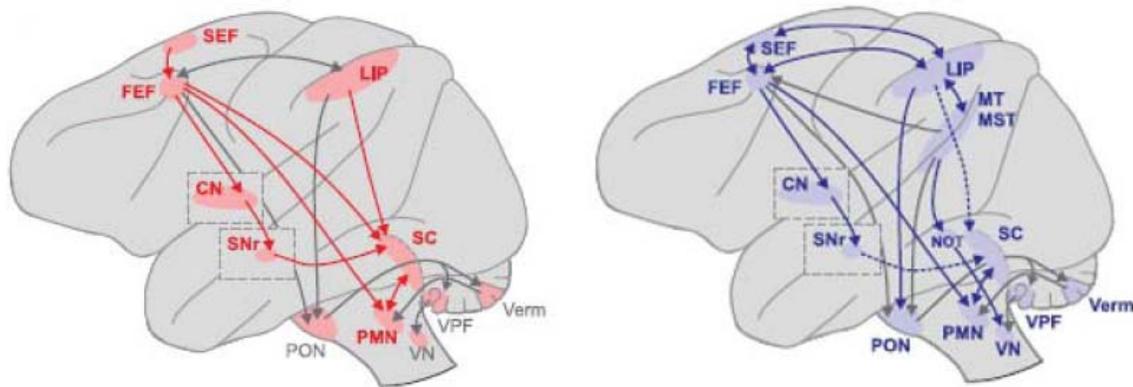
Zu den blickstabilisierenden Augenbewegungen zählen beispielsweise der vestibulookuläre Reflex (VOR), die Augenfolgereaktion (OFR, „ocular following response“) oder der optokinetische Nystagmus (OKN). Alexander Crum Brown (1838-1922) beschrieb Nystagmen und das bekannte „Sägezahnmuster“, der dabei auftretenden Augenbewegungen, wurde von ihm möglicherweise erstmals publiziert (1878). Zu den blickführenden Augenbewegungen zählen Sakkaden, das heißt, sehr schnelle, ballistische Augenbewegungen und glatte Augenfolgebewegungen (SPEM, „smooth pursuit eye movement“). Den Begriff Sakkade prägte Émile Javal (1839-1909), der sich möglicherweise als erster mit Augenbewegungen beim Lesen beschäftigte. Sakkade bezieht sich auf eine Figur beim Dressurreiten. Es bedeutet zu Deutsch in etwa „Ruck“. Allerdings waren Javals Versuche, Augenbewegungen aufzuzeichnen, von wenig Erfolg gekrönt. Edmund Huey (1870-1913) war der erste, dem es gelang, Sakkaden beim Lesen aufzuzeichnen (1900). Außerdem verdanken wir ihm auch technischere Verbesserungen, wie beispielsweise Kopfstütze und Reißbrett zur Stabilisation des Kopfes, während der Aufzeichnung von Augenbewegungen. Raymond Dodge (1871-1942) führte ebenfalls Studien zu Augenbewegungen beim Lesen durch und entwickelte zusammen mit einem seiner Studenten (T. S. Cline) den ersten fotografischen und somit berührungsfreien Apparat (**Abb. 5**) zur Aufzeichnung von Augenbewegungen (1901), wodurch eine Flut systematischer Studien in Gang gesetzt wurde. Dodges eigener, vermutlich meistzitiert Beitrag enthält eine Beschreibung von fünf Typen von Augenbewegungen (1903).



**Abb. 5:** Dodges fotografischer Apparat zur Aufzeichnung von Augenbewegungen. Die Kamera (C) ruht auf einem schweren horizontalen Umkreis (B), der mit einer massiven Kopfstütze (A) verbunden ist. Die Vorrichtung, die eine gleichmäßig bewegte fotografische Platte beherbergt (D), ist links mit entferntem Oberteil und rechts mit entfernter Seite vergrößert gezeigt. Mit diesem Apparat konnten ausschließlich horizontale Augenbewegungen gemessen werden. Modifiziert nach Dodge und Cline (1901).

Seiner Einteilung nach sind Bewegungen vom Typ I Sakkaden, Typ II Folgebewegungen, Typ III vestibulookuläre Reflexe, Typ IV Nystagmen und vom Typ V Vergenzbewegungen. Damit legte er den Grundstein für die genannte moderne Unterteilung von Augenbewegungen, die wir heute benutzen. Blickführenden Augenbewegungen, das heißt, Sakkaden und

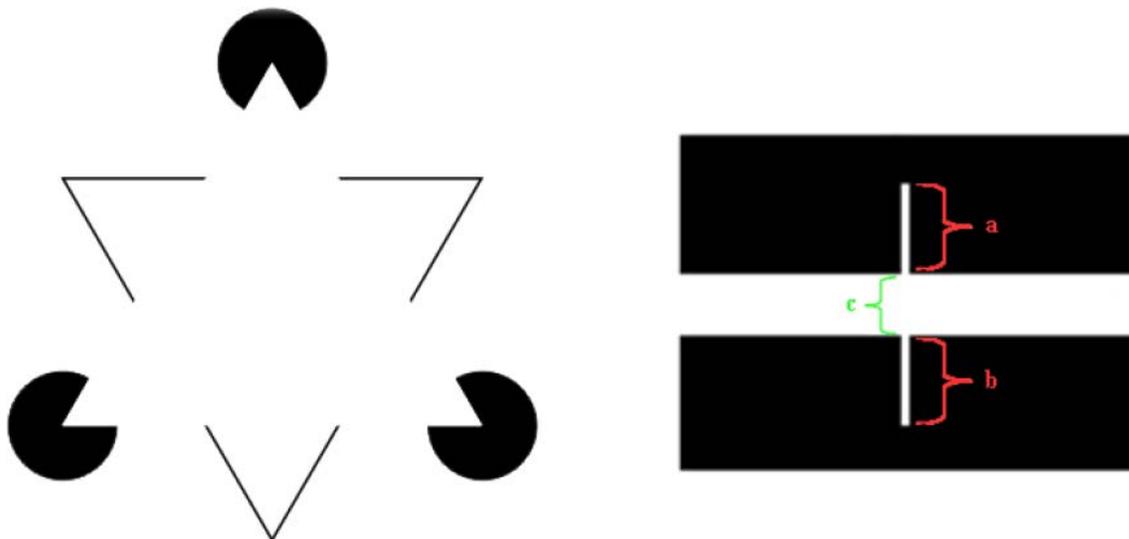
SPEM, dienen offenkundig dem Zweck, Zielobjekte auf der Fovea centralis, der Stelle des schärfsten Sehens auf der Retina, abzubilden. Die Existenz einer Fovea lässt die Notwendigkeit dieser Augenbewegungen unmittelbar erkennen. **Abb. 6** zeigt, dass die Systeme für Sakkaden und SPEM weitgehend überlappende kortikale und subkortikale Gehirnareale nutzen. Dennoch ist klar, dass zwischen Sakkaden und SPEM große Unterschiede bestehen, wie sich beispielsweise schon an den unterschiedlichen Latenzen, mit denen Sakkaden (ca. 200 ms) und SPEM (ca. 100 ms) ausgelöst werden können, zeigt.



**Abb. 6:** Anatomie des Systems für Sakkaden (links) und glatte Augenfolgebewegungen (rechts). SEF = supplementary eye field, FEF = frontal eye field, LIP = lateral intraparietal, MT = middle temporal, MST = medial superior temporal, CN = caudate nucleus, SNr = substantia nigra pars reticulata, NOT = nucleus of the optic tract, SC = superior colliculus, PON = pontine nuclei, VPF = ventral paraflocculus, Verm = vermis, VN = vestibular nucleus, PMN = premotor nuclei. Nicht alle relevanten Areale sind gezeigt und nicht alle Pfeile entsprechen direkten anatomischen Verbindungen. Modifiziert nach Krauzlis (2004).

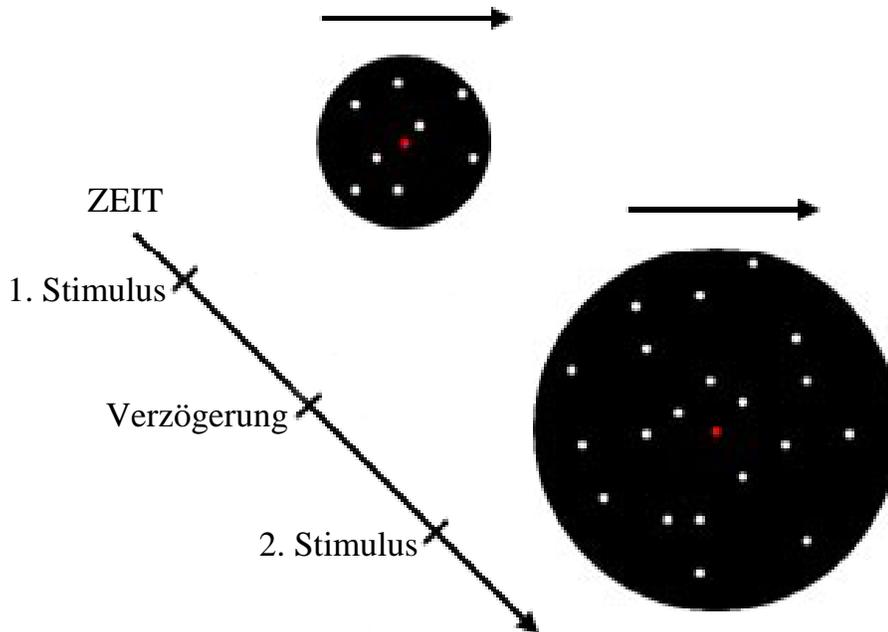
Die kortikalen Augenfelder, wie beispielsweise das laterale intraparietale Areal (LIP) oder das frontale Augenfeld (FEF, „frontal eye field“), weisen räumlich getrennte Repräsentationen für Sakkaden und SPEM auf (Lynch & Tian, 2006), während diese Auftrennung in subkortikalen Arealen immer weniger deutlich ausfällt. Letztlich zielen beide Systeme auf dieselben motorischen Kerne des dritten (Nervus oculomotorius = Augenbewegungsnerv), vierten (N. trochlearis = Augenrollnerv) und sechsten (N. abducens = Augenabziehnerv) Hirnnervs, welche die extraokulären Muskeln innervieren. Im Zusammenhang mit unseren im Folgenden zusammengefassten Studien ist im Speziellen noch bemerkenswert, dass Sakkaden sowohl willentlich sein können oder auch einen reflexiven Charakter haben können, wohingegen eine glatte Augenfolgebewegung stets eine willentliche motorische Handlung und somit ein zielgerichtetes Verhalten darstellt. Da Augenbewegungen bzw. Augenbewegungsbefehle, wie bereits erwähnt, einen beträchtlichen Einfluss auf die bewusste Wahrnehmung haben, ist es nicht verwunderlich, dass diese eng verknüpft sind mit dem Studium von optischen Illusionen oder, vielleicht treffender bezeichnet, subjektiven visuellen Phänomenen. So veröffentlichte beispielsweise Müller außer einem Buch über die vergleichende Physiologie des Sehapparats (1826b) eines über, wie er sie bezeichnete, phantastische Gesichterscheinungen (1826a). George Malcolm Stratton (1865-1957) entwickelte eine fotografische Technik (1902), um Augenbewegungen beim Betrachten von Bildern, wie beispielsweise einfacher geometrischer Figuren, zu untersuchen. Er erkannte, dass Fixation bzw. die Auswahl von Fixationszielen ein okulomotorisches Verhalten darstellt, das wichtig für die Wahrnehmung im Speziellen von Illusionen (1906) ist. Einen bahnbrechenden Beitrag (1935) zur Untersuchung von Augenbewegungen bzw. Fixation beim Betrachten von Bildern lieferte auch Guy Buswell (1891-

1994). Er stellte noch vor Alfred Yarbus (1914-86) fest, dass die Wahl der Fixationsziele maßgeblich von Instruktionen bzw. Aufgaben abhängt, die dem Probanden vor dem Betrachten des Bildes gegeben werden. Yarbus führte hierzu eine explizite Studie durch, veröffentlicht in seinem Buch „Eye movements and Vision“ (1967), und zeigte damit, dass bei der Steuerung von Aufmerksamkeit kognitive Faktoren über reizbezogene Faktoren dominieren. Auch bei visuellen Illusionen sind es offensichtlich nicht die physikalischen Reize selbst, sondern kognitive, interne Mechanismen, die sie erzeugen. Beispielsweise werden Mikrosakkaden, also sehr kleine Sakkaden, die während der Fixation auftreten, mit für Illusionen verantwortlich gemacht (Cui, Wilke, Logothetis, Leopold & Liang, 2009, Hsieh & Tse, 2009). Ein prominentes Beispiel einer visuellen Illusion ist das Kanizsa-Dreieck (Abb. 7), das durch illusionäre Konturen (IC, „illusory contour“) komplettiert wird. Diese sind noch unter vielen anderen Namen wie subjektive, phänomenale, kognitive, anomale, perzeptive, quasi-perzeptive, virtuelle, scheinbare Konturen oder Konturen ohne Gradienten bekannt (Seghier & Vuilleumier, 2006), was das große Interesse an ICs und deren Vielfältigkeit widerspiegelt. Eine einflussreiche Theorie zu deren Erklärung, die auch als Konstruktivismus bezeichnet wird, geht auf eine Idee von Hermann von Helmholtz (1867) zurück, nach der visuelle Wahrnehmung entscheidend von unbewusstem, perzeptuellem Vorwissen bzw. Erwartungen geprägt wird. Es scheint, dass eine große Bandbreite von Organismen von Säugetieren über Vögel bis hin zu Insekten in der Lage ist, ICs zu erzeugen und wahrzunehmen (für einen Überblick siehe Nieder, 2002). Sie sind demnach von besonderer Wichtigkeit für das visuelle System, jedoch legt deren breites Auftreten im Tierreich auch eher einen automatischen neuronalen Mechanismus zu deren Erzeugung nahe, der schon früh in der visuellen Verarbeitungshierarchie auftritt. Tatsächlich konnte überzeugend gezeigt werden, dass in der sekundären visuellen Sehrinde (V2) von Rhesusaffen (Peterhans & von der Heydt, 1989) und im visuellen Wulst von Schleiereulen (Nieder & Wagner, 1999) ein beträchtlicher Anteil der Neurone auf bewegte ICs innerhalb ihrer rezeptiven Felder (RF) reagiert.

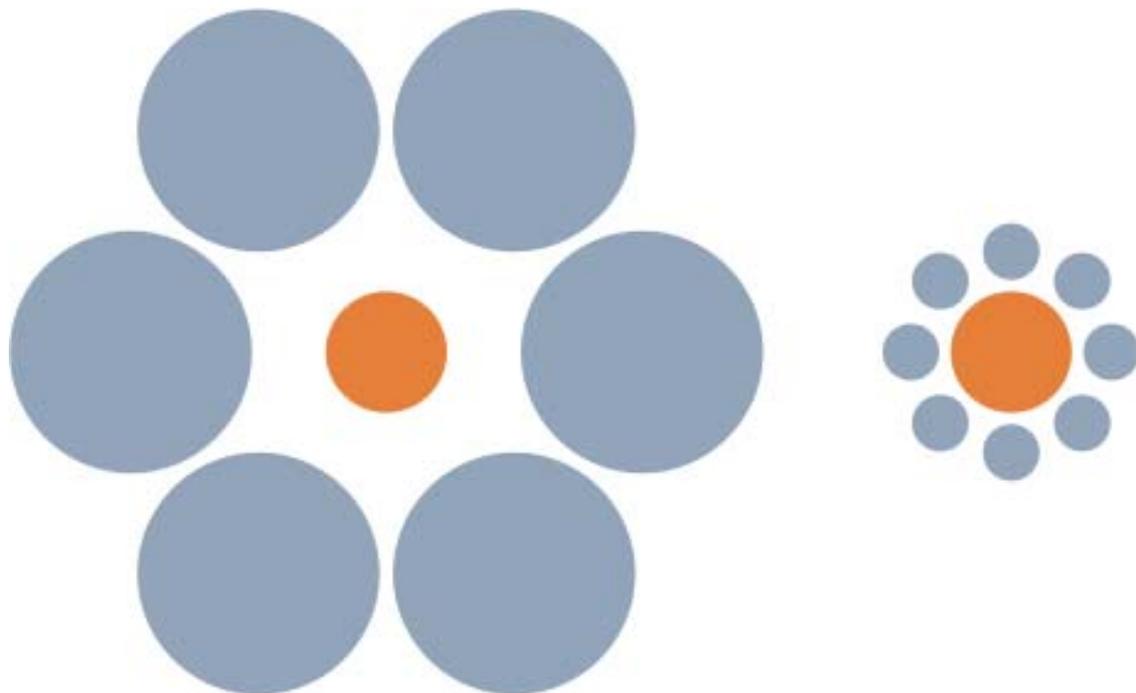


**Abb. 7:** **a** Ein Kanizsa-Dreieck als Beispiel für illusionäre Konturen. Das im Vordergrund liegende weiße Dreieck, das etwas heller als der Hintergrund erscheint, wird „modal“ durch kollineare Konturinduktion der „pac men“ komplettiert und durch mehr oder minder orthogonale Konturinduktion des schwarzen Dreiecks. Dieses scheint im Hintergrund zu liegen und wird „amodal“ komplettiert. **b** Beispiel eines von uns verwendeten Reizes. Die Schärfe der illusionären Kontur (c) wird maßgeblich beeinflusst durch den Anteil der realen Konturen (a & b) an der Gesamtlänge der Kontur, auch „support ratio“ genannt:  $(a + b) / (a + b + c)$ . In diesem Beispiel beträgt die support ratio 75%.

In unserer Studie „**Initiierung von glatten Augenfolgebewegungen auf illusionäre Konturen**“ verglichen wir die Initiierung von SPEM auf reale und illusionäre Konturen. Bei der Initiierung von SPEM auf gekippte, reale Konturen tritt ein initialer Richtungsfehler auf, so dass der Augenbewegungsvektor zeitweilig senkrecht zur bewegten Kontur steht (Masson & Stone, 2002). Dieser Richtungsfehler findet seine Begründung im Aperturproblem, das besagt, dass jeder lokale Bewegungsdetektor nur eine Bewegungsrichtung senkrecht zu einer Kontur, die sich über seine rezeptiven Feldgrenzen hinweg ausdehnt, signalisieren kann (Wallach, 1935). Wie wir zeigen konnten, wird die Initiierung von SPEM von Bewegungen erster Ordnung, das heißt, solchen, die von lokalen Luminanzveränderungen bestimmt werden, getragen (Lindner & Ilg, 2000). ICs können als Ziel für SPEM dienen. Es bestand jedoch vor unserer Studie Unklarheit darüber, ob ICs bei der Initiierung von SPEM eine derartige Rolle spielen, dass ein entsprechender Richtungsfehler zu beobachten wäre. Wir fanden, dass der initiale Richtungsfehler eine Funktion des realen Anteils („support ratio“, siehe auch **Abb. 7b**) ist, der die IC erzeugt und, dass der Richtungsfehler, der bei realen Konturen auftritt, nicht durch Vorwissen der Versuchspersonen über die bevorstehende Bewegungsrichtung des Ziels abgeschafft werden kann. Mit dieser Studie konnten wir insgesamt die Idee festigen, dass Folgebewegungsinitiierung von rohen, retinalen Bewegungssignalen, die noch nicht in Hinblick auf figürliche Komplettierung verarbeitet sind, getragen wird. Dies hat weitergehend auch Implikationen bezüglich der Latenzzeiten mit denen ICs auftreten. Bei der Initiierung von SPEM ist Geschwindigkeit entscheidend und die Augenbewegungslatenzen, die wir fanden, waren für ICs nur wenig größer als für reale Konturen und lagen im Mittel bei etwas knapp über 100 ms. Auch konnte gezeigt werden, dass die Lösung des Aperturproblems in Area MT von Affen schon nach ca. 60 ms realisiert ist (Pack, 2001). Die Erzeugung von ICs, die wie gesagt vermutlich in V2 stattfindet, könnte demnach also schlichtweg zu langsam sein, um auf den Prozess der Initiierung von SPEM einzuwirken. Außerdem fiel uns auf, dass die Initiierung von SPEM auf gekippte Konturen – real oder imaginär – stets mit einer höheren Augenbewegungslatenz einherging als die Initiierung auf zur Bewegungsrichtung senkrecht stehende Konturen. Diese Beobachtung interpretieren wir als Verhaltenskorrelat einer entsprechenden Geschwindigkeitsillusion, die darin besteht, dass bewegte, gekippte Konturen auch als langsamer wahrgenommen werden (Scott-Brown & Heeley, 2001). Wir untersuchten in unserer Studie „**Wahrnehmung und neuronale Grundlagen von Geschwindigkeitsillusionen**“ ein Phänomen, das auftritt, wenn Bewegungen durch unterschiedlich große Fenster bzw. Sichtfelder betrachtet werden. Diese sogenannte Geschwindigkeitsgrößenillusion (SSI, „speed-size illusion“) besteht genauer gesagt darin, dass Reize innerhalb einer kleineren Apertur schneller erscheinen als solche, die physikalisch gleich schnell sind, aber innerhalb einer größeren Apertur gezeigt werden (**Abb. 8**). Da die Hintergründe der Entstehung dieser Illusion bis heute unklar sind, wollten wir einerseits mittels psychophysischer Experimente die SSI in der Wahrnehmung parametrisch vermessen und andererseits durch Einzelzelleableitungen in Area MT des Rhesusaffen herausfinden, ob dieses Areal ein neuronales Substrat ist, das die SSI zu erklären vermag. Area MT schien ein geeigneter Kandidat für diese Untersuchung zu sein, da schon gezeigt werden konnte, dass dieses Areal eine wichtige Rolle bei der Verarbeitung und möglicherweise auch der Wahrnehmung von Bewegungen bzw. Geschwindigkeiten spielt (Lagae, Raiguel & Orban, 1993, Maunsell & Van Essen, 1983, Perrone & Thiele, 2001, Schlack, Kregelberg & Albright, 2007). In der Wahrnehmung fanden wir eine Abhängigkeit der SSI vom Aperturgrößenverhältnis und tendenziell auch von der Referenzgeschwindigkeit und der Schärfe der Aperturbegrenzung. Zudem stellten wir eine merkliche SSI bei einer scheinbaren Aperturgrößenänderung, die wir mittels der Ebbinghaus-Illusion (**Abb. 9**) erzeugten, fest.



**Abb. 8:** Messung der Größengeschwindigkeitsillusion (SSI, „speed-size illusion“), auch bekannt als „field-size effect“. Die Illusion besteht darin, dass die Bewegung innerhalb der kleineren Apertur schneller erscheint. Zunächst wird eine bewegte Punktwolke (1. Stimulus) innerhalb einer kleineren Apertur und nach einer Verzögerung innerhalb einer größeren Apertur (2. Stimulus) gezeigt oder auch umgekehrt. Die Versuchsperson muss daraufhin entscheiden, welcher Reiz sich schneller bewegt hat. Dabei werden die Geschwindigkeiten um eine feste Referenzgeschwindigkeit gewählt, so dass eine Quantifizierung der Größe der SSI möglich wird. Ein solches Versuchsdesign wird als 2AFC („two-alternative forced choice“) Experiment bezeichnet.



**Abb. 9:** Ebbinghaus-Illusion, entdeckt von und benannt nach dem deutschen Psychologen Hermann Ebbinghaus (1850-1909). Auch bekannt als „Titchener Circles“. Der linke, orange Kreis, der von größeren Kreisen umgeben ist, erscheint kleiner als der rechte, orange Kreis, der von kleineren Kreisen umgeben ist.

Das bedeutet, dass die Wahrnehmung der SSI von der perzeptuellen und nicht der physikalischen Größe der Aperturen abhängt und somit, dass Geschwindigkeitswahrnehmung erst nach Formwahrnehmung stattfindet. Die psychophysischen und neuronalen Daten von MT-Zellen zeigten insgesamt eine gute Übereinstimmung. So zeigte sich nicht nur ein Anstieg der Präferenzgeschwindigkeit mit der Aperturgröße, wie man es für das grundsätzliche Auftreten der SSI fordern muss, sondern auch eine stärkere Modulation der Präferenzgeschwindigkeit für höhere absolute Präferenzgeschwindigkeiten. Dies war zu fordern, da die SSI bzw. Geschwindigkeitswahrnehmung dem Weber-Fechner-Gesetz folgt, das in diesem Zusammenhang besagt, dass die subjektiv wahrgenommene Geschwindigkeit nur linear ansteigt proportional zum Logarithmus der tatsächlichen Reizgeschwindigkeit. Dies konnten wir und andere Autoren (Boyras & Treue, 2010) unabhängig voneinander bestätigen. Das beschriebene neuronale Antwortverhalten von MT-Zellen war zudem unbeeinflusst von klassifizierten Neuronentypen lokaler Bewegungsdetektoren (LMD, „local motion detector“) und Weitfelddetektoren (WFD, „wide-field detector“), die sich in ihrer „Center-Surround“-Organisation unterschieden. LMDs, deren RFs eine inhibitorische Umgebung („surround“) aufweisen, zeigten einen Abfall und WFDs, deren RFs eine aktivierende Umgebung aufweisen, einen Anstieg der Aktivität mit steigender Aperturgröße. LMDs und WFDs waren gleichermaßen zahlreich vertreten, so dass es in der Gesamtpopulation keine Abhängigkeit der neuronalen Aktivität von der Aperturgröße gab. Da sich LMDs und WFDs in der Charakteristik der Modulation der Präferenzgeschwindigkeiten jedoch nicht unterschieden, folgern wir, dass innerhalb von Area MT zumindest zwischen diesen beiden Zelltypen, keine weitere Verrechnung bezüglich Geschwindigkeit stattfindet. Man könnte die einfache Hypothese aufstellen, dass größere bzw. schnellere Stimuli prinzipiell eine stärkere Populationsantwort auslösen und MT-Zellen einen Ratencode („rate code“) für die Kodierung von Geschwindigkeiten nutzen, wie es beispielsweise für die Kodierung von Folgebewegungsgeschwindigkeiten im frontalen Augenfeld (FEF, „frontal eye field“) der Fall sein könnte (Gottlieb, Bruce & MacAvoy, 1993, MacAvoy, Gottlieb & Bruce, 1991). Unsere Ergebnisse zeigen aber, dass dies offensichtlich nicht der Fall ist. Sie stehen eher in Übereinstimmung mit Modellen, die sich auf einen so genannten „labeled-line“ Code verlassen, bei dem jedes Neuron sozusagen eine Stimme erhält, die nach der Aktivität dieses Neurons gewichtet wird. Das „Auslesen“ der Populationsaktivität, das heißt, des Ausgabesignals von MT-Zellen, könnte dann die Geschwindigkeitswahrnehmung bestimmen. Eine Ungereimtheit bei dieser Modellvorstellung besteht allerdings darin, dass die Verteilung der „labels“, das heißt der Vorzugsgeschwindigkeiten, weder auf einer linearen noch einer logarithmischen Skalierung uniform war. Uns ist lediglich eine Studie bekannt, die dies auf einer logarithmischen Einteilung, zumindest für Geschwindigkeiten bis 32°/s in Area MT, gefunden hat (Nover, Anderson & DeAngelis, 2005). Es verbleiben also letztlich berechtigte Zweifel an der „labeled-line“-Kodierung von Geschwindigkeiten in Area MT. Insgesamt folgern wir, dass für die vollständige Erklärung der SSI ein größeres Netzwerk als bis MT/MST in Betracht gezogen werden muss. Beispielsweise eine Beteiligung des so genannten ventralen Pfads. Ein häufig kontrovers diskutiertes Thema in den visuellen Neurowissenschaften ist nämlich eine Zweiteilung des Sehsystems in einen dorsalen und einen ventralen Pfad. Diese lassen sich auf die unterschiedlichen Rezeptoren in der Retina (Stäbchen und Zapfen) und die magno- und parvozellulären Systeme, die mit diesen Rezeptortypen verknüpft sind, zurückführen. Ungerleider und Mishkin (1982) entwickelten die erste funktionelle Beschreibung dieser Pfade, nach der der dorsale Pfad vornehmlich mit dem „wo“ und der ventrale Pfad mit dem „was“ von Objekten betraut ist. Obwohl diese Unterteilung in ihren Anfängen sicherlich keinen strikten Charakter hatte, fand diese ihre Zuspitzung in der Arbeit von Goodale und Milner (1992), die den „wo“-Pfad zu einem „wie“-Pfad abwandeln und somit unterschiedliche visuelle Pfade für Wahrnehmung und Handlung postulierten. Eine Anzahl von Studien stützt diese Hypothese (Aglioti, DeSouza &

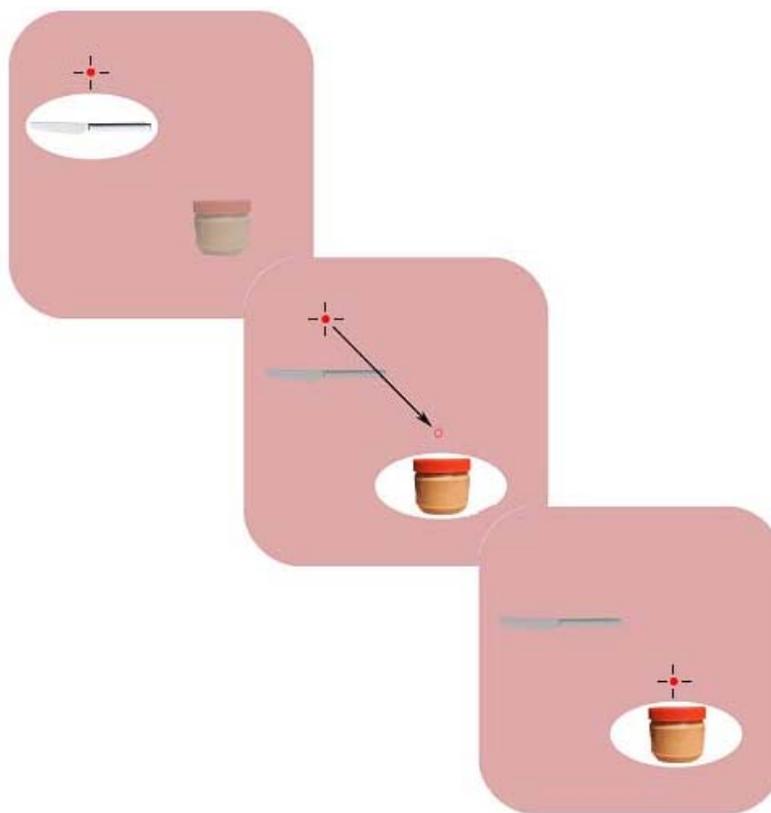
Goodale, 1995, Butters, Soeldner & Fedio, 1972, Farah, 2004, Perenin & Vighetto, 1988, Ratcliff & Davies-Jones, 1972, Ratcliff & Newcombe, 1973, Servos, Carnahan & Fedwick, 2000), wohingegen andere klar dagegen sprechen (Franz, 2001, Franz, Gegenfurtner, Bulthoff & Fahle, 2000, Franz, Scharnowski & Gegenfurtner, 2005, Pavani, Boscagli, Benvenuti, Rabuffetti & Farne, 1999). Einige der genannten Studien nutzten visuelle Illusionen, wie beispielsweise die Ebbinghaus-Illusion, zur Sondierung des visuellen Systems. Ziel war es dabei zu ergründen, ob es eine Zweiteilung der Verarbeitungswege für Wahrnehmung und Handlung gibt oder nicht. Für die Ebbinghaus-Illusion beispielsweise ist dies bis heute strittig. Allerdings gibt es deutliche Hinweise, dass die ursprünglichen Experimente von Goodale und Milner (1992), die eine Zweiteilung zeigten, fehlerhaft waren. Der Hauptkritikpunkt besteht darin, dass in der Handlungsbedingung, bei der eine Greifbewegung ausgeführt werden musste, immer nur ein Kreis mit umgebenden Kreisen gezeigt wurde und somit die eigentliche Illusion auf Grund des fehlenden Referenzkreises gar nicht auftrat. Bei einer entsprechend korrigierten Fassung des Experiments war in der Folge auch kein Unterschied zwischen Wahrnehmung und Handlung bezüglich der Ebbinghaus-Illusion zu erkennen (Franz, 2001). In unserer Studie „**Der Bewegungsnacheffekt in Wahrnehmung und Handlung**“ wollten wir jedoch untersuchen, ob der MAE Anzeichen für eine solche Zweiteilung erkennen lassen würde. Diese Illusion tritt nach dem Betrachten einer einförmigen Bewegung als scheinbare Bewegung in die Gegenrichtung auf (**Abb. 10**).



**Abb. 10:** Der Wasserfall von Foyers (Bildquelle unbekannt) befindet sich in den schottischen Highlands und speist Loch Ness. Er inspirierte Robert Addams (1834) einen Artikel über den Bewegungsnacheffekt zu verfassen. Darin schreibt er: „*Having steadfastly looked for a few seconds at a particular part of the cascade, admiring the confluence and decussation of the currents forming the liquid drapery of waters, and then suddenly directed my eyes to the left, to observe the vertical face of the sombre age-worn rocks immediately contiguous to the waterfall, I saw the rocky face as if in motion upwards, and with an apparent velocity equal to that of the descending water*“.

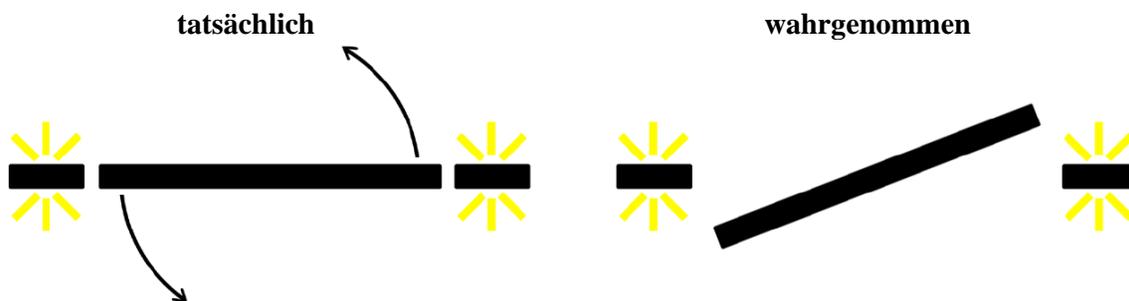
Zunächst untersuchten wir den MAE in der Wahrnehmung bei Menschen mittels eines 2AFC Experiments ähnlich wie bei der Vermessung der SSI. In einem zweiten Versuch präsentierten wir einen Adapter und daraufhin ein gleichförmig bewegtes Ziel, das die Versuchspersonen verfolgen sollten. Auf diese Weise wollten wir untersuchen, ob ein okulomotorischer MAE, das heißt, ein MAE, in der Handlung auftritt. Es sei nochmals betont, dass sich die Logik dieses Experiments darauf stützt, dass SPEM eine willentliche, motorische Handlung darstellt. Wir konnten in der Wahrnehmung einen MAE für Adaptationszeiten von lediglich zwei Sekunden nachweisen. Der okulomotorische MAE, den wir tatsächlich entdecken konnten, zeigte sich in höheren Folgebewegungslatenzen für Ziele, die sich in dieselbe Richtung bewegten wie der Adapter. Dieser Befund untermauert die Vorstellung, dass SPEM vielmehr auf ein perzeptuelles als ein retinales Ziel gerichtet ist. Wir folgern daraus, dass es zumindest in Hinblick auf Bewegungsverarbeitung keinen Grund gibt, von einer Zweiteilung des Informationsflusses für Wahrnehmung und Handlung auszugehen. Außerdem stehen unsere Ergebnisse im Einklang mit dem Konzept, dass schnellere Veränderungen der Stimulusparameter auch zu schnelleren Anpassungen neuronaler Empfindlichkeit führen, das bedeutet, dass Zeitskalen für Adaptation nicht festgesetzt sind. In manchen Fällen scheint Adaptation einen eher abträglichen Effekt zu haben, wie beispielsweise beim okulomotorischen oder klassischen MAE, da es zu Latenzerhöhung bzw. fälschlich wahrgenommener Bewegung führt. In anderen Fällen hat Adaptation einen nützlichen Effekt. Zum Beispiel wird die Fähigkeit Geschwindigkeiten zu unterscheiden im Bereich um die Geschwindigkeit des Adapters erhöht (Krekelberg, van Wezel & Albright, 2006). Adaptation kann demnach als eine neuronale Lupe verstanden werden, um bestimmte Stimuluseigenschaften näher zu betrachten und somit die dynamische Bandbreite, innerhalb der Reize kodiert werden können, zu erhöhen. Die Auswirkungen der Adaptation andererseits, die in der Wahrnehmung gemessen werden können, stellen ein wichtiges Werkzeug für Neurowissenschaftler und Psychologen dar. Der MAE, mit dem sich eine immer noch wachsende Anzahl von Studien beschäftigt (für einen Überblick siehe Mather, Verstraten & Anstis, 1998), ist hierfür ein ausgezeichnetes Beispiel. Auch in unserer Studie **„Präsakkadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts“** nutzten wir den MAE als Messsonde. Die eigentliche Fragestellung dieser Studie beschäftigte sich jedoch mit visueller Konstanz. Offensichtlich sind wir in der Lage, trotz häufig auftretender Sakkaden und damit einhergehenden, schnellen retinalen Bildwechsellern, unsere Umgebung als stabil wahrzunehmen. Diese Stabilität könnte durch die Subtraktion eines internen Referenzsignals vom retinalen Bewegungssignal getragen werden. Eine explizite Formulierung dieser Vorstellung stellt das eingangs erklärte Reafferenzprinzip dar. Demnach bilden Reafferenz und Efferenzkopie ein Differenzsignal, das an höhere Zentren weitergeleitet wird, und es ermöglicht, Veränderungen, die durch eigene Augenbewegungen verursacht werden, aus der Wahrnehmung herauszufiltern. Die Reafferenz entsteht durch Bewegungen der Retina und die Efferenzkopie entspricht einer Kopie des Augenbewegungsbefehls. Selbst ausgelöste, willentliche Augenbewegungen erzeugen gemäß dieser Theorie ein Differenzsignal (Meldung) von null und das könnte grundsätzlich erklären, warum wir eine stabile Umgebung wahrnehmen. Experimentelle Befunde deuten jedoch darauf hin, dass Efferenzkopien nicht ausreichen, um visuelle Stabilität zu erklären (Bridgeman, Hendry & Stark, 1975, Grüsser, Krizic & Weiss, 1987, Ilg, Bridgeman & Hoffmann, 1989, Nagle, Bridgeman & Stark, 1980). Ein weiteres extra-retinales Signal, das zu visueller Stabilität beitragen könnte, stellen propriozeptive Informationen der Augenmuskulatur dar (Sherrington, 1918). Allerdings ist heute klar, dass propriozeptive Signale nur einen geringfügigen Beitrag dazu leisten können (Bridgeman & Stark, 1991). Eine alternative Erklärung stützt sich darauf, dass es überhaupt keinen transsakkadischen Gedächtnisspeicher gibt, sondern Wahrnehmung mit jeder Fixation neu begänne (O'Regan, 1992). 3D-Raumpositionen könnten anhand von Propriozeption, Efferenzkopien und retinaler Information für jede Fixation neu „kalibriert“ werden, wobei Positionen vorheriger Fixationen

nicht in Betracht gezogen werden (Bridgeman, van der Heijden & Velichkovsky, 1994). Derartige Ansätze stützen sich auch auf Versuche (z. B. O'Regan, Rensink & Clark, 1999, Simons & Levin, 1997), die zeigen, dass man blind für eine Veränderung ist, die durch kurzes Einblenden eines einfarbigen Reizes, einer so genannten „Maske“, von der Ausgangssituation zeitlich separiert wird („change blindness“). Es gibt es jedoch überzeugende Befunde dafür, dass kurz vor dem Ausführen von Sakkaden visuelle Rekartierungsprozesse in Arealen, wie beispielsweise LIP im Parietalkortex, FEF im Frontalkortex und dem subkortikalen Colliculus superior im Hirnstamm, ein häufiges Phänomen sind und, dass Efferenzkopien die Rekartierung anstoßen (Duhamel, Colby & Goldberg, 1992, Goldberg & Bruce, 1990, Heiser & Colby, 2006, Sommer & Wurtz, 2002, Sommer & Wurtz, 2004a, Sommer & Wurtz, 2004b, Sommer & Wurtz, 2008, Umeno & Goldberg, 1997, Walker, Fitzgibbon & Goldberg, 1995). Es gibt hingegen nur wenige Studien, die darauf hindeuten, dass eine Integration von Bewegungsinformationen über Blicksprünge hinweg stattfindet (Gysen, De Graef & Verfaillie, 2002, Gysen, Verfaillie & De Graef, 2002, Melcher & Morrone, 2003, Ong, Hooshvar, Zhang & Bisley, 2009, Pollatsek & Rayner, 2002, Verfaillie, De Troy & Van Rensbergen, 1994). Wir stellten in unserer Studie die Frage, ob eine präakkadische Rekartierung des MAEs und somit von Bewegungsinformation stattfindet oder nicht. Zur Veranschaulichung, wie ein solcher Rekartierungsprozess ablaufen kann, ist in **Abb. 11** ein Schema, das die zeitgleich stattfindenden visuellen und okulomotorischen Ereignisse darstellt, gezeigt.



**Abb. 11:** Schema vom Ablauf präakkadischer Rekartierung. Ausgefüllte rote Kreise mit Kreuzen markieren das aktuelle Fixationsziel und der unausgefüllte rote Kreis das zukünftige Fixationsziel (mittleres Feld). Weiße Ovale repräsentieren die aktuelle Position eines visuellen rezeptiven Felds, das rekartiert. Im oberen Feld wird fixiert und das Neuron reagiert auf den Reiz „Messer“, da dieser sich innerhalb des RFs befindet. Im mittleren Feld wird eine Sakkade nach rechts unten geplant, die das RF bereits zu seiner zukünftigen Position nach der Sakkade springen lässt (zukünftiges RF). Daher reagiert es bereits vor Beginn der Ausführung der Sakkade auf den Reiz „Erdnussbutter“ und nicht mehr auf den Reiz „Messer“. Im unteren Feld ist die Sakkade beendet und es wird wieder fixiert. Das Neuron fährt fort, auf den Reiz „Erdnussbutter“ zu antworten.

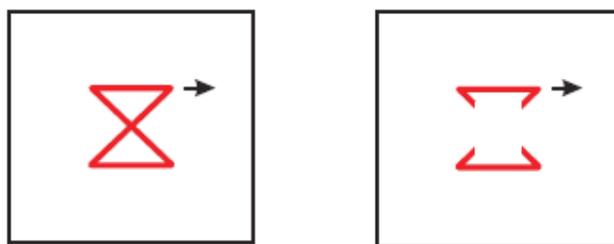
Um festzustellen, ob der MAE rekartiert, war es entscheidend, den Teststimulus, mit dem wir die Größe des MAEs messen konnten, innerhalb der zukünftigen RFs von Neuronen, die wir mit dem Adapter anzielten, zu präsentieren. Unser Teststimulus entsprach gewissermaßen der Erdnussbutter im mittleren Feld von **Abb. 11**. Adapter und Teststimuli waren im Versuch Zufallspunktwolken (wie in **Abb. 8**). Tatsächlich konnten wir bei menschlichen Versuchspersonen entdecken, dass eine prä-sakkadische Rekartierung des MAEs stattfindet. Sowohl an der prä-sakkadischen RF-Position als auch an der postsakkadischen, zukünftigen RF-Position konnten wir eine Modulation der Stärke des MAEs beobachten, dergestalt, dass die Summe beider Effekte so groß war wie der MAE in einem Basisexperiment, bei dem keine Sakkaden ausgeführt werden mussten. Dies könnte bedeuten, dass nicht alle RFs der Neurone, die wir adaptierten, rekartierten und/oder, dass der Prozess zum Zeitpunkt der Präsentation des Tests nur teilweise in Gang war. Man beachte hierbei auch, dass der relative Zeitversatz zwischen dem Beginn von Test und Sakkade zwischen 130 und 350 ms variierte. Wir folgern daraus, dass es zu einer Rekartierung von Bewegungsinformation im visuellen System kommt und spekulieren weiterhin, dass prä-sakkadische Rekartierung ein nützlicher Prozess für die Aufrechterhaltung von visueller Stabilität ist. Insgesamt sind vorausschauende Fähigkeiten, zu denen Rekartierungsprozesse im weiteren Sinne auch gezählt werden können, oft lebenswichtig. Wenn wir beispielsweise die Kollision mit einem herannahenden Objekt verhindern wollen, ist es entscheidend, die Trajektorie eines solchen Objektes präzise einzuschätzen bzw. vorherzusehen. Dabei tritt ein Problem auf, da Verarbeitungsprozesse im Gehirn stets Zeit benötigen und somit interne Repräsentationen von Geschehnissen stets mit einer Zeitverzögerung behaftet sind. Dass das Gehirn für diese Unzulänglichkeit kompensatorische Mechanismen bereitstellt, kann eindrucksvoll am Beispiel der Flash-Lag-Illusion (**Abb. 12**) demonstriert werden.



**Abb. 12:** Die Flash-Lag-Illusion. Ein rotierender Balken (jeweils in der Mitte) wird bezüglich zweier exakt in Verlängerung kurz aufblitzender Balken als etwas weiter in seiner bisherigen Rotationsrichtung gedreht wahrgenommen. Tatsächliche Konfiguration (links) und wahrgenommene Konfiguration (rechts). In der Wahrnehmung scheinen die aufblitzenden Balken („flash“) zeitlich und örtlich „hinterher“ („lag“) zu sein.

Der scheinbare räumliche Versatz zwischen den Balkenobjekten spiegelt sich im zeitlichen Versatz der entsprechenden internen Objektrepräsentationen wider. Die Notwendigkeit vorzuschauen erwächst also demnach aus sensorischen Verarbeitungszeiten. Bei SPEM beispielsweise vergehen etwa 100 ms zwischen der Änderung einer Zielbewegung und dem Beginn der Änderung einer Folgebewegung (Barnes, 1993). In unserer Studie „**Neuronale Grundlagen der Antizipation**“ untersuchten wir, ob es in einem Subareal von FEF, der so genannten „frontal pursuit area“ (FPA), vorausschauende neuronale Mechanismen bezüglich SPEM gibt. Dazu mussten die Affen Punktziele, die sich immer im gleichen zeitlichen Abstand in die gleiche Richtung bewegten, verfolgen. Außerdem war es unser Ziel, FPA-Neurone im Allgemeinen funktionell näher zu charakterisieren. Dazu mussten die Affen

entweder reale und „imaginäre“ Ziele (**Abb. 13**) verfolgen oder einen Punkt bei gleichzeitiger, passiver visueller Stimulation mit Zufallspunktwolken fixieren.



**Abb. 13:** Reale Folgebewegungsziele waren entweder einzelne rote Punkte oder ein „Sanduhrstimulus“ (links). „Imaginäre“ Folgebewegungsziele (rechts) wurden durch Ausblenden des zentralen Teils der „Sanduhr“ erstellt.

Der Vorteil von „imaginären“ Zielen besteht darin, dass es mit ihnen möglich ist, Folgebewegungsaktivität und visuelle Aktivität voneinander zu trennen. Im Verlauf dieser Studie prägten wir eigene Definitionen der Begriffe Prädiktion und Antizipation im Zusammenhang mit SPEM. Prädiktion umfasst demnach die zeitliche Komponente, das heißt, der Beginn einer Objektbewegung kann vorhergesagt werden. Richtung und Geschwindigkeit des Ziels bleiben aber unbekannt. Antizipation umfasst zusätzlich die räumliche Komponente, das heißt, die Trajektorie des Ziels ist vollständig bekannt. Gemäß dieser Definition fanden wir in FPA sowohl prädiktive Folgebewegungsneurone, deren Aktivität unabhängig von der Bewegungsrichtung des Ziels kurz vor Erscheinen desselben anstieg und antizipatorische Neurone, die dies nur taten, wenn das Ziel sich in deren Vorzugsrichtung bewegte. Dabei korrelierte in einzelnen Versuchsdurchläufen die Aktivität antizipatorischer Neurone mit gleichzeitig auftretenden antizipatorischen Augenbewegungen. Außerdem konnten wir bestätigen, dass in FPA ein erheblicher Anteil so genannter VT-Neurone („visual-tracking“) zu finden ist. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass sie richtungsspezifische Folgebewegungsaktivität gleichermaßen für reale und imaginäre Ziele aufweisen und signifikant weniger auf passive visuelle Stimulation in ihrer Vorzugsrichtung reagieren. Derartige VT-Neurone haben wir schon früher in MST beschrieben (Ilg & Thier, 2003). Wir fanden eine gute Übereinstimmung der Eigenschaften von VT-Neuronen in FPA und MST, im Speziellen auch in Hinblick auf deren Geschwindigkeitsspezifität. Außerdem fanden wir, dass VT-Neurone in FPA in etwa dieselbe Vorzugsrichtung sowohl für SPEM als auch retinale Bildbewegung aufweisen. Aus diesen Ergebnissen kann man folgern, dass derselbe Bezugsrahmen in FEF und MST für die Berechnung bzw. Wahrnehmung von 3D-Objekttrajektorien und für motorische Befehle, insbesondere für Augenbewegungen, genutzt wird. Die prädiktiven bzw. antizipatorischen Signale, die wir finden konnten, bekräftigen die Rolle von FPA hinsichtlich Initiierung und Verstärkungskontrolle von SPEM und lassen es zumindest wahrscheinlich erscheinen, dass FPA auch für die Richtungs Auswahl für SPEM wichtig ist.

Die in dieser Arbeit vorgestellten Studien untermauern insgesamt die Ansicht, dass es sich beim Sehen um einen aktiven Prozess handelt, der durch Augenbewegungen – willkürlich oder unwillkürlich – maßgeblich beeinflusst wird und von sensomotorischer Integration afferenter, visueller Information und efferenten Augenbewegungsbefehlen entscheidend geprägt ist. Die beschriebenen visuellen Illusionen sind Ausdruck dieser Erkenntnis.

## Literatur

- Addams, R. (1834). An account of a peculiar optical phenomenon seen after having looked at a moving body. *London and Edinburgh Philosophical Magazine and Journal of Science*, 5, 373-364.
- Aglioti, S., DeSouza, J.F., & Goodale, M.A. (1995). Size-contrast illusions deceive the eye but not the hand. *Curr Biol*, 5 (6), 679-685.
- Aristoteles (um 350 v. Chr. [1997]). Über Träume. In: E. Dönt (Ed.) *Kleine naturwissenschaftliche Schriften (Parva naturalia)* (Stuttgart Philip Reclam jun.).
- Barnes, G.R. (1993). Visual-vestibular interaction in the control of head and eye movement: the role of visual feedback and predictive mechanisms. *Prog Neurobiol*, 41 (4), 435-472.
- Bell, C. (1823). On the motions of the eyes, in illustration of the uses of the muscles and of the orbit. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, 113, 166-186.
- Boyraz, P., & Treue, S. (2010). Misperceptions of speed are accounted for by the responses of neurons in macaque cortical area MT. *J Neurophysiol*, 105 (3), 1199-1211.
- Bridgeman, B., Hendry, D., & Stark, L. (1975). Failure to detect displacement of the visual world during saccadic eye movements. *Vision Res*, 15 (6), 719-722.
- Bridgeman, B., & Stark, L. (1991). Ocular proprioception and efference copy in registering visual direction. *Vision Res*, 31 (11), 1903-1913.
- Bridgeman, B., van der Heijden, A.H.C., & Velichkovsky, B. (1994). Visual stability and saccadic eye movements. *Behavioral and Brain Sciences*, 17, 247-258.
- Buswell, G.T. (1935). How People Look at Pictures: a Study of the Psychology of Perception in Art. (Chicago: IL: University of Chicago Press).
- Butters, N., Soeldner, C., & Fedio, P. (1972). Comparison of parietal and frontal lobe spatial deficits in man: extrapersonal vs personal (egocentric) space. *Percept Mot Skills*, 34 (1), 27-34.
- Crum Brown, A. (1878). Cyon's Researches on the Ear II. *Nature*, 18, 657-659.
- Cui, J., Wilke, M., Logothetis, N.K., Leopold, D.A., & Liang, H. (2009). Visibility states modulate microsaccade rate and direction. *Vision Res*, 49 (2), 228-236.
- Dodge, E., & Cline, T.S. (1901). The Angle Velocity of Eye Movement. *Psychol Rev*, 8, 145-157.
- Dodge, R. (1903). Five types of eye movements in the horizontal meridian plane of the field of regard. *American Journal of Physiology*, 8, 307-329.
- Duhamel, J.R., Colby, C.L., & Goldberg, M.E. (1992). The updating of the representation of visual space in parietal cortex by intended eye movements. *Science*, 255 (5040), 90-92.
- Farah, M. (2004). Visual Agnosia (Second Edition ed.). (Cambridge, MA: MIT Press).
- Franz, V.H. (2001). Action does not resist visual illusions. *Trends Cogn Sci*, 5 (11), 457-459.
- Franz, V.H., Gegenfurtner, K.R., Bulthoff, H.H., & Fahle, M. (2000). Grasping visual illusions: no evidence for a dissociation between perception and action. *Psychol Sci*, 11 (1), 20-25.
- Franz, V.H., Scharnowski, F., & Gegenfurtner, K.R. (2005). Illusion effects on grasping are temporally constant not dynamic. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 31 (6), 1359-1378.
- Goldberg, M.E., & Bruce, C.J. (1990). Primate frontal eye fields. III. Maintenance of a spatially accurate saccade signal. *J Neurophysiol*, 64 (2), 489-508.
- Goodale, M.A., & Milner, A.D. (1992). Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci*, 15 (1), 20-25.

- Gottlieb, J.P., Bruce, C.J., & MacAvoy, M.G. (1993). Smooth eye movements elicited by microstimulation in the primate frontal eye field. *J Neurophysiol*, *69* (3), 786-799.
- Grüsser, O.J. (1986). Interaction of efferent and afferent signals in visual perception. A history of ideas and experimental paradigms. *Acta Psychol (Amst)*, *63* (1-3), 3-21.
- Grüsser, O.J., Krizic, A., & Weiss, L.R. (1987). Afterimage movement during saccades in the dark. *Vision Res*, *27* (2), 215-226.
- Gysen, V., De Graef, P., & Verfaillie, K. (2002). Detection of intrasaccadic displacements and depth rotations of moving objects. *Vision Res*, *42* (3), 379-391.
- Gysen, V., Verfaillie, K., & De Graef, P. (2002). Transsaccadic perception of translating objects: effects of landmark objects and visual field position. *Vision Res*, *42* (14), 1785-1796.
- Heiser, L.M., & Colby, C.L. (2006). Spatial updating in area LIP is independent of saccade direction. *J Neurophysiol*, *95* (5), 2751-2767.
- Hsieh, P.J., & Tse, P.U. (2009). Microsaccade rate varies with subjective visibility during motion-induced blindness. *PLoS One*, *4* (4), e5163.
- Huey, E.B. (1900). On the Psychology and Physiology of Reading. I. *The American Journal of Psychology*, *11* (3), 283-302.
- Ilg, U.J., Bridgeman, B., & Hoffmann, K.P. (1989). Influence of mechanical disturbance on oculomotor behavior. *Vision Res*, *29* (5), 545-551.
- Ilg, U.J., & Thier, P. (2003). Visual tracking neurons in primate area MST are activated by smooth-pursuit eye movements of an "imaginary" target. *J Neurophysiol*, *90* (3), 1489-1502.
- Kornmüller, A.E. (1931). Eine experimentelle Anästhesie der äusseren Augenmuskeln am Menschen und ihre Auswirkungen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, *41*, 354-366.
- Krauzlis, R.J. (2004). Recasting the smooth pursuit eye movement system. *J Neurophysiol*, *91* (2), 591-603.
- Krekelberg, B., van Wezel, R.J., & Albright, T.D. (2006). Adaptation in macaque MT reduces perceived speed and improves speed discrimination. *J Neurophysiol*, *95* (1), 255-270.
- Lagae, L., Rangel, S., & Orban, G.A. (1993). Speed and direction selectivity of macaque middle temporal neurons. *J Neurophysiol*, *69* (1), 19-39.
- Landolt, E. (1879). *A Manual of Examination of the Eye*. (London: Bailliere, Tindall and Cox).
- Lindner, A., & Ilg, U.J. (2000). Initiation of smooth-pursuit eye movements to first-order and second-order motion stimuli. *Exp Brain Res*, *133* (4), 450-456.
- Lynch, J.C., & Tian, J.R. (2006). Cortico-cortical networks and cortico-subcortical loops for the higher control of eye movements. *Prog Brain Res*, *151*, 461-501.
- MacAvoy, M.G., Gottlieb, J.P., & Bruce, C.J. (1991). Smooth-pursuit eye movement representation in the primate frontal eye field. *Cereb Cortex*, *1* (1), 95-102.
- Mach, E. (1906). *Die Analyse der Empfindungen und das Verhältnis des Physischen zum Psychischen*. (Jena: Fischer, 1885; 5. Auflage).
- Masson, G.S., & Stone, L.S. (2002). From following edges to pursuing objects. *J Neurophysiol*, *88* (5), 2869-2873.
- Mather, G., Verstraten, F., & Anstis, S. (1998). *The motion aftereffect: a modern perspective*. (Cambridge, MA: MIT Press).
- Maunsell, J.H., & Van Essen, D.C. (1983). Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. *J Neurophysiol*, *49* (5), 1127-1147.
- Melcher, D., & Morrone, M.C. (2003). Spatiotopic temporal integration of visual motion across saccadic eye movements. *Nat Neurosci*, *6* (8), 877-881.

- Müller, J. (1826a). Über die phantastischen Gesichterscheinungen. (Koblenz: Hölscher).
- Müller, J. (1826b). Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes des Menschen und der Thiere, nebst einem Versuch über die Bewegung der Augen und über den menschlichen Blick. (Leipzig: Cnobloch).
- Nagle, M., Bridgeman, B., & Stark, L. (1980). Voluntary nystagmus, saccadic suppression, and stabilization of the visual world. *Vision Res*, 20 (8), 717-721.
- Nieder, A. (2002). Seeing more than meets the eye: processing of illusory contours in animals. *J Comp Physiol A Neuroethol Sens Neural Behav Physiol*, 188 (4), 249-260.
- Nieder, A., & Wagner, H. (1999). Perception and neuronal coding of subjective contours in the owl. *Nat Neurosci*, 2 (7), 660-663.
- Nover, H., Anderson, C.H., & DeAngelis, G.C. (2005). A logarithmic, scale-invariant representation of speed in macaque middle temporal area accounts for speed discrimination performance. *J Neurosci*, 25 (43), 10049-10060.
- O'Regan, J.K. (1992). Solving the "real" mysteries of visual perception: the world as an outside memory. *Can J Psychol*, 46 (3), 461-488.
- O'Regan, J.K., Rensink, R.A., & Clark, J.J. (1999). Change-blindness as a result of 'mudsplashes'. *Nature*, 398 (6722), 34.
- Ong, W.S., Hooshvar, N., Zhang, M., & Bisley, J.W. (2009). Psychophysical evidence for spatiotopic processing in area MT in a short-term memory for motion task. *J Neurophysiol*, 102 (4), 2435-2440.
- Pack, C.C. (2001). The aperture problem for visual motion and its solution in primate cortex. *Sci Prog*, 84 (Pt 4), 255-266.
- Pavani, F., Boscagli, I., Benvenuti, F., Rabuffetti, M., & Farne, A. (1999). Are perception and action affected differently by the Titchener circles illusion? *Exp Brain Res*, 127 (1), 95-101.
- Perenin, M.T., & Vighetto, A. (1988). Optic ataxia: a specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects of the deficit in reaching for objects. *Brain*, 111 (Pt 3), 643-674.
- Perrone, J.A., & Thiele, A. (2001). Speed skills: measuring the visual speed analyzing properties of primate MT neurons. *Nat Neurosci*, 4 (5), 526-532.
- Peterhans, E., & von der Heydt, R. (1989). Mechanisms of contour perception in monkey visual cortex. II. Contours bridging gaps. *J Neurosci*, 9 (5), 1749-1763.
- Pollatsek, A., & Rayner, K. (2002). Simple rotary motion is integrated across fixations. *Percept Psychophys*, 64 (7), 1120-1129.
- Purkinje, J.E. (1825). Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. Neue Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht. (Berlin: Reimer).
- Ratcliff, G., & Davies-Jones, G.A. (1972). Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain*, 95 (1), 49-60.
- Ratcliff, G., & Newcombe, F. (1973). Spatial orientation in man: effects of left, right, and bilateral posterior cerebral lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 36 (3), 448-454.
- Schlack, A., Krekelberg, B., & Albright, T.D. (2007). Recent history of stimulus speeds affects the speed tuning of neurons in area MT. *J Neurosci*, 27 (41), 11009-11018.
- Scott-Brown, K.C., & Heeley, D.W. (2001). The effect of the spatial arrangement of target lines on perceived speed. *Vision Res*, 41 (13), 1669-1682.
- Seghier, M.L., & Vuilleumier, P. (2006). Functional neuroimaging findings on the human perception of illusory contours. *Neurosci Biobehav Rev*, 30 (5), 595-612.
- Servos, P., Carnahan, H., & Fedwick, J. (2000). The visuomotor system resists the horizontal-vertical illusion. *J Mot Behav*, 32 (4), 400-404.
- Sherrington, C.S. (1918). Observations on the sensual role of the proprioceptive nerve supply of the extrinsic ocular muscles. *Brain*, 41, 332-343.

- Simons, D.J., & Levin, D.T. (1997). Change blindness. *Trends Cogn Sci*, 1 (7), 261-267.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2002). A pathway in primate brain for internal monitoring of movements. *Science*, 296 (5572), 1480-1482.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2004a). What the brain stem tells the frontal cortex. I. Oculomotor signals sent from superior colliculus to frontal eye field via mediodorsal thalamus. *J Neurophysiol*, 91 (3), 1381-1402.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2004b). What the brain stem tells the frontal cortex. II. Role of the SC-MD-FEF pathway in corollary discharge. *J Neurophysiol*, 91 (3), 1403-1423.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2008). Visual perception and corollary discharge. *Perception*, 37 (3), 408-418.
- Sperry, R.W. (1950). Neural basis of the sponateous optokinetic response produced by visual inversion. *J.Comp. Physiol.*, 43, 483-489.
- Stratton, G.M. (1902). Eye-movements and the aesthetics of visual form. *Philosophische Studien*, 20, 336-359.
- Stratton, G.M. (1906). Symmetry, linear illusions and the movements of the eye. *Psychological Review*, 13, 82-96.
- Umeno, M.M., & Goldberg, M.E. (1997). Spatial processing in the monkey frontal eye field. I. Predictive visual responses. *J Neurophysiol*, 78 (3), 1373-1383.
- Ungerleider, L.G., & Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. In: D. Ingle (Ed.) *Analysis of visual behavior* (pp. 549-586). Cambridge, MA: MIT Press.
- Verfaillie, K., De Troy, A., & Van Rensbergen, J. (1994). Transsaccadic integration of biological motion. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 20 (3), 649-670.
- von Helmholtz, H. (1867). Von den Wahrnehmungen im Allgemeinen. In: *Handbuch der Physiologischen Optik* (pp. 427-456). Leipzig: Leopold Voss.
- von Holst, E., & Mittelstaedt, H. (1950). Das Reafferenzprinzip. *Naturwissenschaften*, 37, 464-476.
- Wade, N.J. (2010). Pioneers of eye movement research. *i-Perception*, 1 (2), 33-68.
- Walker, M.F., Fitzgibbon, E.J., & Goldberg, M.E. (1995). Neurons in the monkey superior colliculus predict the visual result of impending saccadic eye movements. *J Neurophysiol*, 73 (5), 1988-2003.
- Wallach, H. (1935). Über visuell wahrgenommene Bewegungsrichtung. *Psychol Forsch*, 20, 325-380.
- Winer, G.A., Cottrell, J.E., Gregg, V., Fournier, J.S., & Bica, L.A. (2002). Fundamentally misunderstanding visual perception. Adults' belief in visual emissions. *Am Psychol*, 57 (6-7), 417-424.
- Yarbus, A.L. (1967). *Eye Movements and Vision*. (New York: Plenum Press).

## **Beiträge**

### **1. Initiierung von glatten Augenfolgebewegungen auf illusionäre Konturen**

*Ulrich Biber & Uwe J. Ilg*

Die Fragestellung wurde von U. I. entwickelt. Stefan Gulan und U. B. realisierten die Messprogramme unter LINUX. U. B. führte die Experimente durch, wertete die Daten mit Matlab aus und schrieb das Manuskript. Dieses wurde gemeinsam mit U. I. überarbeitet.

---

### **2. Wahrnehmung und neuronale Grundlagen von Geschwindigkeitsillusionen**

*Inés Trigo Damas, Ulrich Biber & Uwe J. Ilg*

U. I. entwickelte die Fragestellung und stellte die Finanzierung des Projektes im Rahmen eines EU-Projekts (PerAct) sicher. I. T. D. und U. B. führten das Training zweier Rhesusaffen durch. Im Experiment zur *Geschwindigkeitsillusion bei Menschen* wurden die Messprogramme unter LINUX von U. B. entwickelt und neu auftretenden Fragestellungen angepasst. Die Datenerfassung mit menschlichen Versuchspersonen sowie die Datenanalyse wurden von U. B. und I. T. D. durchgeführt. Das Experiment zur *Geschwindigkeitsillusion bei Affen* wurde von I. T. D. durchgeführt, die auch die Daten analysierte. Die *Einzelzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen* wurden von I. T. D. und U. B. durchgeführt. Die Analyse der neuronalen Daten wurde von U. B. und I. T. D. durchgeführt. Dabei übernahm U. B. im Speziellen die Populationsanalyse. I. T. D. verfasste zu diesen Themen ihre PhD-Thesis: „Speed Illusion of human subjects and rhesus monkeys“. U. B. schrieb eine erste Fassung des Manuskripts.

---

### **3. Der Bewegungsnacheffekt in Wahrnehmung und Handlung**

*Ulrich Biber & Uwe J. Ilg*

Die Idee für das Experiment stammte von U. I. Das genaue Design des Messprogramms und dessen Realisierung unter LINUX wurde von U. B. ausgearbeitet. Auch die übrigen Arbeiten dieses Projektes wurden von U. B. durchgeführt. Dazu gehörten Messungen mit menschlichen Versuchspersonen, die Auswertung der Daten und das Schreiben des Manuskripts.

---

### **4. Präakkadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts**

*Ulrich Biber & Uwe J. Ilg*

Die Fragestellung wurde von U. I. entwickelt. Nach einer Reihe von Pilotexperimenten mit viel versprechenden Ergebnissen und nach Rücksprache mit U. I. erarbeitete U. B. drei Messprogramme, die die Fragestellung beantworteten und das erhoffte Ergebnis mit ausreichend Kontrollbedingungen festigen sollten. U. B. führte auch alle weiteren notwendigen Schritte bis zur Veröffentlichung dieser Arbeit durch. Dazu gehörten okulomotorische Messungen mit menschlichen Versuchspersonen, die Auswertung der Daten mit Matlab und das Schreiben des Manuskripts.

## **5. Neuronale Grundlagen der Antizipation**

*Sylvana Freyberg, Ulrich Biber & Uwe J. Ilg*

U. I. hatte die Fragestellung für dieses Experiment entwickelt, dessen Finanzierung durch eine Sachbeihilfe der DFG (IL34/6-1) gewährleistet wurde. Die drei Rhesusaffen wurden von S. F. und U. B. trainiert. Im Experiment zu *glatten Augenfolgebewegungen auf ein „imaginäres“ Ziel* führten S. F. und U. B. die elektrophysiologischen Messungen durch und werteten diese Daten aus. Dasselbe gilt für das Experiment zu *glatten Augenfolgebewegungen und retinaler Bildbewegung*. Das Experiment zu *Prädiktion, Antizipation und glatten Augenfolgebewegungen* wurde von S. F. durchgeführt. Die Auswertung dieser Daten wurde von S. F. und U. B. durchgeführt. S. F. schrieb zu diesen Themen ihre Doktorarbeit: „Die Rolle des Frontalen Augenfeldes bei der Auslösung glatter Augenfolgebewegungen“. Eine erste Fassung des Manuskripts wurde von S. F. geschrieben. Eine zweite überarbeitete Fassung des Manuskripts, das auch alle nach Abschluss der Arbeit von S. F. zusätzlich erhobenen Daten beinhaltete, wurde von U. B. geschrieben.

---

Für alle Projekte gilt, dass U. I. bei technischen Problemen und sonstigen Schwierigkeiten stets mit Rat und Tat zur Seite stand und damit in den meisten Fällen zur Lösung der Schwierigkeiten beitragen konnte.

# Initiierung von glatten Augenfolgebewegungen auf illusionäre Konturen<sup>1</sup>

*Ulrich Biber und Uwe J. Ilg*

## **Zusammenfassung**

Elementare Bewegungsdetektoren können die Bewegung einer Kontur nur senkrecht zu ihrer eigenen Ausrichtung erkennen. Diese Einschränkung kann erklären, warum die anfängliche Richtung von glatten Augenfolgebewegungen orthogonal zur Orientierung einer bewegten Kontur unabhängig von der tatsächlichen Bewegungsrichtung ausgerichtet ist. Diesen experimentellen Befund haben wir repliziert und weiterhin gefragt, ob dieser Richtungsfehler durch Prädiktion der Bewegungsrichtung vermindert werden kann, und ob der Richtungsfehler auch auftritt, wenn illusionäre Konturen verfolgt werden. Unsere Ergebnisse zeigen, dass Prädiktion den Richtungsfehler nur geringfügig vermindert. Im Gegensatz dazu wurde der Richtungsfehler beträchtlich vermindert bei Augenfolgebewegungsinitiierung auf illusionäre Konturen und höchstwahrscheinlich spiegelte er den Anteil der realen Stimulation wider durch die die jeweilige illusionäre Kontur definiert war. Daraus folgern wir, dass die Augenfolgebewegungsinitiierung von rohen retinalen Bewegungssignalen getragen wird, die noch nicht in Hinblick auf figürliche Komplettierung verarbeitet sind.

## **1 Einleitung**

Glatte Augenfolgebewegungen (SPEM, „smooth-pursuit eye movements“) dienen der Stabilisierung des Abbilds eines bewegten Ziels auf der Retina (für einen Überblick siehe Krauzlis, 2004). Diese Definition beinhaltet, dass diese willkürlich ausgerichteten Augenbewegungen kritisch vom Vorhandensein retinaler Bildbewegung abhängen. Die Ergebnisse zahlreicher Experimente legen jedoch nahe, dass dies keine strikte Vorschrift ist. Den Regelkreis des Folgebewegungskontrollsystems durch retinale Stabilisierung (Affe: Morris & Lisberger, 1987) oder vorübergehendes Ausblenden (Mensch: Masson & Stone, 2002) des bewegten Ziels zu öffnen, beeinträchtigt SPEM nicht ernstlich. Menschen können auditorische (Hashiba, Matsuoka, Baba & Watanabe, 1996) und somatosensorische Signale (Hashiba et al., 1996) als auch Efferenzkopien (Steinbach, 1969) nutzen, um SPEM auszuführen, obwohl der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der SPEM eindeutig vermindert und die Sakkadenfrequenz im Vergleich zu Folgebewegungen auf visuelle Ziele erhöht ist (Berryhill, Chiu & Hughes, 2006, Hashiba et al., 1996). Darüber hinaus können Menschen (Barnes, Schmid & Jarrett, 2002, Kowler & Steinman, 1979) und Affen (Badler & Heinen, 2006, Ilg, 2003) antizipatorische SPEM in Erwartung eines bewegten Ziels ausführen. Erstaunlicherweise bestehen in dieser Fähigkeit kaum Unterschiede zwischen

---

<sup>1</sup> Journalveröffentlichung: Biber, U., & Ilg, U.J. (2008). Initiation of smooth-pursuit eye movements by real and illusory contours. *Vision Res*, 48 (8), 1002-1013

Mensch und Affe (Freyberg & Ilg, 2008). In Hinblick darauf ist es wichtig Prädiktion und Antizipation zu unterscheiden. Der Beginn einer Bewegung mag prädiktiv sein, liefert aber nicht zwingend Informationen zur Erzeugung einer Augenbewegungsantwort, da die Trajektorie des Ziels unbestimmt bleibt. Natürlich ist es in einem solchen Fall möglich, eine Vorhersage zu treffen, aber die Richtigkeit dieser Prädiktion ist auf einem Zufallsniveau. Nur wenn Kenntnis über Richtung und Geschwindigkeit des erscheinenden Ziels besteht, sind korrekte antizipatorische Bewegungen möglich. Schließlich wurde auch gezeigt, dass SPEM auf imaginäre Ziele gerichtet werden können (Affe: Ilg & Thier, 1999, Mensch: Mack, Fendrich & Wong, 1982, Steinbach, 1976, Wyatt, Pola, Fortune & Posner, 1994). In der Gesamtheit sprechen diese Befunde dafür, dass vielmehr ein perzeptueller als ein retinaler Stimulus verfolgt wird.

### *1.1 Notwendigkeit für Geschwindigkeit während der Initiierung von Folgebewegungen*

Wenn ein Ziel plötzlich anfängt sich zu bewegen, muss die Initiierung einer Folgebewegung so schnell wie möglich sein, da der retinale Positionsfehler stetig zunimmt. Die initiale Augenbeschleunigung, welche als Maß für die Stärke der Folgebewegungsinitiierung gesehen werden kann, steigt mit der Zielgeschwindigkeit an und ist an die Bewegungsrichtung des Ziels angepasst, solange ein einzelnes Ziel verfolgt wird (Affe: Lisberger & Westbrook, 1985, Mensch: Tychsen & Lisberger, 1986). Wenn zwei Ziele präsentiert werden, von denen eines das Folgebewegungsziel und das andere ein Distraktor ist, ist die Initiierung der präakkadischen SPEM nicht an die Bewegungsrichtung des Folgebewegungsziels angepasst, sondern kann viel besser verstanden werden als ein Mittel der Vektoren aller eingehender lokaler Bewegungssignale (Kahlon & Lisberger, 1999, Recanzone & Wurtz, 1999). Im Gegensatz dazu übernimmt ein „Alles-oder-Nichts-Prozess“ während der Folgebewegung im Fließgleichgewicht, das heißt nach der initialen Sakkade, und die Augengeschwindigkeit ist dann unabhängig von der Bewegungsordnung an die tatsächliche Bewegungsrichtung und Geschwindigkeit eines einzelnen Ziels angepasst (Recanzone & Wurtz, 1999). In jedem Fall jedoch hinken die Augen dem Ziel während der Folgebewegungsinitiierung zeitlich hinterher. Die Folgebewegungsinitiierung wird beherrscht von Bewegungssignalen erster Ordnung (Lindner & Ilg, 2000), die durch lokale Luminanzveränderungen definiert sind. Solche Signale sind auch der adäquate Stimulus für die Augenfolgereaktion (OFR, „ocular following response“), die vornehmlich der Stabilisation des retinalen Bildes während translatorischer Eigenbewegung dient. Eine optokinetische Antwort kann bei Menschen mit sehr kurzer Latenz erzeugt werden (ca. 80 ms Gellman, Carl & Miles, 1990), indem man die gesamte Umgebung kurz und unerwartet in eine Richtung bewegt, der auch die OFR folgt. Die Latenzen der OFR werden mit der Geschwindigkeit des Stimulus systematisch kürzer. Die Stärke der OFR hängt zudem von der Raumfrequenz des Stimulus ab, wobei der OFR eine Bandpasscharakteristik mit einem Optimum bei 16 Hz aufweist. Wenn ein so genannter „missing fundamental stimulus“ (Sheliga, Kodaka, Fitzgibbon & Miles, 2006), dem betrachtet auf der Fourierebene die erste „fundamentale“ Amplitudenspitze fehlt, benutzt wird, um eine OFR auszulösen, ist diese wieder in der Richtung der stärksten Fourierkomponente erster Ordnung, die in diesem Fall der dritten Harmonischen der ursprünglichen „fundamentalen“ Raumfrequenz entspricht. Demnach sind OFR und Initiierung von SPEM von Bewegungen erster Ordnung beherrscht.

Wenn unser visuelles System aus lokalen Bewegungssignalen globale berechnen muss, hat es mit dem „Aperturproblem“ zu kämpfen. Das Aperturproblem besagt, dass jeder lokale Bewegungsdetektor die Bewegung einer Kontur, die sein eigenes „Blickfeld“ überschreitet, nur senkrecht zur Ausrichtung derselben erfassen kann (Wallach, 1935, Wuerger, Shapley & Rubin, 1996). Ein Verhaltenskorrelat des Aperturproblems kann während der Initiierung von

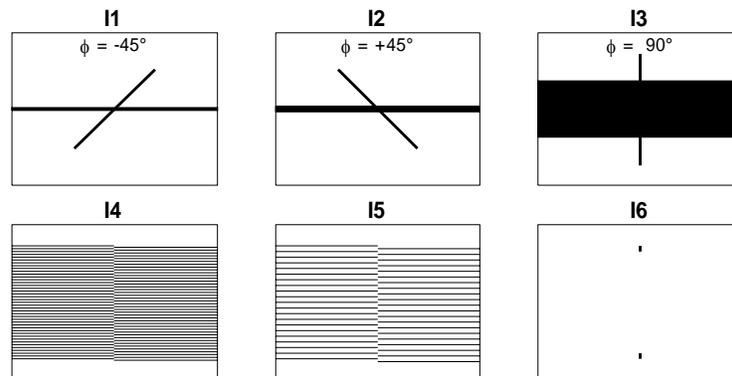
SPEM beobachtet werden: Ein initialer Richtungsfehler der Folgebewegung tritt auf, wenn die bewegte Kontur bezüglich ihrer Bewegungsrichtung gekippt ist (Born, Pack, Ponce & Yi, 2006, Masson & Stone, 2002). Dieser Richtungsfehler wird über einen Zeitraum von ca. 300 ms kontinuierlich vermindert und ist während der Folgebewegung im Fließgleichgewicht nicht mehr vorhanden. In Hinblick auf einfache Balkenstimuli ist der Richtungsfehler eine Funktion der Orientierung, des Kontrasts, der Länge und der Exzentrizität eines solchen Balkens. Ein 35° langer, mittig präsentierter, weißer Balken auf schwarzem Hintergrund, der bezüglich seiner Bewegungsrichtung um 45° gekippt ist und sich mit 15°/s bewegt, kann beispielsweise einen initialen Richtungsfehler von etwa 45° auslösen (Wallace, Stone & Masson, 2005). Wie schon angedeutet und für diese Studie im Speziellen wichtig, ist der Richtungsfehler auch eine Funktion der Länge eines solchen Balkens (Born et al., 2006). Die Zahl der Bewegungsdetektoren, die durch das eindimensionale Bewegungssignal aktiviert werden, steigt mit der Länge des Balkens. Ein zweidimensionales Bewegungssignal rührt von den Linienenden her, die unabhängig von der Länge des Balkens sind. Daher strebt der Richtungsfehler mit zunehmender Balkenlänge gegen ein Maximum, das orthogonal zur Balkenorientierung ist.

Im Einklang mit der zeitlichen Entwicklung des initialen Richtungsfehlers zeigen Neurone im medialen temporalen Areal des Rhesusaffen (MT), die mit Hilfe der Einzelzell-elektrophysiologie gemessen wurden, ein ganz ähnliches Entwicklungsmuster ihrer Richtungsspezifität als Folge der Präsentation gekippter bewegter Konturen (Pack & Born, 2001). Das MT Areal ist wichtig für die Erzeugung von glatten Augenfolgebewegungen (für einen Überblick siehe Krauzlis, 2004). Die initiale Antwort von MT-Neuronen zeigt in Richtung einer Bewegungskomponente, die orthogonal auf einer gegebenen Kontur steht. Über eine Zeitspanne von ca. 60 ms verschieben sich Antworten der Population so, dass sie die tatsächliche Bewegungsrichtung unabhängig von der Orientierung kodieren. Der initiale Richtungsfehler in den Augenbewegungen ebenso wie die zeitliche Entwicklung der Antworten von MT-Zellen lieferten Inspiration für das Computermodell für Bewegungsintegration von Bayerl und Neumann (Bayerl & Neumann, 2004). In diesem Modell wird das Aperturproblem durch einen zeitraubenden iterativen Prozess gelöst, der Ähnlichkeit mit den reziproken Verbindungen zwischen der primären visuellen Sehrinde (V1) und MT im Rhesusaffen hat (Ungerleider & Desimone, 1986).

## 1.2 Illusionäre Figuren und Gestaltwahrnehmung

Illusionäre Konturen (IC, „illusory contour“) haben über die letzten Jahre hinweg zunehmendes wissenschaftliches Interesse auf sich gezogen und sind wichtig für das Verständnis und die Modellierung des visuellen Systems (für einen Überblick siehe Purghe & Coren, 1992, Spillmann & Dresch, 1995). Man kennt sie auch unter Namen wie subjektive Konturen, phänomenale Konturen, kognitive Konturen, anomale Konturen, quasiperzeptive Konturen, virtuelle Konturen, Konturen ohne Gradienten und scheinbare Konturen (Seghier & Vuilleumier, 2006). Man kann zwei wichtige Mechanismen unterscheiden, die ICs erzeugen: (i) kollineare Konturinduktion (*Kantentyp*, z.B. Kanizsaffiguren oder die Stimuli *I1*, *I2* und *I3* in dieser Studie, siehe **Abb. 1**), (ii) Konturinduktion orthogonal zu Linienenden (*Linientyp*, z.B. Ehrensteinillusion oder die Stimuli *I4* und *I5* in dieser Studie, siehe **Abb. 1**). Das Verhältnis zwischen realer und illusionärer Kontur wird als „Support-ratio“ bezeichnet. Offenkundig hängt die Intensität der Wahrnehmung einer illusionären Kontur kritisch von dieser Support-ratio ab (Leshner & Mingolla, 1993). Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass illusionäre Konturen ohne reale physikalische Kontinuität wahrgenommen werden können.

Die ersten Einzelzellelektrophysiologieexperimente bei Affen, die die Repräsentation von ICs untersuchten, wurden von Peterhans und von der Heydt (Peterhans & von der Heydt, 1989) durchgeführt. Sie entdeckten Neurone im visuellen Areal V2, die mit einer Erhöhung ihrer Feuerrate reagierten, sobald eine IC über ihr rezeptives Feld (RF) bewegt wurde. Daraus schlossen sie, dass V2 Neurone illusionäre, physikalisch nicht existente Konturen detektieren können. Bemerkenswert ist, dass die Autoren dieses Antwortverhalten nicht in V1 Neuronen entdecken konnten. Unter Einsatz von Kanizsafiguren zur Stimulation wurden jedoch schwache Antworten in V1 von einer anderen Forschergruppe entdeckt (Lee & Nguyen, 2001).



**Abb. 1:** Alle illusionären Stimuli sind gezeigt. Jeder einzelne Stimulus ist als Schnappschuss zum Zeitpunkt des Starts der Zielbewegung abgebildet. Die drei möglichen Orientierungen ( $\phi = -45^\circ$ ,  $\phi = +45^\circ$ ,  $\phi = 90^\circ$ ) relativ zur horizontalen Bewegungsrichtung sind für Stimuli des Kantentyps (I1, I2 & I3) gezeigt. Bei den illusionären Konturen des Linientyps (I4 & I5) wurde die Kontur durch Verlängern und Verkürzen der Linien bewegt, die das phasenverschobene, aneinandergrenzende Gitter erzeugen. Der I6 Stimulus bestand lediglich aus den Endstücken des realen Balkens. Ein positiver Richtungsfehler entspricht einer Abweichung der Augenbewegung hin zur Orthogonalen der Konturorientierung. Die Abbildungen sind maßstabsgetreu (Breite:  $36.5^\circ$ , Höhe:  $27^\circ$ ) und schwarz und weiß sind invertiert.

### 1.3 Motivation dieser Studie

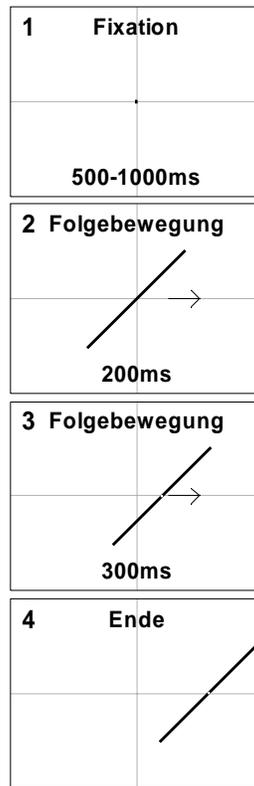
Wir wollten untersuchen, ob der Richtungsfehler während der Initiierung von SPEM durch Prädiktion der Versuchspersonen beeinflusst werden kann, und ob der Richtungsfehler auch auftritt wenn ICs verfolgt werden.

## 2 Material & Methoden

Horizontale und vertikale Augenbewegungen wurden von vier weiblichen und zwei männlichen Versuchspersonen im Alter zwischen 24 und 27 Jahren erfasst. Alle Experimente wurden den Versuchspersonen genau erläutert und mit ihrem Einverständnis durchgeführt. Alle Versuchspersonen waren normalsichtig und wussten nicht über die Hintergründe des Paradigmas Bescheid. Augenbewegungen wurden mittels der Infrarotokulografie (IRIS Skalar) aufgezeichnet, mit einem Tiefpass gefiltert (Grenzfrequenz 100 Hz) und mit einer zeitlichen Auflösung von 1 kHz digitalisiert. Die horizontale Augenposition wurde vom rechten und die vertikale Augenposition vom linken Auge gemessen. Dies ist ein Unterschied zu Studien, welche Magnetspulen verwenden, bei denen die horizontale und vertikale Augenposition von einem einzelnen Auge gemessen wird. Die korrekte Kalibrierung von horizontalen und vertikalen Augenpositionssignalen wurde durch Sakkadendurchläufe sichergestellt, bei denen Ziele  $10^\circ$  rechts bzw. links und  $5^\circ$  oberhalb bzw. unterhalb der Mitte des Bildschirms präsentiert wurden. Die Sakkadenlatenzen in diesen Sakkadendurchläufen waren für horizontale (rechts/links) und vertikale (oben/unten) Sakkaden nicht signifikant verschieden. Folglich gibt es keinen Grund anzunehmen, dass die binokulare Messmethode Auslöser für unterschiedliche Latenzen von horizontalen und vertikalen Augenbewegungen war.

### 2.1 Visuelle Stimulation und experimentelles Paradigma

Die Versuchspersonen saßen mit einem Abstand von 57 cm vor einem 19'' Röhrenmonitor. Daraus resultierte eine sichtbare Bildschirmgröße von  $36.5^\circ$  horizontal und  $27^\circ$  vertikal. Die räumliche Auflösung betrug sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung 44 Pixel/Grad, entsprechend einer Bildschirmauflösung von 1600 x 1200 Pixel. Die Wiederholrate des Monitors betrug 104.5 Hz. Jeder Einzeldurchlauf startete mit einer randomisierten Fixationsphase von 500 bis 1000 ms, während der ein mittiger roter Punkt (Durchmesser  $0.17^\circ$ ) mit den Augen fixiert werden musste (siehe **Abb. 2**). Daraufhin wurde ein Folgebewegungsziel präsentiert, das sich in eine von zwei oder sechs möglichen Richtungen für eine Dauer von 500 ms bewegte. Es wurden insgesamt neun verschiedene Stimuli getestet, die entweder reale Konturen (RC, „real contour“) ( $R0 + R1$ ,  $R2$ ,  $R3$ ), illusionäre Konturen ( $I1$ ,  $I2$ ,  $I3$ ,  $I4$ ,  $I5$ ) oder imaginäre Konturen ( $I6$ ) beinhalteten. Die Luminanz der Balken und Linien war  $92 \text{ cd/m}^2$ . Bei allen Stimuli außer  $R3$  war die Luminanz des Hintergrunds niedriger als der Schwellenwert des Luminanzmeters (Minolta). Bei  $R3$  betrug die Luminanz des Hintergrunds  $29 \text{ cd/m}^2$  und die der Balken  $30 \text{ cd/m}^2$ , entsprechend einem Kontrast von 1.7%. Das Folgebewegungsziel war entweder eine RC ( $R0 + R1$ ,  $R2$ ,  $R3$ ), eine IC vom *Kantentyp* ( $I1$ ,  $I2$ ,  $I3$ ),  $20^\circ$  lang und  $0.5^\circ$  breit oder eine IC vom *Linientyp* ( $I4$ ,  $I5$ ), die ebenfalls  $20^\circ$  lang war. Letztere entstand durch zwei phasenverschobene aneinandergrenzende Gittermuster mit einer Raumfrequenz von entweder 4 ( $I4$ ) oder 2 ( $I5$ ) cpd. Der  $I6$  Stimulus bestand lediglich aus den Enden des realen Balkens. Diese Bedingung kann auch als Folgebewegung auf zwei parafoveale Ziele betrachtet werden. Horizontale Bewegungsrichtungen (rechts/links) waren bei allen Stimuli möglich. Zusätzlich waren bei  $R0 + R1$  vier diagonale Bewegungsrichtungen möglich, die  $45^\circ$  von der Horizontalen abwichen.



**Abb. 2:** Skizze des Versuchsablaufs. Die Versuchspersonen wurden in der Fixationsphase angewiesen so präzise wie möglich während der gesamten Dauer dieser Phase, die eine zufällige Dauer zwischen 500 und 1000 ms hatte, zu fixieren. Das Folgebewegungsziel erschien in der Mitte des Bildschirms und bewegte sich mit einer Geschwindigkeit von entweder  $12^\circ/s$  (horizontal) oder  $16^\circ/s$  (diagonal). Ein roter (hier weiß) Punkt erschien in der Mitte des Folgebewegungsziels 200 ms nach dem Beginn der Zielbewegung. Nach 500 ms verschwand das Ziel und das Ende eines Einzeldurchlaufs war erreicht.

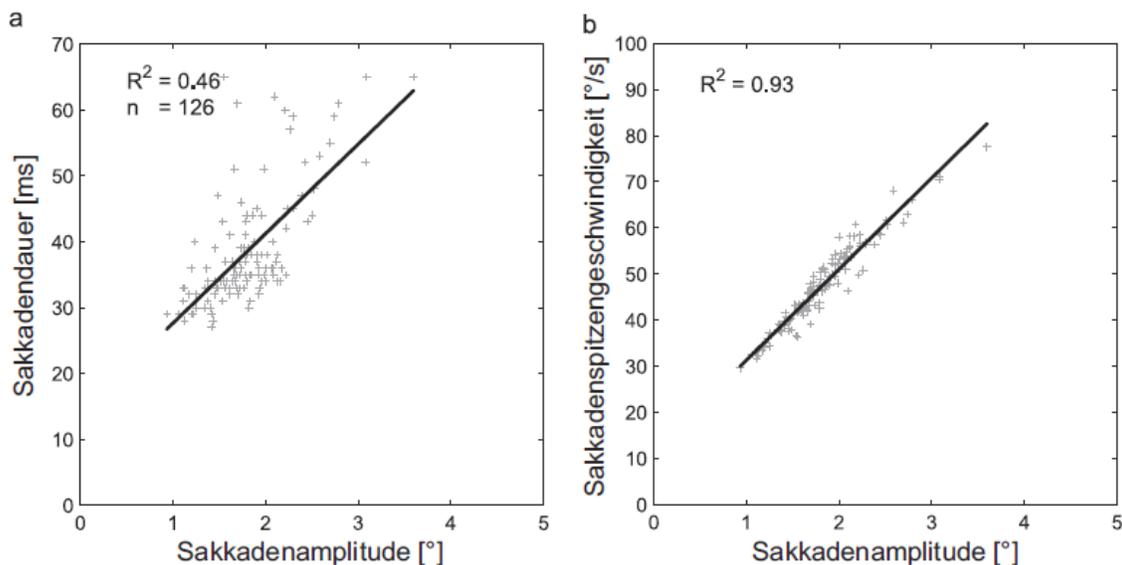
Im Folgenden werden die diagonalen Bewegungsrichtungen als *RO* und die horizontalen Bewegungsrichtungen als *RI* bezeichnet. Bei allen anderen Stimuli bewegte sich das Folgebewegungsziel ausschließlich horizontal. Die Versuchspersonen wurden vor jedem Experiment über mögliche Trajektorien des Ziels informiert. Die Geschwindigkeit der horizontalen Ziele betrug  $12^\circ/s$  und die der diagonalen Ziele  $16^\circ/s$ . Dies ergab sich aus Beschränkungen, die uns durch die räumlich-zeitlichen Eigenschaften des Videosystems vorgegeben waren. Bei allen Stimuli waren drei Orientierungen des Ziels bezüglich seiner Bewegungsrichtung möglich:  $\varphi = 45^\circ$ ,  $-45^\circ$  und  $90^\circ$ . Die  $\varphi = 90^\circ$  Bedingung wird im Folgenden auch als *nicht-gekippte* Kontur und beide  $45^\circ$  Bedingungen als *gekippte* Konturen bezeichnet. Bei allen Stimuli erschien 200 ms nach Erscheinen des Folgebewegungsziels in dessen Mitte ein roter Punkt (Durchmesser  $0.17^\circ$ ). Der Verstärkungsfaktor des horizontalen und vertikalen Augenbewegungssignals ebenso wie das Übersprechen dieser beiden Kanäle wurde durch zusätzliche Kalibrierungsdurchläufe mit Sakkadenzielen (weißer Punkt, Durchmesser  $0.17^\circ$ ) an den bereits vorher erwähnten Zielpositionen kontrolliert. Somit gab es insgesamt  $18 + 4$  Typen von Einzeldurchläufen bei *RO + RI* und  $6 + 4$  Typen bei den übrigen Stimuli. Jede einzelne Bedingung wurde 25 mal präsentiert in einem experimentellen Block von Einzeldurchläufen, der ungefähr 15 Minuten dauerte. Jede Versuchsperson absolvierte mindestens 16 dieser Blocks.

## 2.2 Datenanalyse

Ungefähr 23% aller aufgezeichneter Einzeldurchläufe wurden aus der Analyse ausgeschlossen, hauptsächlich wegen Artefakten, die durch Lidschlüsse verursacht wurden. Folglich wurden etwa 2300 Einzeldurchläufe von jeder von sechs Versuchspersonen analysiert. Die gesamte Datenanalyse fand auf der Basis von Einzeldurchläufen statt. Horizontale und vertikale Augengeschwindigkeit, Beschleunigung und „Jerk“ (entsprechend der ersten, zweiten und dritten Ableitung des Augenpositionssignals in der Zeit) wurden durch Differenzierung des Augenpositionssignals berechnet. Die Augenpositionsprofile wurden mit einem Tiefpass bei 40 Hz und die Augengeschwindigkeitsprofile bei 10 Hz gefiltert (Butterworth, erste Ordnung). Die absolute Augengeschwindigkeit wurde gemäß folgender Formel berechnet:

$$V_{\text{abs}} = \sqrt{v_{\text{hor}}^2 + v_{\text{vert}}^2}$$

Der absolute Jerk wurde auf dieselbe Weise aus horizontalem und vertikalem Jerk bestimmt. Der eingesetzte Sakkadendetektor war optimiert, um Initialsakkaden bei der Initiierung von SPEM zu erfassen, die durch eine relativ kleine Amplitude gekennzeichnet sind ( $1-2^\circ$ ). Genauer gesagt wurde der Beginn einer Sakkade detektiert sobald der absolute Jerk  $80000^\circ/\text{s}^3$  überschritt. Die maximale Dauer einer Sakkade wurde auf 65 ms festgesetzt. Von diesem Zeitpunkt an, 65 ms nach Sakkadenbeginn, wurde nach dem Ende der Sakkade in der Zeit rückwärts gesucht, bis der absolute Jerk einen Wert von  $35000^\circ/\text{s}^3$  erreichte. **Abb. S1** zeigt die „Main Sequence“ eines einzelnen Blocks von Einzeldurchläufen einer Versuchsperson. Sakkaden wurden aus dem Geschwindigkeitsprofil entfernt mit einem Sicherheitsabstand von zusätzlichen 20 ms vor und 10 ms nach dem detektierten Sakkadenintervall. Das Geschwindigkeitsprofil wurde anschließend in diesem Zeitsegment linear interpoliert.



**Abb. S1:** „Main sequence“ aller Initialsakkaden ( $n = 126$ ) einer Versuchsperson (L.H.) eines Versuchsblocks ( $R^2$ ). **a** Sakkadendauer gegen absolute Sakkadenamplitude. **b** Absolute Sakkadenspitzen­geschwindigkeit gegen absolute Sakkadenamplitude. Der Korrelationskoeffizient einer linearen Regression ist jeweils angegeben.

### *2.3 Latenz der Augenbewegungsinitiierung und initiale Augenbeschleunigung*

Die Latenz der Augenbewegungsinitiierung wurde mittels einer Gleitfenstertechnik im absoluten Geschwindigkeitsprofil jedes Einzeldurchlaufs detektiert (Länge des Fensters: 100 ms). Sobald die Standardabweichung der absoluten Augengeschwindigkeit innerhalb dieses Fensters  $1.5^\circ/s^2$  erreichte, wurde eine lineare Regression über die Augengeschwindigkeit über 50 ms beginnend von der Mitte der aktuellen Position des Fensters berechnet. Die Steigung dieser Regression ergab die initiale Augenbeschleunigung. Die Latenz der Augenbewegungsinitiierung ergab sich als Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der Grundlinie. Die kürzeste Latenz wurde auf 80 ms festgesetzt, da kürzere Latenzen für Folgebewegungen auf kleine Ziele, die sich langsam bewegen ( $12-16^\circ/s$ ), nicht zu erwarten waren.

### *2.4 Latenz der Initialsakkaden*

Die erste Sakkade nach Beginn der Zielbewegung wurde als Initialsakkade markiert und ihre Latenz hinsichtlich des Beginns der Zielbewegung bestimmt.

### *2.5 Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung*

Der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung, das bedeutet die desakkadierte Augengeschwindigkeit geteilt durch die Zielgeschwindigkeit während der laufenden Folgebewegung, ist ein Indikator für die Güte der Folgebewegung und wurde innerhalb eines Zeitintervalls bestimmt beginnend nach dem Ende der Initialsakkade und endend am Schluss der jeweiligen Messung.

### *2.6 Initialer Richtungsfehler*

Die Profile horizontaler und vertikaler Augengeschwindigkeit waren Grundlage für die Bestimmung von Augenbewegungsrichtungen in 10 ms Intervallen. Daraufhin wurden die zeitliche Entwicklung des zirkulären Mittelwerts und Medians, die zirkuläre Varianz und die Wahrscheinlichkeit einer uniformen Verteilung über alle Einzeldurchläufe einer einzelnen Bedingung und jeder einzelnen Versuchsperson bestimmt (siehe Fisher, 1995 für weitere Details). Der zirkuläre Mittelwert stellt die Vektorsumme von Einheitsvektoren dar, die jeweils von einem der genannten 10 ms Intervalle eines Einzeldurchlaufs herrühren. Die zirkuläre Varianz ist definiert als eins minus die Länge dieses Mittelwertsvektors geteilt durch die Anzahl der Einzeldurchläufe. Somit umspannt die zirkuläre Varianz einen Wertebereich zwischen null und eins. Eine zirkuläre Varianz von null bedeutet, dass die Augenbewegungen sämtlicher Einzeldurchläufe dieselbe Richtung hatten; eine zirkuläre Varianz von eins zeigt an, dass es überhaupt keine Vorzugsrichtung innerhalb der Augenbewegungsvektoren gab. Laut Fisher (Fisher, 1995) sollte die zirkuläre Varianz kleiner als 0.18 sein, um eine eindeutige Richtung anzuzeigen.

Um den maximalen Richtungsfehler zu erheben, der sich durch die größte Abweichung von der Bewegungsrichtung des Ziels kennzeichnet, musste (i) die Wahrscheinlichkeit für eine uniforme Verteilung kleiner als 1%, (ii) ein sinnvoller Grenzwert für den Einfluss von Sakkaden ( $< 5\%$ ) erfüllt, (iii) die mittlere absolute Augengeschwindigkeit größer als  $2^\circ/s$  und

(iv) Abweichung zwischen zirkulärem Mittelwert und zirkulärem Median kleiner als  $5^\circ$  sein. Der maximale Richtungsfehler trat für gewöhnlich im ersten oder zweiten 10 ms Intervall nach der Initiierung der Folgebewegung auf. Ein positiver Richtungsfehler zeigte dabei stets eine Augenbewegung an hin zu der Orthogonalen der Kontur.

## *2.7 Statistische Analyse*

Um die mittlere Latenz der Augenfolgebewegung, die initiale Augenbeschleunigung, die Sakkadenlatenz und den Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung zu vergleichen, verwendeten wir dreifaktorielle Varianzanalysen (ANOVA) mit anschließendem post-hoc-Scheffé-Test (Matlab Funktionen: `anovan` und `multcompare`). Die drei Faktoren waren dabei Stimulus, Versuchsperson und Konturorientierung. Statistische Berechnungen bezüglich der Augenbewegungsrichtungen wurden entweder durchgeführt um zirkuläre Mittelwerte miteinander oder um einen zirkulären Mittelwert mit einer spezifizierten Richtung zu vergleichen (Fisher, 1995).

### 3 Ergebnisse

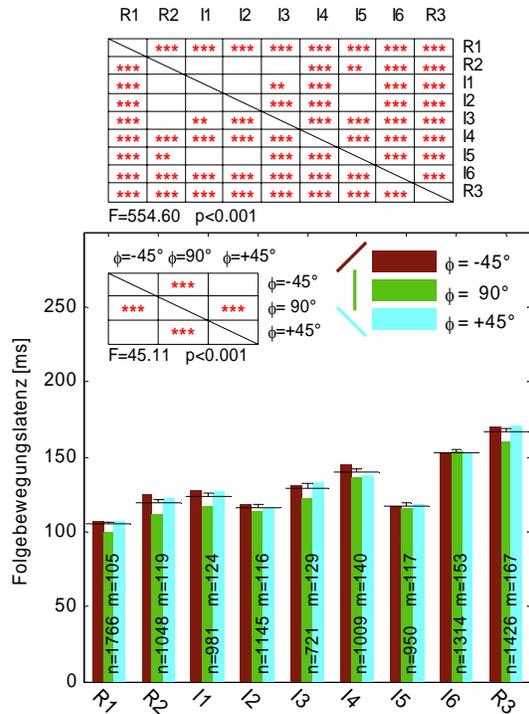
Im Ergebnisteil wird der Einfluss von realen und illusionären Konturen auf glatte Augenfolgebewegungen gezeigt. Zuerst werden klassische Parameter der Folgebewegung wie Latenz, initiale Beschleunigung, Sakkadenlatenz und der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht präsentiert. Danach wird ein besonderer Schwerpunkt auf die Augenbewegungsrichtung während der Initiierung der Folgebewegung gelegt.

#### 3.1 Latenz der Augenfolgebewegung

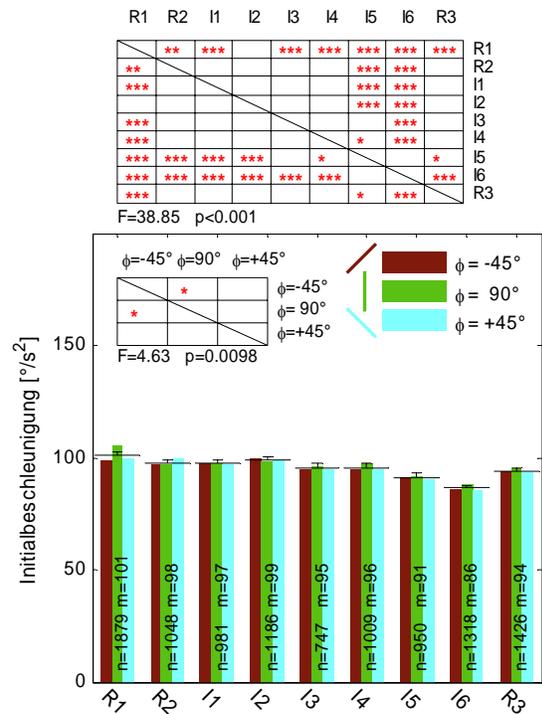
Die mittlere Latenz der Augenfolgebewegung für alle Stimuli und Orientierungen ( $\phi$ ) reichte von 105 bis 167 ms, wie in **Abb. 3** gezeigt. Da wir keine Richtungsasymmetrien feststellen konnten, wurden Zielbewegungen nach rechts und links zusammengefasst. Obwohl es große Unterschiede zwischen den Versuchspersonen gab lag eine allgemeine Tendenz hin zu längeren Latenzen für ICs vor. Die dreifaktorielle ANOVA war für alle Faktoren Orientierung, Versuchsperson, Stimulus und deren Interaktionen signifikant ( $p < 0.001$ ). Der *R3* Stimulus verursachte die höchsten Latenzzeiten (167 ms) und bestätigt damit die Abhängigkeit der Folgebewegungslatenz vom Stimuluskontrast. Bedeutender ist, dass die Aufteilung der Orientierungen (*rot*:  $\phi = -45^\circ$ , *grün*:  $\phi = 90^\circ$ , *blau*:  $\phi = +45^\circ$ ) längere Latenzen für *gekippte* als für *nicht-gekippte* Konturen zeigte, wie auch in der post-hoc-Tabelle zum Faktor Orientierung zu sehen ist. Dieser Effekt war deutlicher für RCs als für ICs.

#### 3.2 Initiale Augenbeschleunigung

Die mittlere prä-sakkadische Augenbeschleunigung während der Initiierung der Folgebewegung für alle Stimuli und Orientierungen streute zwischen  $86$  und  $101^\circ/\text{s}^2$ , wie in **Abb. 4** gezeigt ist. Die Beschleunigungswerte waren für alle Stimuli sehr ähnlich. Eine dreifaktorielle ANOVA (Orientierung, Versuchsperson und Stimulus) zeigte signifikante Haupteffekte für alle drei Faktoren ( $p < 0.001$ ). Der niedrigste Beschleunigungswert von  $86^\circ/\text{s}^2$  wurde beim *I6* Stimulus und der höchste Beschleunigungswert von  $101^\circ/\text{s}^2$  beim *R1* Stimulus gefunden. Der signifikante Haupteffekt der Orientierung geht höchstwahrscheinlich auf das Ergebnis des *R1* Stimulus zurück. Dabei muss man beachten, dass der post-hoc-Test hier nur einen signifikanten Unterschied zwischen der  $\phi = -45^\circ$  und  $\phi = 90^\circ$  Bedingung anzeigte ( $p < 0.05$ ). Insgesamt hatte die Orientierung nur einen geringfügigen Einfluss auf die initiale Augenbeschleunigung.



**Abb. 3:** Folgebewegungslatenz: Mittel für die drei relativen Orientierungen  $\phi$  sowie das Mittel aus allen drei Orientierungen ( $m$ ) mit 95% Konfidenzintervall (schwarze horizontale Linien mit Fehlerbalken) sind für sämtliche Stimuli gezeigt. Die Zahl der Einzeldurchläufe ( $n$ ) und das Gesamtmittel ( $m$ ) sind auch in Zahlen für jeden Stimulus angegeben. Eine Statistik der Folgebewegungslatenzen wurde mittels einer dreifaktoriellen ANOVA mit den Faktoren Orientierung, Versuchsperson und Stimulus erstellt. Der Einfluss jeden Faktors war signifikant ( $p < 0.001$ ). Die resultierenden post-hoc-Scheffé-Tabellen sind für die Faktoren Orientierung und Stimulus gezeigt. \*\*\*  $p < 0.001$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*  $p < 0.05$ .



**Abb. 4:** Initiale Augenbeschleunigung: Beschriftung und Statistik wie in Abb. 3 bereits erklärt.

### 3.3 Latenz der Initialsakkade

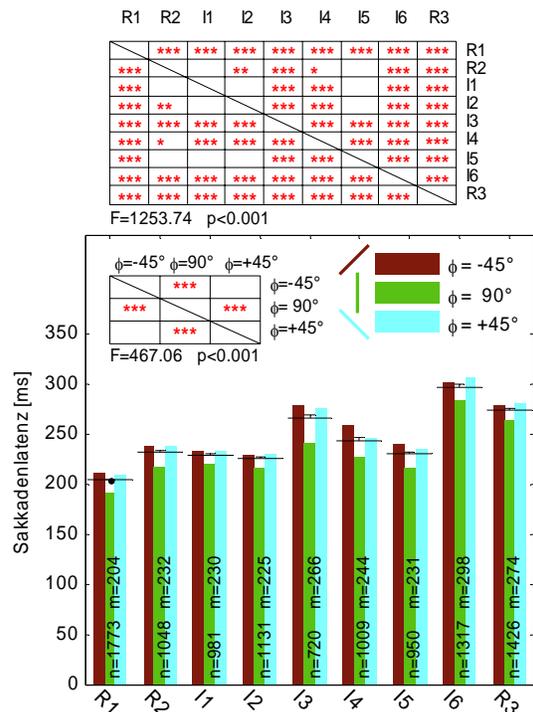
Die mittlere Latenz der Initialsakkade für alle Stimuli und Orientierungen variierte zwischen 204 und 298 ms, wie in **Abb. 5** gezeigt ist. Da die typische Initiierung einer Folgebewegung aus einer prä-sakkadischen Beschleunigung und einer nachfolgenden Initialsakkade besteht, sind die Latenzen viel höher als die Latenzen der Initiierung der Folgebewegung. Eine hohe Variabilität unter den Versuchspersonen und eine allgemeine Tendenz hin zu längeren Latenzen bei ICs waren offenkundig, wie schon bei den Latenzen der Augenfolgebewegung beobachtet. Die Unterschiede zwischen den Stimuli waren jedoch viel größer als bei den Latenzen der Augenfolgebewegung. In der Tat unterschied sich die Sakkadenlatenz eines jeden Stimulus von beinahe jedem anderen. Eine dreifaktorielle ANOVA (Orientierung, Versuchsperson und Stimulus) zeigte signifikante Haupteffekte und Interaktionen ( $p < 0.001$ ). Die hohen Latenzwerte beim R3 Stimulus (274 ms) bestätigen die Abhängigkeit der Sakkadenlatenz vom Stimuluskontrast. Die Aufschlüsselung der Orientierungen zeigte

längere Latenzen für *gekippte* Konturen im gesamten Stimulusspektrum, ähnlich wie bei den Latenzen der Folgebewegung beobachtet.

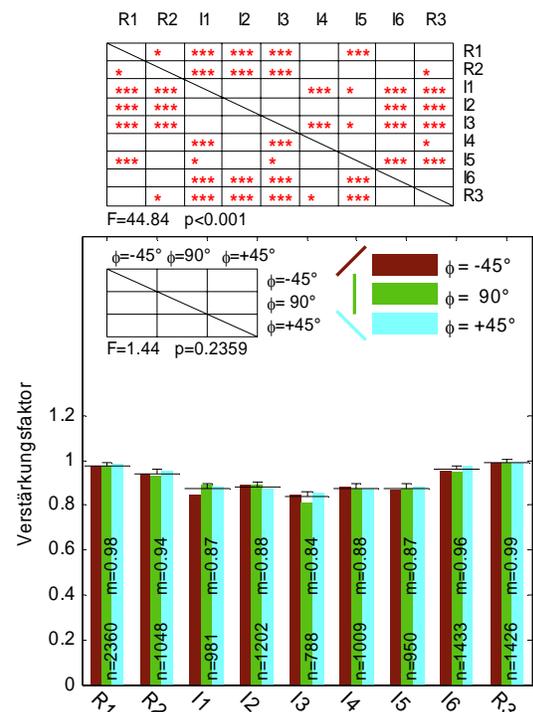
### 3.4 Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung

Der mittlere Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung für alle Stimuli und Orientierungen war nahe eins, wie in **Abb. 6** gezeigt. Es gab signifikante Haupteffekte (dreifaktorielle ANOVA) für die Faktoren Stimulus ( $p < 0.001$ ) und Versuchsperson ( $p < 0.001$ ), aber nicht für den Faktor Orientierung ( $p = 0.24$ ). Außerdem waren die Interaktionsterme zwischen Orientierung und den beiden anderen Faktoren ebenfalls nicht signifikant. Die einzige signifikante Interaktion konnte zwischen den Faktoren Versuchsperson und Stimulus gefunden werden ( $p < 0.001$ ). Obwohl die Güte der Folgebewegungen über das Stimulusspektrum hinweg beträchtlich variierte, umfasste der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung lediglich Werte zwischen 0.84 und 0.99. Dies legt nahe, dass die Stimuli gleich große Mühe zum Verfolgen verursachten, da sie einen mittigen roten Punkt beinhalteten, welcher 200 ms nach dem Start der Zielbewegung eingeblendet wurde.

Der Hauptbefund bezüglich der klassischen Folgebewegungsparameter ist daher, dass unabhängig von der Art des Stimulus *gekippte* Konturen längere initiale Folgebewegungs- und Sakkadenlatenzen hervorrufen als *nicht-gekippte* Konturen. Außerdem zeigt sich die Tendenz, dass ICs längere Folgebewegungs- und Sakkadenlatenzen hervorrufen als RCs.



**Abb. 5:** Latenz der Initialsakkade: Beschriftung und Statistik wie in Abb. 3 bereits erklärt.



**Abb. 6:** Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung: Beschriftung und Statistik wie in Abb. 3.

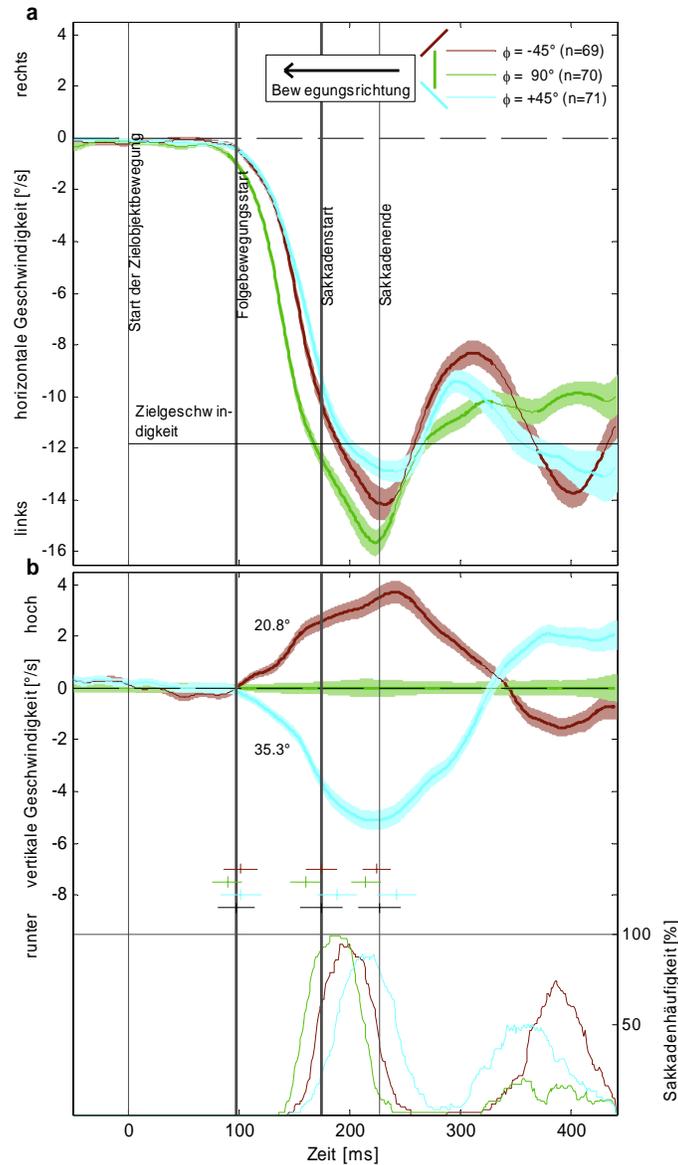
### 3.5 Initiierung von Augenfolgebewegungen auf reale Konturen

An dieser Stelle werden die Informationen geliefert, die nötig sind, um den Richtungsfehler während der Initiierung der Folgebewegung zu bestimmen. Daher zeigen wir das mittlere horizontale (**Abb. 7a**) und vertikale (**Abb. 7b**) desakkadierte Augengeschwindigkeitsprofil einer typischen Versuchsperson (H. B.), während diese eine reale Kontur (*RI*) verfolgt, die sich nach links bewegt. Dabei wird derselbe Farbcode wie in **Abb. 3-6** verwendet. Die meisten Antwortcharakteristika, die in **Abb. 3-6** gezeigt sind, lassen sich auch in den Augengeschwindigkeitsprofilen dieser Versuchsperson erkennen.

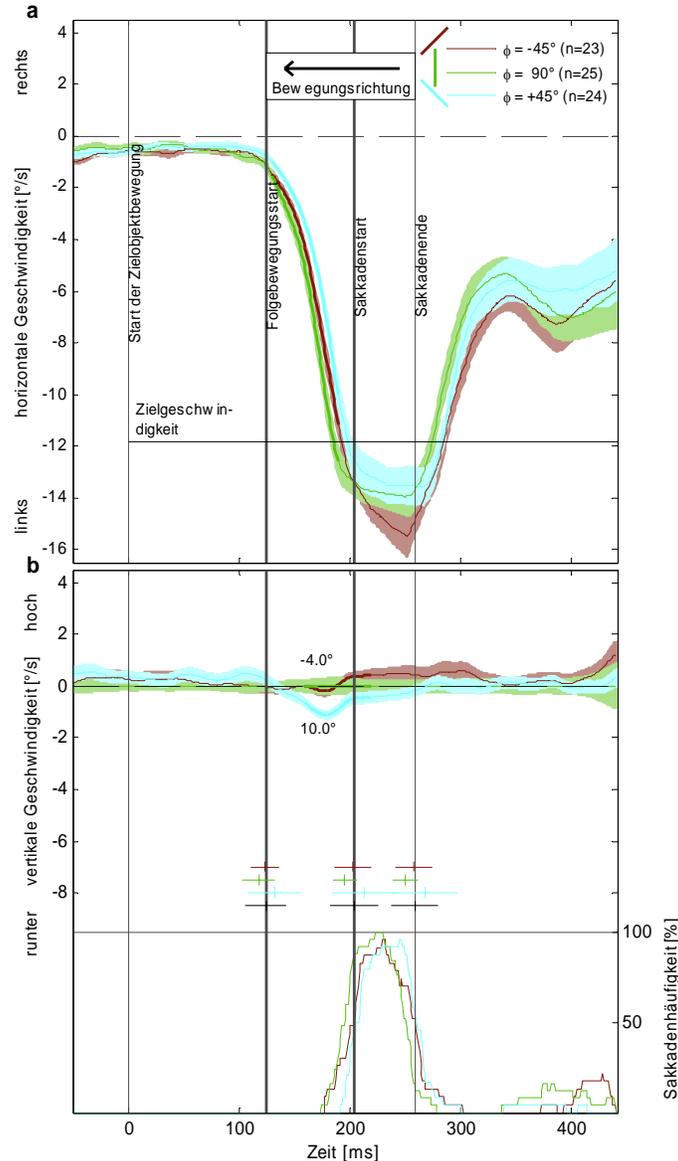
Die Latenz der Augenfolgebewegung für die *nicht-gekippte* Kontur war deutlich kürzer als für den *gekippten* Balkenstimulus (vergleiche mit **Abb. 3**). Auch die initiale Sakkadenlatenz in der *nicht-gekippten* Bedingung war deutlich kürzer als das für die gekippte Kontur der Fall war, wie auch im Histogramm der Sakkadenhäufigkeit gezeigt ist (vergleiche mit **Abb. 5**). Ungefähr 400 ms nach dem Beginn der Zielbewegung war die Wahrscheinlichkeit für eine sekundäre Ausgleichsakkade erhöht. Während der Folgebewegung im Fließgleichgewicht, also nach dem Ende der Initialsakkade, wurde das Ziel genau verfolgt, wobei aber eine merkbare Schwankung um die Zielgeschwindigkeit herum auftrat (rote und blaue Spuren in **Abb. 7a**). Obwohl der Stimulus sich ausschließlich horizontal bewegte, konnte ein Anstieg der vertikalen Augengeschwindigkeit bei den *gekippten* Konturen festgestellt werden, der deutlich vor Beginn der Initialsakkade auftrat. Eine im Uhrzeigersinn gekippte Kontur ( $\varphi = -45^\circ$ ) löste eine nach oben gerichtete Augenbewegung mit einem maximalen Richtungsfehler von  $20.8^\circ$  aus. Eine im Gegenuhrzeigersinn gekippte Kontur ( $\varphi = +45^\circ$ ) rief eine nach unten gerichtete Augenbewegung mit einem maximalen Richtungsfehler von  $35.3^\circ$  hervor. Man beachte dabei, dass der initiale Richtungsfehler etwa 350 ms nach dem Beginn der Zielbewegung wieder korrigiert war, wie auch an der Umkehr der vertikalen Augengeschwindigkeit zu erkennen ist.

### 3.6 Initiierung von Augenfolgebewegungen auf illusionäre Konturen

Um einen direkten Vergleich zwischen der Initiierung der Folgebewegung auf reale und illusionäre Konturen anzustellen, zeigen wir Augengeschwindigkeitsprofile, die durch ICs (*I2*) hervorgerufen wurden in **Abb. 8**, genauso wie für RCs in **Abb. 7**, von derselben typischen Versuchsperson H. B. für Zielbewegungen nach links. Während **Abb. 7** einen ausgeprägten Unterschied zwischen den horizontalen Geschwindigkeitsprofilen der drei unterschiedlichen Stimulusorientierungen zeigt, sind die entsprechenden Profile für die ICs in **Abb. 8** hingegen sehr ähnlich. Des Weiteren scheint es, dass die sekundären Ausgleichsakkaden, die bei RCs zu beobachten waren, bei ICs nicht auftreten. Letztlich bleibt die vertikale Augengeschwindigkeit während der gesamten dargestellten Zeitspanne nahe null. Folglich sind die maximalen Richtungsfehler ( $-4.0^\circ$  und  $10^\circ$ ) stark vermindert oder gänzlich verschwunden.



**Abb. 7:** Desakkadierte Geschwindigkeitsprofile bei Folgebewegung auf eine reale Kontur: **a** Vergleich von mittleren horizontalen Geschwindigkeitsprofilen einer typischen Versuchsperson (H. B.) bei Folgebewegung auf unterschiedlich orientierte RCs (RI). Jedes Profil ist von seinem Standardfehler umhüllt. Eine dicke Linienbreite zeigt an, dass zu diesem Zeitpunkt zumindest zwei Profile signifikant unterschiedlich sind (ANOVA,  $\alpha = 0.05$ ). Die Zahl der in jedes Profil eingegangenen Einzeldurchläufe ( $n$ ) ist in der Legende angegeben. Farbcode der Orientierungen: rot:  $\phi = -45^\circ$ , blau:  $\phi = +45^\circ$ , grün  $\phi = 90^\circ$ . Das Ziel bewegte sich nach links (schwarzer Pfeil). Dicke vertikale Linien zeigen den mittleren Beginn der Folgebewegung und der Sakkade. Dünne vertikale Linien zeigen den Beginn der Zielbewegung und das mittlere Ende der Sakkade. Die dünne horizontale Linie stellt die Zielgeschwindigkeit dar ( $12^\circ/\text{s}$ ). **b** Vergleich mittlerer vertikaler Geschwindigkeitsprofile. Der Spitzenrichtungsfehler, der durch die beiden gekippten Konturen ausgelöst wurde, ist über bzw. unter dem jeweiligen Profil als Zahl angegeben. Die Fehlerbalken an bzw. neben den vertikalen Linien zeichnen die Standardabweichung der jeweiligen durch sie repräsentierten Eigenschaft der kombinierten (schwarz) und der einzelnen Orientierungen (farbig).



**Abb. 8:** Desakkadierte Geschwindigkeitsprofile bei Folgebewegung auf eine illusionäre Kontur: **a** Vergleich von mittleren horizontalen Geschwindigkeitsprofilen einer Versuchsperson bei Folgebewegung auf unterschiedlich orientierte ICs (*I2*). Beschriftung wie in Abb. 7. **b** Vergleich von mittleren vertikalen Geschwindigkeitsprofilen. Alle Einzeldurchläufe stammen von derselben Versuchsperson (H. B.) wie in Abb. 7.

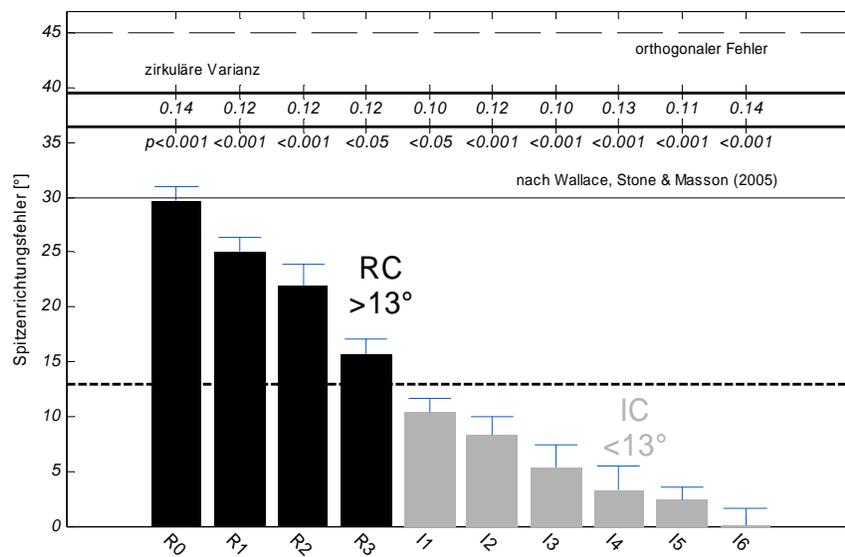
### 3.7 Vergleich der Richtungsfehler aller Stimuli

Um die Richtungsfehler zu vergleichen, die als Folge der verschiedenen Stimuli in unserer Studie auftraten, stellen wir diese in **Abb. 9** dar. Da es keinen ausgeprägten Unterschied zwischen den Richtungsfehlern der *gekippten* Orientierungen ( $\varphi = -45^\circ$  und  $\varphi = +45^\circ$ ) gab, sind deren Daten gesammelt dargestellt. Somit repräsentieren die Mittelwerte in **Abb. 9** Gesamtmittel, die alle Versuchspersonen, Orientierungen und Bewegungsrichtungen miteinander vereinen. Die Fehlerbalken spiegeln also die Varianz wider, die von Versuchspersonen, Orientierungen und den Bewegungsrichtungen herrührt. Betreffend des Richtungsfehlers, der durch RCs hervorgerufen wurde, haben wir gefragt, ob dieser abhängig

ist von Stimuluskontrast, Zielgeschwindigkeit und Prädiktion der Versuchspersonen. Der Richtungsfehler ist eine Funktion des Kontrasts, wie sich am relativ kleinen Richtungsfehler (15.6°) in der entsprechenden Bedingung (R3) erkennen lässt. Zusätzlich zeigt der Richtungsfehler eine Abhängigkeit von der Zielgeschwindigkeit, wie sich aus den Werten für R0 und R1 ablesen lässt. Man beachte, dass bei R0 die Zielgeschwindigkeit 16°/s und der Richtungsfehler 29.6° und bei R1 die Zielgeschwindigkeit 12°/s und der Richtungsfehler 25° war.

Man kann spekulieren, dass der initiale Richtungsfehler durch die Prädiktion der Zieltrajektorie aufgehoben werden könnte. Beim R2 Stimulus, der ausschließlich horizontale Bewegungsrichtungen beinhaltete, sollten die Versuchspersonen gelernt haben, dass sich der Stimulus nur horizontal bewegte. Der initiale Richtungsfehler wurde dadurch jedoch nicht aufgehoben, sondern lediglich geringfügig von 25° bei R1 auf 22° bei R2 reduziert. Vor diesem Hintergrund entschieden wir, ICs nur mit horizontalen Bewegungsrichtungen zu zeigen, um die Anzahl der Einzeldurchläufe pro Bedingung zu erhöhen, ohne die Gesamtdauer eines Versuchsblocks anzuheben.

Ein statistischer Test der maximalen Richtungsfehler gegen 0°, also gegen gar keinen Richtungsfehler, war nur für I6 nicht signifikant. Für alle anderen Stimuli war dieser Test signifikant: I5 (p < 0.05), I4 (p < 0.01), restliche Stimuli (p < 0.001). Zusätzlich testeten wir alle Richtungsfehler gegen einen spezifizierten Wert von 13°, der eine Grenze zwischen Richtungsfehlern – hervorgerufen von RCs und ICs – darstellt. Die resultierenden p-Werte sind auch in **Abb. 9** gezeigt. Kurz gesagt sind die Richtungsfehler, die bei RCs erhoben wurden, größer als 13°, wohingegen die Richtungsfehler der ICs signifikant kleiner als 13° waren (p < 0.001).



**Abb. 9:** Überblick der Spitzenrichtungsfehler, die bei Folgebewegungsinittierung sowohl auf reale als auch illusionäre Konturen gemessen wurden. Die Bewegungsrichtungen und die *gekippten* Konturen ( $\varphi = -45^\circ$  und  $\varphi = +45^\circ$ ) wurden zusammengefasst. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler des Mittels über alle Versuchspersonen, Bewegungsrichtungen und Orientierungen (RC, reale Konturen, IC, illusionäre Konturen). Der Erwartungswert für RCs lag bei etwa  $30^\circ$ . Die Richtungsfehler wurden gegen im Voraus spezifizierten Werte, wie im Text beschrieben, getestet:  $0^\circ$  und  $13^\circ$ . Alle RCs lösten einen größeren Richtungsfehler als  $13^\circ$  aus und alle ICs einen Fehler kleiner als  $13^\circ$  (p-Werte an der unteren zusätzlichen Achse im oberen Teil der Abbildung). Die mittlere zirkuläre Varianz aller Stimuli, Orientierungen und Versuchspersonen betrug 0.1172. Die zirkulären Varianzen jedes einzelnen Stimulus sind unterhalb der oberen zusätzlichen Achse im oberen Teil der Abbildungen angegeben.

In Hinblick auf die drei verschiedenen Stimuli vom *Kantentyp I1, I2 und I3* war die Größe des Richtungsfehlers proportional zur Support-Ratio des jeweiligen Stimulus. Bei den beiden Stimuli vom *Linientyp I4 und I5* konnten nur kleine Richtungsfehler festgestellt werden. Es können noch zwei abschließende Bemerkungen hinsichtlich der Richtungsfehler aller Stimuli gemacht werden. Erstens spricht die Tatsache, dass die zirkuläre Varianz für alle Stimuli konstant ist, dafür, dass kleinere gefundene Richtungsfehler nicht etwa ein Folge von erhöhter Streuung der eingehenden Richtungsvektoren sind. Zweitens ist der Richtungsfehler, der für *nicht-gekippte* Konturen erhoben wurde, in keinem Experiment signifikant verschieden von null ( $p > 0.065$ ).

## 4 Diskussion

Wir haben die Initiierung von glatten Augenfolgebewegungen untersucht, die durch reale und verschiedene illusionäre Konturen ausgelöst werden. Bei Folgebewegungen auf RCs tritt ein initialer Richtungsfehler während der präakkadischen Folgebewegungsinitiierung auf, der in etwa senkrecht zur Orientierung der Kontur steht. Dies wurde bereits in vorherigen Studien sowohl für Menschen (Masson & Stone, 2002) als auch für Affen (Pack & Born, 2001) gezeigt. Wir konnten die zuvor beschriebene (Wallace et al., 2005) Abhängigkeit des Richtungsfehlers von der Zielgeschwindigkeit (vergleiche  $R0$  &  $R1$  in **Abb. 9**) bestätigen. Da wir auch ein Interesse an der Rolle der Prädiktion in diesem Prozess haben, haben wir zunächst sechs mögliche Bewegungsrichtungen in einem Stimulus getestet ( $R0 + R1$ ) und diesen dann mit einem Stimulus verglichen, bei dem nur zwei ausschließlich horizontale Bewegungsrichtungen möglich waren ( $R2$ ). Unsere Versuchspersonen konnten damit zwar nicht die Zielrichtung vorhersagen, aber sie wussten, dass das Ziel sich entweder nach links oder rechts bewegen würde, da sie im Vorfeld jedes Experiments über mögliche Zieltrajektorien aufgeklärt wurden. In dieser Bedingung wurde der initiale Richtungsfehler nur geringfügig vermindert. Das Vorwissen über gänzlich horizontale Zieltrajektorien konnte den Richtungsfehler also nicht aufheben. Eine kürzlich erschienene Studie mit Menschen (Montagnini, Spering & Masson, 2006) berichtet ebenfalls von einem Richtungsfehler, der trotz vorhersagbarer Zieltrajektorien erhalten bleibt. Ein ähnlicher Effekt wurde bei Affen gezeigt (Born et al., 2006), denen die Signalisierung der als nächstes erscheinenden Zielrichtung nicht half, den initialen Richtungsfehler aufzuheben. Selbst wenn immer dieselbe Zielrichtung innerhalb eines Blocks von Einzeldurchläufen präsentiert wurde, konnte nur eine geringfügige Verminderung des initialen Richtungsfehlers gefunden werden (siehe Abb. 9 von Born et al., 2006). Letztlich wurde der Richtungsfehler bei der Initiierung von Augenfolgebewegungen auf ICs beträchtlich vermindert.

### 4.1 Klassische Parameter der Augenfolgebewegung

Der Hauptbefund bezüglich klassischer Folgebewegungsparameter ist, dass sowohl Sakkaden- als auch Folgebewegungslatenzen größer für *gekippte* als für *nicht-gekippte* Konturen waren. Diese erhöhten Latenzzeiten konnten bei allen Stimuli dieser Studie beobachtet werden. Scott-Brown und Heeley (2001) entdeckten, dass *nicht-gekippte* Konturen sich scheinbar schneller bewegen als *gekippte* Konturen bei einer Aufgabe, in der Geschwindigkeiten unterschieden werden sollten. Die höheren Sakkaden- und Folgebewegungslatenzen für *gekippte* Konturen könnten also ein Verhaltenskorrelat dieser psychophysischen Beobachtung sein. Dabei ist es wichtig anzumerken, dass die Verminderung der wahrgenommenen Geschwindigkeit eine physikalische und keine illusionäre Grundlage hat. Die Geschwindigkeit eines vertikalen Balkens, der sich horizontal über eine kreisförmige Öffnung bewegt, ist leicht zu bestimmen. Die horizontale Geschwindigkeit fällt ab mit abnehmendem Winkel zwischen Balkenorientierung und der Horizontalen bis sie schließlich null erreicht im Falle eines (unendlich langen) horizontalen Balkens. Diese Erklärung passt auch mit den erhöhten Augenbewegungslatenzen dieser Studie zusammen. Es stellt sich jedoch die Frage, warum diese Unterschiede nicht schon in früheren Studien berichtet wurden, die die Initiierung von Folgebewegungen auf *gekippte* Konturen untersuchten (Masson & Stone, 2002, Wallace et al., 2005). Man kann spekulieren, dass die längeren Latenzen für *gekippte* Balken eine Folge der fehlgerichteten Augenbewegungen sind. Es gibt zumindest zwei Argumente, die gegen diese Erklärung sprechen. Erstens haben wir die Folgebewegungslatenzen mittels der absoluten und nicht der horizontalen Geschwindigkeit

bestimmt. Zweitens haben wir im Fall von ICs, bei denen wir teilweise keinen Richtungsfehler feststellen konnten, ebenfalls erhöhte Folgebewegungs- und Sakkadenlatenzen für *gekippte* Konturen beobachten können.

Bei Menschen sind Folgebewegungslatenzen umgekehrt proportional zur Größe des verfolgten Objekts. Dementsprechend erhöht sich die initiale Augenbeschleunigung (Heinen & Watamaniuk, 1998), welche auch proportional zur Zielgeschwindigkeit ist (Carl & Gellman, 1987, Tychsen & Lisberger, 1986). Darüber hinaus vermindern sich auch die manuellen Reaktionszeiten mit der Zielgeschwindigkeit (Hohnsbein & Mateeff, 1992). Augenbewegungslatenzen können bis auf 80 ms absinken, aber treten nur in Zusammenhang mit der OFR auf, wenn sehr große Stimuli verwendet werden. Typische Latenzen für SPEM liegen jedoch um 100 ms (Carl & Gellman, 1987). Diese Erwartung wurde für das gesamte Stimulusspektrum erfüllt.

Die etwas längeren Latenzwerte beim *R3* Stimulus können durch den niedrigen Kontrast bei dieser Bedingung erklärt werden (O'Mullane & Knox, 1999). Die niedrigeren Beschleunigungswerte bei *I6* gehen auf die etwas periphere und spärliche visuelle Stimulation zurück. Ähnliche Augenbeschleunigungswerte wurden für die Initiierung von Folgebewegungen auf imaginäre Ziele gefunden (Affe: Ilg & Thier, 1999). Grundsätzlich führten ICs zu höheren Sakkadenlatenzen, was durch zusätzlich notwendige neuronale Berechnungen erklärt werden könnte, um die illusionäre Kontur aufzubauen. Es überrascht jedoch nicht, dass ein niedrigerer Kontrast (*R3*), der die Erkennbarkeit des Stimulus herabsetzt, zu erhöhten Sakkadenlatenzen führt.

#### 4.2 Initialer Richtungsfehler in dieser Studie

Gemäß zuvor veröffentlichter Daten (Wallace et al., 2005) könnte ein Richtungsfehler von  $45^\circ$ , der einer Augenbewegung orthogonal zur Konturorientierung entspricht, auftreten, wenn ein Balkenstimulus von  $35^\circ$  Länge und einer Geschwindigkeit von  $15^\circ/s$  präsentiert wird. Wenn man die Eigenschaften und Parameter des Stimulus, den wir verwendeten (*R0 + R1*), mit denen von Wallace und Kollegen (2005) vergleicht, erwarten wir einen Spitzenrichtungsfehler von etwa  $30^\circ$ . Diese Erwartung wurde erfüllt, wie man an den Mittelwerten in **Abb. 9**, die alle Versuchspersonen vereinen, ablesen kann. Besonders wichtig ist der Befund, dass das Einsetzen von ICs zu signifikant kleineren Richtungsfehlern führte. Selbst eine IC von lediglich  $1^\circ$  (*I2*) reichte aus, um diesen Effekt auszulösen. In einer unlängst erschienenen Studie mit Menschen (Wallace et al., 2005) wurden zwei Parallelogramme, die von den Autoren als „quadratischer Diamant“ und „gestreckter Diamant“ bezeichnet werden, entsprechend zu unseren *nicht-gekippten* und *gekippten* Konturen, so modifiziert, dass mittels eines Gauß-Filters entweder die Kanten oder die Ecken dieser einfachen Linienzeichnungen abgeblendet wurden. Wenn die Versuchspersonen angewiesen waren die ursprünglichen nicht gefilterten Parallelogramme zu verfolgen, löste nur der „gestreckte Diamant“, entsprechend unseren *gekippten* Konturen, einen initialen Richtungsfehler aus. Dieser Richtungsfehler wurde kleiner, wenn die entsprechenden gefilterten Objekte gezeigt wurden. Auf ähnliche Weise wurde auch der Richtungsfehler in unserer Studie reduziert, wenn ICs verfolgt wurden. Demzufolge sind die Ergebnisse von Wallace und Kollegen (2005) hinsichtlich des nicht vorhandenen Richtungsfehlers bei ICs in perfekter Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen. Wallace und Kollegen zeigten jedoch erhöhte Richtungsfehler für einen niedrigen Kontrast. Bei unserem Stimulus mit niedrigem Kontrast (*R3*) fanden wir aber einen verminderten Richtungsfehler im Vergleich zu *R2*, einem Stimulus mit hohem Kontrast. Dies ist gegenteilig zum Befund von Wallace und Kollegen. Um diese Diskrepanz zu erklären, muss erwähnt werden, dass der niedrige Kontrast unserer Studie (1.7%) außerhalb der Kontrastreichweite liegt, die von Wallace und Kollegen genutzt wurde (10-90%). Es ist nicht wahrscheinlich,

dass der Richtungsfehler gegen unendlich strebt für Kontrastwerte, die gegen null gehen. Es ist vielmehr nahe liegend anzunehmen, dass der Richtungsfehler für sehr kleine Kontrastwerte wieder abnimmt. Der Richtungsfehler, der in unserer Bedingung mit niedrigem Kontrast ( $R3$ ) beobachtet wurde, verbindet somit den Richtungsfehler, der von Wallace und Kollegen bei 10% beobachtet wurde, und bei null.

Abgesehen vom Fehlen eines initialen Richtungsfehlers konnten wir zudem ein Fehlen von sekundären Ausgleichsakkaden bei ICs entdecken. Wir schlagen zwei mögliche Gründe dafür vor. Erstens, da der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Folgebewegung niedriger ist als bei RCs, könnte auch der Schwellenwert, um eine ausgleichende Sakkade auszulösen, erhöht sein. Zweitens, da die Folgebewegungs- und Sakkadenlatenz beim Verfolgen von ICs verzögert waren, könnte auch das Auftreten von sekundären Ausgleichsakkaden verzögert gewesen sein, und sie wurden daher nicht mehr aufgezeichnet, weil unsere Datenerfassung die Initiierung der Folgebewegung betonte.

#### *4.3 Rohe Bewegungssignale beherrschen die Initiierung von Folgebewegungen*

Der Umstand, dass die anfängliche Richtung einer Folgebewegung auf eine gekippte reale Kontur ungefähr senkrecht auf ihrer Orientierung steht, und dass die anfängliche Richtung einer Folgebewegung auf einen Theta-Stimulus durch die Bewegungen der einzelnen Punkte bestimmt wird, deutet darauf hin, dass die Initiierung von Folgebewegungen durch rohe Bewegungssignale beherrscht wird. Offensichtlich liefert eine gekippte IC oder ein Theta-Stimulus kein solches rohes Bewegungssignal. Dies führt zu der ausbleibenden Modulation der Initiierung der Augenfolgebewegung.

#### *4.4 Überlegungen zu anatomischen und funktionellen Verbindungen*

Die frühe Verarbeitung einer bewegten Kontur besteht aus zwei zeitabhängigen Vorgängen. Erstens, die tatsächliche Richtung der Bewegung einer realen Kontur wird höchstwahrscheinlich über einen iterativen Prozess berechnet, der vorwärts und rückwärts gerichtete Verbindungen zwischen V1 und MT nutzt. Diese reziproken Verbindungen lieferten die Grundlage für ein Computermodell, um das Aperturproblem zeitraubend zu lösen (Bayerl & Neumann, 2004). Zweitens, basierend auf dem Wissen das von der Einzelzellphysiologie mit Affen herrührt, scheint es angemessen anzunehmen, dass die neuronale Repräsentation von ICs in V2 erreicht wird (Peterhans & von der Heydt, 1989). Jüngst wurde auch gezeigt, dass Antworten auf statische illusionäre Kanizsafiguren in V2 ausgeprägter waren und früher auftraten als in V1 (Lee & Nguyen, 2001).

Ähnliche Hinweise kommen auch von der funktionellen Bildgebung beim Menschen (für einen Überblick siehe Seghier & Vuilleumier, 2006). In einer ziemlich neuen fMRT-Studie, die mit einem Adaptationsprotokoll arbeitete, konnte gezeigt werden, dass die Repräsentation der ICs in niedrigen visuellen Arealen wie V1 und V2 nur schwach war, aber in höheren Arealen wie V7 und LOC ausgeprägter erschien (Montaser-Kouhsari, Landy, Heeger & Larsson, 2007). Es ist wichtig zu erwähnen, dass nur der erste der genannten Vorgänge dazu in der Lage ist, die Initiierung der Augenfolgebewegung zu beeinflussen, wie unsere Daten eindeutig zeigen. Dies ist überraschend, da Verbindungen zwischen V2 und MT im Rhesusaffen existieren (Maunsell & van Essen, 1983, Ungerleider & Desimone, 1986). Eine interessante Frage für zukünftige Experimente ist, ob die zeitliche Entwicklung der Richtungsspezifität von MT-Neuronen auch bei Folgebewegungen auf ICs auftritt.

## 5 Literatur

- Badler, J.B., & Heinen, S.J. (2006). Anticipatory movement timing using prediction and external cues. *J Neurosci*, 26 (17), 4519-4525.
- Barnes, G.R., Schmid, A.M., & Jarrett, C.B. (2002). The role of expectancy and volition in smooth pursuit eye movements. *Prog Brain Res*, 140, 239-254.
- Bayerl, P., & Neumann, H. (2004). Disambiguating visual motion through contextual feedback modulation. *Neural Comput*, 16 (10), 2041-2066.
- Berryhill, M.E., Chiu, T., & Hughes, H.C. (2006). Smooth pursuit of nonvisual motion. *J Neurophysiol*, 96 (1), 461-465.
- Born, R.T., Pack, C.C., Ponce, C.R., & Yi, S. (2006). Temporal evolution of 2-dimensional direction signals used to guide eye movements. *J Neurophysiol*, 95 (1), 284-300.
- Carl, J.R., & Gellman, R.S. (1987). Human smooth pursuit: stimulus-dependent responses. *J Neurophysiol*, 57 (5), 1446-1463.
- Fisher, N.I. (1995). Statistical analysis of circular data. (Cambridge University Press).
- Freyberg, S., & Ilg, U.J. (2008). Anticipatory smooth-pursuit eye movements in man and monkey. *Exp Brain Res*, 186 (2), 203-214.
- Gellman, R.S., Carl, J.R., & Miles, F.A. (1990). Short latency ocular-following responses in man. *Vis Neurosci*, 5 (2), 107-122.
- Hashiba, M., Matsuoka, T., Baba, S., & Watanabe, S. (1996). Non-visually induced smooth pursuit eye movements using sinusoidal target motion. *Acta Otolaryngol Suppl*, 525, 158-162.
- Heinen, S.J., & Watamaniuk, S.N. (1998). Spatial integration in human smooth pursuit. *Vision Res*, 38 (23), 3785-3794.
- Hohnsbein, J., & Mateeff, S. (1992). The relation between the velocity of visual motion and the reaction time to motion onset and offset. *Vision Res*, 32 (9), 1789-1791.
- Ilg, U.J. (2003). Visual-tracking neurons in area MST are activated during anticipatory pursuit eye movements. *Neuroreport*, 14 (17), 2219-2223.
- Ilg, U.J., & Thier, P. (1999). Eye movements of rhesus monkeys directed towards imaginary targets. *Vision Res*, 39 (12), 2143-2150.
- Kahlon, M., & Lisberger, S.G. (1999). Vector averaging occurs downstream from learning in smooth pursuit eye movements of monkeys. *J Neurosci*, 19 (20), 9039-9053.
- Kowler, E., & Steinman, R.M. (1979). The effect of expectations on slow oculomotor control. I. Periodic target steps. *Vision Res*, 19 (6), 619-632.
- Krauzlis, R.J. (2004). Recasting the smooth pursuit eye movement system. *J Neurophysiol*, 91 (2), 591-603.
- Lee, T.S., & Nguyen, M. (2001). Dynamics of subjective contour formation in the early visual cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 98 (4), 1907-1911.
- Leshner, G.W., & Mingolla, E. (1993). The role of edges and line-ends in illusory contour formation. *Vision Res*, 33 (16), 2253-2270.
- Lindner, A., & Ilg, U.J. (2000). Initiation of smooth-pursuit eye movements to first-order and second-order motion stimuli. *Exp Brain Res*, 133 (4), 450-456.
- Lisberger, S.G., & Westbrook, L.E. (1985). Properties of visual inputs that initiate horizontal smooth pursuit eye movements in monkeys. *J Neurosci*, 5 (6), 1662-1673.
- Mack, A., Fendrich, R., & Wong, E. (1982). Is perceived motion a stimulus for smooth pursuit. *Vision Res*, 22 (1), 77-88.
- Masson, G.S., & Stone, L.S. (2002). From following edges to pursuing objects. *J Neurophysiol*, 88 (5), 2869-2873.

- Maunsell, J.H., & van Essen, D.C. (1983). The connections of the middle temporal visual area (MT) and their relationship to a cortical hierarchy in the macaque monkey. *J Neurosci*, 3 (12), 2563-2586.
- Montagnini, A., Spering, M., & Masson, G.S. (2006). Predicting 2D Target Velocity Cannot Help 2D Motion Integration for Smooth Pursuit Initiation. *J Neurophysiol*, 96 (6), 3545-3550.
- Montaser-Kouhsari, L., Landy, M.S., Heeger, D.J., & Larsson, J. (2007). Orientation-selective adaptation to illusory contours in human visual cortex. *J Neurosci*, 27 (9), 2186-2195.
- Morris, E.J., & Lisberger, S.G. (1987). Different responses to small visual errors during initiation and maintenance of smooth-pursuit eye movements in monkeys. *J Neurophysiol*, 58 (6), 1351-1369.
- O'Mullane, G., & Knox, P.C. (1999). Modification of smooth pursuit initiation by target contrast. *Vision Res*, 39 (20), 3459-3464.
- Pack, C.C., & Born, R.T. (2001). Temporal dynamics of a neural solution to the aperture problem in visual area MT of macaque brain. *Nature*, 409 (6823), 1040-1042.
- Peterhans, E., & von der Heydt, R. (1989). Mechanisms of contour perception in monkey visual cortex. II. Contours bridging gaps. *J Neurosci*, 9 (5), 1749-1763.
- Purghé, F., & Coren, S. (1992). Subjective contours 1900-1990: research trends and bibliography. *Percept Psychophys*, 51 (3), 291-304.
- Recanzone, G.H., & Wurtz, R.H. (1999). Shift in smooth pursuit initiation and MT and MST neuronal activity under different stimulus conditions. *J Neurophysiol*, 82 (4), 1710-1727.
- Scott-Brown, K.C., & Heeley, D.W. (2001). The effect of the spatial arrangement of target lines on perceived speed. *Vision Res*, 41 (13), 1669-1682.
- Seghier, M.L., & Vuilleumier, P. (2006). Functional neuroimaging findings on the human perception of illusory contours. *Neurosci Biobehav Rev*, 30 (5), 595-612.
- Sheliga, B.M., Kodaka, Y., Fitzgibbon, E.J., & Miles, F.A. (2006). Human ocular following initiated by competing image motions: Evidence for a winner-take-all mechanism. *Vision Res*, 46 (13), 2041-2060.
- Spillmann, L., & Dresch, B. (1995). Phenomena of illusory form: can we bridge the gap between levels of explanation? *Perception*, 24 (11), 1333-1364.
- Steinbach, M.J. (1969). Eye tracking of self-moved targets: the role of efference. *J Exp Psychol*, 82 (2), 366-376.
- Steinbach, M.J. (1976). Pursuing the perceptual rather than the retinal stimulus. *Vision Res*, 16 (12), 1371-1376.
- Tychsen, L., & Lisberger, S.G. (1986). Visual motion processing for the initiation of smooth-pursuit eye movements in humans. *J Neurophysiol*, 56 (4), 953-968.
- Ungerleider, L.G., & Desimone, R. (1986). Cortical connections of visual area MT in the macaque. *J Comp Neurol*, 248 (2), 190-222.
- Wallace, J.M., Stone, L.S., & Masson, G.S. (2005). Object motion computation for the initiation of smooth pursuit eye movements in humans. *J Neurophysiol*, 93 (4), 2279-2293.
- Wallach, H. (1935). Über visuell wahrgenommene Bewegungsrichtung. *Psychol Forsch*, 20, 325-380.
- Wuerger, S., Shapley, R., & Rubin, N. (1996). "On the visually perceived direction of motion" by Hans Wallach: 60 years later. *Perception*, 11, 1317-1367.
- Wyatt, H.J., Pola, J., Fortune, B., & Posner, M. (1994). Smooth pursuit eye movements with imaginary targets defined by extrafoveal cues. *Vision Res*, 34 (6), 803-820.

# Wahrnehmung und neuronale Grundlagen von Geschwindigkeitsillusionen

*Inés Trigo Damas, Ulrich Biber & Uwe J. Ilg*

## **Zusammenfassung**

Bewegungswahrnehmung entstand bereits früh in der Entwicklung der Organismen und unterlag augenscheinlich einem besonders hohen evolutionären Druck, da die genannte Eigenschaft in zahlreichen Situationen lebenswichtig ist. Vielerlei Fähigkeiten, wie beispielsweise Tiefensehen, Wahrnehmung von Formen bzw. biologischer Bewegung und Augenfolgebewegungen, hängen damit zusammen. Besonders wichtig ist zudem das frühzeitige Erkennen herannahender Objekte, wie beispielsweise von Jäger oder Beutetier. Dabei ist es entscheidend, diese bezüglich ihrer Geschwindigkeit präzise einzuschätzen. Allerdings kann diese Einschätzung durch bewegungsunabhängige Faktoren, wie beispielsweise die Größe des Sichtfelds, beeinflusst werden. So erscheinen Reize, die sich innerhalb einer gegebenen Apertur bewegen im Vergleich zu gleich schnellen Reizen, die sich in einer größeren Apertur bewegen, schneller. Diese Fehleinschätzung ist auch als Größengeschwindigkeitsillusion (SSI, „speed-size illusion“) bekannt. Wir wollten einerseits die SSI in der Wahrnehmung untersuchen und andererseits herausfinden, ob Neurone im kortikalen mittleren temporalen Areal (MT), die bekannt sind für ihre besondere Rolle bei der visuellen Bewegungsverarbeitung, ein neuronales Substrat darstellen, welches die SSI widerspiegelt.

Zuerst führten wir zur Charakterisierung der SSI psychophysische Experimente bei Menschen und Rhesusaffen durch. Daraufhin leiteten wir von 103 MT-Zellen ab und bestimmten dabei Vorzugsgeschwindigkeiten dieser Zellen für verschiedene Aperturgrößen, um deren mögliche Beteiligung bei der Entstehung der SSI aufzudecken. Als Reize kamen dabei Zufallspunktwolken (RDK, „random-dot kinematogram“) zum Einsatz. Bezüglich der Wahrnehmung der SSI konnten wir bei Menschen stabile Effekte finden und bei Affen nachweisen, dass die SSI auftritt. Weiterhin konnten wir bei Menschen die SSI parametrisch vermessen und fanden (i) eine Abhängigkeit der SSI-Größe vom Aperturgrößenverhältnis und tendenziell auch von der Referenzgeschwindigkeit und der Sichtbarkeit bzw. Schärfe der Aperturbegrenzung der RDKs, (ii) keine Abhängigkeit von der Punktlebenszeit sowie der Punktdichte der RDKs, und darüber hinaus (iii) eine messbare SSI, wenn lediglich die scheinbare Größe der Aperturen mittels der Ebbinghaus-Illusion manipuliert wurde. Die Analyse der neuronalen Daten ergab, dass MT-Zellen eine mit der Aperturgröße der Stimuli ansteigende Präferenzgeschwindigkeit aufweisen. Dieser Befund hatte auch Gültigkeit für klassifizierte Subpopulationen lokaler Bewegungsdetektoren (LMD, „local motion detector“) und Weitfelddetektoren (WFD, „wide-field detector“), die sich in der „Center-Surround“-Organisation ihrer Rezeptiven Felder (RF) unterscheiden. So zeigten LMDs, deren RFs eine inhibitorische Umgebung („Surround“) aufweisen, einen Abfall der Aktivität mit steigender Aperturgröße. Bei WFDs, deren RFs eine aktivierende Umgebung aufweisen, verhielt es sich umgekehrt. Da LMDs und WFDs zu gleichen Teilen auftraten, gab es in der Gesamtpopulation keine Abhängigkeit der Aktivität von der Aperturgröße. Der Anstieg der Vorzugsgeschwindigkeit mit der Aperturgröße zeigt

sich in guter Übereinstimmung zu unseren psychophysischen Daten bezüglich der SSI, sprich, das Auftreten der SSI spiegelt sich gut im neuronalen Antwortverhalten von Area MT wider. Da MT/MST sicherlich nicht das letzte Stadium für Bewegungswahrnehmung darstellt, impliziert dies nicht, dass die Wahrnehmung der SSI auf dieser Stufe stattfindet, aber, dass die Grundlage dafür in Area MT bereits gelegt ist. Weiterhin zeigt das Auftreten einer SSI auf Grund einer scheinbaren Aperturgrößenänderung, dass die Wahrnehmung der SSI vermutlich auf einer in der visuellen Verarbeitungshierarchie höher stehenden Ebene realisiert wird, das heißt, über MT/MST.

## **1 Einleitung**

In der Evolution der visuellen Systeme haben sich bereits frühzeitig Mechanismen entwickelt, die geeignet sind, Bewegungen zu erkennen. Eine konsekutive Aktivierung von Sensoren bzw. Photorezeptoren ist dafür eine Grundvoraussetzung, wie es auch bei korrelationsbasierten elementaren Bewegungsdetektoren wie dem Reichardt-detektor (Reichardt, 1961) der Fall ist. Bei niederen Wirbeltieren, wie beispielsweise Kaninchen, finden sich richtungsselektive Ganglienzellen (Oyster, Takahashi & Collewijn, 1972). Bei Katzen hingegen scheint Bewegungssehen eine kortikale Funktion zu sein, wobei sich richtungsselektive Zellen in der primären visuellen Sehrinde (V1) (Hubel & Wiesel, 1959) finden, der Stufe auf der bei Primaten die ersten richtungsselektiven Zellen auftreten (Hawken, Parker & Lund, 1988, Hubel & Wiesel, 1968), die meisten jedoch im dahinter geschalteten kortikalen Areal MT (Albright, 1984, Baker, Petersen, Newsome & Allman, 1981, Dubner & Zeki, 1971, Felleman & Kaas, 1984, Maunsell & Van Essen, 1983, Van Essen, Maunsell & Bixby, 1981, Zeki, 1978). Frühe psychophysische Experimente von Brown (1931) zeigten, dass die Wahrnehmung von Geschwindigkeiten von einer Reihe nicht bewegungsbezogener Faktoren, wie beispielsweise der Anwesenheit eines Hintergrunds oder der retinalen Reizposition, abhängt. Insbesondere beschrieb er auch den Effekt, dass die subjektiv wahrgenommene Geschwindigkeit gleichmäßig verteilter bewegter Objekte mit kleiner werdender Apertur zunahm. Genauer gesagt, beschrieb er eine Regel, nach der eine Halbierung aller linearer Stimulusgrößen zu einer Verdopplung der wahrgenommenen Geschwindigkeit führt. Als Erklärung für diese Geschwindigkeitsillusion, die auch als Feldgrößeneffekt („field-size effect“) oder SSI, wie auch im Folgenden benannt, bezeichnet wird, wurde die Größenkonstanz vorgeschlagen, da ohne verlässliche Tiefeninformation ein kleinerer Stimulus als weiter entfernt interpretiert werden könnte (Brown, 1931, Epstein, 1978). Dies kann aber den Effekt sicherlich nicht gänzlich erklären, da später gezeigt wurde, dass die SSI auch bei alleiniger Halbierung der Aperturgröße bei konstanter Größe der enthaltenen Stimuli in Form einer subjektiv 25% schnelleren Geschwindigkeit auftritt (Cohen, 1964). Später wurde unter Verwendung von RDKs gezeigt, dass die SSI mit dem Aperturgrößenverhältnis derart skaliert, dass ein größerer Unterschied auch einen größeren Effekt auslöst (Snowden & Braddick, 1989). Weitere Untersuchungen von Ryan und Zanker (2001) zeigten beispielsweise, dass die Form der Apertur bzw. die Länge der sichtbaren Bewegung parallel zur Bewegungsrichtung einen entscheidenden Faktor für die SSI-Größe darstellt. Derartige Befunde fordern weitere Erklärungsmöglichkeiten für die SSI, wie beispielsweise eine Erklärung basierend auf dem Gestaltprinzip der Verschiebung (Koffka, 1935), das besagt, dass von zwei völlig gleichartigen, bewegten Objekten dasjenige, welches sich näher an einer ausgedehnten Kontur befindetet, als schneller wahrgenommen wird, da sich die wahrgenommene Raumausdehnung mit wachsendem Abstand zur Referenz verringert. Dementsprechend befinden sich in einer größeren Apertur im Vergleich zu einer kleineren Apertur eines RDKs mehr Punkte weiter von der Referenz, sprich der Aperturbegrenzung,

entfernt und daher würde die Bewegung im Mittel innerhalb der größeren Apertur als langsamer erscheinen. Für einen einzelnen Punkt konnte dieser Effekt auch nachgewiesen werden (Cohen, 1964), wobei beispielsweise gezeigt werden konnte, dass die Wahrnehmungsschwelle für eine Punktverschiebung in der Nähe einer Referenz herabgesetzt ist (Gibson, 1965). Andererseits führt das Hinzufügen von stationären Punkten innerhalb der Apertur zu einer tendenziellen Verstärkung des SSI-Effekts (Ryan & Zanker, 2001). Die Gestaltpsychologie und ihre phänomenologischen Erklärungsprinzipien haben sicherlich ihre Berechtigung und stehen auch nicht zwangsläufig im Widerspruch zu jüngerer Untersuchung, die sich auf neurophysiologische Grundlagen konzentrieren. So konnten beispielsweise mechanistische Erklärungen auf einer frühen Ebene der Verarbeitungshierarchie des visuellen Systems für Geschwindigkeitsillusionen ausgelöst durch Kontrast (Ledgeway & Smith, 1995, Thompson, 1982), Farbe (Metha & Mullen, 1997), Textur oder Rauschen (Zanker & Braddick, 1999) gefunden werden. Wie eingangs angedeutet, hat die Position eines Stimulus auf der Retina, sprich dessen Exzentrizität, einen Einfluss auf die Wahrnehmung von Geschwindigkeiten, so dass in der Peripherie die Wahrnehmungsschwelle und zugleich die subjektiv wahrgenommene Geschwindigkeit abfallen (Cohen, 1964, Snowden, 1997, Snowden & Hess, 1992). Diese Charakteristik lässt sich im Prinzip schon auf dem Niveau der Retina erklären, da die Rezeptordichte mit der Exzentrizität abfällt und sich dementsprechend im Bereich der Fovea eine hohe räumliche, aber geringere zeitliche Auflösung und in der Peripherie eine hohe zeitliche, aber eine geringere räumliche Auflösung in den visuellen Verarbeitungswegen ergibt (Bedell & Johnson, 1995, Snowden & Hess, 1992, Virsu & Hari, 1996). Dieser Umstand könnte dazu führen, dass größere Stimuli, die exzentrischere Positionen mit beinhalten, im Mittel als langsamer erscheinen als kleinere Stimuli. Aber auch diese Erklärung für das Auftreten der SSI ist nicht gänzlich schlüssig, da die SSI auch für Stimuluszentren bis zu einer Exzentrizität von  $12^\circ$  stabil bleibt (Snowden, 1997). Sucht man die Erklärung für die SSI auf einer höheren Ebene, erscheint das visuelle Areal MT, das im Zusammenhang mit Bewegungsverarbeitung besonders intensiv studiert wurde, ein attraktives neuronales Kandidatensubstrat zu sein. Area MT zeichnet sich durch eine säulenartige Organisation von Bewegungsrichtung und Disparität aus (Albright, Desimone & Gross, 1984, Born, Groh, Zhao & Lukasewycz, 2000, DeAngelis & Newsome, 1999). Diese grundlegende anatomisch-funktionelle Unterteilung von Area MT ergibt sich aus unterschiedlichen Eingabesignalen einerseits von V1, das vorwiegend orientierungs- bzw. richtungsselektive Information liefert (Movshon & Newsome, 1996) und andererseits von V1 über den Umweg vor allem der sekundären und auch der tertiären Sehrinde (V2/V3), die stark disparitätsbezogene Informationen liefern (DeYoe & Van Essen, 1985, Hubel & Livingstone, 1987, Peterhans & von der Heydt, 1993). Auch führt temporäre Inaktivierung von V2/V3 bei MT-Zellen zu einem Verlust der Disparitätsselektivität bei weitgehender Stabilität der Richtungsselektivität (Ponce, Lomber & Born, 2008). Bezüglich der Selektivität für Geschwindigkeiten zeichnet sich ein weniger klares Bild ab. Zwar ist klar, dass MT-Zellen geschwindigkeitsselektiv sind (Lagae, Raiguel & Orban, 1993, Maunsell & Van Essen, 1983, Perrone & Thiele, 2001, Schlack, Krekelberg & Albright, 2007) und, dass Läsionierung oder Mikrostimulation von Area MT und auch Area MST zu Leistungsbeeinträchtigungen bei Aufgaben, bei denen Geschwindigkeiten unterschieden werden müssen, führt (Celebrini & Newsome, 1995, Dürsteler & Wurtz, 1988, Newsome, Wurtz, Dürsteler & Mikami, 1985, Orban, Saunders & Vandenbussche, 1995, Pasternak & Merigan, 1994, Salzman, Britten & Newsome, 1990), eine etwaige säulenartige Organisation von Geschwindigkeitsselektivität in Area MT konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (Albright, 1984, DeAngelis & Newsome, 1999, Liu & Newsome, 2003), höchstens lokale Ansammlungen von ähnlich spezifischen Zellen (DeAngelis & Newsome, 1999, Liu & Newsome, 2003, Maunsell & Van Essen, 1983). Jüngst konnte auch gezeigt werden, dass eine zeitweilige Inaktivierung von V2/V3 zu einer Verschiebung der Vorzugsgeschwindigkeiten hin zu kleineren Geschwindigkeiten führt

(Ponce, Hunter, Pack, Lomber & Born, 2011), was klar belegt, dass Geschwindigkeitsselektivität nicht nur von einem einzelnen Eingabesignalweg getragen wird. Weiter gefasst legt dies nahe, dass Geschwindigkeitsselektivität keine grundlegende, sondern eine abgeleitete Eigenschaft von MT-Zellen ist und, dass möglicherweise auch weitere Eingabesignale die kontextgebundene Wahrnehmung von Geschwindigkeiten steuern. Dazu sei gesagt, dass MT/MST sicherlich nicht die letzte Ebene für Bewegungswahrnehmung darstellt, da beispielsweise Bewegungen zweiter Ordnung dort keine Aktivität auslöst (Ilg & Churan, 2004). Außerdem könnten natürlich auch höher geschaltete Areale, das heißt, jenseits von MT/MST, eine Station für Geschwindigkeitsprozessierung und somit ein möglicher Ansatzpunkt für das Auftreten der SSI sein. Insgesamt scheint eine Erklärung auf mehreren Ebenen wahrscheinlicher zu sein, als Erklärungen, die versuchen, die SSI mit einem einzelnen Mechanismus zu beschreiben. Bei Menschen konnte mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) und Positronenemissionstomografie (PET) gezeigt werden, dass zu MT/MST analoge Areale, hMT+ auch bekannt als „motion complex“, bei Aufgaben, bei denen Geschwindigkeiten unterschieden werden müssen, besonders aktiv sind (Beauchamp, Cox & DeYoe, 1997, Corbetta, Miezin, Dobmeyer, Shulman & Petersen, 1991, Huk & Heeger, 2000). Bis heute bleibt jedoch unklar, welche Mechanismen der SSI letztlich zu Grunde liegen. Die Ansätze der Gestaltpsychologie und die modernen Ansätze der Neurophysiologie liefern insgesamt kein schlüssiges Bild zur Entstehung der SSI. Da viele Faktoren die Geschwindigkeitswahrnehmung beeinflussen und die SSI diesbezüglich noch nicht erschöpfend untersucht wurde, wollten wir die SSI zunächst bei Menschen parametrisch vermessen. Dabei variierten wir das Aperturgrößenverhältnis, Punktdichte, Punktlebenszeit und Referenzgeschwindigkeit sowie weitere Faktoren, wie die Anwesenheit einer realen Begrenzung oder das Helligkeitsprofil der Stimuli, oder manipulierten mittels der Ebbinghaus-Illusion lediglich die scheinbare Größe der Stimuli. In einem weiteren psychophysischen Versuch wollten wir zunächst zeigen, dass Rhesusaffen auch die SSI wahrnehmen, bevor wir mit Einzelzelleableitungen in Area MT untersuchten, ob dieses Areal Neurone beinhaltet, deren Eigenschaften die SSI widerspiegeln. Um dies zu erreichen, bestimmten wir zunächst die Richtungsselektivität und anschließend die Vorzugsgeschwindigkeiten dieser Zellen bei verschiedenen Größen von Aperturen, die auf dem RF des zu untersuchenden Neurons zentriert waren.

## 2 Material & Methoden

Wir haben in einem ersten Schritt bei Menschen und Affen die subjektive Geschwindigkeitswahrnehmung studiert (Experiment 1 & Experiment 2). In einem zweiten Schritt untersuchten wir die Aktivität von Zellen in Area MT von zwei Rhesusaffen während Präsentation von Stimuli unterschiedlicher Größe und Geschwindigkeit (Experiment 3). Die Tierexperimente wurden in Übereinstimmung mit den Richtlinien des amerikanischen „National Institute of Health“ und deutscher Gesetze durchgeführt. Alle dazu notwendigen Maßnahmen wurden zudem von der lokalen Ethikkommission bewilligt.

### 2.1 Experiment 1: Geschwindigkeitsillusion bei Menschen

Zur parametrischen Vermessung der Geschwindigkeitsillusion ausgelöst durch Stimulusgröße (SSI, „speed-size illusion“) bei Menschen führten wir acht psychophysische Experimente durch, die alle nach dem im Folgenden beschriebenen Grundschema abliefen. Alle Stimuli wurden in C geschrieben und benutzten die freie Grafikkbibliothek Simple DirectMedia Layer (SDL).

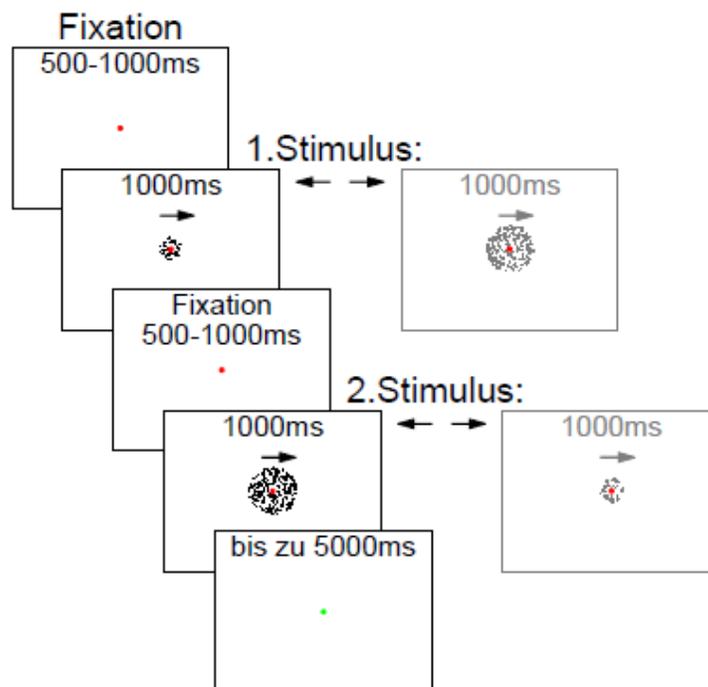
#### 2.1.1 Versuchspersonen & Apparatur

Insgesamt vier Versuchspersonen (2 weiblich & 2 männlich) im Alter zwischen 23 und 47 Jahren nahmen an jedem der acht Experimente teil. Alle Versuchspersonen hatten ein normales oder auf normal korrigiertes Sehvermögen. Alle Experimente wurden den Versuchspersonen genau erläutert und mit ihrem Einverständnis durchgeführt. Zwei der vier Versuchspersonen hatten viel Erfahrung mit psychophysischen Experimenten, die anderen zwei waren unerfahren und wussten nicht über die Hintergründe des Paradigmas Bescheid. Die Versuchspersonen saßen in einem dunklen Raum vor einem 19'' Röhrenmonitor (Iiyama Vision Master Pro 454 HM903DT B mit NVIDIA GeForce 6600GT Grafikkarte) bei einem Blickabstand von etwa 45.5 cm. Alle linearen Raumdimensionen und Geschwindigkeiten werden im Folgenden in Grad bzw. Grad pro Sekunde angegeben und wurden mit dem Tangentialpunkt in der Mitte des Bildschirms berechnet. Daraus resultierte eine sichtbare Bildschirmgröße von 46° horizontal und 34.5° vertikal. Die räumliche Auflösung betrug sowohl in horizontaler als auch vertikaler Richtung 34.8 Pixel/° entsprechend einer Bildschirmauflösung von 1600 x 1200 Pixel. Die Wiederholrate des Monitors betrug 104.5 Hz. Zum Starten der Einzeldurchläufe und zur Mitteilung von Entscheidungen waren drei Sensoren in Greifweite der Versuchspersonen positioniert.

#### 2.1.2 Stimuli & generelles Versuchsschema

Jeder Einzeldurchlauf begann mit Fixation zufälliger Dauer zwischen 500 und 1000 ms eines mittigen, roten Punkts (Durchmesser: 0.2°) auf schwarzem Hintergrund (**Abb. 1**). Dieses Fixationsziel musste während der gesamten Dauer des Einzeldurchlaufs fixiert und der mittlere der drei Sensoren berührt werden. Darauf wurde 1000 ms eine ebenfalls mittig positionierte Zufallspunktewolke (RDK, „random-dot kinematogram“), deren graue Punkte (Luminanz: 6 cd/m<sup>2</sup>) sich innerhalb einer stationären Apertur stets 100% kohärent von links nach rechts bewegten, eingeblendet (1. Stimulus). Mögliche Geschwindigkeiten des RDKs waren 9, 12, 15, 18, 21, 24, 27, 30, 33 und 36°/s, mögliche Aperturgrößen 5, 6, 7, 8, 9 und

10°. Die Punktdichte lag dabei bei 1.53 Punkte/Grad<sup>2</sup> und die Lebenszeit bei 200 ms, außer in jeweils einem Telexperiment, bei dem entweder Punktdichte oder Lebenszeit variiert wurden. Jeder Punkt wurde anfänglich mit einer Lebenszeit zwischen 10 und 201 ms (1-21 Bildschirmzyklen) initiiert. Sobald die Lebenszeit eines Punkts endete, wurde er mit einer Lebenszeit von 201 ms an einer zufälligen Position innerhalb der Apertur neu erzeugt. Wenn ein Punkt sich aus dieser herausbewegte, wurde er mittels y-Achsen Spiegelung ausgehend von der anderen Seite der Kreisfläche weiterbewegt. Nach weiterer Fixation zufälliger Dauer zwischen 500 und 1000 ms wurde nochmals 1000 ms ein RDK präsentiert (2. Stimulus). Danach wurde das Fixationsziel grün und die Versuchspersonen mussten möglichst schnell, aber maximal innerhalb von 5000 ms, entscheiden, ob sich der erste oder der zweite Stimulus schneller bewegt hatte. Dazu berührten sie entweder den linken für den ersten bzw. den rechten Sensor für den zweiten Stimulus. Es gab keine Rückmeldung darüber, ob die Entscheidung richtig oder falsch war. Erster und zweiter Stimulus hatten Aperturgrößen gemäß einer von drei möglichen Abfolgen: 1. *Stimulus klein* (5°) & 2. *Stimulus groß* (10°), 1. *Stimulus groß* & 2. *Stimulus klein* oder beide Stimuli groß (*Kontrolle*). Das Größenverhältnis wurde ebenfalls in einem Telexperiment modifiziert. Mögliche Geschwindigkeitsabfolgen von erstem und zweitem Stimulus waren in drei Grad Schritten um eine Referenzgeschwindigkeit von 15°/s zentriert: 9 & 15, 12 & 15, 15 & 15, 15 & 18, 15 & 21°/s. Auch die Referenzgeschwindigkeit wurde in einem Telexperiment variiert. Insgesamt ergaben sich aus drei Abfolgen von Aperturgrößen und fünf Geschwindigkeitspaarungen 15 verschiedene Typen von Einzeldurchläufen. Jeder dieser 15 Typen wurde in einem Versuchsblock 15fach wiederholt und jede Versuchsperson absolvierte je drei dieser aus 225 Einzeldurchläufen bestehenden Blocks, von denen jeder etwa 20 Minuten dauerte. Somit wurde jeder Typ von Einzeldurchlauf pro Versuchsperson 45fach wiederholt.



**Abb. 1:** Versuchsablauf der Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe für Menschen und Affen. Nach anfänglicher Fixation (500-1000 ms) wurden zwei Stimuli jeweils 1000 ms mit einer zwischengeschalteten Verzögerung (500-1000 ms) präsentiert. Die Versuchspersonen wurden instruiert zu berichten, ob sie den 1. oder den 2. Stimulus als schneller wahrgenommen hatten. Sowohl die relativen Geschwindigkeiten von erstem und zweitem Stimulus als auch die Aperturgrößen wurden dabei, wie angedeutet, systematisch variiert. Abbildung maßstabsgetreu.

### 2.1.3 Parametrische Vermessung

Das Basisexperiment zur Vermessung der SSI folgte dem oben beschriebenen, generellen Schema, während die anderen sieben Teilexperimente parametrische Varianten desselben darstellten (**Tab. 1**). Im ersten Teilexperiment „Größenverhältnisse“ wurden Aperturgrößen in 1° Schritten variiert, so dass folgende Paarungen möglich waren: 6 & 10, 7 & 10, 8 & 10, 9 & 10 und 10 & 10. Im zweiten Teilexperiment „Punktelebenszeit“ wurden zusätzliche Lebenszeiten von 100 und 400 ms getestet. Im dritten Teilexperiment „Punktlichte“ wurden zusätzliche Punktlichtdichten von 0.76 und 2.29 Punkte/Grad<sup>2</sup> gemessen. Im vierten Teilexperiment „Referenzgeschwindigkeit“ wurden zusätzliche Referenzgeschwindigkeiten von 24 und 30°/s gemessen. Im fünften Teilexperiment „Reale Apertur“ wurde ein grauer Rand als Begrenzung der Stimuli gezeichnet. Im sechsten Teilexperiment wurden die Stimuli mit einem „Gaußschen Luminanzprofil“ überlegt, so dass es zu einem gleichmäßigen Ein- und Ausblenden der Punkte kam. Beim siebten Teilexperiment „Ebbinghaus-Illusion“ waren die Stimuli physikalisch gleich groß (3.8°), ihre scheinbare Größe wurde jedoch durch sechs größere (5.5°) bzw. kleinere (1.6°) graue, gleichmäßig verteilte, direkt angrenzende, umgebende Kreise modifiziert. Im sechsten und siebten Teilexperiment kamen Paarungen mit verdoppelter Geschwindigkeitsdifferenz zum Einsatz (9 & 21, 21 & 9, 12 & 18, 18 & 12, 15 & 15). Alle genannten Modifikationen wurden jeweils in separaten Versuchsblocks getestet.

**Tabelle 1:** Übersicht der parametrischen Vermessung der SSI. Werte des Basisexperiments kursiv.

<b>Teilexperiment:</b>	<b>Variierter Parameter:</b>
„Größenverhältnisse“ (5 & 10, 6 & 10, 7 & 10, 8 & 10, 9 & 10 und 10 & 10)	Aperturgrößenverhältnis
„Punktelebenszeit“ (100, 200, 400 ms)	Mittlere Punktbewegungsstrecke, Signal zu Rauschverhältnis
„Punktlichte“ (0.76, 1.53, 2.29 Punkte/Grad <sup>2</sup> )	Signal zu Rauschverhältnis
„Referenzgeschwindigkeit“ (15, 24, 30°/s)	Referenzgeschwindigkeit
„Reale Apertur“	Sichtbarkeit der Stimulusbegrenzung, Bedeutsamkeit fester Bezugspunkte
„Gaußsches Luminanzprofil“	Sichtbarkeit der Stimulusbegrenzung
„Ebbinghaus-Illusion“	Scheinbare Größe der Stimuli

### 2.2 Experiment 2: Geschwindigkeitsillusion bei Affen

Zur Vermessung der SSI bei Affen führten wir ein psychophysisches Experiment durch, das dem Basisexperiment für Menschen entsprach. Die Erzeugung der Reize erfolgte wie in Experiment 1.

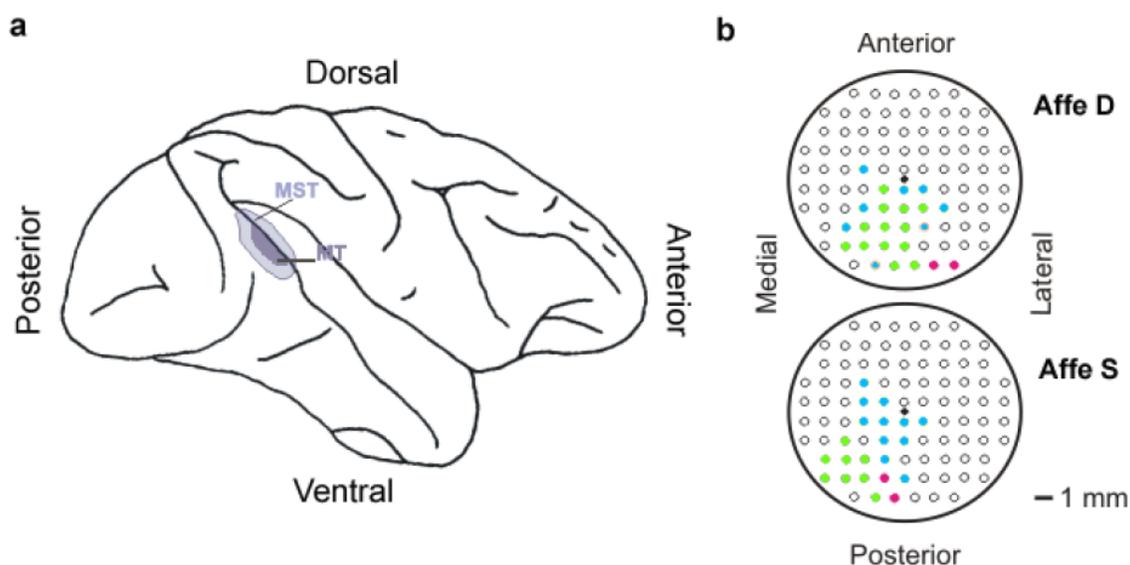
#### 2.2.1 Versuchssubjekte, Apparatur & Versuchsablauf

Zwei männliche Rhesusaffen (*Macaca mulatta*, D ~ 10 kg und S ~ 7 kg) wurden darauf trainiert, Geschwindigkeiten zu unterscheiden. Sie saßen während der Versuche in einem abgedunkelten Raum und wurden für jeden korrekten Einzeldurchlauf mit einem Tropfen Wasser oder Saft (~0.1 ml) belohnt. Die Präsentation der Stimuli erfolgte auf einem 21" Röhrenmonitor (EIZO Flexscan F930 mit NVIDIA GeForce 6600GT Grafikkarte) mit einer sichtbaren Bildschirmdiagonale von 50 cm (40 cm horizontal x 30 cm vertikal) bei einem Blickabstand von ungefähr 50 cm. Daraus ergab sich eine sichtbare Bildschirmfläche von 46°

horizontal und  $34.5^\circ$  vertikal. Die räumliche Auflösung betrug sowohl in horizontaler als auch vertikaler Richtung  $34.8 \text{ Pixel}/^\circ$  entsprechend einer Gesamtbildschirmauflösung von  $1600 \times 1200 \text{ Pixel}$ . Die Bildwiederholrate lag bei  $104.5 \text{ Hz}$ . Der Versuchsablauf entsprach dem bereits beschriebenen Basisexperiment für Menschen (2.1.2). Ein Einzeldurchlauf wurde abgebrochen, wenn der Affe den mittleren Sensor nicht durchgängig bis zur Entscheidung berührte.

### 2.3 Experiment 3: Einzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen

Wir haben Augenbewegungen und Einzelzellaktivitäten von 103 MT-Zellen aus zwei Hemisphären von den gleichen Rhesusaffen (D & S), die auch Experiment 2 durchführten, aufgezeichnet. Den Tieren wurden Leiterschleifen unter die Konjunktiva und ein Kopfhalter implantiert. Außerdem wurde eine Ableitkammer über der linken Hemisphäre von Affe D und eine über der rechten Hemisphäre von Affe S implantiert. Das Zentrum der Ableitkammern (Durchmesser 20 mm) zielte auf MT/MST (lateral 17 mm, posterior 3.5 mm und dorsal 16 mm), war zur entsprechenden Parasagittalebene parallel ausgerichtet und hinsichtlich der Horizontalebene bei Affe D um  $45^\circ$  und bei Affe S um  $30^\circ$  nach oben gekippt. Nach der Operation wurden die individuellen, kortikalen Strukturen, das heißt, die zukünftigen Ableitpositionen, mittels Markierungen in den Ableitkammern und unter Zuhilfenahme T2-gewichteter struktureller MRT-Bilder, überprüft. Die funktionelle Identifikation der Ableitpositionen anhand von retinaler und Folgebewegung ist in **Abb. 2** dargestellt.



**Abb. 2:** **a** Lateralansicht eines Rhesusaffengehirns mit gekennzeichneten Ableitarenalen MT (dunkelgrau) und MST (hellgrau). **b** Penetrationsgitter mit gekennzeichneten Positionen, die teilweise den Zielarealen zugewiesen werden konnten. Typische MT-Zellen (grün), Folgebewegungszellen aus MT-foveal oder MST (pink), weder MT- noch MST-Zellen (blau).

Während des Versuchs saßen die Rhesusaffen in einem abgedunkelten Raum und wurden für jeden korrekten Einzeldurchlauf mit Flüssigkeit belohnt ( $\sim 0.1 \text{ ml}$ ). Die Stimuli wurden über einen Spiegel von einem Röhrenprojektor (NEC, MultiSync XG-1101G) auf einen Schirm (horizontal und vertikal:  $106^\circ \times 90^\circ$ ) rückprojiziert. Der Blickabstand betrug  $44 \text{ cm}$ . Die Gesamtauflösung des Schirms betrug  $1024 \times 768 \text{ Pixel}$ , bei einer Bildwiederholrate von  $123 \text{ Hz}$ . Einzelzellaktivität wurde mit einzelnen, glasilolierten Wolframelektroden gemessen.

Das Elektrodensignal wurde vorverstärkt, mit einem Tiefpass bei 10 kHz und einem Hochpass bei 10 Hz gefiltert und in einen Detektor für Aktionspotentiale (APs), der auf Mustererkennung basierte (MSD, Alpha Omega), eingespeist. Wellenformen und Fehlerverteilung der APs des untersuchten Neurons wurden teilweise gespeichert. Während des Experiments mussten die Affen zwei verschiedene Verhaltensaufgaben durchführen, die im Folgenden beschrieben sind. Jeder Einzeldurchlauf wurde dabei mindestens 5fach wiederholt.

### *2.3.1 Passive visuelle Stimulation*

Sobald die Aktionspotentiale eines Neurons isoliert werden konnten, wurde dessen visuelles RF hinsichtlich Position, Größe und Vorzugsrichtung und Geschwindigkeit mittels eines per Computermouse bewegbaren, drehbaren, weißen Balkens kartiert. Die Affen fixierten dabei stets einen roten Punkt (Durchmesser:  $0.5^\circ$ , Luminanz:  $67.5 \text{ cd/m}^2$ ) in der Mitte des Bildschirms. Die Fixation wurde kontrolliert und ein Einzeldurchlauf abgebrochen, sobald der Blick des Affen ein Kontrollfenster von  $2 \times 2^\circ$ , das auf dem Fixationspunkt zentriert war, verließ. Die RFs hatten etwa einen Durchmesser zwischen  $5$  und  $20^\circ$ . In zwei Telexperimenten wurden zur detaillierten Bestimmung von Vorzugsrichtung und Geschwindigkeit weiße RDKs innerhalb einer stationären Apertur, die das RF abdeckten, gezeigt. Die Punkte hatten einen Durchmesser von  $0.2^\circ$ , eine Dichte von  $0.5 \text{ Punkte/Grad}^2$  und bewegten sich stets  $100\%$  kohärent. Ein Einzeldurchlauf dauerte insgesamt  $2200 \text{ ms}$  und begann und endete mit  $100 \text{ ms}$  Fixation ohne weitere visuelle Stimulation. Dazwischen wurden im ersten Telexperiment zur Bestimmung der Vorzugsrichtung in einem Einzeldurchlauf  $2$  von  $16$  möglichen Richtungen, die jeweils auf einer Achse lagen, mit einem Abstand der Achsen von  $22.5^\circ$  zueinander, aufeinander folgend jeweils  $1000 \text{ ms}$  mit einer Geschwindigkeit, die angepasst wurde und typischerweise in einem Bereich zwischen  $5$  und  $30^\circ/\text{s}$  lag, gezeigt. Die daraus resultierenden mittleren Aktivitäten für die  $16$  getesteten Richtungen wurden mit einer von Mises Funktion (2.3.3.2) angepasst. Das Maximum der Funktion ergab die Vorzugsrichtung. Im zweiten Telexperiment zur Bestimmung der Vorzugsgeschwindigkeit wurden nur die Vorzugsrichtung und die entgegengesetzte Richtung (Nullrichtung) aufeinander folgend, aber mit verschiedenen Geschwindigkeiten ( $1, 5, 10, 20, 30, 40, 80$  &  $160^\circ/\text{s}$ ) präsentiert. Dieses Telexperiment wurde mit verschiedenen Aperturgrößen ( $5, 10, 20$  &  $40^\circ$ ) wiederholt. In jedem der beiden Telexperimente gab es somit acht Typen von Einzeldurchläufen ( $8$  Richtungspaarungen bzw.  $8$  Geschwindigkeiten), die in pseudorandomisierter Abfolge präsentiert wurden.

### *2.3.2 Unterscheidung von Geschwindigkeiten*

Diese psychophysische Aufgabe entsprach, abgesehen von den im Folgenden beschriebenen Änderungen, Experiment 2 bzw. dem Basisexperiment von Experiment 1. Es wurde die bereits beschriebene Apparatur verwendet, die auch gleichzeitige elektrophysiologische Ableitungen erlaubte. Außerdem wurden die Stimuli auf dem RF des zu untersuchenden Neurons zentriert und bewegten sich stets in die Vorzugsrichtung desselben. Die initiale Fixationsphase war auf  $500 \text{ ms}$  und die Präsentationszeiten der Stimuli bzw. die Verzögerung zwischen den Stimuli waren auf  $333 \text{ ms}$  festgesetzt. Die Affen antworteten nicht mit Handbewegungen bzw. Berühren von Sensoren, sondern mit Sakkaden. Dazu wurden am Ende jedes Einzeldurchlaufs zwei grüne Punkte  $20^\circ$  links bzw. rechts des Fixationsziels gezeigt. Die Tiere wurden trainiert, eine Sakkade nach links bzw. rechts auszuführen, wenn der erste bzw. zweite Stimulus als schneller wahrgenommen wurde. Die maximale Dauer für

eine Antwort wurde auf 500 ms limitiert. Ein Einzeldurchlauf wurde abgebrochen, sobald der Blick ein Kontrollfenster von  $2 \times 2^\circ$ , zentriert auf dem Fixationsziel, verließ.

### 2.3.3 Datenanalyse

Alle Daten wurden mit Matlab ausgewertet. Das Augenpositionssignal wurde mit einem Tiefpass bei 50 Hz (Butterworth, 1. Ordnung) gefiltert und mit einer zeitlichen Auflösung von 1 kHz digitalisiert. Das „Alpha“ aller statistischen Tests war gemäß der gängigen Konvention auf 0.05 festgesetzt.

#### 2.3.3.1 Psychophysische Daten

Psychometrische Funktionen wurden mit der „psignifit toolbox“ Version 2.5.6 für Matlab (siehe <http://bootstrap-software.org/psignifit/>) erstellt, die eine von Wichmann und Hill (2001a) beschriebene Maximum-Likelihood-Methode implementiert. Genauer gesagt erzeugten wir psychometrische Funktionen zur Abschätzung des Prozentsatzes der Antworten „2. Stimulus schneller“ als Funktion der Differenz der Geschwindigkeiten des ersten und zweiten Stimulus (2. Stimulusgeschwindigkeit – 1. Stimulusgeschwindigkeit). Die Funktionen hatten folgende Form:

$$\Psi(x; \alpha; \beta; \gamma; \lambda) = \gamma + (1 - \gamma - \lambda) * F(x; \alpha; \beta)$$

Sie liefert die Schätzwerte ( $\Psi$ ) für die Antwortwerte als Funktion der Geschwindigkeitsdifferenz ( $x$ ). Für die sigmoide Form der Kurve ist dabei die logistische Funktion  $F$  mit der folgenden Form entscheidend:

$$F(x; \alpha; \beta) = \frac{1}{1 + e^{\frac{\alpha - x}{\beta}}}$$

Dabei sind  $\alpha$  und  $\beta$  freie Parameter,  $\gamma$  ist die Basisleistung oder Zufallsrate, die bei einem 2AFC („two-alternative forced choice“) Experiment bei 50% liegt;  $\lambda$  ist die Fehlerquote, das heißt,  $100\% - \lambda$  ergeben den Prozentsatz korrekter Antworten, wenn die Intensität des Stimulus beliebig groß ist ( $\lambda$  liegt für gewöhnlich unter 5%),  $x$  ist die Intensität des Stimulus und entspricht in unserem Fall der besagten Geschwindigkeitsdifferenz. Konfidenzintervalle (50% und 95% bei 20, 50 & 80% Antwortwahrscheinlichkeitsniveau) wurden mittels der  $BC_a$ -Bootstrap-Methode auf der Basis von 20000 Simulationen ermittelt (Wichmann & Hill, 2001b). Der Prozentsatz der Antworten „2. Stimulus schneller“ einer einzelnen Versuchsperson ( $y$ -Achse) wird gegen die Geschwindigkeitsdifferenz in  $^\circ/s$  ( $x$ -Achse) aufgetragen (z. B. **Abb. 3**). 0% zeigt an, dass das Versuchssubjekt durchweg berichtete, den ersten Stimulus als schneller wahrgenommen zu haben, wohingegen 100% anzeigen, dass das Versuchssubjekt stets den zweiten Stimulus als schneller wahrnahm.

#### 2.3.3.2 Neuronale Daten

Für jedes Neuron wurde eine Funktion zur Richtungsspezifität für retinale Bildbewegung, ausgelöst durch RDKs, bei Fixation berechnet. Die Richtungsspezifitätskurven ergaben sich aus der am besten an die mittleren Aktivitäten angepassten von Mises Verteilung:

$$f(x) = \frac{a}{2\pi \times I_{(0,k)}} \times e^{k \times \cos(x-T)}$$

Die Vorzugsrichtung eines Neurons ergab sich aus dem Maximum  $T$  dieser periodischen Funktion, die Nullrichtung aus dem Minimum. Zur Abschätzung der Stärke der Richtungsselektivität wurde ein Richtungsindex (DI, „directional index“) aus Maximum und Minimum jeder dieser Funktionen berechnet:

$$DI = 1 - \frac{\text{Aktivität}_{\text{Nullrichtung}}}{\text{Aktivität}_{\text{Vorzugsrichtung}}}$$

Ein DI von null zeigt an, dass überhaupt keine Richtungsselektivität vorliegt und ein DI nahe eins würde anzeigen, dass eine sehr starke Richtungsselektivität vorliegt. Die Geschwindigkeitsspezifität jedes Neurons in Vorzugs- und Nullrichtung wurde für jede Aperturgröße mit einer Exponentialfunktion folgender Form angenähert:

$$f(x) = A \times x^B \times e^{(-x \times C)}$$

Dabei sind A, B und C freie Parameter. Der Quotient aus B und C ergibt das Maximum der Funktion und somit die Vorzugsgeschwindigkeit des Neurons für eine gegebene Aperturgröße.

### 3 Ergebnisse

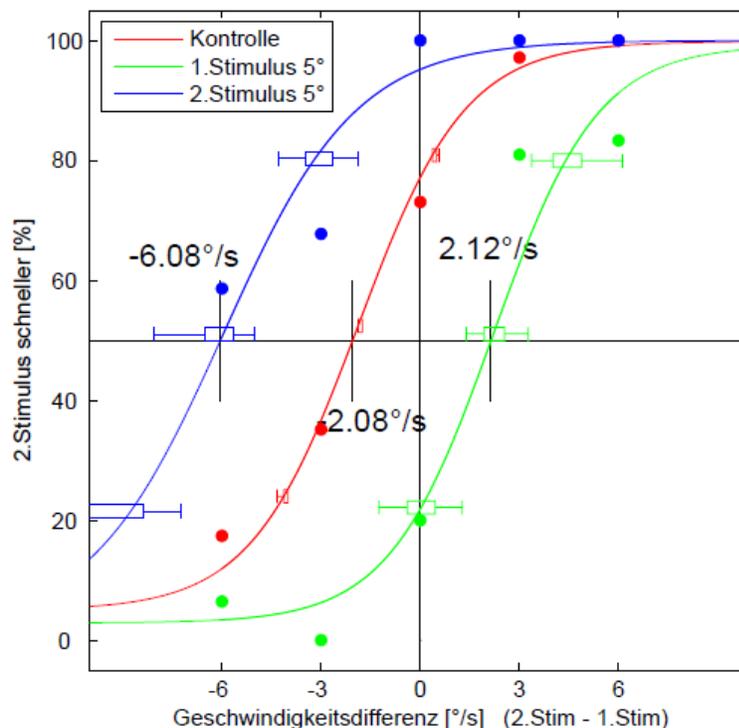
Ziel der ersten beiden Experimente war es, das Auftreten der SSI bei Menschen zu reproduzieren und weiterhin parametrisch zu vermessen sowie zu untersuchen, ob bei Affen auch eine derartige SSI auftreten würde.

#### 3.1 Experiment 1: Geschwindigkeitsillusion bei Menschen

Zur Vermessung der SSI bei Menschen führten wir psychophysische Experimente durch, bei denen systematisch Parameter, wie beispielsweise Größenverhältnis, Punktdichte, Punktlebenszeit usw., variiert wurden.

##### 3.1.1 Basisexperiment zur SSI

Das Ziel in diesem ersten Experiment war es, die SSI, wie sie auch von anderen Forschern charakterisiert wurde (Brown, 1931, Mateeff & Hohnsbein, 1996, Ryan & Zanker, 2001), innerhalb unserer experimentellen Rahmenbedingungen zu reproduzieren. **Abb. 3** zeigt psychometrische Kurven der drei Versuchsbedingungen 1. Stimulus 5°, 2. Stimulus 5° und Kontrolle (beide Reize 10°) einer Versuchsperson. Der Schnittpunkt jeder dieser Kurven mit dem 50%-Antwortwert markiert den Punkt der subjektiven Gleichheit (PSE, „point of subjective equality“), das heißt, die Geschwindigkeitsdifferenz bei der erster und zweiter Stimulus theoretisch als gleich schnell wahrgenommen worden wären.

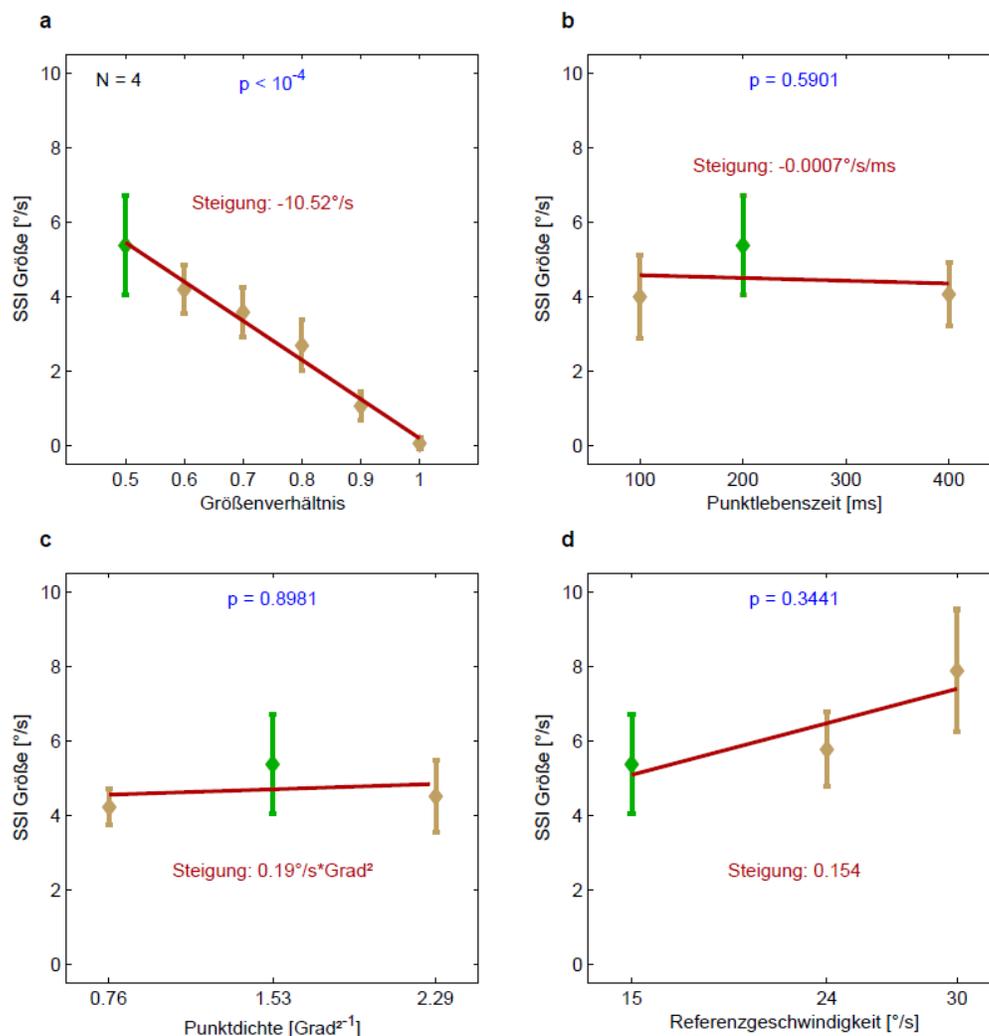


**Abb. 3:** Psychometrische Funktionen und PSEs (schwarze Zahlen) einer repräsentativen Versuchsperson (S. F.) für die drei Versuchsbedingungen *Kontrolle*, *1. Stimulus 5°* & *2. Stimulus 5°*. Innere Fehlerbalken zeigen das 50%, äußere das 95% Konfidenzintervall aus Bootstrapsimulationen.

Die jeweilige Verschiebung des PSEs bei den Versuchsbedingungen 1. *Stimulus* 5° und 2. *Stimulus* 5° hinsichtlich der *Kontrolle* ergibt die subjektive Größe der SSI. Für Versuchsperson S. F. ergeben sich Werte von -4.00 und 4.20°/s für die zwei Testreihen (**Abb. 3**). Im Mittel über alle vier Versuchspersonen und Testreihen lagen diese Verschiebungen absolut bei  $5.36 \pm 1.33^\circ/\text{s}$  SEM. Diese Größe diente im Folgenden als Vergleichswert für die parametrische Vermessung.

### 3.1.2 Größenverhältnis

Wie sich im Basisexperiment zeigte, tritt bei einem Größenverhältnis von 1:2 eine stabile SSI auf. Um zu zeigen, dass der Effekt mit dem Größenverhältnis von erstem und zweitem Stimulus skaliert, testen wir weitere Größenverhältnisse (6:10, 7:10 bis 10:10). Tatsächlich konnten wir genau dies finden, wie in **Abb. 4a** zusammengefasst ist. Eine lineare Regression über die mittlere Größe der SSI gegen das Größenverhältnis der Aperturen hatte eine Steigung von  $-10.52^\circ/\text{s}$ .



**Abb. 4:** Parametrische Vermessung der SSI. Die subjektive Größe der SSI ist in jedem Feld gegen einen anderen Parameter aufgetragen. Mittelwerte und Standardfehler sind gezeigt (gold bzw. grün). Die grünen Werte markieren jeweils das Basisexperiment. Steigung einer linearen Regression (rot) und das Ergebnis einer einfaktoriellen ANOVA (blau) sind gezeigt. **a** Größenverhältnis der Aperturen. **b** Punktlebenszeit. **c** Punktdichte. **d** Referenzgeschwindigkeit.

Eine einfaktorielle ANOVA zeigte einen signifikanten Einfluss des Größenverhältnisses auf die Größe der SSI ( $p < 10^{-4}$ ). Dabei ist bemerkenswert, dass ein Verhältnis von 9:10 ausreichte, um eine nennenswerte SSI von  $1.05 \pm 0.38^\circ/\text{s}$  SEM auszulösen (t-Test gegen null:  $p = 0.0265$ ).

### 3.1.3 Punktlebenszeit

Da es in der Literatur Hinweise dafür gibt, dass die Punktlebenszeit einen Einfluss auf die Wahrnehmung der SSI haben könnte (Mateeff & Hohnsbein, 1996, Treue, Snowden & Andersen, 1993), untersuchten wir diesen Aspekt durch Messung zusätzlicher Punktlebenszeiten (100 & 400 ms). Wie in **Abb. 4b** zu sehen ist, hatte diese Modifikation im angewandten Messbereich (100-400 ms) keinen nennenswerten Effekt. Eine lineare Regression, bei der die Größe der SSI gegen die Punktlebenszeit aufgetragen wurde, hatte eine Steigung von  $-0.0007^\circ/\text{s/ms}$ . Eine einfaktorielle ANOVA lieferte keinen signifikanten Effekt ( $p = 0.5901$ ).

### 3.1.4 Punktdichte

Ein weiterer Parameter, der die Geschwindigkeitswahrnehmung beeinflussen kann, ist die Punktdichte. Eine Erhöhung führt sowohl bei kohärenter als auch transparenter Bewegung zu einer Beeinträchtigung der Leistung, Geschwindigkeiten zu unterscheiden (Wallace & Mamassian, 2003). Die Veränderung der Punktdichte hatte im angewandten Messbereich ( $0.76\text{-}2.29$   $1/\text{Grad}^2$ ) jedoch keinen Einfluss auf die Größe der SSI, wie in **Abb. 4c** gezeigt ist. Eine lineare Regression über die Größe der SSI gegen die Punktdichte hatte eine Steigung von  $0.19^\circ/\text{s} \cdot \text{Grad}^2$ . Die zugehörige ANOVA war nicht signifikant ( $p = 0.8981$ ).

### 3.1.5 Referenzgeschwindigkeit

In unserem Basisexperiment wählten wir eine Referenzgeschwindigkeit von  $15^\circ/\text{s}$ , wobei Stimulusgeschwindigkeiten in drei Grad Schritten von 9 bis  $21^\circ/\text{s}$  um diese Referenz herum gewählt wurden. Um zu testen, ob die SSI dem Weber-Fechner-Gesetz folgt, wählten wir zwei weitere Referenzgeschwindigkeiten (24 &  $30^\circ/\text{s}$ ) aus. Tatsächlich konnten wir finden, dass die Größe der SSI mit steigender Referenzgeschwindigkeit tendenziell zunahm, wie in **Abb. 4d** zu sehen ist. Eine lineare Regression, bei der die Größe der SSI gegen die Referenzgeschwindigkeit aufgetragen wurde, hatte eine Steigung von 0.154. Die zugehörige einfaktorielle ANOVA war jedoch nicht signifikant ( $p = 0.3441$ ).

### 3.1.6 Reale Apertur

In unserem Basisexperiment benutzen wir RDKs, die keine sichtbare Begrenzung hatten, wodurch es für die Versuchspersonen keinen sichtbaren festen Bezugspunkt, abgesehen vom Fixationsziel, gab, an dem sie sich hätten orientieren können. Zur Überprüfung eines möglichen Einflusses eines solchen festen Bezugspunkts statteten wir unsere Stimuli mit einem grauen Rand derart aus, dass sowohl kleiner als auch großer Stimulus insgesamt gleich groß erschienen. Die Größe der SSI lag unter diesen Bedingungen bei  $6.10 \pm 2.76^\circ/\text{s}$  SEM, tendenziell etwas größer als im Basisexperiment (t-Test,  $p = 0.6606$ ). Das Hinzufügen einer sichtbaren Begrenzung hatte also keinen deutlichen Einfluss auf die Größe der SSI.

### *3.1.7 Gaußsches Luminanzprofil*

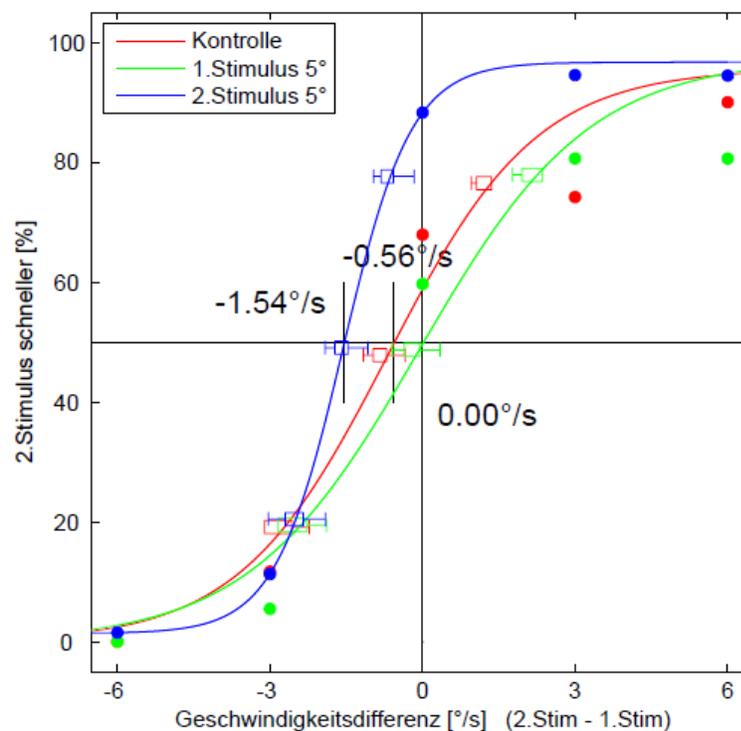
Eine mögliche Erklärung der SSI besteht darin, dass so genannte „motion sources“ und „motion sinks“, sprich Orte, an denen Bewegungen plötzlich beginnen oder enden, wie es am Rand der Apertur der Fall ist, die Geschwindigkeitswahrnehmung beeinflussen (Ryan & Zanker, 2001). So kommt es innerhalb einer kleineren Apertur zu einem häufigeren Verschwinden bzw. Auftauchen von Punkten. Zur Untersuchung dieses Faktors veränderten wir unseren Stimulus mittels eines Gaußschen Helligkeitsprofils, das derart an die jeweilige Aperturgröße angepasst wurde, dass es zu einem gleichmäßigen Ein- und Ausblenden der Punkte kam. Unter diesen Bedingungen fanden wir eine SSI der Größe  $4.31 \pm 0.52^\circ/\text{s SEM}$ , die tendenziell geringer, aber nicht signifikant kleiner als im Basisexperiment war (t-Test,  $p = 0.4750$ ). Dies legt nahe, dass „motion sources“ und „motion sinks“ keinen nennenswerten Einfluss auf die Wahrnehmung der SSI haben.

### *3.1.8 Ebbinghaus-Illusion*

Bislang wurde die SSI in jedem Telexperiment durch einen realen Größenunterschied der Stimuli hervorgerufen. In diesem Telexperiment nutzten wir die Ebbinghaus-Illusion, um die scheinbare Größe der Stimuli zu manipulieren. Wenn die SSI auch durch einen scheinbaren Größenunterschied ausgelöst werden könnte, ließe dies Rückschlüsse darüber zu, wann bzw. wo in der visuellen Verarbeitungshierarchie die SSI manifest wird. Tatsächlich fanden wir unter diesen Bedingungen eine nennenswerte SSI der Größe  $1.54 \pm 0.61^\circ/\text{s SD}$ , die signifikant über null lag (t-Test,  $p = 0.0383$ ). Sie unterschied sich nicht von den SSIs, die wir für ein Größenverhältnis von 9:10 und 8:10 fanden (t-Test,  $p = 0.5029$  &  $p = 0.2349$ ), war aber kleiner als die SSI, die wir für ein Größenverhältnis von 7:10 fanden ( $p = 0.0418$ ). Somit war die „scheinbare“ Größenillusion etwa so groß wie eine „herkömmliche“ SSI bei einem Unterschied der Aperturgrößen von 10-20%.

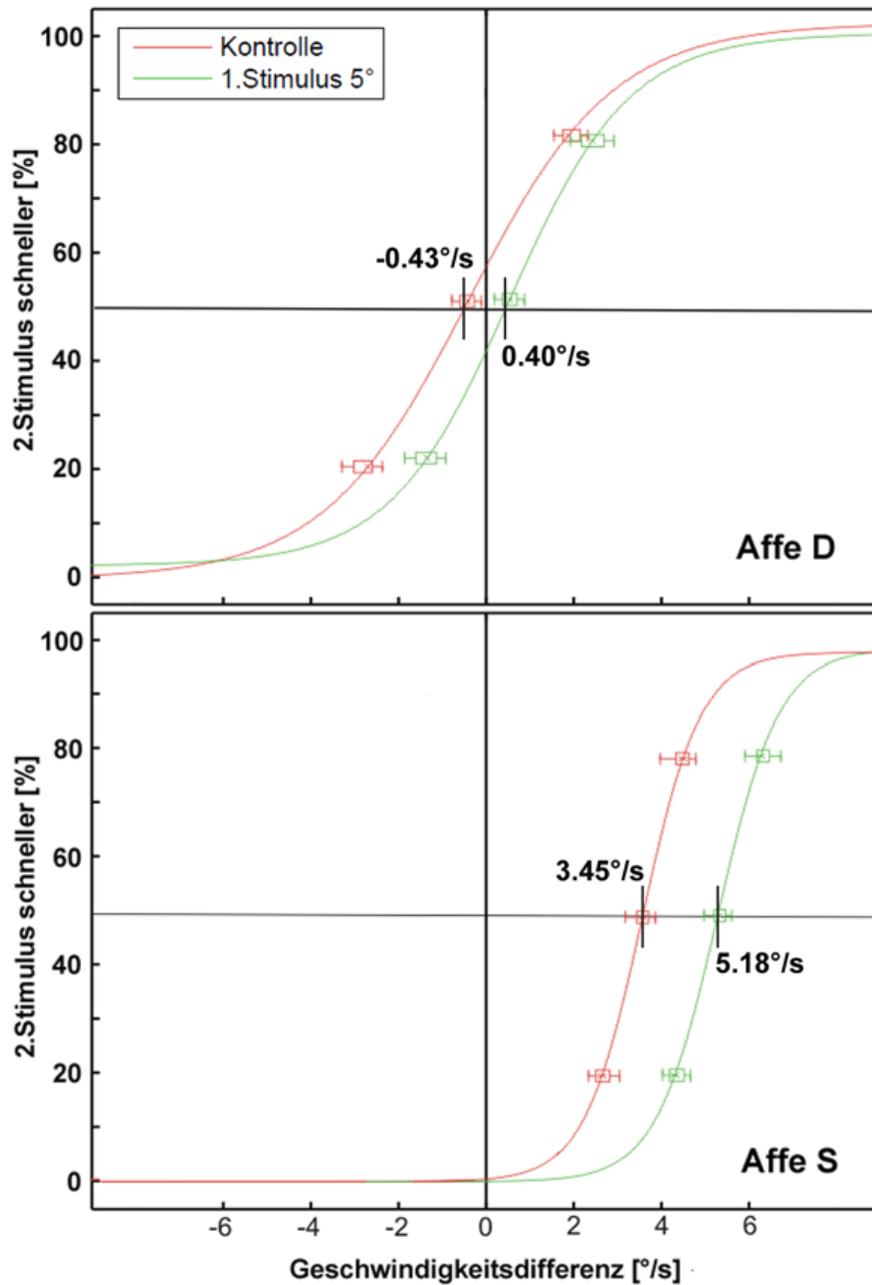
### 3.2 Experiment 2: Geschwindigkeitsillusion bei Affen

In diesem Experiment wollten wir untersuchen, ob bei Rhesusaffen auch eine SSI auftritt. Sobald die Affen nach mehreren Monaten Training in einer einfachen Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe, bei der beide Aperturen gleich groß waren, eine Erfolgsquote von 85-90% erreicht hatten, führten wir dasselbe Experiment, das in Experiment 1 als Basisexperiment zur Bestimmung der Größe der SSI beschrieben ist, durch. Im Unterschied zum Training wurden die Affen nach jedem Einzeldurchlauf mit einem Tropfen Wasser belohnt, da es keine objektiv richtige oder falsche Antwort für die Wahrnehmung der Geschwindigkeiten gab. **Abb. 5** zeigt beispielhafte psychometrische Funktionen von Affe S in diesem Experiment. Die Verschiebungen der PSEs lagen im Mittel bei  $0.77^\circ/\text{s}$ , das heißt, die SSI konnte bei diesem Affen, wenn auch in weniger stark ausgeprägter Form im Vergleich zu den menschlichen Versuchspersonen, nachgewiesen werden.



**Abb. 5:** Psychometrische Funktionen und PSEs (schwarze Zahlen) gemittelt über vier Versuchsblocks á 300 Einzeldurchläufe von Affe S. Beschriftung wie in Abb. 3.

Bedauerlicherweise kam es im Verlauf immer wiederholter Messsitzungen zu starken Präferenzen im Antwortverhalten der Affen, möglicherweise auch mit auf Grund der durchgängigen Belohnung. Diese Präferenzen haben ihre Ursache vermutlich in Strategien, die die Affen entwickeln, um ihre Belohnungsmenge zu optimieren. Da es uns trotz verschiedener Versuche nicht gelang, die SSI stabil über das Antwortverhalten der Affen darzustellen, erfolgte keine weitere parametrische Vermessung der SSI beim Rhesusaffen. Es konnte jedoch zumindest für beide Affen gezeigt werden, dass in der Versuchsbedingung *1. Stimulus 5°*, der 1. Stimulus tatsächlich schneller als in der *Kontrolle* wahrgenommen wurde, wie in **Abb. 6** zusammengefasst ist.



**Abb. 6:** Psychometrische Kurven beider Rhesusaffen bei Messung der SSI für die Versuchsbedingungen *Kontrolle* (rot) und *1. Stimulus 5°* (grün). Bei Affe D sind 21, bei Affe S 25 Blocks á 200 Einzeldurchläufe enthalten. Beschriftung wie in Abb. 3.

Im Mittel über jeweils mehr als 4000 Einzeldurchläufe lag die Verschiebung des PSEs bei Affe D bei  $0.83^\circ/s$  und bei Affe S bei  $1.73^\circ/s$ .

### 3.3 Experiment 3: Einzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen

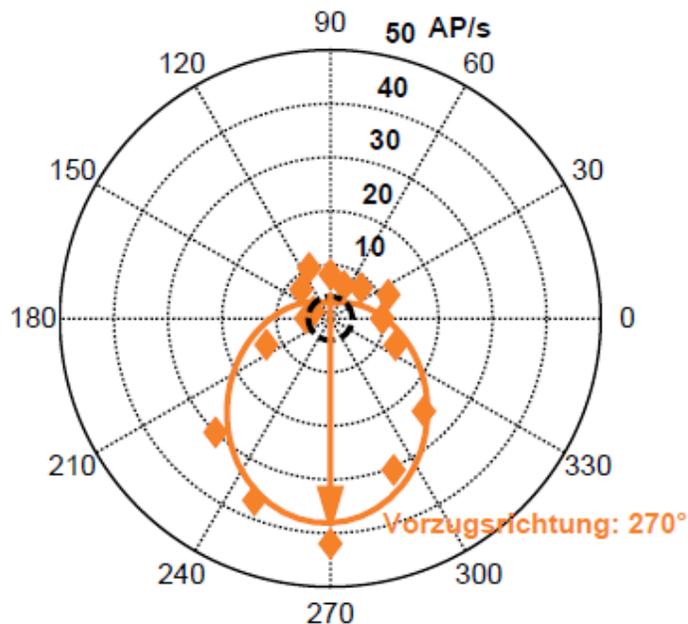
Nachdem erfolgreich gezeigt werden konnte, dass sowohl Menschen als auch Affen die SSI wahrnehmen, hatten Einzellableitungen im nächsten Schritt zum Ziel, die neuronale Aktivität von MT-Zellen hinsichtlich möglicher Eigenschaften, die die SSI widerspiegeln könnten, zu untersuchen. Dazu verwendeten wir einerseits passive visuelle Stimulation mit RDKs, während die Affen fixierten und andererseits eine Aufgabe, bei der Geschwindigkeiten unterschieden werden mussten, ähnlich wie in Experiment 2. Insgesamt leiteten wir von 103 Neuronen (80 von Affe D, 23 von Affe S) in Area MT ab.

#### 3.3.1 Kartierung rezeptiver Felder

Die RFs der abgeleiteten Neurone wurden von Hand kartiert (2.3.1), weshalb die Ergebnisse diesbezüglich eher deskriptiver und nicht exakter Natur sind. Die Positionen der RFs zeigten eine Ansammlung im kontralateralen unteren Quadranten, die Exzentrizität der meisten Zellen überschritt dabei kaum  $20^\circ$ . Größen der RFs lagen für gewöhnlich zwischen  $5$  und  $10^\circ$ , weiter in der Peripherie liegende RFs zeigten Größen zwischen  $15$  und  $20^\circ$ .

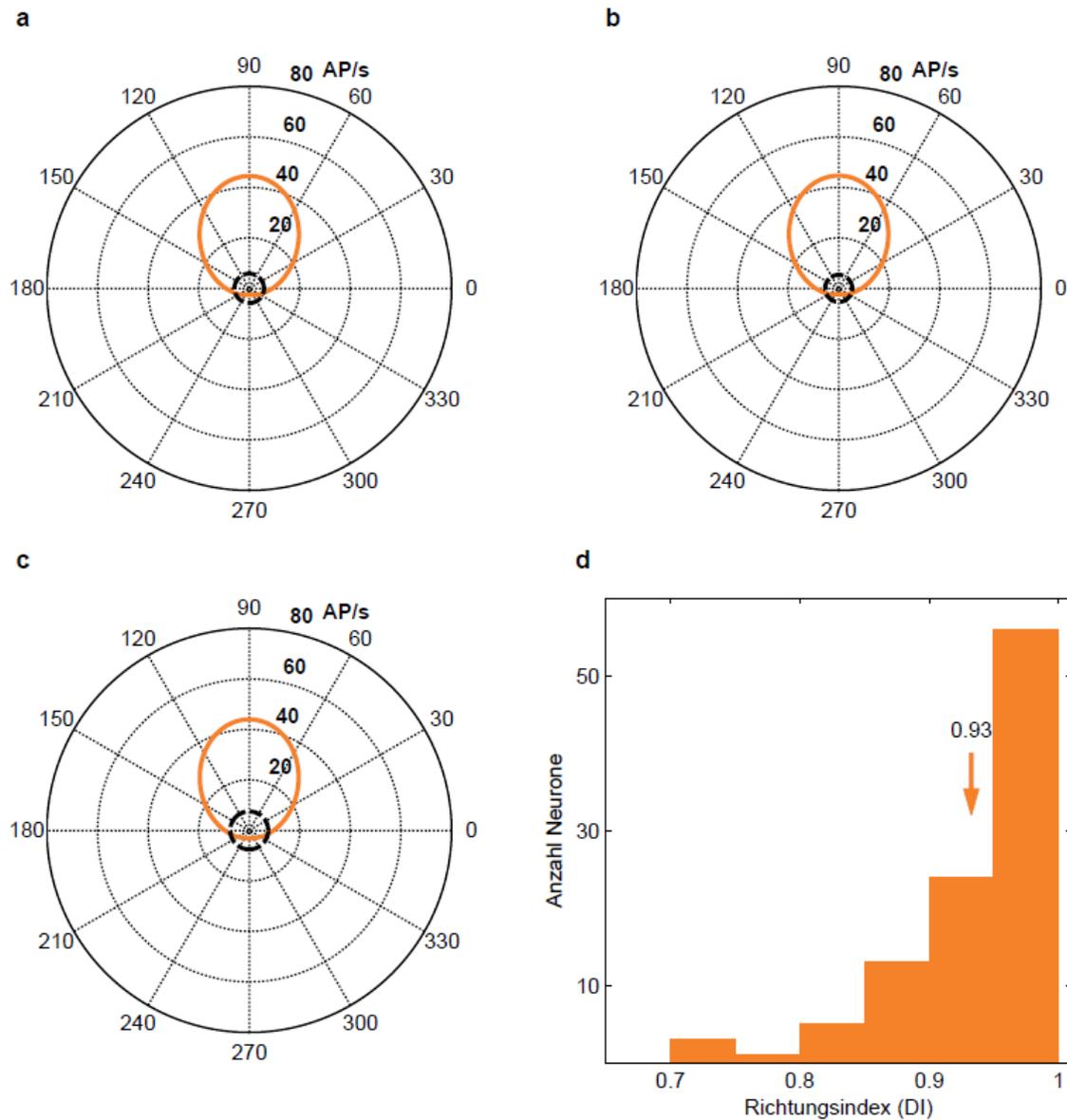
#### 3.3.2 Richtungsspezifität

Zur Vermessung der Richtungsspezifität mussten die Affen einen zentralen, roten Punkt fixieren, während RDKs zentriert auf dem RF des zu untersuchenden Neurons in 16 verschiedene Richtungen bewegt wurden. Das Ergebnis einer solchen Messung ist in **Abb. 7** gezeigt, aus der die Vorzugsrichtung und die Nullrichtung (entgegengesetzte Richtung) des Neurons hervorgeht.



**Abb. 7:** Polarplot der Richtungsspezifität eines Beispielsneurons von Affe S (Zelle S036). Die mittleren Aktivitäten der 16 gemessenen Bewegungsrichtungen (Diamanten) sind mit einer von Mises Verteilung angenähert. Das Maximum dieser Verteilung entspricht der Vorzugsrichtung ( $270^\circ$ ) des Neurons (Pfeil), das Minimum der Nullrichtung ( $90^\circ$ ). Dieses Neuron bevorzugte nach unten gerichtete retinale Bildbewegung.

Zur Berechnung mittlerer Abstimmfunktionen wurde die Vorzugsrichtung jeder Zelle auf 90° gedreht. Die mittleren Abstimmfunktionen der Neurone beider einzelner Affen und der Gesamtpopulation sind in **Abb. 8a-c** zusammen mit der Verteilung der DIs in **Abb. 8d** gezeigt.



**Abb. 8:** Mittlere Abstimmfunktionen (a-c) und Verteilung von DIs (d). Zur Berechnung der mittleren Abstimmfunktionen wurde die Vorzugsrichtung jedes Neurons auf 90° gedreht. **a** Gesamtpopulation, N = 103. **b** Affe D, N = 80. **c** Affe S, N = 23. **d** Verteilung der DIs der Gesamtpopulation. Der mittlere DI ist mit einem Pfeil markiert.

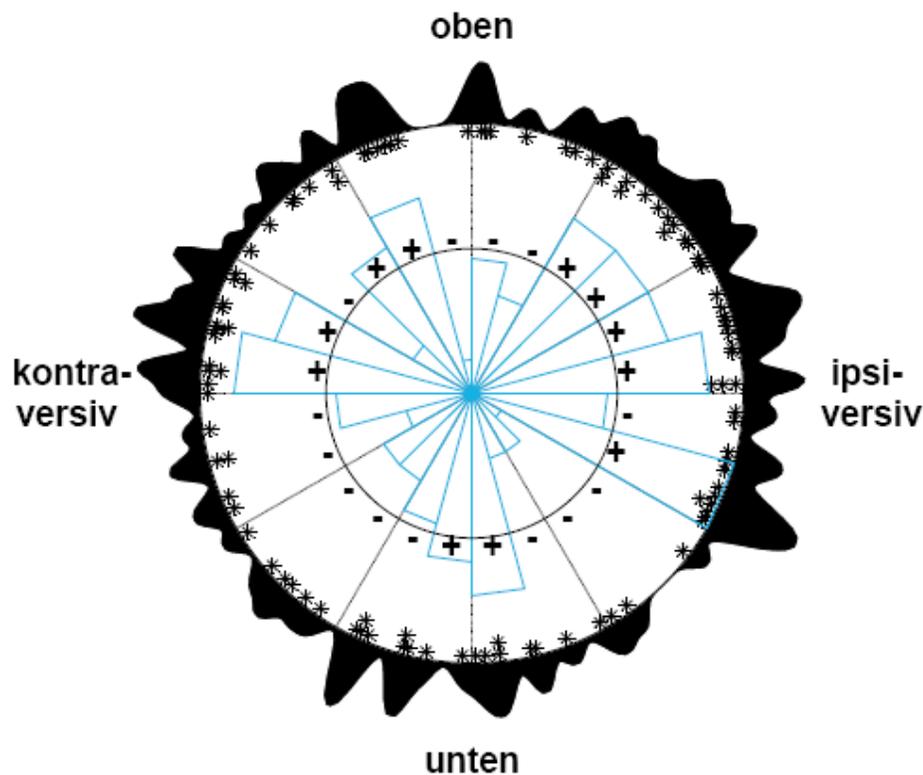
Man beachte, dass es keine nennenswerten Unterschiede zwischen den mittleren Abstimmfunktionen beider Affen gab. Der mittlere DI der Gesamtpopulation lag bei  $0.93 \pm 0.08$  SD. Lediglich eine Zelle hatte einen Richtungsindex kleiner als 0.7 und ist nicht in **Abb. 8d** abgebildet. **Tab. 2** gibt einen Überblick über die mittleren Aktivitäten in Vorzugsrichtung, Nullrichtung und während Fixation sowie mittlere Halbwertsbreiten der Abstimmfunktionen und Richtungsindizes beider Affen. Der Vergleich dieser Werte beider Affen mittels t-Tests ist in der letzten Spalte von **Tab. 2** angegeben. Es gab keine

signifikanten Unterschiede zwischen den genannten Parametern beider Affen, abgesehen vom Richtungsindex ( $p = 0.0279$ ). Dieser Unterschied könnte aber durchaus der viel geringeren Zellzahl von Affe S geschuldet sein. Es kann daher in erster Näherung von einer Gesamtpopulation einheitlicher Zellen ausgegangen werden.

**Tabelle 2:** Richtungsspezifität: Mittlere Aktivitäten [AP/s], Halbwertsbreite[°] und Richtungsindex (DI) mit SD.

mittlere Aktivität für:	Gesamt-population	Affe D	Affe S	p-Wert (t-Test) Affe D <> Affe S
Vorzugsrichtung	44.49 ± 27.28	44.64 ± 26.42	43.96 ± 30.75	0.9176
Nullrichtung	2.60 ± 3.01	2.42 ± 2.72	3.21 ± 3.88	0.2732
Fixation	5.83 ± 6.98	5.35 ± 6.19	7.51 ± 9.20	0.1910
Halbwertsbreite	105.32 ± 24.19	105.32 ± 19.73	105.32 ± 36.25	0.9998
Richtungsindex (DI)	0.93 ± 0.08	0.94 ± 0.05	0.90 ± 0.15	0.0297

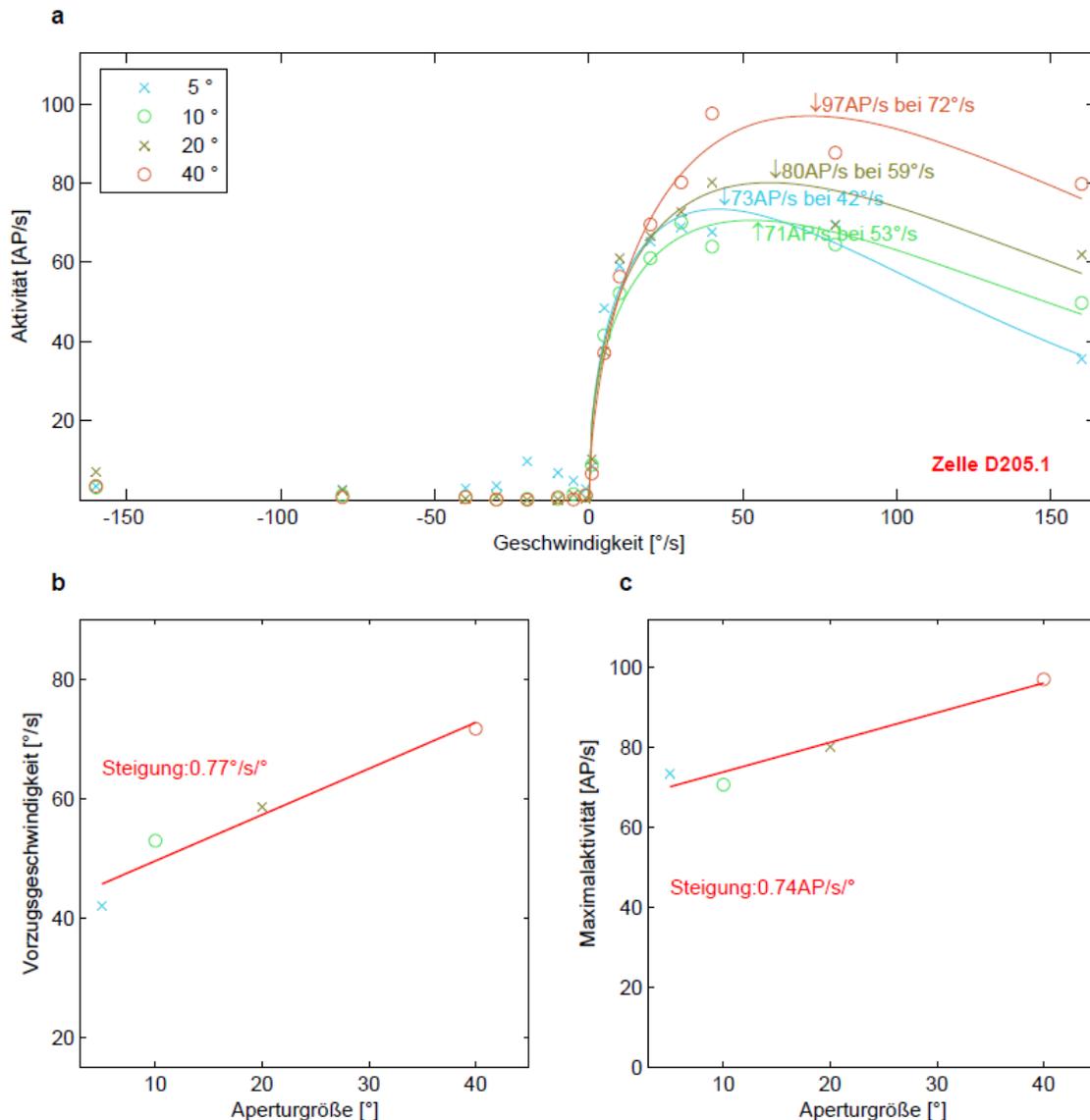
Die mittlere Aktivität dieser Gesamtpopulation in Nullrichtung war signifikant kleiner als die Aktivität während Fixation ( $p < 10^{-4}$ ), das heißt, während Präsentation der Nullrichtung kam es zu einer merklichen Inhibition der Aktivität bis unter die Grundfeuerrate. Eine Übersicht über die Verteilung der Vorzugsrichtungen der gesamten Population gibt **Abb. 9**. Die zirkuläre Varianz der Stichprobe lag bei 0.8867 und ließ eine Gleichverteilung der Vorzugsrichtungen vermuten. Ein formaler Test auf Uniformität (Kuipers-Test) konnte dies bestätigen ( $p > 0.15$ ,  $V = 1.2039$ ). Dementsprechend lieferte auch ein Rayleigh-Test auf bimodale Verteilung kein signifikantes Ergebnis ( $p = 0.4160$ ).



**Abb. 9:** Verteilung der Vorzugsrichtungen der Gesamtpopulation,  $N = 103$ . Von innen nach außen sind gezeigt: Windrosendiagramm (blau, Containergröße:  $15^\circ$ ), mittlere (innerer schwarzer Kreis) vs. beobachtete (Rosendiagramm) Frequenz in jedem  $15^\circ$  Container (+ markiert eine höhere und – eine niedrigere Frequenz als die mittlere), einzelne Vorzugsrichtungen (schwarze Kreuze, Containergröße  $1^\circ$ ), Dichtefunktion mit Gaußkern (feste Breite:  $2^\circ$ ). Da Daten von Affe D aus der linken und von Affe S aus der rechten Hemisphäre stammen, wurden die Daten eines Affen (D) gespiegelt, um ipsi- und kontraversive Richtungsangaben machen zu können.

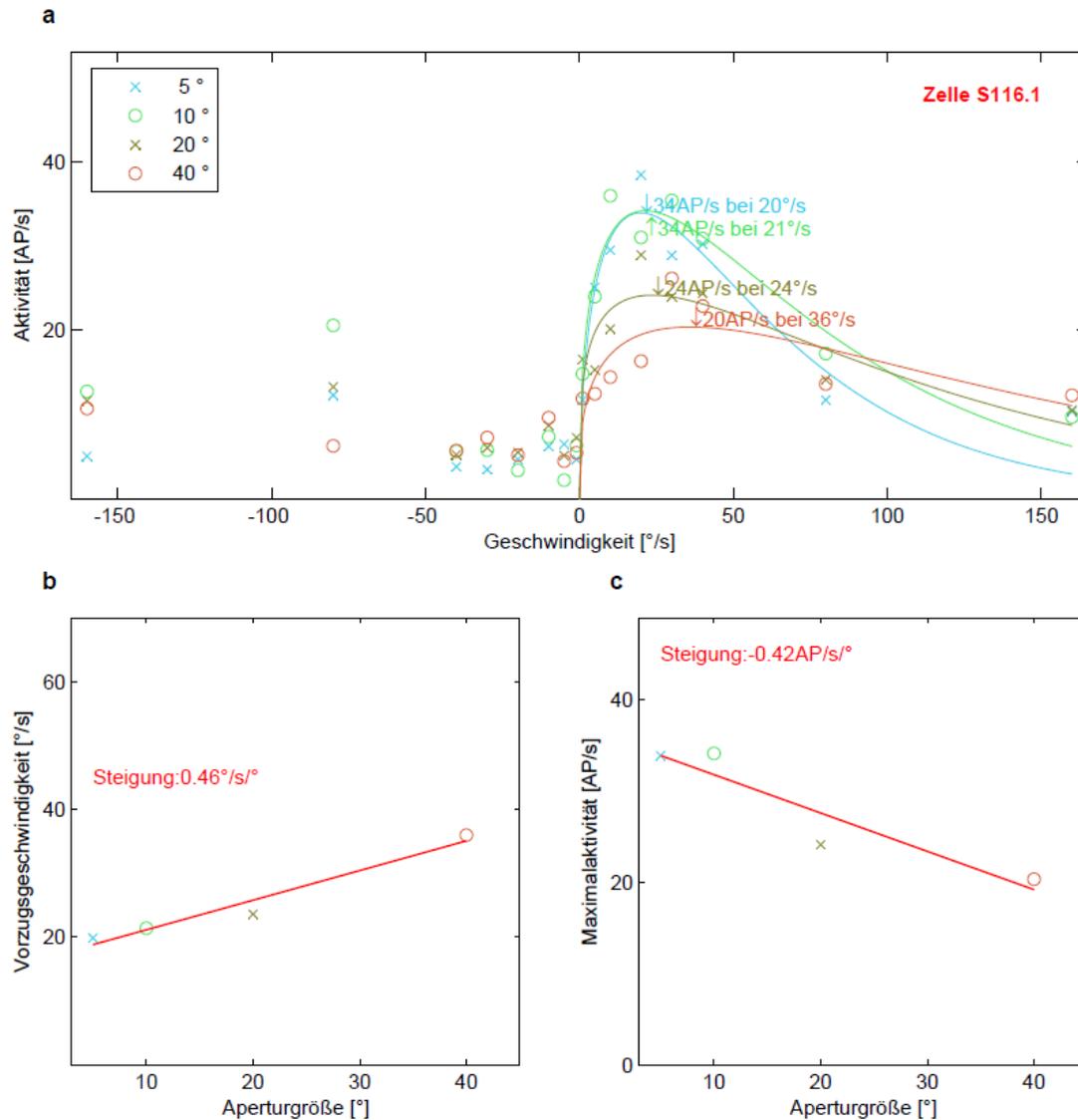
### 3.3.3 Geschwindigkeitsspezifität

Zur Bestimmung der Geschwindigkeitsspezifitäten für verschiedene Aperturgrößen (5, 10, 20 & 40°) wurden unterschiedlich schnelle (1, 5, 10, 20, 30, 40, 80 & 160°/s), auf dem RF zentrierte RDKs in Vorzugs- und Nullrichtung des zu untersuchenden Neurons während Fixation präsentiert. Die erhobene Vorzugsgeschwindigkeit für jede der vier Aperturgrößen entspricht jeweils dem Maximum der zugehörigen Abstimmfunktion (2.3.3.2). Für ein Beispielneuron ist diese Erhebung in **Abb. 10a** dargestellt.



**Abb. 10:** Geschwindigkeitsspezifität eines Beispielneurons für die vier verschiedenen Aperturgrößen (5, 10, 20, 40°). **a** Farbige Symbole (x & o) zeigen die Rohdaten mittlerer Aktivität gegen die Geschwindigkeit des RDKs. Positive und negative Werte bezeichnen Vorzugs- und Nullrichtung des Neurons. Zugehörige Abstimmfunktionen sind in selbigen Farbcodes dargestellt, wie auch Pfeile, die die maximale Aktivität der Abstimmfunktionen und somit die Vorzugsgeschwindigkeiten markieren. **b** Vorzugsgeschwindigkeiten gegen Aperturgröße. Diese Zelle zeigt einen für die Population repräsentativen Anstieg. **c** Maximale Aktivitäten der Abstimmfunktionen gegen Aperturgröße. Diese Zelle zeigt einen Anstieg größer als 0.2 AP/s/° (vergleiche Abb. 11) und wurde daher als Weitfelddetektor (WFD) klassifiziert.

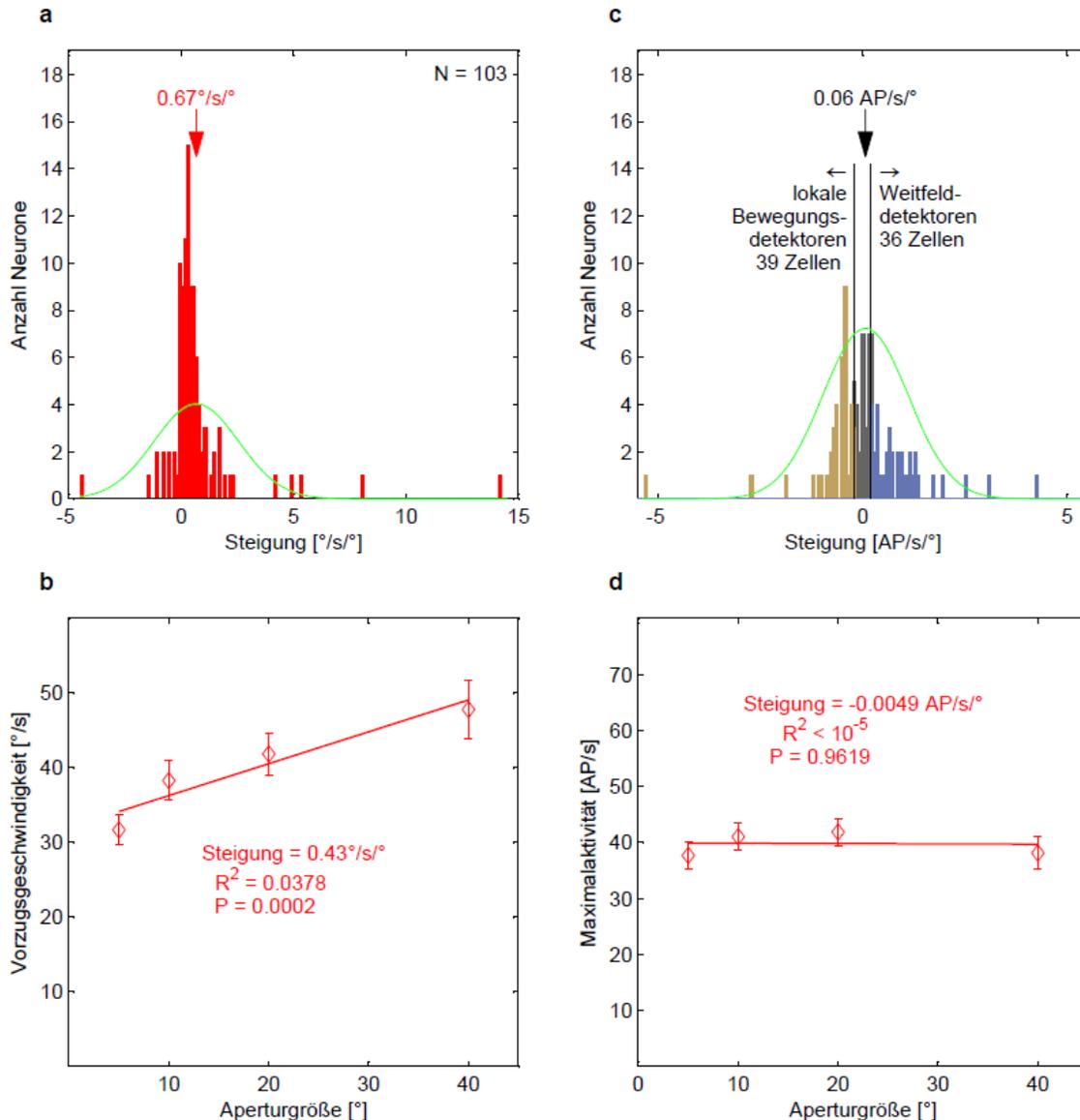
Die Vorzugsgeschwindigkeiten sind in **Abb. 10b** und die zugehörigen Maximalaktivitäten auf der Spitze der Abstimmfunktion in **Abb. 10c** jeweils gegen die Aperturgröße aufgetragen. Dieses Neuron zeigte in beiden Fällen einen positiven Anstieg. Ein anderes Beispielsneuron ist in **Abb. 11** gezeigt. Dieses Neuron zeigte ebenfalls einen Anstieg der Vorzugsgeschwindigkeit mit steigender Aperturgröße, aber eine negative Steigung der Maximalaktivität mit steigender Aperturgröße. Wir klassifizierten Zellen mit einer Steigung größer als  $0.2 \text{ AP/s/}^\circ$ , wie in **Abb. 10c**, als Weitfelddetektoren und Zellen mit einer negativen Steigung kleiner als  $-0.2 \text{ AP/s/}^\circ$ , wie in **Abb. 11c**, als lokale Bewegungsdetektoren.



**Abb. 11:** Geschwindigkeitsspezifität eines zweiten Beispielsneurons für die verschiedenen Aperturgrößen. Beschriftung wie in **Abb. 10**. Diese Zelle zeigt in **c** eine negative Steigung kleiner als  $-0.2 \text{ AP/s/}^\circ$  (vergleiche **Abb. 10**) und wurde daher als lokaler Bewegungsdetektor (LMD) klassifiziert.

Die Verteilungen dieser Steigungen und zugehörige lineare Regressionen sind für die Gesamtpopulation in **Abb. 12** zusammengefasst. **Abb. 12a** zeigt die Verteilung der Steigungen von Vorzugsgeschwindigkeiten gegen die Aperturgröße. Im Mittel lag diese Steigung bei  $0.67 \pm 0.19^\circ/\text{s/}^\circ$  SEM und war signifikant größer als null (t-Test,  $p = 0.0005$ ). Eine Normalverteilung, die an diesen Datensatz angepasst wurde, hatte eine Halbwertsbreite

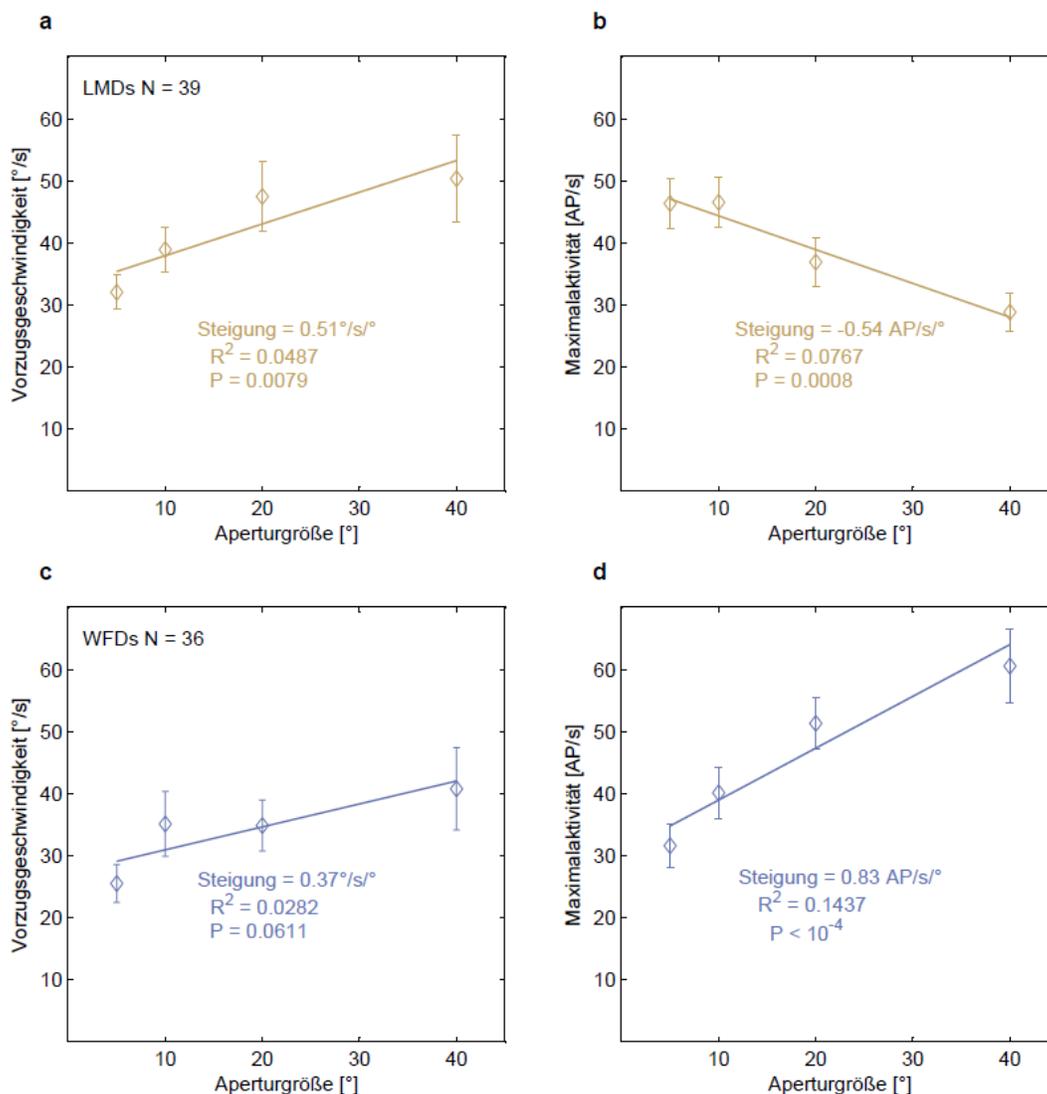
von  $4.44^{\circ}/s^{\circ}$ . Auch die zugehörige lineare Regression, die in **Abb. 12b** gezeigt ist, war signifikant ( $p = 0.0002$ ,  $r^2 = 0.0378$ ) und hatte eine Steigung von  $0.43^{\circ}/s^{\circ}$ . Die Verteilung der Steigungen von Spitzenaktivitäten gegen die Aperturgröße ist in **Abb. 12c** dargestellt. Im Mittel lag diese Steigung bei  $0.06 \pm 0.10$  AP/s/ $^{\circ}$  und war nicht signifikant größer als null (t-Test,  $p = 0.5632$ ). Eine Normalverteilung, die an diesen Datensatz angepasst wurde, hatte eine Halbwertsbreite von  $2.47$  AP/s/ $^{\circ}$ . Die zugehörige lineare Regression, die in **Abb. 12d** gezeigt ist, war ebenfalls nicht signifikant ( $p = 0.9619$ ,  $r^2 < 10^{-5}$ ) und hatte eine Steigung nahe null ( $-0.0049$  AP/s/ $^{\circ}$ ). Beide Verteilungen, die in **Abb. 12a & c** gezeigt sind, weichen nicht signifikant von einer Normalverteilung ab (Kolmogorow-Smirnow-Lilliefors-Test, jeweils  $p < 0.001$ ).



**Abb. 12:** **a** Histogramm der Steigungen von Vorzugsgeschwindigkeiten gegen Aperturgröße der Gesamtpopulation. **b** Zugehörige lineare Regression. **c** Histogramm der Steigungen von Maximalaktivitäten gemäß der Abstimmfunktionen gegen Aperturgröße der Gesamtpopulation. Schwellenwerte ( $-0.2$  &  $0.2$  AP/s/ $^{\circ}$ , schwarze Linien) zur Klassifizierung von Neuronentypen sind eingezeichnet. LMDs (gold), WFDs (blau) **d** Zugehörige lineare Regression. In **a** & **c** zeigen Pfeile Mittelwerte und grüne Kurven angepasste Normalverteilungen.

Für die Gesamtpopulation kann man festhalten, dass die Präferenzgeschwindigkeit mit zunehmender Aperturgröße um etwa  $0.5^\circ/s^\circ$  anstieg, während die Spitzenaktivität im Mittel konstant bei etwa 40 AP/s blieb.

Wir konnten 39/103 Neuronen (38%) als lokale Bewegungsdetektoren (LMD, „local motion detector“) und 36/103 Neuronen (35%) als Weitfelddetektoren (WFD) klassifizieren, wie in **Abb. 12c** gezeigt ist. Die verbleibenden 28/103 Neurone (27%) fielen weder in die eine noch in die andere Kategorie. Dieselbe Klassifizierung mit Schwellenwerten bei  $\pm 0$  lieferte LMDs und WFDs zu gleichen Teilen (52 & 51 Zellen). Im Folgenden sind aber nur die eindeutig klassifizierten Neurone, sprich 39 LMDs und 36 WFDs, näher beschrieben. Diese Subpopulationen zeigten ein ganz ähnliches neuronales Antwortverhalten bezüglich der Aperturgrößenabhängigkeit wie die Gesamtpopulation, wie in **Abb. 13a & c** dargestellt ist.

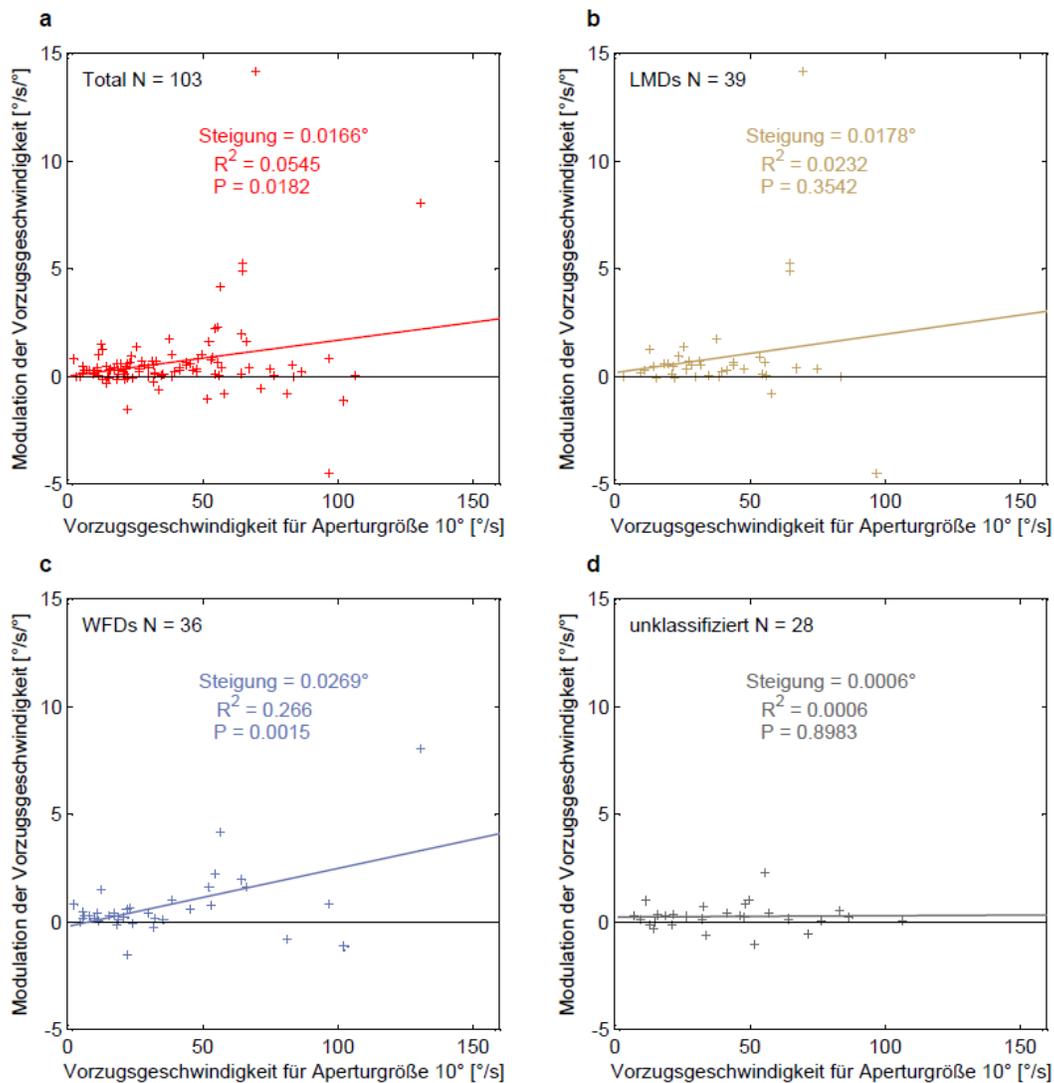


**Abb. 13:** **a & b** Lokale Bewegungsdetektoren (LMDs). **c & d** Weitfelddetektoren (WFDs). Farbschema wie in Abb. 12c. Beschriftung wie in Abb. 12b & d.

Die LMDs zeigen eine Steigung von  $0.51^\circ/s^\circ$ , die zugehörige lineare Regression ist signifikant ( $p = 0.0079$ ,  $r^2 = 0.0487$ ). Die WFDs haben eine Steigung von  $0.37^\circ/s^\circ$ , die zugehörige Regression war gerade nicht signifikant ( $p = 0.0611$ ,  $r^2 = 0.0282$ ). Die

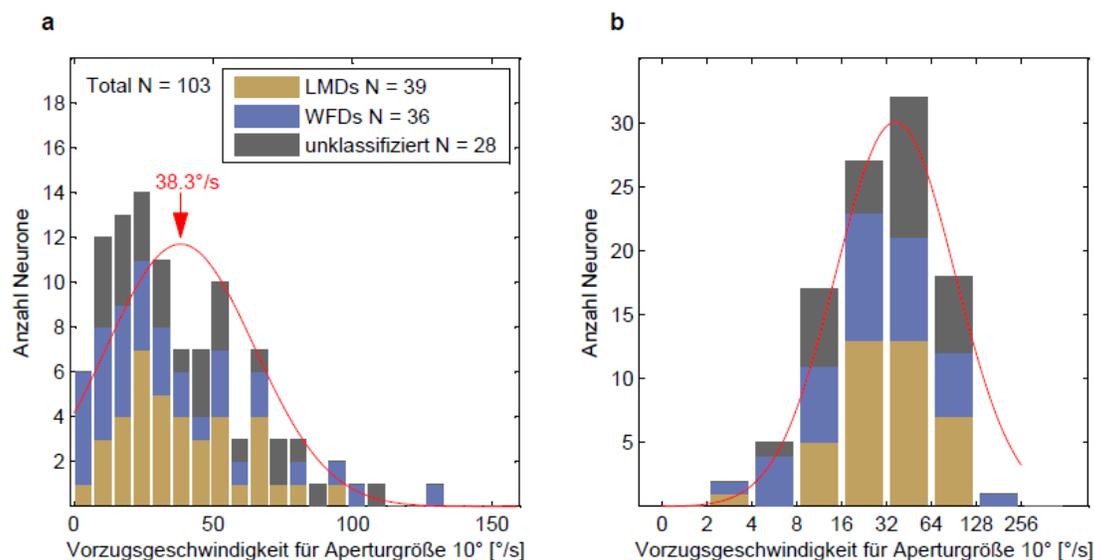
verbleibenden 28 Neurone hatten ebenfalls eine positive Steigung ( $0.32^\circ/\text{s}^\circ$ ,  $p = 0.091$ ,  $r^2 = 0.0272$ ). Gemäß ihrer Klassifikation hatten die LMDs eine negative Steigung der Maximalaktivität gegen die Aperturgröße ( $-0.54 \text{ AP}/\text{s}^\circ$ ,  $p = 0.0008$ ,  $r^2 = 0.0767$ ) und die WFDs eine positive Steigung ( $0.83 \text{ AP}/\text{s}^\circ$ ,  $p < 10^{-4}$ ,  $r^2 = 0.1437$ ), wie in **Abb. 13b & d** verdeutlicht. Die verbleibenden, nicht weiter klassifizierten Zellen hatten entsprechend eine Steigung nahe null ( $-0.09 \text{ AP}/\text{s}^\circ$ ,  $p = 0.5622$ ,  $r^2 = 0.0032$ ).

Um herauszufinden, ob die Änderung der Vorzugsgeschwindigkeit von der Vorzugsgeschwindigkeit selbst abhängt, wie dies von Boyraz und Treue (2010) gezeigt wurde, haben wir die Steigungen, die in **Abb. 12a** gezeigt sind, gegen die Vorzugsgeschwindigkeiten bei einer Aperturgröße von  $10^\circ$  aufgetragen (**Abb. 14**). Für die Gesamtpopulation (lineare Regression,  $p = 0.0182$ ,  $r^2 = 0.0545$ ) sowie im Speziellen WFDs ( $p = 0.0015$ ,  $r^2 = 0.266$ ) war dies der Fall, so dass höhere Vorzugsgeschwindigkeiten mit einer stärkeren Modulation der Vorzugsgeschwindigkeit gekoppelt waren, wohingegen dieser Effekt für LMDs ( $p = 0.3542$ ,  $r^2 = 0.0232$ ) nicht signifikant war, so wie auch für nicht weiter klassifizierte Zellen ( $p = 0.8983$ ,  $r^2 = 0.0006$ ), die zudem eine Steigung nahe null aufwiesen.



**Abb. 14:** Modulation der Vorzugsgeschwindigkeit in Abhängigkeit der Vorzugsgeschwindigkeit bei einer Aperturgröße von  $10^\circ$ . **a** Gesamtpopulation **b** Lokale Bewegungsdetektoren (LMDs). **c** Weitfelddetektoren (WFDs). **d** Zellen ohne Klasse. Steigung,  $r^2$ -Statistik und  $p$ -Werte linearer Regressionen sind angegeben. Farbschema wie in Abb. 12 & 13.

Weiterhin untersuchten wir die Verteilung von Vorzugsgeschwindigkeiten, da diese ein aufschlussreicher Parameter für die Funktionsweise von Geschwindigkeitswahrnehmung sein könnte. Von anderen Gruppen wurden vor allem von glockenförmigen Verteilungen mit einem Maximum bei etwa 32°/s berichtet (Cheng, Hasegawa, Saleem & Tanaka, 1994, Maunsell & Van Essen, 1983, Mikami, Newsome & Wurtz, 1986a). In unserer Gesamtpopulation zeigte sich ein ganz ähnlicher Trend (**Abb. 15a**). Der Mittelwert einer angepassten Normalverteilung beträgt 38.3°/s bei einer Halbwertsbreite von 62.5°/s.

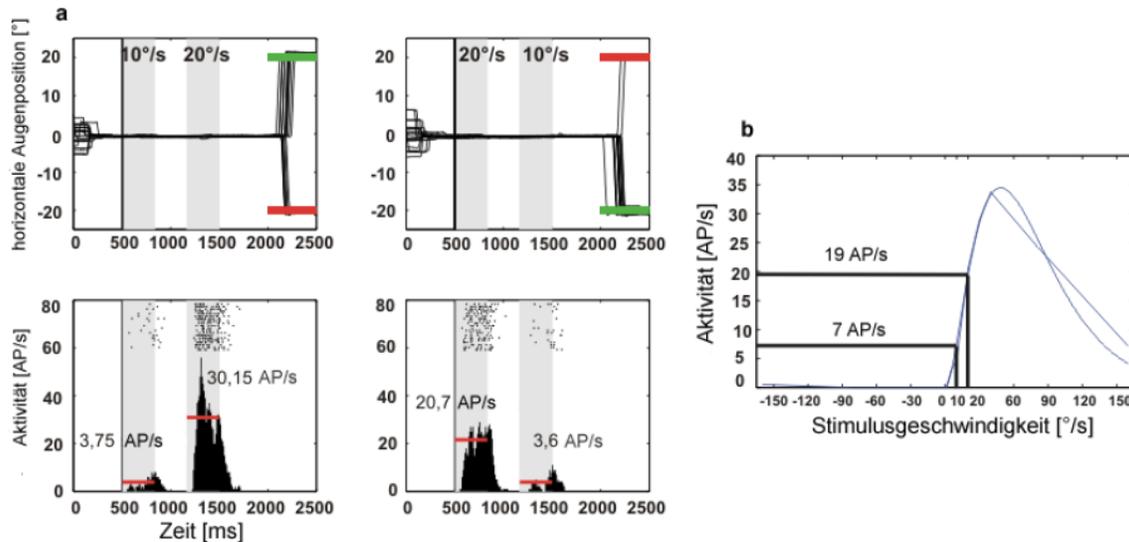


**Abb. 15:** Verteilung von Vorzugsgeschwindigkeiten bei einem Stimulusdurchmesser von 10°. Gezeigt ist ein gestapeltes Histogramm, das insgesamt die Population zeigt, gold LMDs, blau WFDs und grau unklassifizierte Zellen. In rot sind eine angepasste Normalverteilung und der zugehörige Mittelwert gezeigt. **a** Vorzugsgeschwindigkeiten linear aufgetragen (Containergröße: 7°). **b** Vorzugsgeschwindigkeiten in Oktavschritten (variable Containergröße).

Für LMDs war das Mittel sehr ähnlich mit 38.9°/s bei einer Halbwertsbreite von 52.3°/s. Für WFDs fiel es mit 35.1°/s bei einer Halbwertsbreite von 73°/s etwas geringer aus und für die nicht weiter klassifizierte Zellen etwas größer mit 41.4°/s bei einer Halbwertsbreite von 62.8°/s. Allerdings fiel ein Test auf Normalverteilung nur für die Gesamtpopulation und WFDs signifikant aus ( $p = 0.0038$  &  $p = 0.0043$ ), wohingegen LMDs und nicht weiter klassifizierte Zellen von der Normalverteilung möglicherweise abwichen ( $p = 0.2179$  &  $0.2844$ ). Zum Vergleich mit einem Datensatz von Nover, Anderson und DeAngelis (2005), die eine Gleichverteilung von Vorzugsgeschwindigkeiten bis 32°/s bei logarithmischer Aufteilung fanden, haben wir die Vorzugsgeschwindigkeiten in **Abb. 15b** entsprechend aufgetragen. Unser Befund steht allerdings ganz klar im Widerspruch zu dem der genannten Autoren, selbst bei ausschließlicher Betrachtung des Bereichs bis 32°/s. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass unabhängig von der Neuronenklasse eine positive Korrelation von Vorzugsgeschwindigkeit und Aperturgröße beobachtet werden konnte. Die Steigungen von Maximalaktivität gegen Aperturgröße hingegen spannten eine Normalverteilung auf, deren Mittel nicht von null zu unterscheiden war, sprich die Maximalaktivität der Gesamtpopulation war unabhängig von der Aperturgröße. Zudem konnte in der Gesamtpopulation für höhere Vorzugsgeschwindigkeiten auch eine stärkere Modulation der Vorzugsgeschwindigkeit beobachtet werden. Die Verteilung der Vorzugsgeschwindigkeiten bei einer gegebenen Aperturgröße decken sich gut mit einer Reihe anderer Studien.

### 3.3.4 Geschwindigkeitsspezifität während einer Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe

Wie die Ergebnisse von Experiment 2 andeuten, ist es schwierig, die Wahrnehmung der SSI bei Affen stabil zu zeigen. Es wäre jedoch wünschenswert gewesen, die Erhöhung der Präferenzgeschwindigkeiten mit der Aperturgröße, die wir während passiver visueller Stimulation zeigen konnten, auch während der Wahrnehmung der SSI nachzuweisen. Da dies leider nicht gelang, haben wir uns darauf verlegt, Einzeldurchläufe der *Kontrolle*, bei der die Aperturen beider Stimuli gleich groß waren, zu analysieren und mit der passiven visuellen Stimulation zu vergleichen. Insgesamt konnte wir auf diese Art 25 Zellen von Affe D vermessen. In **Abb. 16** ist diese Analyse für eine Beispielzelle gezeigt.



**Abb. 16:** Aktivität eines Beispielneurons während Ausführung der *Kontrolle* (2.3.2) der Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe (a) und bei passiver visueller Stimulation (b). **a** Obere Felder zeigen horizontale Augenspuren. Präsentationszeiten von 1. und 2. Stimulus sind grau unterlegt und zugehörige Geschwindigkeiten (10 & 20°/s) angegeben. In dieser Kontrolle waren beide Aperturen gleich groß (10°). Richtige Antworten, sprich Sakkaden, sind mit einem grünen, falsche mit einem roten Balken gekennzeichnet. Untere Felder zeigen die Aktivität des Neurons. Mittlere Aktivitäten während Präsentation von 1. und 2. Stimulus sind eingezeichnet (rote Balken). **b** Aktivität und zugehörige Abstimmfunktion desselben Neurons wie in a bei passiver visueller Stimulation. Dieselben Geschwindigkeiten, die in a genutzt wurden (10 & 20°/s), sind mit ihren zugehörigen Aktivitäten gemäß der Abstimmfunktion eingezeichnet.

Die mittleren Aktivitäten dieses Neurons zur Zeit der Präsentation von Stimuli mit Geschwindigkeiten von 10 und 20°/s lagen während Ausführung der Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe bei etwa 4 und 25 AP/s und während passiver visueller Stimulation gemäß der Abstimmfunktion bei 7 und 19 AP/s. In der Population der 25 Zellen, die wir auf diese Art messen konnten, gab es eine sehr gute Korrelation zwischen diesen Werten sowohl für Stimuli mit 10 als auch 20°/s ( $r^2 = 0.8854$  &  $r^2 = 0.7740$ ). Dies spricht dafür, dass sich die Aktivitäten während passiver visueller Stimulation nicht von den Aktivitäten während der Ausführung der Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe unterschieden, sprich dass die Verhaltensrelevanz der Stimuli bzw. allgemeiner gefasst der Aufmerksamkeitszustand der Affen keinen Einfluss auf die von uns gemessenen MT-Aktivitäten hatte.

## 4 Diskussion

Wir haben die SSI in der Wahrnehmung und das kortikale Areal MT hinsichtlich seiner neuronalen Korrelation zur Wahrnehmung untersucht. In den psychophysischen Experimenten fanden wir keine Abhängigkeit der SSI-Größe von Punktlebenszeit und Punktdichte, aber eine Abhängigkeit vom Aperturgrößenverhältnis und ansatzweise auch von der Referenzgeschwindigkeit und der Sichtbarkeit bzw. Schärfe der Aperturbegrenzung und zudem eine nennenswerte SSI bei einer scheinbaren Aperturgrößenänderung. Die neuronalen Daten zeigten einen Anstieg der Präferenzgeschwindigkeit mit der Aperturgröße unabhängig von klassifizierten Neuronentypen. LMDs und WFDs, die zu gleichen Teilen auftraten, summierten sich zu einer Populationsaktivität, die keine Abhängigkeit von der Aperturgröße aufwies. Psychophysische und neuronale Daten von MT-Zellen zeigten insgesamt eine gute Übereinstimmung.

### 4.1 Experiment 1: Geschwindigkeitsillusion bei Menschen

Zur Untersuchung der Frage, warum Stimuli innerhalb kleinerer Aperturen schneller erscheinen, variierten wir eine Reihe von Stimulusparametern. Zunächst konnten wir das Auftreten der SSI und ihre Aperturgrößenabhängigkeit replizieren. Ryan und Zanker (2001) fanden für ein Aperturgrößenverhältnis von 1:2 mit sehr ähnlichen RDKs und absoluten Aperturgrößen ( $4.48$  &  $8.96^\circ$ ) eine subjektive Geschwindigkeitssteigerung um etwa 25%, Boyraz und Treue (2010) mit ebenfalls ähnlichen Aperturgrößen ( $6$  &  $12^\circ$ ) eine Steigerung um 29%, vergleichbar mit der mittleren Verschiebung des PSEs von  $5.36^\circ/s$ , die wir in diesem Fall fanden, entsprechend einer Steigerung von rund 35%. Ebenfalls in Übereinstimmung mit dem Befund von Ryan und Zanker (2001) gingen steigende Größenverhältnisse mit steigender Varianz des Antwortverhaltens einher, wie sich an den Fehlerbalken in **Abb. 4a** ablesen lässt. Das bedeutet, dass es den Versuchspersonen offenkundig leichter fiel, die Geschwindigkeiten von ähnlicheren Stimuli einzuschätzen. Mit dem Basisexperiment und den anderen Aperturgrößenverhältnissen konnten wir einen Bezugspunkt für weitere parametrische Vermessung schaffen und insgesamt zeigen, dass die SSI eine sehr stabile Illusion ist und bereits ab einem Aperturgrößenverhältnis von 9:10 auftritt.

Die Punktlebenszeit und damit die mittlere zurückgelegte Strecke hatte keinen Einfluss auf die SSI-Größe, wie auch Ryan und Zanker (2001), die jedoch dazu entweder die Gesamtdauer der Stimuli oder die Aperturform manipulierten, feststellten. Dadurch, dass wir die Punktlebenszeit veränderten, aber die Gesamtdauer der Stimuli konstant hielten, konnten wir mit diesem Experiment direkt ausschließen, dass die mittlere zurückgelegte Strecke einzelner Punkte einen Einfluss auf die Größe der SSI hat. Zanker und Braddick (1999) fanden weiterhin, dass Geschwindigkeitseinschätzungen weitgehend unabhängig vom Rauschen sind (bis zu einem Rauschverhältnis von 50%) und manipulierten dafür ebenfalls die Lebenszeit von RDKs, die unseren ähnlich waren. Von drei Lebenszeiten (40, 80 & 640 ms) führte lediglich die kürzeste von 40 ms zu einer geringfügigen subjektiven Verlangsamung. Im Gegensatz dazu zeigten Treue und Kollegen (1993) eine subjektive Geschwindigkeitssteigerung auf Grund verkürzter Punktlebenszeiten. Dabei wurden aber Kontrollstimuli mit einer Lebenszeit von 166 ms direkt mit Teststimuli einer Lebenszeit von entweder 133 oder 200 ms verglichen und auch trat dieser Effekt nur für Geschwindigkeiten von 4 und  $6^\circ/s$ , nicht aber für  $12^\circ/s$  auf und steht somit nicht im Widerspruch zu unseren Ergebnissen. Folglich schließen wir daraus, dass die Punktlebenszeit kein bestimmender Faktor für die Wahrnehmung von Geschwindigkeiten und der SSI ist.

Die Punktdichte und damit die Frequenz, mit der Punkte den Fixationspunkt passierten, hatte ebenfalls keinen Einfluss auf Größe der SSI. Zohary und Sittig (1993) fanden genauso, dass dieser Parameter nicht für die Einschätzung von Geschwindigkeiten genutzt wird. Wallace und Mamassian (2003) berichteten, dass es bei steigender Punktdichte zu einer Beeinträchtigung der Fähigkeit, Geschwindigkeiten zu unterscheiden kommt. Wahrnehmungsschwellen für die Unterscheidung der Geschwindigkeiten zweier Stimuli vergrößerten sich mit der Punktdichte sowohl für kohärente als auch transparente Bewegung. Allerdings kamen Punktdichten vor allem oberhalb der von uns getesteten von 2.04 bis 65.3 Punkte/° zum Einsatz und zudem waren diese Signalpunkte von Rauschpunkten umgeben, dies bedeutet jedoch nicht, dass die Frequenz, mit der Punkte den Fixationspunkt passierten, diesen Effekt verursacht haben muss. Vielmehr zeigt dies, dass ein zu hohes Signal zu Rauschverhältnis wieder zu einem Abfall der Geschwindigkeitsdiskriminationsleistung führt, obwohl ein idealer Beobachter die zusätzliche Information nutzen könnte, um die Wahrnehmungsschwellen herabzusetzen und damit die Leistung noch weiter zu steigern. Wir können daher festhalten, dass Punktdichte und Punktlebenszeit, die in ihrer Kombination das Signal zu Rauschverhältnis entscheidend bestimmen, Parameter sind, die lediglich in Extrembereichen zu Auswirkungen auf die Geschwindigkeitswahrnehmung führen. In Hinblick auf die SSI war es uns wichtig, die Punktlebenszeit konstant zu halten, da bei einer relativ gesehen kleinen Apertur beliebig lange Lebenszeiten letztlich durch häufigeres Verlassen der Apertur zu kürzeren mittleren Lebenszeiten und einem geringeren Signal zu Rauschverhältnis führen. Die gesammelten Ergebnisse zu Punktdichte und Punktlebenszeit geben Anlass zu glauben, dass es sicherlich auch ohne Kontrolle der Punktlebenszeit möglich ist, die SSI verlässlich zu messen (z. B. Ryan & Zanker, 2001).

Durch verändern der Referenzgeschwindigkeit wollten wir herausfinden, ob die SSI dem Weber-Fechner-Gesetz folgt, das heißt, ob es den Versuchspersonen bei höherer Referenzgeschwindigkeit schwerer fällt, dieselben physikalischen Geschwindigkeitsunterschiede zu erkennen und somit die Größe der SSI ansteigt. Tatsächlich konnten wir eine tendenzielle entsprechende Vergrößerung der SSI zeigen, wobei der Effekt allerdings nicht statistisch signifikant wurde. Wir sind dennoch zuversichtlich, dass es möglich wäre, diesen Effekt mittels einer größeren Reichweite von Referenzgeschwindigkeiten bzw. größeren Anzahl von Versuchspersonen überzeugend zu zeigen, da vielfach belegt wurde, dass Geschwindigkeitsdiskrimination dem Weber-Fechner-Gesetz folgt und typischerweise Weberfraktionen von 4-8% für Reize, wie beispielsweise Linien, Punktwolken oder sinusförmige Gittermuster, auftreten (Bravo & Watamaniuk, 1995, De Bruyn & Orban, 1988, McKee, 1981, Nakayama, 1981, Orban, Kennedy & Bullier, 1986, Pasternak, 1987, Watamaniuk & Duchon, 1992). Zudem untersuchten Boyraz und Treue (2010) diesen Aspekt mit Referenzgeschwindigkeiten zwischen 2 und 18° in zwei Grad Schritten und fanden eine signifikant größere SSI für eine Referenzgeschwindigkeit von 18°/s im Vergleich zu 4°/s ( $p < 0.05$ ) für zwei verschiedene Aperturgrößenverhältnisse (1:2 & 1:3).

Das Hinzufügen einer sichtbaren Aperturbegrenzung und somit eines festen Bezugspunkt bei gleichzeitiger Konstanz der Gesamtgröße der Stimuli hatte keinen starken Einfluss auf die Größe der SSI. Sie wurde tendenziell etwas größer, was in Übereinstimmung mit dem Befund von Ryan und Zanker steht, dass das Hinzufügen eines statischen Punktes innerhalb der Apertur die SSI eher noch vergrößert (2001). Weder bei diesen Autoren noch in unserem Experiment wurde dieser Effekt jedoch signifikant. Bemerkenswert ist dabei, dass der Fixationspunkt im Zentrum des Stimulus keinesfalls die SSI negativ beeinträchtigte. Unser Befund einer tendenziellen Vergrößerung (6.10 vs. 5.36°/s) der SSI durch Hinzufügen einer realen Apertur lässt sich mit dem Gestaltprinzip der Verschiebung von Koffka (1935) vereinbaren, denn innerhalb einer kleineren Apertur erscheint ein größerer Punktanteil nahe der sichtbaren Kontur und dies könnte die scheinbare Geschwindigkeitserhöhung ausgelöst haben. Da dieser Effekt jedoch nicht signifikant war, könnte man argumentieren, dass auch

eine nicht sichtbare perzeptive Kontur bereits ausreicht, um eine SSI nach dem Prinzip der Verschiebung auszulösen. Interessanterweise hatte das Überlegen des Stimulus mit einem Gaußschen Luminanzprofil, wodurch die scharfen Konturen „verwaschen“ wurden, ebenfalls keinen signifikanten Effekt auf die Größe der SSI, sie wurde tendenziell jedoch etwas kleiner (4.31 vs. 5.36°/s). In Summe hatte also das Schärfer- oder Weicherzeichnen der Stimuluskonturen keine signifikanten, aber tendenzielle Effekte, die sich mit dem Prinzip der Verschiebung vereinbaren lassen und nahe legen, dass es perzeptive Stimuluskonturen, die sich letztlich nicht abschaffen lassen, sind, die für die SSI bedeutend sind.

Das Überlegen des Stimulus mit einem Gaußschen Luminanzprofil diente auch dem Zweck, sogenannte „motion sources“ und „motion sinks“, das heißt, Orte schlagartigen Erscheinens und Verschwindens von Punkten, in der Wahrnehmung zu entfernen, da Ryan und Zanker (2001) berichteten, dass vor allem „motion sinks“ in der Nähe der Fovea ein bestimmender Faktor für die SSI wären. Dies können wir nur tendenziell bestätigen, da das veränderte Luminanzprofil wie bereits gesagt nur zu einer nicht signifikanten Verminderung der SSI-Größe führte.

In unserem letzten Telexperiment, in dem wir uns die Ebbinghaus-Illusion zu Nutze machten, um lediglich die scheinbare Größe der Stimuli zu manipulieren, konnten wir finden, dass tatsächlich eine SSI, vergleichbar einer „herkömmlichen“ SSI mit einem Aperturverhältnis von 9:10 oder 8:10, auftrat. Dies belegt klar, dass für das Auftreten der SSI nicht die physikalische, sondern die perzeptive Aperturgröße entscheidend ist, was mit zwei Studien in Übereinstimmung steht, die zeigten, dass Geschwindigkeitswahrnehmung von der Ebbinghaus-Illusion (Pavlova & Sokolov, 2000) bzw. der subjektiv zurückgelegten Distanz (de'Sperati & Stucchi, 1995) abhängt. Hierzu gibt es aber auch einen genau gegenteiligen Befund (Szego & Rutherford, 2007). Zuletzt genannte Autoren nutzten jedoch keine RDKs, sondern nur einen einzelnen Punkt pro Stimulus, was diese Diskrepanz möglicherweise erklären könnte.

#### *4.1.1 Geschwindigkeitswahrnehmung und Kurzzeitgedächtnis*

In allen Telexperimenten, die wir zur Untersuchung der SSI durchführten, konnten wir eine grundsätzliche Präferenz der Versuchspersonen, den zweiten Stimulus als schneller zu bewerten, entdecken (**Abb. 3**). Eine Theorie, nach der die wahrgenommene Geschwindigkeit mit der Zeit im visuellen Kurzzeitgedächtnis abfällt, könnte dies erklären. Tatsächlich macht es den Eindruck, dass es für verschiedene visuelle Eigenschaften, wie Kontrast, Raumfrequenz, Bewegungsrichtung, Geschwindigkeit usw. separierte Kurzzeitgedächtnisspeicher gibt (Magnussen & Greenlee, 1999, Pasternak & Greenlee, 2005), die auch mit den sensorischen Arealen, die für die Analyse dieser Eigenschaften wichtig sind, in Verbindung gebracht werden (Bisley & Pasternak, 2000, Gibson & Maunsell, 1997, Pasternak & Greenlee, 2005). So scheinen manche Stimuluseigenschaften, wie beispielsweise die Raumfrequenz (Magnussen, Greenlee & Thomas, 1996, Regan, 1985), über mehrere Sekunden perfekt gespeichert zu werden, wohingegen andere Eigenschaften, wie beispielsweise Linienorientierung (Vogels & Orban, 1986), oder Kontrast (Lee & Harris, 1996, Magnussen et al., 1996), mit steigenden Interstimulusintervallen (ISI) immer ungenauer erinnert werden. Magnussen und Greenlee (1992) zeigten für Geschwindigkeiten und einfache Gitterreize eine Unabhängigkeit der Unterscheidungsschwellen, ausgedrückt als Weberfraktionen ( $\Delta v/v \sim 0.05$ ), für ISIs von 1-30 s, was ein perfektes Kurzzeitgedächtnis für Geschwindigkeiten nahe legt. Zudem fanden sie auch, dass durch Einführen eines dritten Stimulus eine geschwindigkeitsspezifische Maskierung des ersten durch den zweiten Stimulus dergestalt auftrat, dass eine doppelte oder halb so schnelle Maske einen starken Effekt hatte, eine gleich schnelle Maske aber keinen. Dies war überraschend, da klassische Befunde

bezüglich Stimulusmaskierung derartiges nicht vermuten lassen würden (z. B. Breitmeyer, 1984). McKeefry, Burton und Vakrou (2007) konnten dieses Ergebnis bestätigen und zeigten, dass der Maskierungseffekt tatsächlich geschwindigkeitsspezifisch ist und nicht etwa von einer bestimmten Kombination von zeitlicher und räumlicher Frequenz abhängt. Dies legt wiederum nahe, dass das visuelle Kurzzeitgedächtnis für Geschwindigkeiten auch tatsächlich geschwindigkeitsspezifisch ist, wie es auch Neurone in Area MT sind (Perrone & Thiele, 2001). Die subjektive Verminderung der Geschwindigkeit, die wir für den ersten Stimulus beobachten konnten, lässt sich demnach weder durch einen an das Kurzzeitgedächtnis gebundenen Abfall der Aktivität oder durch einen Maskierungseffekt erklären. In den genannten Studien wurden allerdings einfache Gittermuster und somit gezielte Raum- und Zeitfrequenzen getestet, wohingegen in unserer Studie RDKs, die eine Mischung dieser Frequenzen beinhalten, zum Einsatz kamen, was den Widerspruch erklären könnte. Es wäre aber notwendig, dies genauer mit einer größeren Reichweite an ISIs mit RDKs zu testen, um eine stichhaltigere Äußerung in diesem Punkt machen zu können. Der Effekt lässt sich auch nicht mit etwaiger Adaptation erklären. Ein Bewegungsnacheffekt hätte zur Folge, dass der zweite Stimulus als langsamer wahrgenommen würde. Parallel dazu kommt es zu einer entsprechenden Aktivitätsabnahme, die in Folge von Adaptation in Area MT beobachtet werden konnte (Kohn & Movshon, 2003, Petersen, Baker & Allman, 1985, Priebe, Churchland & Lisberger, 2002, Priebe & Lisberger, 2002, Van Wezel & Britten, 2002), auch im Zusammenhang mit einer Verringerung der Breite der Abstimmfunktionen für Geschwindigkeit und einer verbesserten Fähigkeit Geschwindigkeiten zu unterscheiden (Krekelberg, van Wezel & Albright, 2006a). Offensichtlich reichte jedoch eine Adaptationsdauer von 1000 ms nicht aus, um den Bewegungsnacheffekt in den Vordergrund treten zu lassen. Ein weiterer möglicher Erklärungsansatz bezieht sich auf assoziatives Lernen. Das Präsentieren eines statischen Pfeils, der in Richtung einer daraufhin gezeigten Bewegung eines RDKs deutet (oder auch nicht), führt bei mehrfacher Wiederholung zu einer Verknüpfung der beiden Reize, so dass nach erfolgter Lernphase allein die Präsentation des statischen Reizes zu einer entsprechenden Aktivierung, wenn auch geringerer Stärke, richtungselektiver Zellen in Area MT führt (Schlack & Albright, 2007). Demnach könnte in unserem Paradigma, bei dem auf den ersten stets ein zweiter Stimulus folgte, allein das Erscheinen des ersten Stimulus zu einer gewissen Aktivierung richtungselektiver Zellen in hMT+ in der Verzögerungsphase zwischen den Reizen geführt haben, so dass der zweite Stimulus insgesamt eine stärkere Aktivierung auslöste und schneller als der erste Stimulus wahrgenommen wurde.

#### *4.2 Experiment 2: Geschwindigkeitsillusion bei Affen*

Bezüglich der SSI bei Rhesusaffen konnten wir finden, dass sie auftritt, aber es schwierig ist, diese stabil in der Wahrnehmung der Versuchstiere abzubilden. Es gibt bezüglich der SSI bei Affen keine weiteren Befunde in der Literatur und direkte Vergleiche beispielsweise von SSI-Größen sind daher nicht möglich. Dass es jedoch ähnliche Schwierigkeiten, sprich sich entwickelnde Optimierungsstrategien im Antwortverhalten, bei oftmals wiederholtem Durchführen psychophysischer Experimente sogar bei Menschen gibt, wurde anekdotisch berichtet (persönliche Kommunikation). Wir waren daher bereits vor der Durchführung der elektrophysiologischen Experimente dennoch zuversichtlich, dass die Affen tatsächlich die SSI wahrnehmen.

### 4.3 Experiment 3: Einzellableitungen in Areal MT von Rhesusaffen

Wir konnten in den ersten beiden Experimenten zeigen, dass Menschen und Rhesusaffen die SSI wahrnehmen können, wie es beispielsweise auch für die Dunker- (Zivotofsky, Goldberg & Powell, 2005) oder die Ponzoillusion (Bayne & Davis, 1963) der Fall ist. Im dritten Experiment fanden wir, dass Area MT ein neuronales Substrat ist, das die SSI widerspiegelt. In der Gesamtpopulation der gemessenen Zellen zeigte sich ein Anstieg der mittleren Präferenzgeschwindigkeit bei Aperturgrößen von 5 und 10° um 6.59°/s (von 31.70 auf 38.29°/s, **Abb. 12**), vergleichbar mit der subjektiven Geschwindigkeitssteigerung von  $5.36 \pm 1.33^\circ/\text{s}$  SEM (**Abb. 4a**), die wir bei Menschen für die gleichen Aperturgrößen messen konnten. Wenn man zusätzlich die Steigerung für Aperturgrößen von 10 auf 20° und von 20 auf 40° Aperturgröße in Betracht zieht (3.57 & 5.96°/s), ergibt sich ein mittlerer Anstieg der Präferenzgeschwindigkeit für ein Aperturgrößenverhältnis von 1:2 um  $5.37 \pm 0.92^\circ/\text{s}$  SEM, der nicht von der subjektiven Geschwindigkeitssteigerung bei Menschen zu unterscheiden ist (t-Test,  $p = 0.9959$ ). In Übereinstimmung damit fanden Boyraz und Treue (2010) einen Anstieg der Präferenzgeschwindigkeit mit der Aperturgröße bei 54/73 Zellen (74%) einer MT-Population. Die Autoren konnten ebenfalls analog zu unseren Ergebnissen eine stärkere Modulation der Vorzugsgeschwindigkeiten für größere absolute Vorzugsgeschwindigkeiten zeigen (**Abb. 14**), die mit der tendenziell größeren SSI für höhere Referenzgeschwindigkeiten (**Abb. 4d**) in der Wahrnehmung zusammenpasst. Wir folgern daraus, dass die Eigenschaften, das heißt, insbesondere die Abstimmfunktionen für Geschwindigkeitsspezifität, von MT-Zellen die SSI in der von uns gefundenen Form vollständig zu erklären vermögen.

Die Positionen und Größen der RFs decken sich gut mit Beschreibungen von MT-Zellen, die von Maunsell und Van Essen untersucht wurden (1987). Die Autoren beschrieben ebenfalls eine mehr oder weniger vollständige Repräsentation des kontralateralen Hemifelds mit einem deutlichen Schwerpunkt rezeptiver Feldpositionen im unteren Quadranten und mit der Exzentrizität zunehmende RF-Größen zwischen drei und gut zehn Grad, das heißt, etwa zehnmal größer als RFs in V1 (Van Essen, Newsome & Maunsell, 1984). Noch ähnliche Werte fanden Mikami, Newsome und Wurtz (1986b) mit rezeptiven Feldgrößen zwischen ca. drei und dreißig Grad. Die mittlere Halbwertsbreite der Abstimmfunktionen für Richtungsspezifität der von uns gemessenen Zellen, die bei 105° lag, stimmt gut mit Befunden von Albright (1984) überein, der eine mittlere Breite von 95° fand. Bemerkenswert ist auch, dass die Halbwertsbreite der Spezifität für Folgebewegungen von Neuronen in FEF, die wir im Teil „Neuronale Grundlagen der Antizipation“ beschreiben, perfekt mit diesem Wert (105°) übereinstimmt. Eine starke Richtungsspezifität, die ausgedrückt als DI im Mittel bei  $0.93 \pm 0.08$  SD lag, fand beispielsweise auch Albright bei MT-Zellen (1984). Auch die uniforme Verteilung der Vorzugsrichtungen findet Bestätigung in der Literatur (Albright et al., 1984, Born & Bradley, 2005). Insgesamt führen uns diese Befunde auch ohne histologische Bestätigung der Ableitpositionen zu der festen Überzeugung, dass die gemessenen Neurone im Areal MT angesiedelt waren. Die Gleichverteilung der Vorzugsrichtungen steht nicht im Widerspruch zu Befunden, die zeigen, dass Läsionierung oder zeitweilige Inaktivierung von Area MT zu ipsiversiven Defiziten bei Folgebewegungen (Dürsteler, Wurtz & Newsome, 1987, Newsome et al., 1985) führt, da es eine funktionelle Gruppierung der Ausgabesignale von Area MT dergestalt gibt, dass nur ipsiversive Vorzugsrichtungen zu den Hirnstammkernen, sprich NOT („nucleus of the optic tract“) projizieren (Hoffmann, Distler & Ilg, 1992, Ilg & Hoffmann, 1993). Auch scheint es nicht so zu sein, dass Wahrnehmungsdefizite im Richtungssehen auf Grund von Läsionierung eine ipsi- oder kontraversive Präferenz aufweisen (Newsome & Pare, 1988).

Im Zusammenhang mit der von uns entdeckten Korrelation der Geschwindigkeitsspezifität von MT-Zellen mit dem Auftreten der SSI ist eine weitere mögliche Gruppierung der Ausgabesignale hervorzuheben, nach der LMDs und WFDs unterschiedliche Positionen in der

Verschaltung von Area MT einnehmen könnten. Demnach befinden sich Zellen mit einem inhibitorischen „surround“ (LMDs) häufiger in den supragranulären Schichten, wohingegen solche ohne inhibitorisches „surround“ (WFDs) bevorzugt in den Eingabeschichten liegen (Lagae, Gulyas, Raiguel & Orban, 1989, Raiguel, Van Hulle, Xiao, Marcar & Orban, 1995). Etwas unklar ist aber die anatomische Gesamtorganisation dieser Zelltypen. DeAngelis und Newsome (1999) berichten von keiner klaren Struktur, wohingegen Raiguel und Kollegen (1995) zusätzlich zu der erwähnten kortikalen Schichtanordnung tangentielle Anhäufungen parallel zur Kortexoberfläche gefunden haben wollen. Bezüglich der Geschwindigkeitsspezifitäten können wir dazu beitragen, dass LMDs und WFDs sich hierin nicht unterscheiden und folglich keine Weiterverarbeitung dieses Parameters innerhalb von Area MT, zumindest zwischen diesen Zelltypen, stattzufinden scheint.

Ein weiterer Faktor, der bekanntermaßen die wahrgenommene Geschwindigkeit von Reizen beeinflussen kann, ist der Kontrast. Zwar war dieser in unserer Studie stets gleich bleibend hoch und hatte keinen Einfluss auf unsere Messdaten, jedoch spielt er eine wichtige Rolle bei Modellvorstellungen für Geschwindigkeitswahrnehmung. Ein niedrigerer Kontrast führt zu einer geringeren wahrgenommenen Geschwindigkeit (Blakemore & Snowden, 1999, Priebe & Lisberger, 2004, Thompson, 1982). Dies scheint im Widerspruch zu der Tatsache zu stehen, dass Vorzugsgeschwindigkeiten von MT-Zellen mit niedrigerem Kontrast kleiner werden (Krekelberg, van Wezel & Albright, 2006b, Pack, Hunter & Born, 2005). Ein „labeled-line“ Code, bei dem jede Zelle eine bevorzugte bzw. „label“-Geschwindigkeit hat, die nach ihrer Aktivität gewichtet wird, würde nämlich fordern, dass die Vorzugsgeschwindigkeit für niedrigere Kontraste ansteigt, so dass das Auslesen der Populationsaktivität eine niedrigere wahrgenommene Geschwindigkeit zur Folge hat. Im Modell kann dieser Widerspruch durch die Nutzung eines Bias-Terms aufgelöst werden (Pack et al., 2005, Priebe & Lisberger, 2004). Boyraz und Treue (2010) normierten die Populationsaktivität mit der Populationsaktivität ausgelöst durch einen „optimalen“ Referenzstimulus bei hohem Kontrast, der das klassische RF abdeckte, und erhielten so eine gute Übereinstimmung zwischen psychophysischen und neuronalen Daten aus Area MT bezüglich der SSI und im Modell eine Verminderung der wahrgenommenen Geschwindigkeit für Reize mit niedrigem Kontrast. Bei einem „labeled-line“ Code ist außerdem die Verteilung der „labels“, in diesem Fall der Vorzugsgeschwindigkeiten, ein wichtiger Parameter. Maunsell und Van Essen (1983) berichteten beispielsweise in einer Population von 168 Neuronen von einer Normalverteilung der Vorzugsgeschwindigkeiten mit einem Mittelwert von 32°/s. Cheng und Kollegen (1994) bestätigten dies in einer Population von 110 MT-Zellen, wie auch Mikami und Kollegen (1986a) in einer Population von 89 Zellen. Schlack und Kollegen (2007) fanden Vorzugsgeschwindigkeiten mit Quartilgrenzen bei 12 und 35°/s bei einem Median von 24°/s in einer Population von 195 Neuronen. Nover und Kollegen (2005) berichteten jedoch von einer nahezu uniformen Verteilung der Vorzugsgeschwindigkeiten auf einer logarithmischen Skalierung (siehe auch **Abb. 15b**) in einer Population von 501 MT-Zellen. Allerdings wurden dabei keine Geschwindigkeiten über 32°/s gemessen. Dies steht im Widerspruch zu unseren Daten (**Abb. 15**) und denen der zuvor genannten Autoren. Für einen „labeled-line“ Code wäre allerdings eine Gleichverteilung auf einer logarithmischen Skala, wie sie von Nover und Kollegen (2005) ansatzweise gezeigt wurde, optimal, da auf diese Weise sichergestellt wäre, dass jede Geschwindigkeit oder Gruppe von Geschwindigkeiten dieselbe Gewichtung erhält. Man beachte auch, dass die von uns gefundene Normalverteilung der Vorzugsgeschwindigkeiten eine sehr hohe Halbwertsbreite hat (62.5°/s) und somit weite Teile natürlich auftretender Geschwindigkeiten in ähnlichem Ausmaß abgedeckt sein dürften. Wir können also auf Grund der Datenlage den „labeled-line“ Code keineswegs verwerfen. Es müsste allerdings in sehr niedrigen und sehr hohen Geschwindigkeitsbereichen zu merklichen Verzerrungen kommen, so dass sehr niedrige Geschwindigkeiten überschätzt und sehr hohe Geschwindigkeiten unterschätzt werden.

Ein Kritikpunkt an unserem Befund könnte lauten, dass die Reize, die während passiver visueller Stimulation gezeigt wurden, keinerlei Verhaltensrelevanz besaßen, sprich die Affen sie vollständig ignorieren konnten und dies, da es mit zunehmender Stufe in der visuellen Verarbeitungshierarchie einen zunehmend bedeutenden Aufmerksamkeitseinfluss gibt (Cook & Maunsell, 2002, Ferrera, Rudolph & Maunsell, 1994, McAdams & Maunsell, 1999, Treue & Maunsell, 1999), dazu geführt haben könnte, dass ein verfälschtes Bild der Geschwindigkeitsspezifitäten erfasst wurde. Wie wir jedoch zeigen konnten (**Abb. 16**), unterschieden sich die Aktivitäten während passiver visueller Stimulation nicht von denen während der Ausführung einer Geschwindigkeitsdiskriminationsaufgabe.

#### *4.4 Erklärungen für die SSI*

Der Deutungsansatz, dass die SSI möglicherweise auf einen virtuellen Tiefenhinweis zurückzuführen ist (Brown, 1931, Epstein, 1978), sprich der kleinere Stimulus als weiter entfernt interpretiert wird, steht im Widerspruch zu Befunden, die zeigen, dass tatsächliche Tiefeninformation wenig oder gar nicht zur Beurteilung von Geschwindigkeiten beiträgt (Zohary & Sittig, 1993). Dieser Befund wird zudem von der Tatsache untermauert, dass amblyope Personen, die über kein Tiefensehen verfügen, über zwar beeinträchtigte, aber hinreichende Fähigkeiten zur Bewegungseinschätzung verfügen (Levi, Klein & Aitsebaomo, 1984). Sicherlich wäre es dennoch interessant, das Geschwindigkeitssehen und SSI-Größen von Gesunden und Amblyopen ohne Tiefensehen bzw. Gesunden bei einäugiger Betrachtung der Reize systematisch zu vergleichen, um in diesem Punkt völlige Klarheit zu schaffen.

Das eingangs erwähnte Gestaltprinzip der Verschiebung (Koffka, 1935), das Konturen bzw. Begrenzungen der Reize eine besondere Rolle bei der Geschwindigkeitswahrnehmung zugesteht, wird durch unsere Ergebnisse, die tendenzielle SSI-Größenänderungen auf Grund von Schärfer- oder Weicherzeichen der Stimulusbegrenzungen aufwiesen, bekräftigt. Zwar argumentierten Ryan und Zanker (2001), da das Hinzufügen eines zusätzlichen stationären Punktes für kleinere Aperturen bzw. ein höheres Aperturgrößenverhältnis einen tendenziell größeren Effekt, das heißt, eine stärkere subjektive Geschwindigkeitssteigerung zur Folge hat, dass das Gestaltprinzip der Verschiebung die SSI nicht erkläre, der besagte zusätzliche Punkt stellte aber keinesfalls eine ausgedehnte Kontur dar, wie es jedoch in der Gestalttheorie gefordert wird. Demnach behält das Gestaltprinzip der Verschiebung als phänomenologischer Erklärungsansatz für das Auftreten der SSI trotz seines hohen Alters immer noch seine Gültigkeit.

Neurophysiologische Erklärungen beginnen prinzipiell auf der Ebene der Retina, da die Rezeptordichte mit der Exzentrizität abfällt und sich foveal eine hohe räumliche, aber geringere zeitliche Auflösung und peripher eine hohe zeitliche, aber eine geringere räumliche Auflösung ergibt (Bedell & Johnson, 1995, Snowden & Hess, 1992, Virsu & Hari, 1996). Tatsächlich hat die Reizexzentrizität insofern einen Einfluss auf die Geschwindigkeitswahrnehmung, dass peripher die Wahrnehmungsschwelle und die subjektive Geschwindigkeit abfallen (Cohen, 1964, Snowden, 1997, Snowden & Hess, 1992). Man beachte allerdings, dass die SSI für bis zu 12° exzentrische Stimuluszentren stabil bleibt (Snowden, 1997). Natürlich ist ein solcher Ansatz für die Erklärung der SSI nur ein Beginn, da die Wahrnehmung derselben nicht auf der Retina stattfindet. Man muss weiterhin fordern, dass es – wie übrigens auch beim Gestaltprinzip der Verschiebung – in späteren Verarbeitungsschritten zu einer möglicherweise gewichteten, räumlich/zeitlichen Summation lokaler Bewegungssignale kommt (Baker & Braddick, 1982, Snowden & Braddick, 1989, Verghese & Stone, 1996, Watamaniuk & Duchon, 1992). Es gibt überzeugende Beweise dafür, dass ein solcher Summierungsschritt zwischen V1 und Area MT stattfindet (Okada, Nishina & Kawato, 2003, Pack, 2001, Pack & Born, 2001). Was die Instantiierung der SSI anbetrifft,

könnte diese gemäß unserer Ergebnisse auf der Ebene von Area MT komplettiert sein. Bezüglich der Wahrnehmung der SSI bleiben jedoch noch einige Fragen offen. Obwohl es überzeugende Hinweise für eine Beteiligung von MT-Zellen bei visueller Bewegungswahrnehmung auf der Basis von Einzelzellableitungen (Bisley & Pasternak, 2000, Britten, Newsome, Shadlen, Celebrini & Movshon, 1996), Läsionsstudien (Newsome & Pare, 1988, Rudolph & Pasternak, 1999), Mikrostimulationsstudien (Bisley, Zaksas & Pasternak, 2001, Ditterich, Mazurek & Shadlen, 2003) und Läsionen bei Menschen (Greenlee, Lang, Mergner & Seeger, 1995) gibt, zeigt nur eine einzige Studie (Assad & Maunsell, 1995) Aktivierung im posterioren Parietalkortex (Mischpopulation von Zellen aus der lateralen Bank des intraparietalen Sulcus, dem Fundus und der anterioren Bank des superioren temporalen Sulcus) auf Grund von nicht visueller erschlossener Bewegung. Im Gegensatz zu einer Studie (Ilg & Churan, 2004), die zeigte, dass MT/MST bei Präsentation von Bewegungen zweiter Ordnung nicht aktiv wird, wie auch eine weitere Studie bestätigte, die auch zu dem Schluss kam, dass MT/MST-Aktivität durch lokale und nicht durch globale Bewegungssignale bestimmt wird (Majaj, Carandini & Movshon, 2007). Dies legt insgesamt nahe, dass die Verarbeitungsschritte bis einschließlich Area MT zwar notwendig, aber nicht hinreichend für die Wahrnehmung der SSI sind. In diesem Zusammenhang ist unsere Entdeckung, dass die SSI auch für eine scheinbare Aperturgrößenänderung auftritt (3.1.8), von besonderer Bedeutsamkeit, da sie erstens klar belegt, dass für die Wahrnehmung der SSI die perzeptuelle und nicht die physikalische Reizgröße entscheidend ist, und zweitens zeigt, dass Information über Formen, die eng mit dem ventralen Pfad in Verbindung gebracht wird (Ungerleider & Mishkin, 1982), auch für die Erzeugung der SSI miteinbezogen wird. In anderen Worten die Formwahrnehmung sollte der Geschwindigkeitswahrnehmung vorausgehen. Area MT und MST scheinen auf Grund der genannten Fakten also keine plausiblen Kandidaten für die Wahrnehmung der SSI zu sein, obwohl es zumindest Hinweise darauf gibt, dass Farbinformation, die ebenfalls primär dem ventralen Pfad zugeschrieben wird, einen Einfluss auf MT-Aktivität hat, so dass auch reine Farbkontraste eine richtungsselektive Antwort, die jedoch deutlich schwächer ausfällt als für Luminanzkontraste, auslösen (Dobkins & Albright, 1994, Katzner, Busse & Treue, 2009, Saito, Tanaka, Isono, Yasuda & Mikami, 1989, Seidemann, Poirson, Wandell & Newsome, 1999). Dazu sei aber gesagt, dass es ein, wenn auch vergleichsweise geringfügiges, direktes Eingabesignal des parvozellulären Systems von V1 über V2/V3 zu Area MT gibt (für einen Überblick siehe Born & Bradley, 2005), das diese abgeschwächte Aktivität alternativ erklären könnte. Dass es indes ein Wechselspiel zwischen Bewegungs- und Formsehen gibt, kann eindrucksvoll mit Beispielen für Formsehen demonstriert werden, das auf Grund von Bewegung in Abwesenheit von Luminanzkontrasten, die die eigentliche Kontur der Form definieren, merklich verstärkt wird (Gregory, 1970, Vidyasagar & Stuart, 1993). Noch grundlegender betrachtet sind diese klar trennbaren Aspekte des Sehens im frühen visuellen System gar nicht trennbar (Cavanagh, 1993) bzw. könnte Forminformation eine Voraussetzung für Bewegungssehen sein (von Grünau, 1979). Da insgesamt Area MT und MST höchstwahrscheinlich für die Wahrnehmung der SSI nicht in Frage kommen, muss man über weitere kortikale Areale spekulieren, die in der visuellen Verarbeitungshierarchie höher stehen als diese. Summa summarum bleibt festzuhalten, dass für die Entstehung der SSI ein größeres Netzwerk als bis MT/MST in Betracht gezogen werden muss, um die Gesamtheit der kontextuellen Abhängigkeit dieser Illusion erschöpfend erklären zu können.

## 5 Literatur

- Albright, T.D. (1984). Direction and orientation selectivity of neurons in visual area MT of the macaque. *J Neurophysiol*, 52 (6), 1106-1130.
- Albright, T.D., Desimone, R., & Gross, C.G. (1984). Columnar organization of directionally selective cells in visual area MT of the macaque. *J Neurophysiol*, 51 (1), 16-31.
- Assad, J.A., & Maunsell, J.H. (1995). Neuronal correlates of inferred motion in primate posterior parietal cortex. *Nature*, 373 (6514), 518-521.
- Baker, C.L., Jr., & Braddick, O.J. (1982). The basis of area and dot number effects in random dot motion perception. *Vision Res*, 22 (10), 1253-1259.
- Baker, J.F., Petersen, S.E., Newsome, W.T., & Allman, J.M. (1981). Visual response properties of neurons in four extrastriate visual areas of the owl monkey (*Aotus trivirgatus*): a quantitative comparison of medial, dorsomedial, dorsolateral, and middle temporal areas. *J Neurophysiol*, 45 (3), 397-416.
- Bayne, K.A.L., & Davis, R.T. (1963). Susceptibility of rhesus monkey (*Macacca mulatta*) to the Ponzo illusion. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 21, 476-478.
- Beauchamp, M.S., Cox, R.W., & DeYoe, E.A. (1997). Graded effects of spatial and featural attention on human area MT and associated motion processing areas. *J Neurophysiol*, 78 (1), 516-520.
- Bedell, H.E., & Johnson, C.A. (1995). The effect of flicker on foveal and peripheral thresholds for oscillatory motion. *Vision Res*, 35 (15), 2179-2189.
- Bisley, J.W., & Pasternak, T. (2000). The multiple roles of visual cortical areas MT/MST in remembering the direction of visual motion. *Cereb Cortex*, 10 (11), 1053-1065.
- Bisley, J.W., Zaksas, D., & Pasternak, T. (2001). Microstimulation of cortical area MT affects performance on a visual working memory task. *J Neurophysiol*, 85 (1), 187-196.
- Blakemore, M.R., & Snowden, R.J. (1999). The effect of contrast upon perceived speed: a general phenomenon? *Perception*, 28 (1), 33-48.
- Born, R.T., & Bradley, D.C. (2005). Structure and function of visual area MT. *Annu Rev Neurosci*, 28, 157-189.
- Born, R.T., Groh, J.M., Zhao, R., & Lukasewycz, S.J. (2000). Segregation of object and background motion in visual area MT: effects of microstimulation on eye movements. *Neuron*, 26 (3), 725-734.
- Boyraz, P., & Treue, S. (2010). Misperceptions of speed are accounted for by the responses of neurons in macaque cortical area MT. *J Neurophysiol*, 105 (3), 1199-1211.
- Bravo, M.J., & Watamaniuk, S.N. (1995). Evidence for two speed signals: a coarse local signal for segregation and a precise global signal for discrimination. *Vision Res*, 35 (12), 1691-1697.
- Breitmeyer, B.G. (1984). Visual masking: an integrative approach. (New York: Oxford University Press).
- Britten, K.H., Newsome, W.T., Shadlen, M.N., Celebrini, S., & Movshon, J.A. (1996). A relationship between behavioral choice and the visual responses of neurons in macaque MT. *Vis Neurosci*, 13 (1), 87-100.
- Brown, J.F. (1931). The visual perception of velocity. (pp. 199-232). Berlin: J. Springer.
- Cavanagh, P. (1993). The perception of form and motion. *Curr Opin Neurobiol*, 3 (2), 177-182.
- Celebrini, S., & Newsome, W.T. (1995). Microstimulation of extrastriate area MST influences performance on a direction discrimination task. *J Neurophysiol*, 73 (2), 437-448.

- Cheng, K., Hasegawa, T., Saleem, K.S., & Tanaka, K. (1994). Comparison of neuronal selectivity for stimulus speed, length, and contrast in the prestriate visual cortical areas V4 and MT of the macaque monkey. *J Neurophysiol*, *71* (6), 2269-2280.
- Cohen, R.L. (1964). Problems in motion perception. (Uppsala: Appelbergs Boktryckeri).
- Cook, E.P., & Maunsell, J.H. (2002). Attentional modulation of behavioral performance and neuronal responses in middle temporal and ventral intraparietal areas of macaque monkey. *J Neurosci*, *22* (5), 1994-2004.
- Corbetta, M., Miezin, F.M., Dobmeyer, S., Shulman, G.L., & Petersen, S.E. (1991). Selective and divided attention during visual discriminations of shape, color, and speed: functional anatomy by positron emission tomography. *J Neurosci*, *11* (8), 2383-2402.
- de'Sperati, C., & Stucchi, N. (1995). Visual tuning to kinematics of biological motion: the role of eye movements. *Exp Brain Res*, *105* (2), 254-260.
- De Bruyn, B., & Orban, G.A. (1988). Human velocity and direction discrimination measured with random dot patterns. *Vision Res*, *28* (12), 1323-1335.
- DeAngelis, G.C., & Newsome, W.T. (1999). Organization of disparity-selective neurons in macaque area MT. *J Neurosci*, *19* (4), 1398-1415.
- DeYoe, E.A., & Van Essen, D.C. (1985). Segregation of efferent connections and receptive field properties in visual area V2 of the macaque. *Nature*, *317* (6032), 58-61.
- Ditterich, J., Mazurek, M.E., & Shadlen, M.N. (2003). Microstimulation of visual cortex affects the speed of perceptual decisions. *Nat Neurosci*, *6* (8), 891-898.
- Dobkins, K.R., & Albright, T.D. (1994). What happens if it changes color when it moves?: the nature of chromatic input to macaque visual area MT. *J Neurosci*, *14* (8), 4854-4870.
- Dubner, R., & Zeki, S.M. (1971). Response properties and receptive fields of cells in an anatomically defined region of the superior temporal sulcus in the monkey. *Brain Res*, *35* (2), 528-532.
- Dürsteler, M.R., & Wurtz, R.H. (1988). Pursuit and optokinetic deficits following chemical lesions of cortical areas MT and MST. *J Neurophysiol*, *60* (3), 940-965.
- Dürsteler, M.R., Wurtz, R.H., & Newsome, W.T. (1987). Directional pursuit deficits following lesions of the foveal representation within the superior temporal sulcus of the macaque monkey. *J Neurophysiol*, *57* (5), 1262-1287.
- Epstein, W. (1978). Two factors in the perception of velocity at a distance. *Percept Psychophys*, *24* (2), 105-114.
- Felleman, D.J., & Kaas, J.H. (1984). Receptive-field properties of neurons in middle temporal visual area (MT) of owl monkeys. *J Neurophysiol*, *52* (3), 488-513.
- Ferrera, V.P., Rudolph, K.K., & Maunsell, J.H. (1994). Responses of neurons in the parietal and temporal visual pathways during a motion task. *J Neurosci*, *14* (10), 6171-6186.
- Gibson, J.J. (1965). Research on the visual perception of motion and change. In: *Readings in the study of visually perceived movement* (pp. 125-146). New York: Harper and Row.
- Gibson, J.R., & Maunsell, J.H. (1997). Sensory modality specificity of neural activity related to memory in visual cortex. *J Neurophysiol*, *78* (3), 1263-1275.
- Greenlee, M.W., Lang, H.J., Mergner, T., & Seeger, W. (1995). Visual short-term memory of stimulus velocity in patients with unilateral posterior brain damage. *J Neurosci*, *15* (3 Pt 2), 2287-2300.
- Gregory, R.L. (1970). The intelligent eye. (p. 191 p.). London,: Weidenfeld & Nicolson.
- Hawken, M.J., Parker, A.J., & Lund, J.S. (1988). Laminar organization and contrast sensitivity of direction-selective cells in the striate cortex of the Old World monkey. *J Neurosci*, *8* (10), 3541-3548.

- Hoffmann, K.P., Distler, C., & Ilg, U. (1992). Callosal and superior temporal sulcus contributions to receptive field properties in the macaque monkey's nucleus of the optic tract and dorsal terminal nucleus of the accessory optic tract. *J Comp Neurol*, 321 (1), 150-162.
- Hubel, D.H., & Livingstone, M.S. (1987). Segregation of form, color, and stereopsis in primate area 18. *J Neurosci*, 7 (11), 3378-3415.
- Hubel, D.H., & Wiesel, T.N. (1959). Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex. *J Physiol*, 148, 574-591.
- Hubel, D.H., & Wiesel, T.N. (1968). Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex. *J Physiol*, 195 (1), 215-243.
- Huk, A.C., & Heeger, D.J. (2000). Task-related modulation of visual cortex. *J Neurophysiol*, 83 (6), 3525-3536.
- Ilg, U.J., & Churan, J. (2004). Motion perception without explicit activity in areas MT and MST. *J Neurophysiol*, 92 (3), 1512-1523.
- Ilg, U.J., & Hoffmann, K.P. (1993). Functional grouping of the cortico-pretectal projection. *J Neurophysiol*, 70 (2), 867-869.
- Katzner, S., Busse, L., & Treue, S. (2009). Attention to the Color of a Moving Stimulus Modulates Motion-Signal Processing in Macaque Area MT: Evidence for a Unified Attentional System. *Front Syst Neurosci*, 3, 12.
- Koffka, K. (1935). Principles of Gestalt Psychology. (London: Harcourt and Brace).
- Kohn, A., & Movshon, J.A. (2003). Neuronal adaptation to visual motion in area MT of the macaque. *Neuron*, 39 (4), 681-691.
- Krekelberg, B., van Wezel, R.J., & Albright, T.D. (2006a). Adaptation in macaque MT reduces perceived speed and improves speed discrimination. *J Neurophysiol*, 95 (1), 255-270.
- Krekelberg, B., van Wezel, R.J., & Albright, T.D. (2006b). Interactions between speed and contrast tuning in the middle temporal area: implications for the neural code for speed. *J Neurosci*, 26 (35), 8988-8998.
- Lagae, L., Gulyas, B., Raiguel, S., & Orban, G.A. (1989). Laminar analysis of motion information processing in macaque V5. *Brain Res*, 496 (1-2), 361-367.
- Lagae, L., Raiguel, S., & Orban, G.A. (1993). Speed and direction selectivity of macaque middle temporal neurons. *J Neurophysiol*, 69 (1), 19-39.
- Ledgeway, T., & Smith, A.T. (1995). The perceived speed of second-order motion and its dependence on stimulus contrast. *Vision Res*, 35 (10), 1421-1434.
- Lee, B., & Harris, J. (1996). Contrast transfer characteristics of visual short-term memory. *Vision Res*, 36 (14), 2159-2166.
- Levi, D.M., Klein, S.A., & Aitsebaomo, P. (1984). Detection and discrimination of the direction of motion in central and peripheral vision of normal and amblyopic observers. *Vision Res*, 24 (8), 789-800.
- Liu, J., & Newsome, W.T. (2003). Functional organization of speed tuned neurons in visual area MT. *J Neurophysiol*, 89 (1), 246-256.
- Magnussen, S., & Greenlee, M.W. (1992). Retention and disruption of motion information in visual short-term memory. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 18 (1), 151-156.
- Magnussen, S., & Greenlee, M.W. (1999). The psychophysics of perceptual memory. *Psychol Res*, 62 (2-3), 81-92.
- Magnussen, S., Greenlee, M.W., & Thomas, J.P. (1996). Parallel processing in visual short-term memory. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 22 (1), 202-212.
- Majaj, N.J., Carandini, M., & Movshon, J.A. (2007). Motion integration by neurons in macaque MT is local, not global. *J Neurosci*, 27 (2), 366-370.
- Mateeff, S., & Hohnsbein, J. (1996). Perception of visual motion with modulated velocity: effects of viewing distance and aperture size. *Vision Res*, 36 (18), 2873-2882.

- Maunsell, J.H., & Van Essen, D.C. (1983). Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. *J Neurophysiol*, 49 (5), 1127-1147.
- Maunsell, J.H., & Van Essen, D.C. (1987). Topographic organization of the middle temporal visual area in the macaque monkey: representational biases and the relationship to callosal connections and myeloarchitectonic boundaries. *J Comp Neurol*, 266 (4), 535-555.
- McAdams, C.J., & Maunsell, J.H. (1999). Effects of attention on orientation-tuning functions of single neurons in macaque cortical area V4. *J Neurosci*, 19 (1), 431-441.
- McKee, S.P. (1981). A local mechanism for differential velocity detection. *Vision Res*, 21 (4), 491-500.
- McKeefry, D.J., Burton, M.P., & Vakrou, C. (2007). Speed selectivity in visual short term memory for motion. *Vision Res*, 47 (18), 2418-2425.
- Metha, A.B., & Mullen, K.T. (1997). Red-green and achromatic temporal filters: a ratio model predicts contrast-dependent speed perception. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis*, 14 (5), 984-996.
- Mikami, A., Newsome, W.T., & Wurtz, R.H. (1986a). Motion selectivity in macaque visual cortex. I. Mechanisms of direction and speed selectivity in extrastriate area MT. *J Neurophysiol*, 55 (6), 1308-1327.
- Mikami, A., Newsome, W.T., & Wurtz, R.H. (1986b). Motion selectivity in macaque visual cortex. II. Spatiotemporal range of directional interactions in MT and V1. *J Neurophysiol*, 55 (6), 1328-1339.
- Movshon, J.A., & Newsome, W.T. (1996). Visual response properties of striate cortical neurons projecting to area MT in macaque monkeys. *J Neurosci*, 16 (23), 7733-7741.
- Nakayama, K. (1981). Differential motion hyperacuity under conditions of common image motion. *Vision Res*, 21 (10), 1475-1482.
- Newsome, W.T., & Pare, E.B. (1988). A selective impairment of motion perception following lesions of the middle temporal visual area (MT). *J Neurosci*, 8 (6), 2201-2211.
- Newsome, W.T., Wurtz, R.H., Dursteler, M.R., & Mikami, A. (1985). Deficits in visual motion processing following ibotenic acid lesions of the middle temporal visual area of the macaque monkey. *J Neurosci*, 5 (3), 825-840.
- Nover, H., Anderson, C.H., & DeAngelis, G.C. (2005). A logarithmic, scale-invariant representation of speed in macaque middle temporal area accounts for speed discrimination performance. *J Neurosci*, 25 (43), 10049-10060.
- Okada, M., Nishina, S., & Kawato, M. (2003). The neural computation of the aperture problem: an iterative process. *Neuroreport*, 14 (14), 1767-1771.
- Orban, G.A., Kennedy, H., & Bullier, J. (1986). Velocity sensitivity and direction selectivity of neurons in areas V1 and V2 of the monkey: influence of eccentricity. *J Neurophysiol*, 56 (2), 462-480.
- Orban, G.A., Saunders, R.C., & Vandebussche, E. (1995). Lesions of the superior temporal cortical motion areas impair speed discrimination in the macaque monkey. *Eur J Neurosci*, 7 (11), 2261-2276.
- Oyster, C.W., Takahashi, E., & Collewijn, H. (1972). Direction-selective retinal ganglion cells and control of optokinetic nystagmus in the rabbit. *Vision Res*, 12 (2), 183-193.
- Pack, C.C. (2001). The aperture problem for visual motion and its solution in primate cortex. *Sci Prog*, 84 (Pt 4), 255-266.
- Pack, C.C., & Born, R.T. (2001). Temporal dynamics of a neural solution to the aperture problem in visual area MT of macaque brain. *Nature*, 409 (6823), 1040-1042.
- Pack, C.C., Hunter, J.N., & Born, R.T. (2005). Contrast dependence of suppressive influences in cortical area MT of alert macaque. *J Neurophysiol*, 93 (3), 1809-1815.

- Pasternak, T. (1987). Discrimination of differences in speed and flicker rate depends on directionally selective mechanisms. *Vision Res*, 27 (11), 1881-1890.
- Pasternak, T., & Greenlee, M.W. (2005). Working memory in primate sensory systems. *Nat Rev Neurosci*, 6 (2), 97-107.
- Pasternak, T., & Merigan, W.H. (1994). Motion perception following lesions of the superior temporal sulcus in the monkey. *Cereb Cortex*, 4 (3), 247-259.
- Pavlova, M., & Sokolov, A. (2000). Speed perception is affected by the Ebbinghaus-Titchener illusion. *Perception*, 29 (10), 1203-1208.
- Perrone, J.A., & Thiele, A. (2001). Speed skills: measuring the visual speed analyzing properties of primate MT neurons. *Nat Neurosci*, 4 (5), 526-532.
- Peterhans, E., & von der Heydt, R. (1993). Functional organization of area V2 in the alert macaque. *Eur J Neurosci*, 5 (5), 509-524.
- Petersen, S.E., Baker, J.F., & Allman, J.M. (1985). Direction-specific adaptation in area MT of the owl monkey. *Brain Res*, 346 (1), 146-150.
- Ponce, C.R., Hunter, J.N., Pack, C.C., Lomber, S.G., & Born, R.T. (2011). Contributions of Indirect Pathways to Visual Response Properties in Macaque Middle Temporal Area MT. *J Neurosci*, 31 (10), 3894-3903.
- Ponce, C.R., Lomber, S.G., & Born, R.T. (2008). Integrating motion and depth via parallel pathways. *Nat Neurosci*, 11 (2), 216-223.
- Priebe, N.J., Churchland, M.M., & Lisberger, S.G. (2002). Constraints on the Source of Short-Term Motion Adaptation in Macaque Area MT. I. The Role of Input and Intrinsic Mechanisms. *J Neurophysiol*, 88 (1), 354-369.
- Priebe, N.J., & Lisberger, S.G. (2002). Constraints on the Source of Short-Term Motion Adaptation in Macaque Area MT. II. Tuning of Neural Circuit Mechanisms. *J Neurophysiol*, 88 (1), 370-382.
- Priebe, N.J., & Lisberger, S.G. (2004). Estimating target speed from the population response in visual area MT. *J Neurosci*, 24 (8), 1907-1916.
- Raiguel, S., Van Hulle, M.M., Xiao, D.K., Marcar, V.L., & Orban, G.A. (1995). Shape and spatial distribution of receptive fields and antagonistic motion surrounds in the middle temporal area (V5) of the macaque. *Eur J Neurosci*, 7 (10), 2064-2082.
- Regan, D. (1985). Storage of Spatial-Frequency Information and Spatial-Frequency Discrimination. *Journal of the Optical Society of America a-Optics Image Science and Vision*, 2 (4), 619-621.
- Reichardt, W. (1961). Autocorrelation, a principle for the evaluation of sensory information by the central nervous system. *Sensory Communication (ed) Rosenblith*, 303-317.
- Rudolph, K., & Pasternak, T. (1999). Transient and permanent deficits in motion perception after lesions of cortical areas MT and MST in the macaque monkey. *Cereb Cortex*, 9 (1), 90-100.
- Ryan, J., & Zanker, J.M. (2001). What determines the perceived speed of dots moving within apertures? *Exp Brain Res*, 141 (1), 79-87.
- Saito, H., Tanaka, K., Isono, H., Yasuda, M., & Mikami, A. (1989). Directionally selective response of cells in the middle temporal area (MT) of the macaque monkey to the movement of equiluminous opponent color stimuli. *Exp Brain Res*, 75 (1), 1-14.
- Salzman, C.D., Britten, K.H., & Newsome, W.T. (1990). Cortical microstimulation influences perceptual judgements of motion direction. *Nature*, 346 (6280), 174-177.
- Schlack, A., & Albright, T.D. (2007). Remembering visual motion: neural correlates of associative plasticity and motion recall in cortical area MT. *Neuron*, 53 (6), 881-890.
- Schlack, A., Krekelberg, B., & Albright, T.D. (2007). Recent history of stimulus speeds affects the speed tuning of neurons in area MT. *J Neurosci*, 27 (41), 11009-11018.
- Seidemann, E., Poirson, A.B., Wandell, B.A., & Newsome, W.T. (1999). Color signals in area MT of the macaque monkey. *Neuron*, 24 (4), 911-917.

- Snowden, R.J. (1997). Perceived speed: effects of field size and background texture (abstract). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 38, 1167.
- Snowden, R.J., & Braddick, O.J. (1989). The combination of motion signals over time. *Vision Res*, 29 (11), 1621-1630.
- Snowden, R.J., & Hess, R.F. (1992). Temporal frequency filters in the human peripheral visual field. *Vision Res*, 32 (1), 61-72.
- Szego, P.A., & Rutherford, M.D. (2007). Actual and illusory differences in constant speed influence the perception of animacy similarly. *J Vis*, 7 (12), 5 1-7.
- Thompson, P. (1982). Perceived rate of movement depends on contrast. *Vision Res*, 22 (3), 377-380.
- Treue, S., & Maunsell, J.H. (1999). Effects of attention on the processing of motion in macaque middle temporal and medial superior temporal visual cortical areas. *J Neurosci*, 19 (17), 7591-7602.
- Treue, S., Snowden, R.J., & Andersen, R.A. (1993). The effect of transiency on perceived velocity of visual patterns: a case of "temporal capture". *Vision Res*, 33 (5-6), 791-798.
- Ungerleider, L.G., & Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. In: D. Ingle (Ed.) *Analysis of visual behavior* (pp. 549-586). Cambridge, MA: MIT Press.
- Van Essen, D.C., Maunsell, J.H., & Bixby, J.L. (1981). The middle temporal visual area in the macaque: myeloarchitecture, connections, functional properties and topographic organization. *J Comp Neurol*, 199 (3), 293-326.
- Van Essen, D.C., Newsome, W.T., & Maunsell, J.H. (1984). The visual field representation in striate cortex of the macaque monkey: asymmetries, anisotropies, and individual variability. *Vision Res*, 24 (5), 429-448.
- Van Wezel, R.J., & Britten, K.H. (2002). Motion adaptation in area MT. *J Neurophysiol*, 88 (6), 3469-3476.
- Verghese, P., & Stone, L.S. (1996). Perceived visual speed constrained by image segmentation. *Nature*, 381 (6578), 161-163.
- Vidyasagar, T.R., & Stuart, G.W. (1993). Perceptual learning in seeing form from motion. *Proc Biol Sci*, 254 (1341), 241-244.
- Virsu, V., & Hari, R. (1996). Cortical magnification, scale invariance and visual ecology. *Vision Res*, 36 (18), 2971-2977.
- Vogels, R., & Orban, G.A. (1986). Decision processes in visual discrimination of line orientation. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 12 (2), 115-132.
- von Grünau, M. (1979). Form information is necessary for the perception of motion. *Vision Res*, 19 (7), 839-841.
- Wallace, J.M., & Mamassian, P. (2003). The efficiency of speed discrimination for coherent and transparent motion. *Vision Res*, 43 (26), 2795-2810.
- Watamaniuk, S.N., & Duchon, A. (1992). The human visual system averages speed information. *Vision Res*, 32 (5), 931-941.
- Wichmann, F.A., & Hill, N.J. (2001a). The psychometric function: I. Fitting, sampling, and goodness of fit. *Percept Psychophys*, 63 (8), 1293-1313.
- Wichmann, F.A., & Hill, N.J. (2001b). The psychometric function: II. Bootstrap-based confidence intervals and sampling. *Percept Psychophys*, 63 (8), 1314-1329.
- Zanker, J.M., & Braddick, O.J. (1999). How does noise influence the estimation of speed? *Vision Res*, 39 (14), 2411-2420.
- Zeki, S.M. (1978). Uniformity and diversity of structure and function in rhesus monkey prestriate visual cortex. *J Physiol*, 277, 273-290.
- Zivotofsky, A.Z., Goldberg, M.E., & Powell, K.D. (2005). Rhesus monkeys behave as if they perceive the Duncker Illusion. *J Cogn Neurosci*, 17 (7), 1011-1017.

Zohary, E., & Sittig, A.C. (1993). Mechanisms of velocity constancy. *Vision Res*, 33 (17), 2467-2478.

# Der Bewegungsnacheffekt in Wahrnehmung und Handlung

*Ulrich Biber und Uwe J. Ilg*

## **Zusammenfassung**

Es ist eine weit verbreitete Ansicht, dass es im visuellen System von Mammaliern eine Dichotomie der Informationsverarbeitung gibt. Zur Sondierung dieser Verarbeitungswege wurden häufig visuelle Illusionen genutzt. Das anhaltende Betrachten eines sich einformig bewegenden Reizes erzeugt eine illusionäre Bewegung von statischen Bildern. Bei Menschen haben wir diesen Bewegungsnacheffekt (MAE, „motion aftereffect“) mittels besonders kurzer Adaptationszeiten in der Wahrnehmung vermessen. Zusätzlich haben wir untersucht, wie der MAE ein zielgerichtetes Verhalten beeinflusst, namentlich glatte Augenfolgebewegungen (SPEM, „smooth-pursuit eye movements“).

Wir haben dynamische Kinematogramme aus Zufallspunkten zur Adaptation genutzt, während die Versuchspersonen fixierten. In einem zweiten Experiment, das ebenfalls eine Adaptationsphase beinhaltet, wurde ein Ziel verfolgt, das sich entweder gleich- oder gegensinnig zur Adaptationsrichtung bewegte.

In Übereinstimmung mit früheren Befunden wurden die Entscheidungen der Versuchspersonen durch den Adapter hin zu seiner Gegenrichtung beeinflusst. Lediglich etwa zwei Sekunden dauernde Adaptation erzeugte signifikante Verschiebungen des Punkts des subjektiven Stillstands. Darüber hinaus entdeckten wir, dass Augenfolgebewegungslatenzen und initiale Augenbeschleunigung bei Zielen, die sich in dieselbe Richtung wie der Adapter bewegten, im Vergleich zur Gegenrichtung größer waren. Sakkadenlatenzen und Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Folgebewegung waren jedoch in beiden Bedingungen nicht zu unterscheiden.

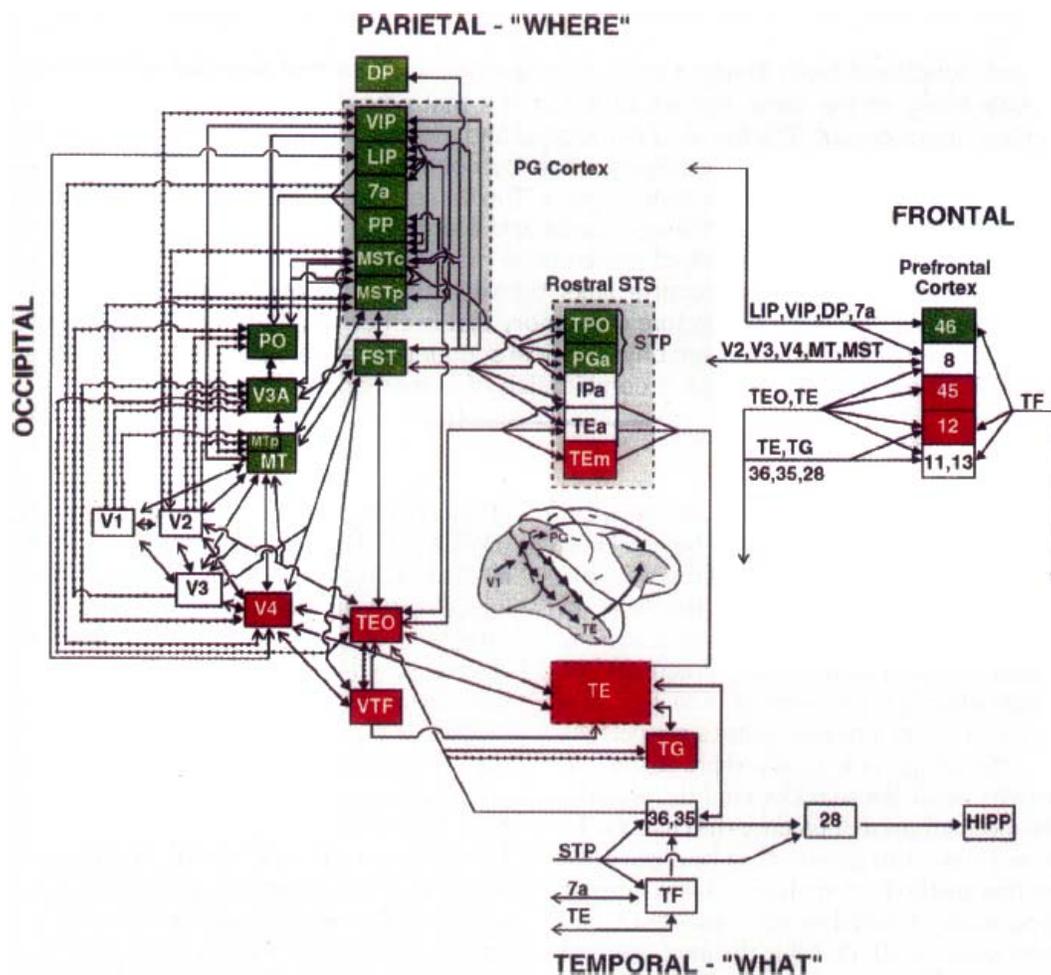
Unsere Entdeckungen lassen sich mit dem Konzept vereinbaren, dass es keine festen Zeitskalen für Adaptation gibt, sondern, dass häufige Veränderungen der Stimulusparameter auch zu schnelleren Anpassungen neuronaler Empfindlichkeit führen. Die Ergebnisse untermauern die Ansicht, dass Folgebewegungen auf ein perzeptuelles und nicht etwa auf ein retinales Ziel gerichtet sind. Bezüglich der Bewegungsverarbeitung im Kortex legen sie schließlich ein gemeinsames System, das Wahrnehmung und Handlung zu Grunde liegt, nahe.

## **1 Einleitung**

Gelangen physikalische Reize über Rezeptoren ins Gehirn, kann dies zwei sehr unterschiedliche Prozesse in Gang setzen. Einerseits kann es zur bewussten Wahrnehmung des Reizes kommen und andererseits kann der Reiz eine ihm angemessene Verhaltensreaktion, sprich die Erzeugung motorischer Ausgabesignale, zur Folge haben. Visuelle Illusionen stellen ein gutes Werkzeug zur Untersuchung dieser Prozesse dar. Der Bewegungsnacheffekt (MAE), auch als Wasserfallillusion bekannt, tritt als scheinbare gegenläufige Bewegung statischer Bilder nach dem Betrachten kohärenter Bewegung auf. Bereits in der Antike wurde

diese beeindruckende Illusion von Aristoteles (um 350 v. Chr. [1997]) und Lukrez beschrieben. Seit Beginn des 19. Jahrhunderts gibt es ein wachsendes wissenschaftliches Interesse am MAE. Bevor aber Genaueres über die Hintergründe und die Rolle des MAE in unseren Experimenten gesagt werden soll, möchten wir zunächst die etwaige Zweiteilung des visuellen Systems bezüglich Wahrnehmung und Handlung beleuchten, die Antrieb zur Durchführung dieser Studie war.

Von anatomischen und Läsionsstudien her weiß man, dass es zwei unterschiedliche kortikale Systeme für visuelle Informationsverarbeitung gibt: den „dorsalen“ und den „ventralen“ Pfad (Ungerleider & Mishkin, 1982). Ungerleiders und Mishkins Arbeitshypothese besagt, dass der „dorsale“ Pfad sich mit der Lokalisierung eines gegebenen Objekts beschäftigt („wo-Pfad“), wohingegen der „ventrale“ Pfad sich mit der Identifizierung des Objekts beschäftigt („was-Pfad“). Dieses sehr bekannte Konzept umfasst also eine gewisse Dichotomie der visuellen Verarbeitungswege, wie in **Abb. 1** zu sehen ist. Patientenstudien bei denen Schädigungen entweder des einen oder des anderen Pfades vorlagen, unterstützen folgende Idee: eine Hirnschädigung des „was-Pfades“ verursacht visuelle Agnosie, die Patienten unfähig macht, Objekte zu erkennen oder zu beschreiben (für einen Überblick siehe Farah, 2004).



**Abb. 1:** Das kortikale visuelle System des Makaken aus Ungerleider (1995): „Functional brain imaging studies of cortical mechanisms for memory“. Rote Kästen zeigen Areale des ventralen bzw. temporalen „was-Pfades“. Grüne Kästen zeigen Areale des dorsalen bzw. parietalen „wo-Pfades“. Weiße Kästen zeigen Areale, die keinem der beiden Pfade eindeutig zugewiesen werden können. Durchgezogene Linien zeigen Projektionen, die sowohl von fovealen als auch peripheren Repräsentationen des Gesichtsfelds ausgehen, wohingegen gestrichelte Linien nur periphere Repräsentationen beinhalten. Zu den gezeigten Arealen gibt es überwiegend auch Analoga im Menschen.

Eine Schädigung des „wo-Pfads“ hingegen verursacht optische Ataxie, die Patienten beispielsweise unfähig macht, exakt nach Objekten zu greifen, die sie aber leicht erkennen können (siehe z.B. Butters, Soeldner & Fedio, 1972, Perenin & Vighetto, 1988, Ratcliff & Davies-Jones, 1972, Ratcliff & Newcombe, 1973). Goodale und Milner (1992) schlossen daraus, dass der „ventrale“ Pfad für die perzeptuelle Identifikation von Objekten wichtig sei, wohingegen der „dorsale“ Pfad für zielgerichtetes Verhalten und die dafür notwendigen sensomotorischen Transformationsprozesse benötigt würde. Ihre Modifikation der Hypothese bestand also darin, aus dem „wo-Pfad“ gewissermaßen einen „wie-Pfad“ zu machen und somit unterschiedliche Pfade für Wahrnehmung und Handlung zu postulieren. Ein besonders ausführlich studierter Fall einer Patientin (D. F.) mit einer Läsion, die sich auf den ventralen „was-Pfad“ beschränkt, legte den Grundstock für diese Behauptung. D. F. ist beispielsweise nicht in der Lage, die Orientierung eines Schlitzes korrekt anzugeben, kann aber, wie etwa beim Einwerfen eines Briefes, die visuelle Information nutzen um eine angemessene Handlung durchzuführen. Bei gesunden Versuchspersonen findet die besagte Theorie vor allem Bestätigung in Experimenten, die gefunden haben wollen, dass Greifen oder Hinbewegen zu Objekten durch visuelle Illusionen, wie etwa die Ebbinghaus-Illusion, nicht beeinträchtigt werden, aber die Wahrnehmung beeinträchtigt werde (z.B. Aglioti, DeSouza & Goodale, 1995, Servos, Carnahan & Fedwick, 2000). Diese Experimente entfachten jedoch insbesondere auf Grund von methodischen Ungereimtheiten eine Kontroverse (Franz, 2001). Darüber hinaus gab es auch gegenteilige Befunde, die keine Trennung von Systemen für Wahrnehmung und Handlung nahe legten (Franz, 2001, Franz, Gegenfurtner, Bulthoff & Fahle, 2000, Franz, Scharnowski & Gegenfurtner, 2005, Pavani, Boscagli, Benvenuti, Rabuffetti & Farne, 1999). Visuelle Illusionen wie beispielsweise die Titchener- bzw. Ebbinghaus-, die Ponzo-, die Müller-Lyer-, die parallele-Linien- oder die horizontal-vertikal Illusion wurden in Hinblick auf Wahrnehmung und Handlung (Greifen) untersucht (Franz et al., 2000). Daher scheint es angebracht, auch den MAE auf ähnliche Weise zu studieren, wie wir es mit unseren Experimenten getan haben. Zuerst soll nun aber erläutert werden, was bereits über den MAE und seine Entstehung bekannt ist. Dazu ist anzumerken, dass dies auf Grund der Fülle der Literatur über den MAE nur ein kleiner Ausschnitt des gesammelten Wissens sein kann.

Zahlreiche Studien charakterisieren den MAE bezüglich zeitlicher und räumlicher Frequenzspezifität und Bandbreite, Kontrastabhängigkeit, retinaler Spezifität, interokulären Transfers, binokularer Rivalität, Aufmerksamkeitsmodulation, Effizienz von Bewegung zweiter Ordnung, Speichermechanismen und bezüglich der Abhängigkeit von Umgebungsbewegungen (für einen Überblick siehe Mather, Verstraten & Anstis, 1998). Die neurophysiologischen Grundlagen des MAE und von Adaptation im visuellen System im Allgemeinen wurden ausgiebig untersucht (für einen Überblick siehe Kohn, 2007). Die meisten dieser Studien nutzten Einzelzellableitungen in Versuchstieren. Barlow und Hill (Barlow & Hill, 1963) identifizierten beispielsweise richtungsselektive Ganglienzellen in der Retina von Kaninchen, deren Aktivität sich während andauernder Präsentation eines bewegten Reizes in deren Vorzugsrichtung verminderte. Was Primaten anbetrifft, gibt es jedoch keinen Beweis für die Existenz solcher richtungsselektiver Ganglienzellen. Da weiterhin der MAE zumindest partiellen (statischer MAE) oder sogar vollständigen (dynamischer MAE) interokulären Transfer aufweist (Raymond, 1993), sollte der zu Grunde liegende adaptierende neuronale Mechanismus zumindest teilweise binokulär getrieben und daher im Kortex angesiedelt sein. Zellen im medialen temporalen Areal von Affen (MT) beispielsweise sind ausschließlich binokulär, wie auch andere extrastriate (außerhalb des gestreiften Kortex gelegene) visuelle Areale (Zeki, 1978), wohingegen im primären visuellen Kortex (V1, der gestreifte Kortex) eine Mischung von binokulären und monokulären Zellen zu finden ist (Mensch: Hitchcock & Hickey, 1980, Affe: Hubel & Wiesel, 1968). Viele visuelle Areale, wie beispielsweise V1, V2, V3, V3A, V4 und V5 (menschliches MT) kommen also für die

Bewegungsadaptation in Frage, da sie richtungsselektive Zellen enthalten. Der Anteil dieser Zellen variiert jedoch stark zwischen diesen Arealen, von etwa 13% in V4 (Desimone & Schein, 1987), 12-15% in V3 (Baizer, 1982, Zeki, 1978), einem Viertel bis zu einem Drittel in V1 (Albright, 1984, Chaudhuri & Albright, 1997, De Valois, Yund & Hepler, 1982, Foster, Gaska, Nagler & Pollen, 1985, Hawken, Parker & Lund, 1988, Orban, Kennedy & Bullier, 1986, Schiller, Finlay & Volman, 1976), ungewisse Anteile in V3A (24%: Gaska, Jacobson & Pollen, 1988, 2%: Zeki, 1978) und V2 (12%: Baizer, Robinson & Dow, 1977, 40%: Burkhalter & Van Essen, 1986, 10%: DeYoe & Van Essen, 1985, 40%: Foster et al., 1985, 14%: Zeki, 1978) bis hin zu dem mit Abstand größten Anteil von etwa 90% in MT verschiedener Affenspezies, sowohl der Meerkatzenverwandten (Altweltaffen) und der Neuweltaffen (Makake: Albright, 1984, Nachtaffe: Baker, Petersen, Newsome & Allman, 1981, Makake: Dubner & Zeki, 1971, Nachtaffe: Felleman & Kaas, 1984, Makake: Maunsell & Van Essen, 1983, Makake: Van Essen, Maunsell & Bixby, 1981, Makake:Zeki, 1978). Außerdem wurde gezeigt, dass die Stärke der Richtungsspezifität in MT besonders groß ist (Baker et al., 1981). Auch Neurone im medialen superioren temporalen Areal (MST) enthalten richtungsselektive Zellen, werden aber am Besten durch komplexere Bewegungen, wie etwa Radial-, rotatorische oder Spiralbewegungen, aktiviert (Graziano, Andersen & Snowden, 1994, Tanaka, Hikosaka, Saito, Yukie, Fukada & Iwai, 1986, Tanaka & Saito, 1989). Was die Rolle der richtungsselektiven Zellen bei der Bewegungsadaptation anbetrifft, wird durchgehend berichtet, dass die Feuerrate dieser Zellen als Folge der Präsentation eines kohärenten Bewegungsreizes in ihrer Vorzugsrichtung absinkt, wohingegen ein Reiz in Gegenrichtung keinen oder nur wenig Wirkung zeigt. Diese Art von neuronaler Adaptation wurde mittels der Einzelzellphysiologie beispielsweise in V1 von Katzen (Hammond, Mouat & Smith, 1985, Hammond, Mouat & Smith, 1986, Hammond, Mouat & Smith, 1988, Marlin, Hasan & Cynader, 1988, Saul & Cynader, 1989, Vautin & Berkley, 1977, von der Heydt, Hanny & Adorjani, 1978), in V1 von Makaken (Bair & Movshon, 2004), in MT von Nachtaffen (Petersen, Baker & Allman, 1985) und schließlich in MT von Makaken (Bair & Movshon, 2004, Kohn & Movshon, 2004, Priebe, Churchland & Lisberger, 2002, Priebe & Lisberger, 2002, Van Wezel & Britten, 2002) gefunden. In MT wurde zudem gezeigt, dass sich als Folge der Adaptation die Schärfe der Richtungsspezifität erhöht (Kohn & Movshon, 2004, Petersen et al., 1985, Priebe et al., 2002, Priebe & Lisberger, 2002, Van Wezel & Britten, 2002). Auf der Ebene neuronaler Populationen konnte in einer fMRT-Studie (Tolias, Smirnakis, Augath, Trinath & Logothetis, 2001) bei anästhesierten Affen mittels eines Adaptationsparadigmas gezeigt werden, dass V1, V2/V3, V3A, V4 und MT richtungsselektiv sind, wobei V4 und MT besonders spezifisch reagierten. Die Aktivierung von V4 war jedoch etwas unstet und, wie die Autoren vermuten, möglicherweise die Folge bestimmter Stimuluseigenschaften oder der Anästhesie. Darüber hinaus war im Zeitverlauf des BOLD-Signals eine viel schnellere Adaptation in MT und V2/V3 als in V1 zu erkennen. Die Autoren spekulieren, dass ein neuronales Netzwerk, das schneller adaptiert, effizienter ist den Stimulus im Sinne von sowohl Sensitivität als auch Energieverbrauch zu kodieren. MT ist auch deswegen ein so häufig untersuchtes Areal, da die Aktivität seiner Zellen mit der Wahrnehmung von Bewegungsrichtungen korreliert (für einen Überblick siehe Born & Bradley, 2005, Parker & Newsome, 1998). Newsome und Kollegen z. B. untersuchten in Makaken die Aktivität von MT-Zellen während der Ausführung einer Aufgabe, bei der Bewegungsrichtungen unterschieden werden mussten (Newsome, Britten, Salzman & Movshon, 1990). Dabei zeigte sich eine gute Übereinstimmung zwischen der Wahrnehmungsleistung und der neuronalen Aktivität. Weiterhin wurde gezeigt, dass Schwellenwerte für Bewegungswahrnehmung durch Läsionierung von MT erhöht werden (Newsome & Pare, 1988) und, dass kortikale Mikrostimulation von MT-Zellen in der Wahrnehmung eine Verzerrung hin zu der von diesen Zellen kodierten Richtung bewirkt (Salzman, Britten & Newsome, 1990). Letztlich schien es nahe liegend, aus der Fülle dieser

tierexperimentellen Erkenntnisse zu schließen, dass MT eine wichtige Rolle bei der Erzeugung des MAE spielt (Petersen et al., 1985). Bei Menschen allerdings gibt es nur wenige Studien, die Richtungsselektivität mittels fMRT direkt untersuchten. Huk und Kollegen fanden heraus, dass Richtungsselektivität am stärksten im menschlichen MT bzw. MT+ und schwächer in V1 und V2 war (2001). Die Bezeichnung MT+ (auch „motion complex“) rührt daher, dass eine Unterscheidung von MT und MST mittels fMRT im Menschen schwierig ist. Eine weitere Studie, bei der diese Unterscheidung getroffen wurde, zeigte, dass MT und höchstwahrscheinlich auch MST richtungsselektiv sind (Smith & Wall, 2008). Bezüglich der Wahrnehmung des MAE fanden Tootell und Kollegen, dass in der Tat das menschliche MT das am stärksten aktivierte Areal ist (Tootell, Reppas, Dale, Look, Sereno, Malach, Brady & Rosen, 1995). Huk und Kollegen, die behaupten, dass dieses Ergebnis lediglich die Folge einer Aufmerksamkeitsverlagerung war, da der MAE in 50% der Fälle ignoriert werden konnte, kamen aber in ihrer Studie letztlich auch zu dem Schluss, dass der MAE durch ein Ungleichgewicht der Populationsantwort von MT+ Zellen ausgelöst würde (Huk et al., 2001).

Vor diesem Hintergrund ist es bemerkenswert, dass MT und MST Areale sind, die im kortikalen Kontrollsystem für glatte Augenfolgebewegungen (SPEM, „smooth pursuit eye movements“) eine gewichtige Rolle bezüglich Initiierung und Aufrechterhaltung der Bewegung spielen, wofür es vielfältige Befunde gibt (Dürsteler & Wurtz, 1988, Ilg, 1997, Ilg, 2008, Komatsu & Wurtz, 1988, Komatsu & Wurtz, 1989). Bei Mikrostimulation beispielsweise erhöht sich die Augengeschwindigkeit während SPEM in Richtung stimulierte Seite und vermindert sich in Gegenrichtung (Komatsu & Wurtz, 1989). Der resultierende Positionsfehler wird vom Folgebewegungssystem während der Stimulation scheinbar ignoriert und erst später durch eine Korrektursakkade ausgeglichen. Daraus kann man folgern, dass die Mikrostimulation wie ein tatsächliches richtungsspezifisches Bewegungssignal interpretiert wird. Insgesamt zeigen Untersuchungen sowohl bei Affen als auch Menschen, dass vielmehr ein perzeptuelles als ein retinales Signal als Basis von SPEM dient (Freyberg & Ilg, 2008, Ilg & Thier, 1999, Steinbach, 1976).

Was den MAE anbelangt, konnte in der Tat gezeigt werden, dass dieser nicht auf visuelle Wahrnehmung begrenzt, sondern auch Auswirkung auf motorische Prozesse, insbesondere SPEM hat. Dabei wurden Einflüsse beschrieben, die sich auf die Initiierung von SPEM (Mensch: Taki, Miura, Tabata, Hisa & Kawano, 2006) oder eine sehr kurze Zeitspanne nach der Initialsakkade von SPEM (Affe: Gardner, Tokiyama & Lisberger, 2004) oder auf die Speicherfähigkeit (Mensch: Watamaniuk & Heinen, 2007) eines solchen okulomotorischen MAE beziehen. Auch konnte gezeigt werden, dass sich der okulomotorische MAE sogar als SPEM auf ein stationäres Ziel, bzw. auf eine illusionäre Bewegung, manifestieren kann (Mensch: Braun, Pracejus & Gegenfurtner, 2006).

Obwohl die zuletzt genannten Beiträge bereits deutlich zeigen, dass der MAE Auswirkungen auf motorische Kontrolle hat, lassen sie detaillierte Beschreibungen zu den Einflüssen auf klassische Folgebewegungsparameter (Folgebewegungslatenz, Initiale Augenbeschleunigung, Latenz der Initialsakkade, Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung), wie im Teil „Initiierung von glatten Augenfolgebewegungen auf illusionäre Konturen“ beschrieben, vermissen. Grundsätzlich wollen Untersuchungen des MAE klären, wo die Adaptation stattfindet und welche zellulären und/oder Netzwerkmechanismen ihr zu Grunde liegen. Letztlich sollen Erkenntnisse in dieser Richtung mit psychophysischen Befunden zu einem schlüssigen Gesamtkonzept zusammengefügt werden. Um dies zu erreichen, fanden vielerlei Messmethoden Anwendung. In den meisten Fällen wurde die Größe oder Stärke des MAE bestimmt, indem man Versuchspersonen anwies, seine scheinbare Dauer abzuschätzen. In dieser Studie vergleichen wir den klassischen perzeptuellen und okulomotorischen MAE in zwei verschiedenen Versuchen, bei denen dieselben Versuchspersonen zum Einsatz kamen („within-subject design“). Die Psychophysik

des MAE wurde mittels einer Aufgabe untersucht, bei der Bewegungsrichtungen unterschieden werden mussten. Die Versuchspersonen waren gezwungen, sich für eine Richtung zu entscheiden, weshalb ein solches Experiment auch als „Two-alternative forced choice“ (2AFC) bezeichnet wird. Der Vorteil des 2AFC besteht darin, dass damit auch sehr kleine Effekte gemessen werden können, die durch sehr kurze Adaptationszeiten und beständiges Wechseln der Adaptationsrichtung in aufeinander folgenden Einzeldurchläufen entstehen. Weiterhin untersuchten wir auch den okulomotorischen MAE, der als Folge ähnlich kurzer, von uns eingesetzter, Adaptationszeiten auftrat. Ziel unserer Experimente war es, die Frage zu beantworten, wie genau der MAE Eigenschaften von SPEM zu ändern vermag, und ob besonders kurze Adaptationszeiten dafür ausreichen würden. Mit etwas mehr Abstand betrachtet versuchten wir damit herauszufinden, ob es Hinweise auf unterschiedliche Pfade für Wahrnehmung und Handlung hinsichtlich der Bewegungsverarbeitung im Gehirn gibt.

## **2 Material & Methoden**

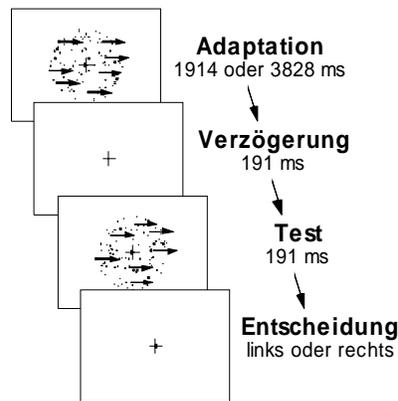
### *2.1 Versuchspersonen, Versuchsaufbau und Aufzeichnung der Augenbewegungen*

Drei weibliche Versuchspersonen nahmen an Experiment 1 teil. Zwei dieser Personen führten auch Experiment 2 aus. Eine vierte weibliche Versuchsperson nahm lediglich an Experiment 2 teil. Somit nahmen an jedem der beiden Experimente, die im Folgenden beschrieben sind, drei Versuchspersonen teil. Die Experimente wurden den Versuchspersonen erklärt und mit ihrem Einverständnis durchgeführt. Alle Versuchspersonen waren normalsichtig bzw. hatten auf normal korrigierte Sicht und wussten nicht über die Hintergründe des Paradigmas Bescheid. Alle Versuche wurden in einem abgedunkelten Raum durchgeführt. Die visuellen Reize wurden mit einem Blickabstand von 57 cm auf einem 19'' Röhrenmonitor präsentiert (Iiyama Vision Master Pro 454 HM903DT B + NVIDIA GeForce 6600GT Grafikkarte). Daraus ergab sich eine sichtbare Bildschirmfläche von 36.5° horizontal und 27° vertikal. Die räumliche Auflösung betrug 44 Pixel/Grad in horizontaler und vertikaler Richtung, entsprechend 1600 x 1200 Pixel Gesamtauflösung. Die Bildwiederholrate war 104.5 Hz. Alle Stimuli wurden in C geschrieben und benutzten die freie Grafikbibliothek Simple DirectMedia Layer (SDL). Horizontale Augenbewegungen wurden in Experiment 2 über Infrarotokulographie (IRIS von Skalar) mit einer räumlichen Auflösung von 0.2° gemessen. Die horizontale Augenposition wurde vom rechten Auge aufgezeichnet, mit einem Tiefpass gefiltert (Grenzfrequenz 100 Hz) und mit 1 kHz digitalisiert. Die korrekte Kalibrierung des Augenpositionssignals wurde durch Sakkadendurchläufe sichergestellt (10° rechts bzw. links des Zentrums).

### *2.2 Experiment 1: Der Bewegungsnacheffekt in der Wahrnehmung*

#### *2.2.1 Ablauf und visuelle Stimulation*

Die Versuchspersonen betrachteten einen Adapter auf einem schwarzen Hintergrund in der Mitte des Bildschirms, der aus einem Kinematogramm aus Zufallspunkten (RDK, „random-dot kinematogram“) bestand. Die Punkte bewegten sich kohärent mit einer Geschwindigkeit von 12°/s entweder nach links oder rechts, während die Versuchspersonen ein rotes Quadrat mit einer Kantenlänge von 0.11° in der Mitte dieser Punktwolke fixierten, wie in **Abb. 2** schematisiert. In einem Block von 200 Einzeldurchläufen wurde der Adapter 1914 ms und in einem weiteren solchen Block 3828 ms lang gezeigt. Nach einer Verzögerung von 191 ms wurde der Test – ebenfalls ein RDK mit mittigem rotem Punkt – 191 ms gezeigt. Dieser Test war entweder stationär oder bewegte sich langsam nach links oder rechts (0.24°/s oder 0.48°/s). Danach mussten die Versuchspersonen die Bewegungsrichtung des Tests gemäß eines 2AFC-Designs mit Tastendruck beurteilen („1“ für links, „2“ für rechts). Jede der 10 möglichen Bedingungen (5 Geschwindigkeiten x 2 Adaptationsrichtungen) wurde im Mittel zwanzigfach präsentiert. Jede Versuchsperson führte genau einen derartigen Versuchsblock je Adaptationsdauer (1914 und 3828 ms) durch. Wir setzten unsere Versuchspersonen davon in Kenntnis, dass ausschließlich horizontale Bewegungsrichtungen möglich waren, und dass sie stets eine Taste drücken, sprich eine Entscheidung über die Bewegungsrichtung des Tests treffen sollten, selbst wenn Test stationär erschiene. Die RDKs von Adapter und Test wurden innerhalb einer festen 18° großen Apertur gezeigt. Es gab keine physikalische Begrenzung der Stimuli.



**Abb. 2:** Versuchsablauf Experiment 1. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, den mittigen Punkt während der ganzen Adaptationszeit so präzise wie möglich zu fixieren. Adaptationszeiten von 1914 und 3828 ms wurden in getrennten Versuchsblocks getestet. Nach einer kurzen Verzögerung von 191 ms wurde ein Teststimulus ebenfalls 191 ms präsentiert. Die Versuchspersonen mussten die Bewegungsrichtung dieses Tests beurteilen. Sowohl der Adapter als auch der Test bestanden aus dynamischen Kinematogrammen aus Zufallspunkten mit einer Lebenszeit von 191 ms (siehe auch Text). Die Punkte bewegten sich innerhalb einer kreisförmigen Apertur von 18° Durchmesser kohärent entweder nach links oder rechts. Adapter bei 12°/s und Tests entweder stationär, 0,24 oder 0,48°/s. Maßstabsgetreu Abbildung (Breite: 36,5°, Höhe: 27°) außer den Punkten; Fixationsziel rot; Schwarz und Weiß invertiert.

Die Punkte waren weiße Quadrate mit einer Kantenlänge von 0,045° (2 Pixel), die auf Grund ihrer sehr geringen Größe wie gefüllte Kreise aussahen. Die Punktdichte betrug 2,47 Punkte/Grad<sup>2</sup>, wodurch 0,5% der Kreisfläche mit weißen Punkten bedeckt war. Jeder Punkt wurde anfänglich mit einer Lebenszeit von 10 bis 191 ms (1-20 Bildschirmzyklen) ausgestattet. Sobald die Lebenszeit eines Punktes endete, wurde er mit einer Lebenszeit von 191 ms an einer zufälligen Position innerhalb der Kreisfläche neu erzeugt. Wenn ein Punkt sich aus der Kreisfläche heraus bewegte, wurde er mittels y-Achsen Spiegelung ausgehend von der anderen Seite der Kreisfläche weiterbewegt.

### 2.2.2 Psychometrische Funktionen und Konfidenzintervalle

Die Datenanalyse wurde mit Matlab durchgeführt. Psychometrische Funktionen wurden mit der „psignifit toolbox“ Version 2.5.6 für Matlab (siehe <http://bootstrap-software.org/psignifit>) erstellt, die eine von Wichmann und Hill (2001a) beschriebene Maximum-Likelihood-Methode implementiert. Genauer gesagt erzeugten wir psychometrische Funktionen zur Abschätzung des Prozentsatzes der Antworten nach rechts gegen die Geschwindigkeit des Tests. Die Funktionen hatten folgende Form:

$$\Psi(x; \alpha; \beta; \gamma; \lambda) = \gamma + (1 - \gamma - \lambda) * F(x; \alpha; \beta)$$

Sie liefert die Schätzwerte ( $\Psi$ ) für die Antwortwerte als Funktion der Geschwindigkeit des Tests ( $x$ ). Für die sigmoide Form der Kurve ist dabei die logistische Funktion  $F$  mit der folgenden Form entscheidend:

$$F(x; \alpha; \beta) = \frac{1}{1 + e^{-\frac{\alpha - x}{\beta}}}$$

Dabei sind  $\alpha$  und  $\beta$  freie Parameter.  $\gamma$  ist die Basisleistung oder Zufallsrate, die bei einem 2AFC Experiment bei 0.5 bzw. 50% liegt;  $\lambda$  ist die Fehlerquote, das heißt,  $100\% - \lambda$  ergeben den Prozentsatz korrekter Antworten, wenn die Intensität des Stimulus beliebig groß ist ( $\lambda$  liegt für gewöhnlich unter 5%);  $x$  ist die Intensität des Stimulus und entspricht in unserem Fall der Geschwindigkeit des Tests. Konfidenzintervalle (50% und 95% bei 20%, 50% und 80% Wahrscheinlichkeitsniveau) wurden mittels der  $BC_a$ -Bootstrap-Methode auf der Basis von 20000 Simulationen ermittelt (Wichmann & Hill, 2001b). Die Geschwindigkeit des Tests ist in Grad/s auf der x-Achse, der Prozentsatz der Antworten nach rechts einer einzelnen Versuchsperson auf der y-Achse aufgetragen (**Abb. 4**). 0% zeigt an, dass die Versuchsperson durchweg berichtete, den Test linksläufig wahrgenommen zu haben, wohingegen 100% anzeigen, dass die Versuchsperson stets eine Bewegung des Tests nach rechts gesehen hat.

### 2.2.3 Güte und Vergleich der psychometrischen Kurven

Wir haben die Güte der Schätzkurven und den Vergleich solcher Kurven mit der bereits oben erwähnten „psignifit toolbox“ durchgeführt. Die Güte einer Schätzkurve zu bestimmen ist ein wichtiger Bestandteil bei jeder Modellierung von Daten, wenn man in Betracht zieht, dass geschätzte Schwellenwerte und Variabilität nur sehr begrenzten Nutzen haben, wenn die Daten nicht mit dem vorgeschlagenen Modell vereinbar sind. Wir benutzten Monte-Carlo-Simulationen, die gut geeignet sind, um psychophysische Daten zu analysieren. Die Statistik solcher Simulationen gibt an, zu welchem Grad der Datensatz durch die Schätzkurve beschrieben wird. Der statistische Wert dafür ist die Abweichungssumme D („deviance“). Sie kann Werte zwischen null und unendlich annehmen, wobei null eine perfekte Übereinstimmung anzeigt und unendlich, dass der beobachtete Datensatz unmöglich durch das vorgeschlagene Modell erklärt werden kann. Zu jeder psychometrischen Kurve wurden 20000 Simulationen gerechnet, die jeweils eine Abweichsumme lieferten. Dabei wurden die Antworten einer Versuchsperson als binomial verteilt angenommen mit Erfolgswahrscheinlichkeiten (Wahrscheinlichkeit richtig zu antworten), die der am besten angepassten Sigmoiden (kleinstes D) entstammten. Die Verteilung der resultierenden Abweichsummen ist  $D^*$ . Die Abweichsumme des empirisch beobachteten Datensatzes ist  $D_{emp}$ . Wenn  $D_{emp}$  größer ist als  $D^{*(.975)}$  (der Wert inklusive dem 97.5% der Ds enthalten sind) bedeutet dies, dass die Übereinstimmung zwischen dem Datensatz und der Schätzkurve gering ist und es daher unwahrscheinlich scheint, dass die am besten angepasste psychometrische Kurve eine adäquate Beschreibung des Verhaltens der Versuchsperson ist.

Wir haben auch die am besten angepassten psychometrischen Kurven für beide Adaptationsrichtungen miteinander verglichen. Dazu wurde eine Erweiterung der „psignifit toolbox“ (pfcmp V.2.5.41) genutzt, um die p-Werte zu erhalten, die in **Abb. 4** und **Abb. 5** angegeben sind. Pfcmp benutzt psignifit zur Erstellung der Schätzkurven zweier Datensätze ( $d1$  &  $d2$ ) und einer weiteren Kurve aus dem kombinierten Datensatz aus  $d1$  und  $d2$ . Die Unterschiede zwischen den Schwellenwerten ( $t2-t1$ ) und den Steigungen ( $s2-s1$ ) wurden festgehalten. Es wurden Monte-Carlo-Simulationen von  $d1$  und  $d2$  erstellt mit der Annahme, dass beide aus einem binomialen Prozess einer Funktion hervorgingen, das heißt, von der kombinierten Schätzkurve. Daraus wurde eine Monte-Carlo-Verteilung von Differenzen (zwischen jeder simulierten Kurve und den beiden Ausgangskurven) der Schwellenwerte und Steigungen erstellt, mit der die oben erwähnten Differenzen ( $t2-t1$  &  $s2-s1$ ) zwischen den

beiden ursprünglichen Kurven verglichen wurden. Dazu wurde ein zweidimensionaler Dichteschätzer (für Schwellenwert & Steigung) mit Gaußkern herangezogen. Für jeden Punkt der Monte-Carlo-Verteilung und für jeden beobachteten Wert wurde eine Wahrscheinlichkeitsdichte berechnet. Ein p-Wert ergab sich aus dem Vergleich von Wahrscheinlichkeitsdichten der Monte-Carlo-Verteilung (müssen kleiner sein für niedrige p-Werte) mit den beobachteten Differenzen.

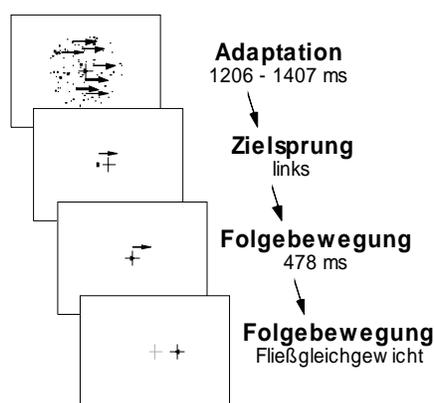
#### 2.2.4 Manuelle Reaktionszeiten

Die Zeitspanne zwischen dem Auftauchen des Antwortsignals („go-signal“) und dem Tastendruck einer Versuchsperson (letztes Feld in **Abb. 2**) wurde als manuelle Reaktionszeit (MRT, „manual reaction time“) definiert.

### 2.3 Experiment 2: Der Bewegungsnacheffekt in der Handlung

#### 2.3.1 Ablauf und visuelle Stimulation

Die Versuchspersonen betrachteten einen Adapter wie in Experiment 1, der aber nur zwischen 1206 und 1407 ms lang präsentiert wurde und sich entweder nach rechts oder links mit einer Geschwindigkeit von  $16.7^\circ/s$  auf einem schwarzen Hintergrund bewegte. Daraufhin wurde ein kleines Folgebewegungsziel 478 ms lang gezeigt (rotes Quadrat mit einer Kantenlänge von  $0.11^\circ$ ), das sich mit derselben Geschwindigkeit wie der Adapter bewegte. Das Ziel machte zuerst einen Sprung von  $2.56^\circ$  („step“) nach rechts oder links in Gegenrichtung der nachfolgenden Bewegung („ramp“), die ihrerseits entsprechend nach rechts oder links, sprich in dieselbe oder in entgegengesetzte Richtung bezüglich des Adapters gerichtet war. Dies wird als „step-ramp“ Paradigma bezeichnet (Rashbass, 1961). Auf diese Weise durchwanderte das Folgebewegungsziel die Position des Fixationsziels nach 153 ms. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, das Ziel so schnell und präzise wie möglich zu verfolgen (**Abb. 3**).



**Abb. 3:** Versuchsablauf Experiment 2. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, während der Adaptationsphase, die zwischen 1206 und 1407 ms dauerte, so präzise wie möglich einen mittleren Punkt zu fixieren. Der Adapter war ein Kinematogramm aus Zufallspunkten, wie in Experiment 1. Daraufhin wurde ein Folgebewegungsziel gezeigt. Zuerst machte dieses einen Sprung ( $2.56^\circ$ ) in Gegenrichtung der folgenden Zielbewegung ( $16.7^\circ/s$ ), um 153 ms später die Position des ursprünglichen Fixationsziels zu passieren. Alle vier möglichen Kombinationen von Bewegungsrichtungen des Adapters und Folgebewegungsziels wurden in pseudorandomisierter Abfolge gezeigt. Bezeichnung und Skalierung wie in Abb. 2.

Zusätzlich schlossen wir Sakkadendurchläufe in dieses Experiment ein. Diese Durchläufe begannen mit 670 ms Fixation auf ein mittiges rotes Quadrat (wie oben beschrieben) auf schwarzem Hintergrund. Danach wurde ein gleichartiges weißes Quadrat 478 ms lang  $10^\circ$  rechts oder links des Fixationsziels gezeigt. Die Versuchspersonen wurden instruiert, das auftauchende Sakkadenziel so schnell wie möglich zu fixieren. Alle sechs möglichen Bedingungen (vier Folgebewegungs- und zwei Sakkadendurchläufe) wurden in pseudorandomisierter Abfolge präsentiert. Jede Bedingung wurde dreißigfach in einem Block von somit 180 Einzeldurchläufen gezeigt. Von jeder Versuchsperson wurden drei dieser Versuchsblocks und somit 540 Einzeldurchläufe aufgezeichnet (360 Folgebewegungs- und 180 Sakkadendurchläufe). Der Datensatz besteht folglich aus 90 Einzeldurchläufen je Versuchsperson und Bedingung (zwei Adaptations- x zwei Folgebewegungsrichtungen). Die Sakkadendurchläufe wurden lediglich genutzt, um das horizontale Augenpositionssignal in jedem Versuchsblock zu kalibrieren.

### *2.3.2 Analyse der Augenbewegungen*

Der gesamte Datensatz wurde auf der Grundlage von Einzeldurchläufen analysiert. Horizontale Augengeschwindigkeit, Beschleunigung und „Jerk“ (entsprechend der ersten, zweiten und dritten Ableitung des Augenpositionssignals in der Zeit) wurden durch Differenzierung der Augenpositionsdaten berechnet. Augenpositionsprofile wurden mit einem Tiefpass bei 40 Hz gefiltert und die Augengeschwindigkeitsprofile bei 10 Hz (Butterworth erste Ordnung). Der Sakkadendetektor war optimiert, um kleine Sakkaden ( $1-2^\circ$ ) zu erkennen, wie sie bei der Initiierung von SPEM auftreten. Sakkaden wurden mit einem Sicherheitsabstand von 20 ms vor Beginn und 10 ms nach Ende einer detektierten Sakkade aus den Geschwindigkeitsprofilen entfernt. Die Geschwindigkeitsprofile wurden anschließend in dieser Zeitspanne linear interpoliert.

### *2.3.3 Latenz der Augenbewegungsinitiierung und initiale Augenbeschleunigung*

Die Latenz der Augenbewegungsinitiierung wurde mittels einer Gleitfenstertechnik im horizontalen Geschwindigkeitsprofil jedes Einzeldurchlaufs detektiert (Länge des Fensters: 100 ms). Sobald die Standardabweichung der horizontalen Augengeschwindigkeit innerhalb dieses Fensters  $1.5^\circ/s^2$  erreichte, wurde eine lineare Regression über die Augengeschwindigkeit über 50 ms beginnend von der Mitte der aktuellen Position des Fensters berechnet. Die Steigung dieser Regression ergab die initiale Augenbeschleunigung. Werte, die niedriger als  $15^\circ/s^2$  oder größer als  $200^\circ/s^2$  waren, wurden als Artefakte erachtet und von der Analyse der Augenbeschleunigung und Initiierungslatenz ausgeschlossen. Diese Latenz ergab sich als Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der Grundlinie (Zeitachse). Die kürzeste Latenz wurde auf 80 ms festgesetzt, da kürzere Latenzen für Folgebewegungen auf kleine Ziele, die sich mit etwa  $16^\circ/s$  bewegen, nicht zu erwarten waren.

### *2.3.4 Latenz der Initialsakkaden*

Die erste Sakkade nach Beginn der Zielbewegung wurde als Initialsakkade markiert und ihre Latenz hinsichtlich des Beginns der Zielbewegung bestimmt.

### *2.3.5 Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung*

Der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung, das bedeutet, die desakkadierte Augengeschwindigkeit geteilt durch die Zielgeschwindigkeit während der laufenden Folgebewegung, wurde innerhalb eines Zeitintervalls bestimmt beginnend nach dem Ende der Initialsakkade und endend am Schluss der jeweiligen Messung. Einzeldurchläufe ohne detektierte Initialsakkade wurden von der Analyse ausgeschlossen.

### 3 Ergebnisse

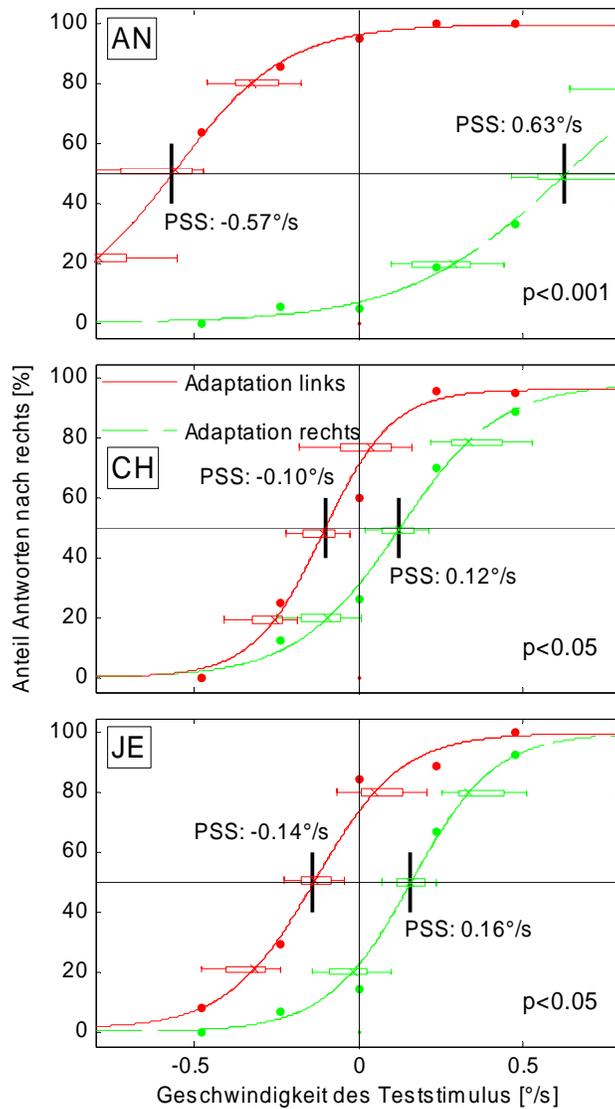
#### 3.1 Experiment 1: Der Bewegungsnacheffekt in der Wahrnehmung

Wir haben das Antwortverhalten von drei Versuchspersonen in einem 2AFC-Paradigma gemessen, das geeignet war, die subjektive Größe eines MAE zu bestimmen, der durch kurze Adaptationszeiten von ca. 2 oder ca. 4 s ausgelöst wurde.

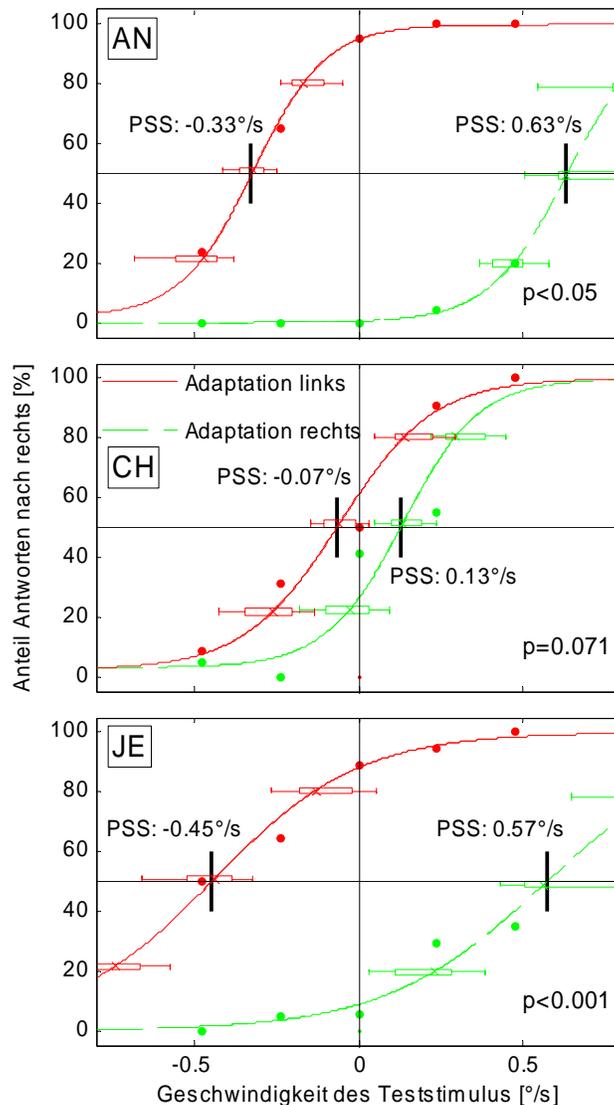
**Abb. 4** zeigt psychometrische Funktionen jeder Versuchsperson, Adaptationsrichtung und für die Adaptationsdauer von 1914 ms. In jedem einzelnen Feld ist der Prozentsatz der Antworten nach rechts gegen die Geschwindigkeit des Tests aufgetragen. Negative Werte entsprechen Bewegungen nach links und positive Werte Bewegungen nach rechts. Man beachte, dass es auch eine spezielle Bedingung gibt, bei der der Test stationär war. Der Schnittpunkt der am besten angepassten Schätzkurve mit dem 50% Niveau der Antworten nach rechts ist als Punkt des subjektiven Stillstand (PSS) markiert. Die Geschwindigkeitsdifferenz zwischen den PSSs der Kurven für links und rechts gerichtete Adaptation, im Folgenden als Verschiebung des PSS bezeichnet, diente dazu, die Größe des MAE bei jeder Versuchsperson zu bestimmen. Da die Verschiebung des PSS bei den drei Versuchspersonen recht unterschiedlich ist, gibt es offenkundig eine beträchtliche Streuung hinsichtlich der Wahrnehmung des MAE, der durch unsere Stimuli ausgelöst wurde. Die mittlere Verschiebung des PSS über alle drei Versuchspersonen betrug  $0.48 \pm 0.27^\circ/\text{s}$  SEM.

**Abb. 5** zeigt dieselbe Analyse wie **Abb. 4**, jedoch für eine Adaptationsdauer von 3828 ms. Trotz Verdopplung der Adaptationsdauer war die Verschiebung des PSS im Vergleich nur etwas stärker:  $0.61 \pm 0.22^\circ/\text{s}$  SEM.

Die Abschätzung der Güte der psychometrischen Kurven fiel in allen Fällen bis auf einen positiv aus (CH bei 3828 ms Adaptationszeit und Adaptation nach recht, gestrichelte Linie im mittleren Feld von **Abb. 5**). Auch der Vergleich der psychometrischen Kurven lieferte in allen Fällen bis auf den genannten ein signifikantes Ergebnis. Man beachte jedoch, dass dieser auf dem Vergleich einer gut und einer schlecht angepassten Kurve beruhte. Die p-Werte aller Vergleiche sind auch in jedem einzelnen Feld von **Abb. 4** und **Abb. 5** angegeben (siehe auch 2.2.3).



**Abb. 4:** Psychophysik des MAE. Jedes Feld zeigt psychophysische Daten einer Versuchsperson in Experiment 1. Die Adaptationszeit betrug 1914 ms. Der Prozentsatz der Antworten nach rechts ist gegen die Geschwindigkeit des Tests aufgetragen, wobei negative Werte Bewegungen nach links und positive Werte Bewegungen nach rechts entsprechen. Die psychometrischen Kurven wurden an die empirischen Datenpunkte (gefüllte Kreise) für Adaptation nach links (rot, durchgezogen) und rechts (grün, gestrichelt) angepasst. Die Schnittpunkte dieser Kurven mit dem 50% Antwortniveau sind als Punkte des subjektiven Stillstands (PSS) markiert. 50% (innere Balken) und 95% (äußere Grenzen) Konfidenzintervalle sind für Antwortniveaus von 20, 50 und 80% gezeigt. Der p-Wert in jedem Feld ist das Ergebnis eines Vergleichs der beiden psychometrischen Kurven.



**Abb. 5:** Adaptationsdauer 3828 ms. Beschriftung und Analyse wie in Abb. 4.

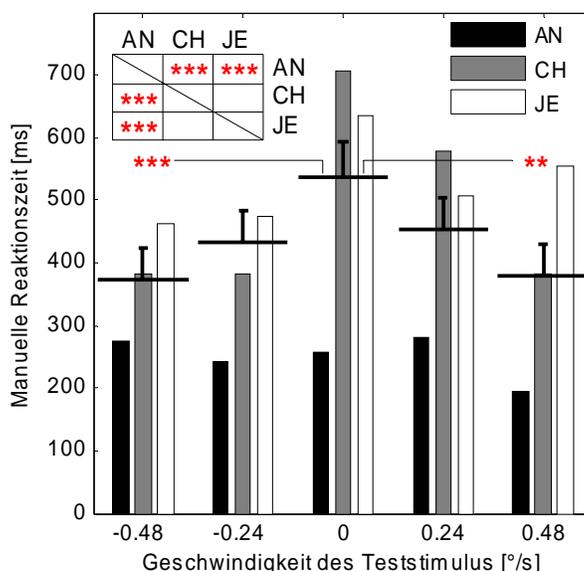
### 3.1.1 Manuelle Reaktionszeiten

Wir haben eine vierfaktorielle ANOVA mit den Faktoren Versuchsperson, Geschwindigkeit des Tests, Richtung und Dauer der Adaptation durchgeführt. Signifikante Haupteffekte konnten für den Faktor Versuchsperson ( $p < 0.001$ ), Geschwindigkeit des Tests ( $p < 0.001$ ) und Dauer der Adaptation ( $p < 0.001$ ), nicht aber für die Adaptationsrichtung ( $p = 0.4782$ ) gefunden werden. Dies bedeutet, dass die Versuchspersonen hinsichtlich manueller Reaktionszeiten keine Präferenz für eine der beiden Adaptationsrichtungen zeigten.

Es traten signifikante Interaktionen zwischen den Faktorenpaaren Versuchsperson/Testgeschwindigkeit ( $p < 0.001$ ) und Versuchsperson/Adaptationsdauer ( $p < 0.001$ ) auf. Die zuerst genannte Interaktion deutet an, dass die längeren MRTs bei statischen Teststimuli ( $0^\circ/\text{s}$  in **Abb. 6**) keine durchgehende Erscheinung aller Versuchspersonen war.

Da die Adaptationsdauer nur nach drei Versuchsblocks einmal geändert wurde und alle Versuchspersonen die Blocks mit 1914 ms Adaptationsdauer ausgeführt haben, scheint es wahrscheinlich, dass der signifikante Haupteffekt für die Adaptationsdauer einfach eine Folge

von Training darstellt. Außerdem wird diese Idee durch die oben zuletzt genannte Interaktion von Versuchsperson und Adaptationsdauer gestützt, die andeutet, dass dieser vermeintliche Lernprozess nicht in allen drei Versuchspersonen gleich stark ausfiel.

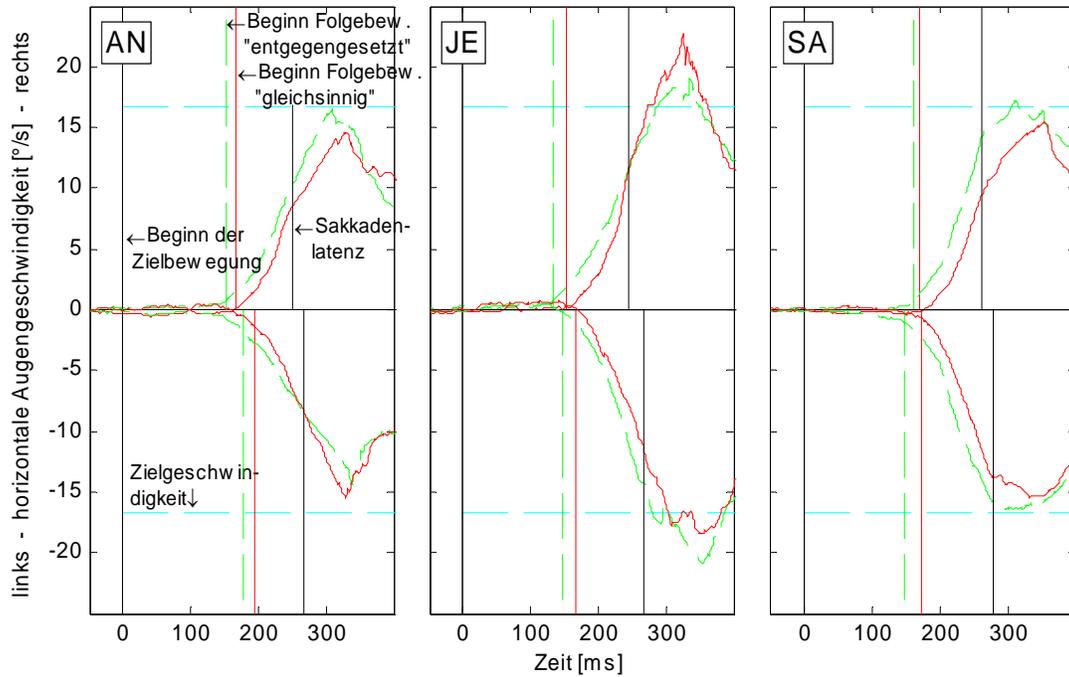


**Abb. 6:** Manuelle Reaktionszeiten. Großmittel (schwarze horizontale Linien), 95% Konfidenzintervalle (Fehlerbalken) und Mittelwerte einzelner Versuchspersonen (AN, CH, JE) sind gegen jede der fünf Teststimulusgeschwindigkeiten aufgetragen. Eine post-hoc-Scheffé-Tabelle zum Faktor Versuchsperson (oben links) ist gezeigt, wohingegen für den Faktor Teststimulusgeschwindigkeit nur die signifikanten Unterschiede dargestellt sind. \*\*\*  $p < 0.001$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*  $p < 0.05$

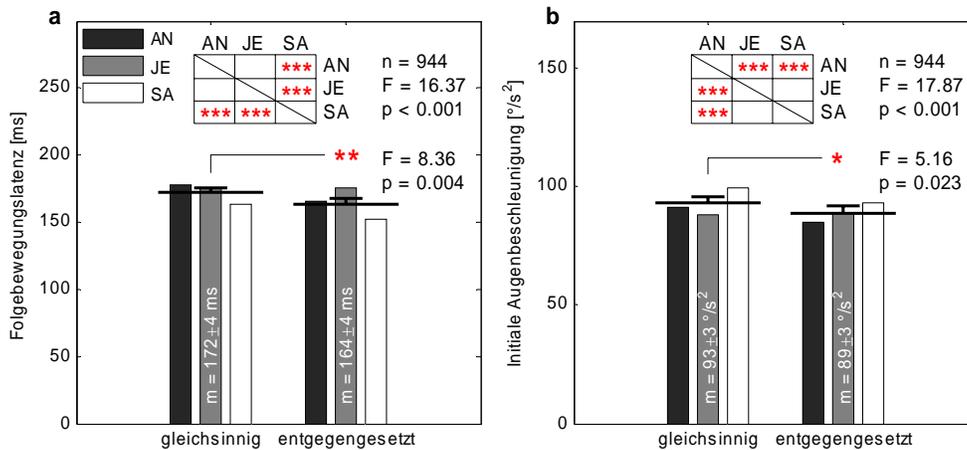
### 3.2 Experiment 2: Der Bewegungsnacheffekt in der Handlung

Wir haben die Augenbewegungen von drei Versuchspersonen in einer „step-ramp“ Folgebewegungsaufgabe nach Präsentation eines Adapters (ca. 1200-1400 ms) untersucht. Indem wir Folgebewegungen in derselben und entgegengesetzten Richtung zum Adapter miteinander verglichen, konnten wir die Größe des MAE in einer motorischen Handlung, namentlich SPEM, vermessen. Einen solchen Effekt kann man auch als okulomotorischen MAE bezeichnen.

Wir haben klassische Folgebewegungsparameter wie die Latenz der Augenbewegungsinitiierung, initiale Augenbeschleunigung, initiale Sakkadenlatenz und Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung berechnet. Zuallererst sollen zur Veranschaulichung der dabei gefundenen Ergebnisse Geschwindigkeitsprofile jeder Versuchsperson und Adaptationsrichtung („gleichsinnig“ und „entgegengesetzt“) gezeigt werden. **Abb. 7** zeigt Mediane der desakkadierten horizontalen Geschwindigkeitsprofile jeder Versuchsperson (AN, JE & SA). Jedes Profil enthält knapp 30 Einzeldurchläufe einer Versuchsperson. In jedem Feld sind nach rechts und links gerichtete Folgebewegungen jeweils in der oberen und unteren Hälfte gezeigt. In jedem Fall konnte eine beträchtliche Verschiebung der Geschwindigkeitsprofile für die beiden Adaptationsrichtungen beobachtet werden. Daher waren die Latenzen der Folgebewegungsinitiierung ebenfalls unterschiedlich. Die durchgezogenen vertikalen Linien zeigen die mittlere Folgebewegungslatenz in der „gleichsinnigen“ Bedingung, und die gestrichelten Linien zeigen diese für die „entgegengesetzt“ Bedingung.

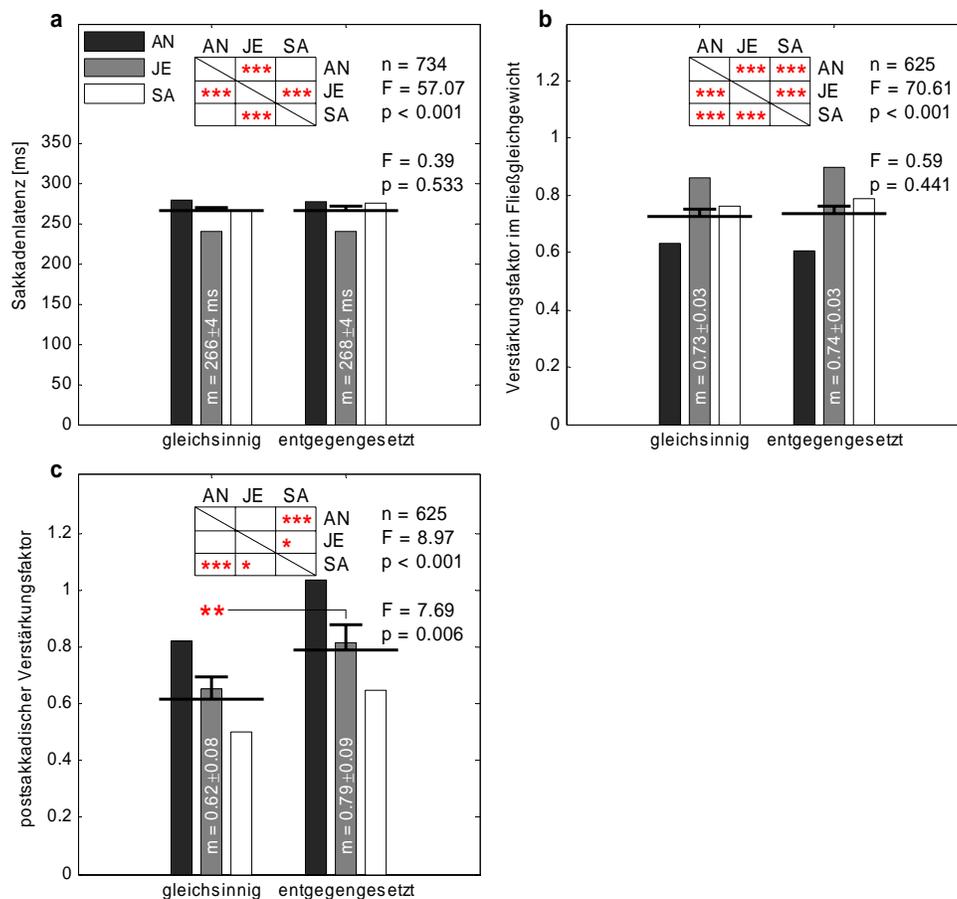


**Abb. 7:** Mediane der desakkadierten Geschwindigkeitsprofile ( $n = 120$ ) jeder Versuchsperson (AN, JE, SA). In der oberen Hälfte jedes Feldes sind Folgebewegungen nach rechts und in der unteren Hälfte Folgebewegungen nach links gezeigt. „Entgegengesetzte“ Adaptation (grün gestrichelt) und „gleichsinnige“ Adaptation (rot durchgezogen) sind gezeigt. Zeitpunkt null entspricht dem Beginn der Zielbewegung. Die „gleichsinnige“ Folgebewegung zeigt bei jeder Versuchsperson eine höhere Latenz (grüne gestrichelte vertikale Linie) als die „entgegengesetzte“ Folgebewegung (rote durchgezogene vertikale Linie). Die Zielgeschwindigkeit ist als horizontale türkise gestrichelte Linie eingezeichnet. Die mittleren Sakkadenlatenzen, die sich für die beiden Adaptationsrichtungen nicht unterschieden, sind als schwarze durchgezogene vertikale Linien zusätzlich gezeigt.



**Abb. 8:** Folgebewegungslatenz (a) und initiale Augenbeschleunigung (b). Großmittel ( $m$ ) und 95% Konfidenzintervalle sowie Mittel der einzelnen Versuchspersonen (AN, JE, SA) sind für beide Adaptationsrichtungen („gleichsinnig“ & „entgegengesetzt“) gezeigt. Eine zweifaktorielle ANOVA in (a) und (b) lieferten signifikante Haupteffekte für beide Faktoren Versuchsperson (Werte rechts oben) und Adaptationsrichtung (Werte unterhalb). Eine post-hoc-Scheffé-Tabelle für den Faktor Versuchsperson ist jeweils in (a) und (b) gegeben.

Wir haben eine zweifaktorielle ANOVA bezüglich der jeweiligen klassischen Folgebewegungsparameter mit den Faktoren Adaptationsrichtung und Versuchsperson durchgeführt. **Abb. 8** zeigt das Ergebnis dieser Analyse für die Latenz der Folgebewegungsinitiierung (Feld a) und die initiale Augenbeschleunigung (Feld b). Folgebewegungsinitienzen waren im Fall der „gleichsinnig“ Bedingung signifikant größer als in der „entgegengesetzt“ Bedingung ( $172 \pm 4$  ms 95% C.I. vs.  $164 \pm 4$  ms 95% C.I.;  $n = 944$ ,  $F = 8.36$ ,  $p < 0.01$ ). Dies traf auch für die initiale Augenbeschleunigung zu ( $93 \pm 3^\circ/s^2$  95% C.I. vs.  $89 \pm 3^\circ/s^2$  95% C.I.;  $n = 944$ ,  $F = 5.16$ ,  $p < 0.05$ ). Zwischen den Versuchspersonen selbst gab es signifikante Unterschiede, wie auch in den eingefügten post-hoc-Scheffé-Tabellen in (a) und (b) abzulesen ist. Es gab aber keine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Versuchsperson und Adaptationsrichtung sowohl für Folgebewegungsinitienz ( $F = 1.76$ ,  $p = 0.173$ ) als auch initiale Augenbeschleunigung ( $F = 1.16$ ,  $p = 0.313$ ). Anders ausgedrückt waren die beobachteten Haupteffekte längerer Folgebewegungsinitienz und höherer Initialbeschleunigung in der „gleichsinnig“ Bedingung in jeder Versuchsperson unabhängig beobachtbar.



**Abb. 9:** Initiale Sakkadenlatenz (a), Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung (b) und postsakkadischer Verstärkungsfaktor (c). Beschriftung und Analyse wie in Abb. 8. Es zeigten sich keine signifikanten Haupteffekte bei Sakkadenlatenz und dem Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht für den Faktor Adaptationsrichtung. (c) wurde berechnet für den direkten Vergleich mit Gardner, Tokiyama und Kollegen (2004). Hier zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Adaptationsrichtung.

Betrachtet man Sakkadenlatenzen und Verstärkungsfaktoren im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung, zeichnet sich ein anderes Bild ab, wie in **Abb. 9** gezeigt. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Adaptationsrichtungen bei den Sakkadenlatenzen

( $266 \pm 4$  ms 95% C.I. vs.  $268 \pm 4$  ms 95% C.I.;  $n = 734$ ,  $F = 0.39$ ,  $p = 0.533$ ) und beim Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht ( $0.73 \pm 0.03$  95% C.I. vs.  $0.74 \pm 0.03$  95% C.I.;  $n = 625$ ,  $F = 0.59$ ,  $p < 0.441$ ). Ähnlich wie bei der Folgebewegungslatenz und der Initialbeschleunigung, gab es sowohl bezüglich Sakkadenlatenz ( $n = 734$ ,  $F = 57.07$ ,  $p < 0.001$ ) als auch bezüglich des besagten Verstärkungsfaktors ( $n = 625$ ,  $F = 70.61$ ,  $p < 0.001$ ; siehe auch post-hoc-Scheffé-Tabellen in **Abb. 8** und **Abb. 9**) Unterschiede zwischen den Versuchspersonen. Auch gab es abermals keine signifikante Interaktion zwischen Versuchsperson und Adaptationsrichtung sowohl die Sakkadenlatenzen ( $F = 1.15$ ,  $p = 0.318$ ) als auch den Verstärkungsfaktor betreffend ( $F = 1.28$ ,  $p = 0.278$ ). Dies zeigt an, dass diese Folgebewegungsparameter bei jeder Versuchsperson stabil waren.

Um einen direkten Vergleich unserer Daten mit denen von Gardner und Kollegen (2004) anzustellen, veränderten wir die Analyse des Verstärkungsfaktors dahingehend, dass lediglich die ersten 10 ms nach dem Ende der Initialsakkade in die Berechnung miteingingen. Da die Geschwindigkeit ihres Adapters ( $16^\circ/\text{s}$ ) unserer ( $16.7^\circ$ ) sehr ähnlich war, sollten die Werte vergleichbar sein. Wenn wir besagte 10 ms verwendeten, fanden wir einen signifikanten Haupteffekt (**Abb. 9c**) für die Adaptationsrichtung („gleichsinnig“  $0.62 \pm 0.08$  95% C.I. vs. „entgegengesetzt“  $0.79 \pm 0.09$  95% C.I.;  $n = 625$ ,  $F = 7.69$ ,  $p < 0.01$ ). Nicht überraschend war, dass es auch einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Versuchsperson gab ( $F = 8.97$ ,  $p < 0.001$ ). Es gab jedoch abermals keine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Versuchsperson und Adaptationsrichtung ( $F = 0.08$ ,  $p = 0.924$ ). Dies zeigt an, dass der Haupteffekt in der „gleichsinnig“ Bedingung ein stabiler Befund bei allen drei Versuchspersonen war.

### *3.2.1 Vergleich der Effektgrößen beider Experimente*

Die Versuchspersonen AN und JE nahmen an beiden Experimenten teil. In Experiment 1, das die Wahrnehmung des MAE adressierte, zeigte Versuchsperson AN eine mittlere Verschiebung des PSS über beide Adaptationsdauern von  $1.08^\circ/\text{s}$ , verglichen mit  $0.66^\circ/\text{s}$  bei Versuchsperson JE. In Experiment 2, das den okulomotorischen MAE untersuchte, war analog die Differenz zwischen den Adaptationsrichtungen bezüglich der Folgebewegungslatenz bei AN höher (13 ms) als bei JE (2 ms).

## **4 Diskussion**

In der vorliegenden Studie haben wir den MAE in der Wahrnehmung mittels der Psychophysik und in der Handlung über seine Auswirkungen auf glatte Augenfolgebewegungen vermessen. Die meisten Experimente, die sich mit dem MAE beschäftigen, messen seine scheinbare Größe, indem sie Versuchspersonen seine Dauer beurteilen lassen. Der Nachteil dieser Vorgehensweise ist, dass dafür relativ lange Adaptationszeiten gebraucht werden und sich die Versuchspersonen der Wahrnehmung einer Scheinbewegung bewusst werden. Es ist zudem schwieriger zu erkennen, wann genau eine solche Scheinbewegung zum Stillstand kommt, verglichen mit dem Beginn einer Bewegung. Jedenfalls ist ein derartiger experimenteller Ansatz nicht empfindlich genug, um geringfügige Verzerrungen in der Richtungswahrnehmung als Folge sehr kurzer Adaptationszeiten messen zu können. Mit einer Aufgabe, bei der Richtungen unterschieden werden müssen und langsame Teststimuli, die nur sehr kurz gezeigt werden, zur Anwendung kommen, ist es jedoch möglich, solch geringfügige Änderungen zu detektieren (Biber & Ilg, 2011). Auch hat dies den Vorteil, dass die Versuchspersonen nicht über den MAE aufgeklärt sein müssen, und gänzlich in Unkenntnis darüber sind, diesen gerade zu erfahren. Genau auf diese Art und Weise haben wir in einem Experiment gezeigt, dass ein MAE schon bei einer Adaptationsdauer von knapp zwei Sekunden auftritt. Zudem haben wir in einem weiteren Experiment gezeigt, dass nach ebenfalls sehr kurzer Adaptation (ca. 1200-1400 ms) eine anschließende Folgebewegung verzögert und mit höherer Initialbeschleunigung auftritt, wenn der Adapter sich in dieselbe Richtung wie das Folgebewegungsziel bewegte. Auch konnten wir sehen, dass die Effektgröße dieses okulomotorischen MAE mit der Effektgröße des MAE in der Wahrnehmung innerhalb der Versuchspersonen korrelierte. Es gab somit gewissermaßen eine individuelle Effektgröße, über die beiden Experimente hinweg.

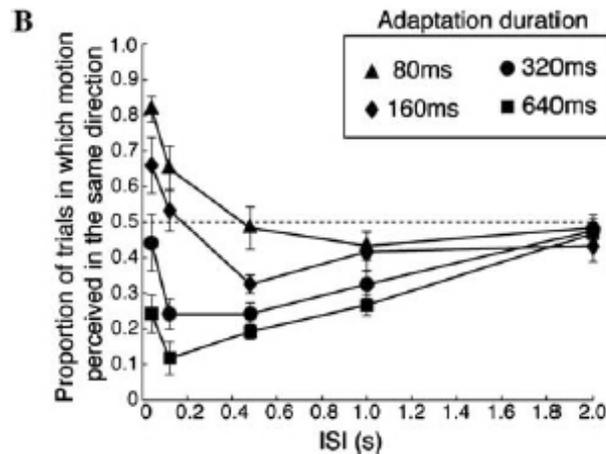
Etwas mehr verallgemeinert zeigt dies, dass die durch den MAE ausgelösten Änderungen in Wahrnehmung und Handlung bereits in einzelnen Versuchspersonen nachweisbar sind. Kurz gesagt ist unsere Studie somit ein exemplarischer Beweis dafür, dass bei Menschen eine klare Kopplung von Wahrnehmung und Handlung in der visuellen Bewegungsverarbeitung stattfindet. Demzufolge ist es, zumindest in Hinblick auf Bewegungsprozessierung, nicht notwendig, verschiedene Pfade für Wahrnehmung und Handlung anzunehmen.

### *4.1 Implikationen von Unterschieden bei manuellen Reaktionszeiten*

In Experiment 1 haben wir die manuelle Reaktionszeit als die Zeitspanne zwischen dem Erscheinen des Antwortsignals (letztes Feld in **Abb. 2**) und dem Tastendruck der Versuchsperson definiert. Dabei haben wir wachsende MRTs mit abnehmender Unterscheidbarkeit des Tests gefunden. Anders ausgedrückt, je schwieriger es war, die Bewegungsrichtung des Tests zu beurteilen, das heißt, je langsamer er sich zu bewegen schien, desto länger zögerten die Versuchspersonen, ihre Entscheidung zu treffen. Ein statischer Stimulus enthält weniger Information (kein Geschwindigkeitssignal) als ein bewegter und die Reaktionszeit sollte für ersteren also größer sein. Da dieses Ergebnis vor allem im Großmittel über die Versuchspersonen deutlich wurde, aber nicht in jeder einzelnen Versuchsperson, wäre es auch möglich, dass die Versuchspersonen unterschiedliche Strategien entwickelten, um mit dieser „Ungewissheit“ umzugehen.

## 4.2 Orte und Zeitskalen der Adaptation

Verschiedenste Forschungsansätze, namentlich Psychophysik, funktionelle MRT, EEG, Einzelzellableitungen, MEG und TMS, deuten darauf hin, dass Adaptation auf verschiedenen Stufen der Bewegungsverarbeitung stattfinden kann (für einen Überblick siehe Mather, Pavan, Campana & Casco, 2008). Adaptationszeiten zur Erzeugung eines messbaren MAE wurden traditionell im Bereich von mehreren Sekunden bis hin zu einigen zehn Sekunden gewählt (Keck, Palella & Pantle, 1976, Pantle, 1974, Watamaniuk & Heinen, 2007, Wright & Johnston, 1985). Es gibt jedoch elektrophysiologische Befunde, dass visuelle Neurone in V1 und MT abnehmende Feuerraten als Folge sehr kurzer (einige 100 Millisekunden) beziehungsweise schnell aufeinander folgender Reize aufweisen (Ratte: Finlayson & Cynader, 1995, Affe: Lisberger & Movshon, 1999, Katze: Nelson, 1991, Priebe & Lisberger, 2002). Der gegenteilige Effekt, sprich zunehmende Aktivität, konnte zumindest im somatosensorischen (Castro-Alamancos & Connors, 1996) und präfrontalen Kortex von Ratten gefunden werden (Hempel, Hartman, Wang, Turrigiano & Nelson, 2000). Priebe und Lisberger (2002) beispielsweise haben in MT von Makaken gezeigt, dass richtungsselektive Zellen ihre Feuerrate als Folge lediglich 64 ms andauernder Adaptation in ihrer Vorzugrichtung verminderten. Es konnte aber nicht gezeigt werden, dass diese Art der rasanten Adaptation eine Auswirkung auf die Wahrnehmung hat. Kanai und Verstraten (2005) untersuchten jedoch bei Menschen annähernd so kurze und etwas längere Adaptationszeiten (80, 160, 320 und 640 ms). Das Hauptergebnis dieser Untersuchung ist in **Abb. 10** illustriert.



**Abb. 10:** Modifiziert nach Kanai und Verstraten (2005). Ergebnisse ihres Experiments 1. Adapter war ein sinusförmiges Gitter mit einer Raumfrequenz von 1 cpd, das über 90° Phasenverschiebungen alle 40 ms bewegt wurde. Test war ein zweideutiger Stimulus, der aus demselben Gitter bestand, aber alle 80 ms um 180° verschoben wurde und insgesamt 320 ms präsentiert wurde. Für jede Adaptationsdauer ist der Anteil der Einzeldurchläufe, in denen die Versuchspersonen den Test in derselben Richtung wie den Adapter wahrnahmen, gezeigt als Funktion des Interstimulusintervalls (ISI). Adaptationszeiten: 80 ms (Dreiecke), 160 ms (Diamanten), 320 ms (Kreise) & 640 ms (Quadrate). ISIs: 40, 120, 480, 1000 & 2000 ms. Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler über die Versuchspersonen (n = 10).

Abhängig von der Zeitspanne zwischen den beiden Stimuli (Adapter und Test, auch ISI, „Interstimulusintervall“) führte eine Adaptation von 80, und teilweise 160 ms zu einem „Bewegungspriming“, das heißt, einer Präferenz für dieselbe Richtung, in die sich der Adapter bewegte. Adaptationszeiten von 320, 640, und teilweise 160 ms hatten aber bereits den gegenteiligen Effekt, wie man es vom klassischen MAE her kennt. Die Autoren

bezeichneten ihren Effekt als rasanten MAE (rMAE). Diese Unterscheidung begründeten sie mit einem Mangel an Speicherfähigkeit des rMAE, der nach etwa zwei Sekunden ISI gänzlich verschwindet, im Vergleich zum klassischen MAE, der deutlich längere ISIs übersteht. Da jedoch die „Tiefe“ der Adaptation mit der Dauer des MAEs korreliert (z. B. Verstraten, Fredericksen, Grusser & van de Grind, 1994) und zudem entsprechend abgestufte Effekte in **Abb. 10** zu sehen sind, bleibt diese Erklärung un schlüssig. Anders als in der Studie von Kanai und Verstraten (2005) nutzen wir ein RDK mit tatsächlicher Bewegungsenergie als Test. Unser ISI in Experiment 1 betrug 191 ms und die Adaptationszeiten waren ca. zwei oder vier Sekunden. Damit liegt unser Stimulus bezüglich der Adaptationszeit deutlich über den oben genannten Zeiten für den rMAE, aber unter den üblichen Zeiten für den klassischen MAE. Wenn man also einmal vom rMAE absieht, befinden sich die von uns verwendeten Adaptionszeiten an der unteren Grenze dessen, was nötig ist, um einen MAE messen zu können. Bezüglich des von uns gefundenen okulomotorischen MAE reichten sogar Adaptationszeiten zwischen 1200 und 1400 ms aus, um einen Effekt zu erzielen.

Die verschiedenen erwähnten Zeitskalen der Adaption von einigen zehn oder hundert Millisekunden bis hin zu Sekunden, lassen sich durch unterschiedliche zelluläre oder auf ganze Populationen bezogene, Adaptationsmechanismen erklären. Für kurzfristige Adaptation können beispielsweise ein Abfall von Transmitterausschüttung oder eine Desensibilisierung von postsynaptischen Rezeptoren verantwortlich sein. Ebenfalls kurzfristige oder auch etwas längerfristige Adaptation könnte auf Netzwerkmechanismen zurückgehen wie beispielsweise gegenseitige Inhibition von Teilpopulationen entgegengesetzter Stimuluspezifität. Allerdings ist es auf Grund der Fülle solcher Prozesse und der Komplexität ihrer Induzierung schwer vorherzusagen, wie ein bestimmter Stimulus sich letztlich auf die Wahrnehmung auswirkt. Ob das in der Einleitung erwähnte Ungleichgewicht der Populationsantwort von MT+ Zellen, das als Erklärung für den klassischen MAE bevorzugt herangezogen wird, auch für die von uns beobachteten Effekte verantwortlich ist, scheint insgesamt zwar wahrscheinlich, bleibt aber letztlich Spekulation. Dafür sprechen Adaptationseffekte in MT von Makaken, wie beispielsweise von Van Wezel und Britten (2002) beobachtet, die mittels RDKs Neurone drei Sekunden in Vorzugsrichtung adaptierten und bei daraufhin präsentierten Tests einen Amplitudenabfall um 26% im Vergleich zu statischen Adaptern fanden. Dieser Effekt trat aber nur schwach oder gar nicht auf bei Adaptation entgegengesetzt zur Vorzugsrichtung. Diese Abhängigkeit spiegelt sich in der beeinträchtigen initialen Folgebewegung unserer „gleichsinnig“ Bedingung im Vergleich zur „entgegengesetzt“ Bedingung von Experiment 2 wider. Unterschiedliche Latenzen für diese beiden Bedingungen konnten in der oben genannten Arbeit aber nicht gezeigt werden. Es gibt aber einen Befund einer solchen Latenzadaptation von Priebe und Lisberger (2002), die allerdings über den Einsatz verschiedener ISIs herausfanden, dass die Erholung von dieser Adaptation auf einer anderen Zeitskala stattfand als der oben genannte Amplitudeneffekt, was wiederum nahe legt, dass zwei verschiedene Adaptationsmechanismen beteiligt sind. Jedenfalls spiegelt sich dieser Effekt in den von uns gefundenen Latenzdifferenzen in Experiment 2 wider.

#### *4.3 Vergleich mit früheren Studien*

In einer Studie von Taki, Miura und Kollegen (2006), die isoliert einen okulomotorischen MAE untersuchten, zeigte sich in ihrer „gleichsinnig“ Bedingung eine beeinträchtigte initiale Folgebewegung, wie sie auch in unserem Experiment 2 beobachtet werden konnte (siehe **Abb. 7**) Den Unterschied bezüglich Folgebewegungslatenzen konnten Taki und Kollegen jedoch nicht zeigen. Gardner, Tokiyama und Kollegen (2004) haben bei Affen gezeigt, dass 1-1.5 oder 7-7.5 Sekunden Adaptation mittels kohärent bewegter Punkte zu Änderungen in Richtung und Geschwindigkeit postsakkadischer SPEM führt. Dieses Ergebnis konnten wir

durch Analyse desselben 10 ms Fensters, das von Gardner und Kollegen verwendet wurde, replizieren und bestätigen. Allerdings können wir aus unserem Datensatz nicht schließen, dass die postsakkadische Geschwindigkeit von SPEM bei Menschen grundsätzlich von der Adaptationsrichtung abhängt, da der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung, den wir ermittelt haben, diese Abhängigkeit für größere Zeitfenster (ca. 200 ms) nicht aufwies.

Stellt man die von uns gefundenen Ergebnisse bezüglich des MAE in Wahrnehmung und Handlung in einen etwas weiteren Kontext, finden sich Übereinstimmungen zu Adaptationsstudien, die andere visuelle Illusionen entsprechend untersuchten (Franz, 2001, Franz et al., 2000, Franz et al., 2005, Pavani et al., 1999). Sie stehen aber damit im Widerspruch zu den Ergebnissen von Goodale und Milner (Goodale & Milner, 1992), die getrennte Pfade für Wahrnehmung und Handlung bezüglich visueller Illusionen gefunden haben wollen.

## 5 Literatur

- Aglioti, S., DeSouza, J.F., & Goodale, M.A. (1995). Size-contrast illusions deceive the eye but not the hand. *Curr Biol*, 5 (6), 679-685.
- Albright, T.D. (1984). Direction and orientation selectivity of neurons in visual area MT of the macaque. *J Neurophysiol*, 52 (6), 1106-1130.
- Aristoteles (um 350 v. Chr. [1997]). Über Träume. In: E. Dönt (Ed.) *Kleine naturwissenschaftliche Schriften (Parva naturalia)* (Stuttgart Philip Reclam jun.).
- Bair, W., & Movshon, J.A. (2004). Adaptive temporal integration of motion in direction-selective neurons in macaque visual cortex. *J Neurosci*, 24 (33), 9305-9323.
- Baizer, J.S. (1982). Receptive field properties of V3 neurons in monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 23 (1), 87-95.
- Baizer, J.S., Robinson, D.L., & Dow, B.M. (1977). Visual responses of area 18 neurons in awake, behaving monkey. *J Neurophysiol*, 40 (5), 1024-1037.
- Baker, J.F., Petersen, S.E., Newsome, W.T., & Allman, J.M. (1981). Visual response properties of neurons in four extrastriate visual areas of the owl monkey (*Aotus trivirgatus*): a quantitative comparison of medial, dorsomedial, dorsolateral, and middle temporal areas. *J Neurophysiol*, 45 (3), 397-416.
- Barlow, H.B., & Hill, R.M. (1963). Evidence for a Physiological Explanation of the Waterfall Phenomenon and Figural after-Effects. *Nature*, 200, 1345-1347.
- Biber, U., & Ilg, U.J. (2011). Visual Stability and the Motion Aftereffect: A Psychophysical Study Revealing Spatial Updating. *PLoS One*, 6(1)
- Born, R.T., & Bradley, D.C. (2005). Structure and function of visual area MT. *Annu Rev Neurosci*, 28, 157-189.
- Braun, D.I., Pracejus, L., & Gegenfurtner, K.R. (2006). Motion aftereffect elicits smooth pursuit eye movements. *J Vis*, 6 (7), 671-684.
- Burkhalter, A., & Van Essen, D.C. (1986). Processing of color, form and disparity information in visual areas VP and V2 of ventral extrastriate cortex in the macaque monkey. *J Neurosci*, 6 (8), 2327-2351.
- Butters, N., Soeldner, C., & Fedio, P. (1972). Comparison of parietal and frontal lobe spatial deficits in man: extrapersonal vs personal (egocentric) space. *Percept Mot Skills*, 34 (1), 27-34.
- Castro-Alamancos, M.A., & Connors, B.W. (1996). Short-term synaptic enhancement and long-term potentiation in neocortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93 (3), 1335-1339.
- Chaudhuri, A., & Albright, T.D. (1997). Neuronal responses to edges defined by luminance vs. temporal texture in macaque area V1. *Vis Neurosci*, 14 (5), 949-962.
- De Valois, R.L., Yund, E.W., & Hepler, N. (1982). The orientation and direction selectivity of cells in macaque visual cortex. *Vision Res*, 22 (5), 531-544.
- Desimone, R., & Schein, S.J. (1987). Visual properties of neurons in area V4 of the macaque: sensitivity to stimulus form. *J Neurophysiol*, 57 (3), 835-868.
- DeYoe, E.A., & Van Essen, D.C. (1985). Segregation of efferent connections and receptive field properties in visual area V2 of the macaque. *Nature*, 317 (6032), 58-61.
- Dubner, R., & Zeki, S.M. (1971). Response properties and receptive fields of cells in an anatomically defined region of the superior temporal sulcus in the monkey. *Brain Res*, 35 (2), 528-532.
- Dürsteler, M.R., & Wurtz, R.H. (1988). Pursuit and optokinetic deficits following chemical lesions of cortical areas MT and MST. *J Neurophysiol*, 60 (3), 940-965.
- Farah, M. (2004). *Visual Agnosia* (Second Edition ed.). (Cambridge, MA: MIT Press).
- Felleman, D.J., & Kaas, J.H. (1984). Receptive-field properties of neurons in middle temporal visual area (MT) of owl monkeys. *J Neurophysiol*, 52 (3), 488-513.

- Finlayson, P.G., & Cynader, M.S. (1995). Synaptic depression in visual cortex tissue slices: an in vitro model for cortical neuron adaptation. *Exp Brain Res*, *106* (1), 145-155.
- Foster, K.H., Gaska, J.P., Nagler, M., & Pollen, D.A. (1985). Spatial and temporal frequency selectivity of neurones in visual cortical areas V1 and V2 of the macaque monkey. *J Physiol*, *365*, 331-363.
- Franz, V.H. (2001). Action does not resist visual illusions. *Trends Cogn Sci*, *5* (11), 457-459.
- Franz, V.H., Gegenfurtner, K.R., Bulthoff, H.H., & Fahle, M. (2000). Grasping visual illusions: no evidence for a dissociation between perception and action. *Psychol Sci*, *11* (1), 20-25.
- Franz, V.H., Scharnowski, F., & Gegenfurtner, K.R. (2005). Illusion effects on grasping are temporally constant not dynamic. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *31* (6), 1359-1378.
- Freyberg, S., & Ilg, U.J. (2008). Anticipatory smooth-pursuit eye movements in man and monkey. *Exp Brain Res*, *186* (2), 203-214.
- Gardner, J.L., Tokiyama, S.N., & Lisberger, S.G. (2004). A population decoding framework for motion aftereffects on smooth pursuit eye movements. *J Neurosci*, *24* (41), 9035-9048.
- Gaska, J.P., Jacobson, L.D., & Pollen, D.A. (1988). Spatial and temporal frequency selectivity of neurons in visual cortical area V3A of the macaque monkey. *Vision Res*, *28* (11), 1179-1191.
- Goodale, M.A., & Milner, A.D. (1992). Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci*, *15* (1), 20-25.
- Graziano, M.S., Andersen, R.A., & Snowden, R.J. (1994). Tuning of MST neurons to spiral motions. *J Neurosci*, *14* (1), 54-67.
- Hammond, P., Mouat, G.S., & Smith, A.T. (1985). Motion after-effects in cat striate cortex elicited by moving gratings. *Exp Brain Res*, *60* (2), 411-416.
- Hammond, P., Mouat, G.S., & Smith, A.T. (1986). Motion after-effects in cat striate cortex elicited by moving texture. *Vision Res*, *26* (7), 1055-1060.
- Hammond, P., Mouat, G.S., & Smith, A.T. (1988). Neural correlates of motion after-effects in cat striate cortical neurones: monocular adaptation. *Exp Brain Res*, *72* (1), 1-20.
- Hawken, M.J., Parker, A.J., & Lund, J.S. (1988). Laminar organization and contrast sensitivity of direction-selective cells in the striate cortex of the Old World monkey. *J Neurosci*, *8* (10), 3541-3548.
- Hempel, C.M., Hartman, K.H., Wang, X.J., Turrigiano, G.G., & Nelson, S.B. (2000). Multiple forms of short-term plasticity at excitatory synapses in rat medial prefrontal cortex. *J Neurophysiol*, *83* (5), 3031-3041.
- Hitchcock, P.F., & Hickey, T.L. (1980). Ocular dominance columns: evidence for their presence in humans. *Brain Res*, *182* (1), 176-179.
- Hubel, D.H., & Wiesel, T.N. (1968). Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex. *J Physiol*, *195* (1), 215-243.
- Huk, A.C., Ress, D., & Heeger, D.J. (2001). Neuronal basis of the motion aftereffect reconsidered. *Neuron*, *32* (1), 161-172.
- Ilg, U.J. (1997). Slow eye movements. *Prog Neurobiol*, *53* (3), 293-329.
- Ilg, U.J. (2008). The role of areas MT and MST in coding of visual motion underlying the execution of smooth pursuit. *Vision Res*, *48* (20), 2062-2069.
- Ilg, U.J., & Thier, P. (1999). Eye movements of rhesus monkeys directed towards imaginary targets. *Vision Res*, *39* (12), 2143-2150.
- Kanai, R., & Verstraten, F.A. (2005). Perceptual manifestations of fast neural plasticity: motion priming, rapid motion aftereffect and perceptual sensitization. *Vision Res*, *45* (25-26), 3109-3116.

- Keck, M.J., Palella, T.D., & Pantle, A. (1976). Motion aftereffect as a function of the contrast of sinusoidal gratings. *Vision Res*, *16* (2), 187-191.
- Kohn, A. (2007). Visual adaptation: physiology, mechanisms, and functional benefits. *J Neurophysiol*, *97* (5), 3155-3164.
- Kohn, A., & Movshon, J.A. (2004). Adaptation changes the direction tuning of macaque MT neurons. *Nat Neurosci*, *7* (7), 764-772.
- Komatsu, H., & Wurtz, R.H. (1988). Relation of cortical areas MT and MST to pursuit eye movements. I. Localization and visual properties of neurons. *J Neurophysiol*, *60* (2), 580-603.
- Komatsu, H., & Wurtz, R.H. (1989). Modulation of pursuit eye movements by stimulation of cortical areas MT and MST. *J Neurophysiol*, *62* (1), 31-47.
- Lisberger, S.G., & Movshon, J.A. (1999). Visual motion analysis for pursuit eye movements in area MT of macaque monkeys. *J Neurosci*, *19* (6), 2224-2246.
- Marlin, S.G., Hasan, S.J., & Cynader, M.S. (1988). Direction-selective adaptation in simple and complex cells in cat striate cortex. *J Neurophysiol*, *59* (4), 1314-1330.
- Mather, G., Pavan, A., Campana, G., & Casco, C. (2008). The motion aftereffect reloaded. *Trends Cogn Sci*, *12* (12), 481-487.
- Mather, G., Verstraten, F., & Anstis, S. (1998). The motion aftereffect: a modern perspective. (Cambridge, MA: MIT Press).
- Maunsell, J.H., & Van Essen, D.C. (1983). Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. *J Neurophysiol*, *49* (5), 1127-1147.
- Nelson, S.B. (1991). Temporal interactions in the cat visual system. I. Orientation-selective suppression in the visual cortex. *J Neurosci*, *11* (2), 344-356.
- Newsome, W.T., Britten, K.H., Salzman, C.D., & Movshon, J.A. (1990). Neuronal mechanisms of motion perception. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*, *55*, 697-705.
- Newsome, W.T., & Pare, E.B. (1988). A selective impairment of motion perception following lesions of the middle temporal visual area (MT). *J Neurosci*, *8* (6), 2201-2211.
- Orban, G.A., Kennedy, H., & Bullier, J. (1986). Velocity sensitivity and direction selectivity of neurons in areas V1 and V2 of the monkey: influence of eccentricity. *J Neurophysiol*, *56* (2), 462-480.
- Pantle, A. (1974). Motion aftereffect magnitude as a measure of the spatio-temporal response properties of direction-sensitive analyzers. *Vision Res*, *14* (11), 1229-1236.
- Parker, A.J., & Newsome, W.T. (1998). Sense and the single neuron: probing the physiology of perception. *Annu Rev Neurosci*, *21*, 227-277.
- Pavani, F., Boscagli, I., Benvenuti, F., Rabuffetti, M., & Farne, A. (1999). Are perception and action affected differently by the Titchener circles illusion? *Exp Brain Res*, *127* (1), 95-101.
- Perenin, M.T., & Vighetto, A. (1988). Optic ataxia: a specific disruption in visuomotor mechanisms. I. Different aspects of the deficit in reaching for objects. *Brain*, *111* ( Pt 3), 643-674.
- Petersen, S.E., Baker, J.F., & Allman, J.M. (1985). Direction-specific adaptation in area MT of the owl monkey. *Brain Res*, *346* (1), 146-150.
- Priebe, N.J., Churchland, M.M., & Lisberger, S.G. (2002). Constraints on the Source of Short-Term Motion Adaptation in Macaque Area MT. I. The Role of Input and Intrinsic Mechanisms. *J Neurophysiol*, *88* (1), 354-369.
- Priebe, N.J., & Lisberger, S.G. (2002). Constraints on the Source of Short-Term Motion Adaptation in Macaque Area MT. II. Tuning of Neural Circuit Mechanisms. *J Neurophysiol*, *88* (1), 370-382.
- Rashbass, C. (1961). The relationship between saccadic and smooth tracking eye movements. *J Physiol* *159* 326-338,

- Ratcliff, G., & Davies-Jones, G.A. (1972). Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain*, *95* (1), 49-60.
- Ratcliff, G., & Newcombe, F. (1973). Spatial orientation in man: effects of left, right, and bilateral posterior cerebral lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *36* (3), 448-454.
- Raymond, J.E. (1993). Complete interocular transfer of motion adaptation effects on motion coherence thresholds. *Vision Res*, *33* (13), 1865-1870.
- Salzman, C.D., Britten, K.H., & Newsome, W.T. (1990). Cortical microstimulation influences perceptual judgements of motion direction. *Nature*, *346* (6280), 174-177.
- Saul, A.B., & Cynader, M.S. (1989). Adaptation in single units in visual cortex: the tuning of aftereffects in the spatial domain. *Vis Neurosci*, *2* (6), 593-607.
- Schiller, P.H., Finlay, B.L., & Volman, S.F. (1976). Quantitative studies of single-cell properties in monkey striate cortex. V. Multivariate statistical analyses and models. *J Neurophysiol*, *39* (6), 1362-1374.
- Servos, P., Carnahan, H., & Fedwick, J. (2000). The visuomotor system resists the horizontal-vertical illusion. *J Mot Behav*, *32* (4), 400-404.
- Smith, A.T., & Wall, M.B. (2008). Sensitivity of human visual cortical areas to the stereoscopic depth of a moving stimulus. *J Vis*, *8* (10), 1-12.
- Steinbach, M.J. (1976). Pursuing the perceptual rather than the retinal stimulus. *Vision Res*, *16* (12), 1371-1376.
- Taki, M., Miura, K., Tabata, H., Hisa, Y., & Kawano, K. (2006). The effects of preceding moving stimuli on the initial part of smooth pursuit eye movement. *Exp Brain Res*, *175* (3), 425-438.
- Tanaka, K., Hikosaka, K., Saito, H., Yukie, M., Fukada, Y., & Iwai, E. (1986). Analysis of local and wide-field movements in the superior temporal visual areas of the macaque monkey. *J Neurosci*, *6* (1), 134-144.
- Tanaka, K., & Saito, H. (1989). Analysis of motion of the visual field by direction, expansion/contraction, and rotation cells clustered in the dorsal part of the medial superior temporal area of the macaque monkey. *J Neurophysiol*, *62* (3), 626-641.
- Tolias, A.S., Smirnakis, S.M., Augath, M.A., Trinath, T., & Logothetis, N.K. (2001). Motion processing in the macaque: revisited with functional magnetic resonance imaging. *J Neurosci*, *21* (21), 8594-8601.
- Tootell, R.B., Reppas, J.B., Dale, A.M., Look, R.B., Sereno, M.I., Malach, R., Brady, T.J., & Rosen, B.R. (1995). Visual motion aftereffect in human cortical area MT revealed by functional magnetic resonance imaging. *Nature*, *375* (6527), 139-141.
- Ungerleider, L.G. (1995). Functional brain imaging studies of cortical mechanisms for memory. *Science*, *270* (5237), 769-775.
- Ungerleider, L.G., & Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. In: D. Ingle (Ed.) *Analysis of visual behavior* (pp. 549-586). Cambridge, MA: MIT Press.
- Van Essen, D.C., Maunsell, J.H., & Bixby, J.L. (1981). The middle temporal visual area in the macaque: myeloarchitecture, connections, functional properties and topographic organization. *J Comp Neurol*, *199* (3), 293-326.
- Van Wezel, R.J., & Britten, K.H. (2002). Motion adaptation in area MT. *J Neurophysiol*, *88* (6), 3469-3476.
- Vautin, R.G., & Berkley, M.A. (1977). Responses of single cells in cat visual cortex to prolonged stimulus movement: neural correlates of visual aftereffects. *J Neurophysiol*, *40* (5), 1051-1065.
- Verstraten, F.A., Fredericksen, R.E., Grusser, O.J., & van de Grind, W.A. (1994). Recovery from motion adaptation is delayed by successively presented orthogonal motion. *Vision Res*, *34* (9), 1149-1155.
- von der Heydt, R., Hanny, P., & Adorjani, C. (1978). Movement aftereffects in the visual cortex. *Arch Ital Biol*, *116* (3-4), 248-254.

- Watamaniuk, S.N., & Heinen, S.J. (2007). Storage of an oculomotor motion aftereffect. *Vision Res*, 47 (4), 466-473.
- Wichmann, F.A., & Hill, N.J. (2001a). The psychometric function: I. Fitting, sampling, and goodness of fit. *Percept Psychophys*, 63 (8), 1293-1313.
- Wichmann, F.A., & Hill, N.J. (2001b). The psychometric function: II. Bootstrap-based confidence intervals and sampling. *Percept Psychophys*, 63 (8), 1314-1329.
- Wright, M.J., & Johnston, A. (1985). Invariant tuning of motion aftereffect. *Vision Res*, 25 (12), 1947-1955.
- Zeki, S.M. (1978). Uniformity and diversity of structure and function in rhesus monkey prestriate visual cortex. *J Physiol*, 277, 273-290.

# Präsakkadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts<sup>1</sup>

*Ulrich Biber und Uwe J. Ilg*

## **Zusammenfassung**

Augenbewegungen erzeugen auf der Retina ein sich ständig änderndes Abbild unserer Umwelt. Insbesondere häufig auftretende Sakkaden verlangen nach einem kompensatorischen Mechanismus, um die veränderliche visuelle Information in ein stabiles Perzept umzuwandeln. Zu diesem Zweck macht das Gehirn vermutlich Gebrauch von internen Kopien motorischer Befehle. Elektrophysiologische Daten visueller Neurone von Primaten deuten darauf hin, dass der laterale intraparietale Kortex, die frontalen Augenfelder, und die Colliculi superiores (SC) spezielle Neurone enthalten, die ihre rezeptiven Felder (RFs) zu postsakkadischen Positionen verlagern, bevor die Sakkadenbewegung beginnt. Die Auswirkungen dieser Rekartierung auf die Wahrnehmung werden jedoch kontrovers diskutiert. Wir wollten bei Menschen testen, ob eine Rekartierung von Bewegungsadaptation in der visuellen Wahrnehmung auftritt.

Der Bewegungsnacheffekt (MAE, „motion aftereffect“) tritt nach Betrachten eines bewegten Stimulus als scheinbare Bewegung in Gegenrichtung auf. Wir haben ein Versuchsdesign entwickelt, das geeignet ist, eine prä-sakkadische Rekartierung des MAE auszumachen. Es konnte tatsächlich ein Transfer der Bewegungsadaptation von prä-sakkadischer zu postsakkadischer Position beobachtet werden, als die Versuchspersonen Sakkaden vorbereiteten. Die Stärke des MAE war in einer solchen Bedingung vergleichbar mit einer Kontrolle ( $33 \pm 7\%$  vs.  $27 \pm 4\%$ ). Der MAE war im Gegensatz dazu nach einer Sakkade oder ohne Planung einer Sakkade schwach oder nicht vorhanden, wenn Adapter und Test an unterschiedlichen Positionen auf der Retina lokalisiert waren, das heißt der MAE war in diesen Fällen eindeutig retinotop.

Bezüglich der visuellen Kognition zeigt unsere Studie zum ersten Mal eine prä-sakkadische Rekartierung des MAE, aber keinen spatiotopen Transfer über Sakkaden hinweg. Da die kortikalen Areale, die höchstwahrscheinlich bei Primaten für Bewegungsadaptation zuständig sind, der primäre visuelle Kortex (V1) und das mediale temporale Areal (MT/V5), auch als menschliches MT bezeichnet, sind, legen unsere Ergebnisse nahe, dass prä-sakkadische Rekartierung sich auf diese Areale ausweitet, die bislang mit einer strengen Retinotopie und daher mit einer klassischen Organisation rezeptiver Felder assoziiert wurden. Der prä-sakkadische Transfer von visuellen Eigenschaften, den wir hier zeigen konnten, könnte ein bestimmender Faktor für ein stabiles Perzept trotz Sakkaden sein.

---

<sup>1</sup> Journalveröffentlichung: Biber, U., & Ilg, U.J. (2011). Visual Stability and the Motion Aftereffect: A Psychophysical Study Revealing Spatial Updating. *PLoS One*, 6(1)

## 1 Einleitung

Auf der Ebene der Retina kann, wenn wir unsere Augen bewegen, die resultierende Bildverschiebung nicht von einer globalen Bewegung der Umwelt unterschieden werden. Das visuelle System von Primaten ist jedoch in der Lage, rasante Augenbewegungen, die auch als Sakkaden bezeichnet werden und mit einer Häufigkeit von drei pro Sekunde im Wachzustand auftreten (Schiller, 1998), auszugleichen. Folglich nehmen wir keine Verlagerung der Umgebung während der Ausführung von Sakkaden wahr. Diese visuelle Stabilität könnte durch Subtraktion eines internen Referenzsignals vom retinalen Bewegungssignal aufrecht erhalten werden, wie es von Helmholtz (1910) schon früh vorgeschlagen hatte. Das Reafferenzprinzip (von Holst & Mittelstaedt, 1950) und die Theorie des „corollary discharge“ (Sperry, 1950) schlagen folgende Erklärung vor: eine Reafferenz und eine Efferenzkopie (auch „corollary discharge“) werden genutzt, um ein Differenzsignal, das als Exafferenz oder Ausgabesignal eines Komparators bezeichnet wird, zu erzeugen, das an höhere Zentren im Gehirn weitergeleitet wird, und es ermöglicht Veränderungen, die durch eigene Augenbewegungen verursacht werden, aus der Wahrnehmung herauszufiltern. Die Reafferenz entsteht durch Aktivierung des Effektors, in diesem Fall der Retina. Die Efferenzkopie entspricht dem internen Referenzsignal, das von Helmholtz vorgeschlagen wurde. In unserem Fall handelt es sich um eine Kopie des Augenbewegungsbefehls. Willentliche Augenbewegungen erzeugen gemäß dieser Theorie eine Exafferenz von null, solange Umgebung und Kopfposition im Raum stabil sind. Dies könnte grundsätzlich erklären, warum wir eine stabile visuelle Umgebung über verschiedene Fixationen hinweg wahrnehmen. Diese Theorie kann man in einem beeindruckenden Experiment, bei dem die Augen medikamentös gelähmt werden und die Versuchsperson angewiesen wird zu versuchen, die Augen zu bewegen, testen. Kornmüller (1931) tat dies in einem Selbstversuch und berichtete, dass jede beabsichtigte Augenbewegung von einer „Umweltverlagerung“, die in dieselbe Richtung wie diese beabsichtigte Augenbewegung zielte, begleitet war. Stevens und Kollegen (Stevens, Emerson, Gerstein, Kallos, Neufeld, Nichols & Rosenquist, 1976) ebenso wie Matin und Kollegen (Matin, Picoult, Stevens, Edwards, Young & MacArthur, 1982) führten ähnliche Experimente durch, die sowohl teilweise als auch vollständige Lähmung der Augenmuskeln und sogar vollständige neuromuskuläre Lähmung beinhalteten. Dem Reafferenzprinzip entsprechend würde der Wegfall der retinalen Reafferenz dazu führen, dass die Efferenzkopie die Exafferenz allein bestimmen. Es scheint also so, dass die Efferenzkopie die Wahrnehmung einer Umweltverlagerung erzeugt, wenn eine Person mit gelähmten Augenmuskeln versucht, die Augen zu bewegen, dies aber nicht kann. Derartige Experimente bilden eine stichhaltige Evidenz für die Richtigkeit des Reafferenzprinzips und legen zudem nahe, dass es eine physiologische Entsprechung von Efferenzkopien geben muss. Bezüglich Sakkaden wurde von Sommer und Wurtz bei Affen ein Pfad, der vom Colliculus superior (SC) ausgeht, den mediodorsalen Thalamus passiert und schließlich den Kortex auf dem Niveau der frontalen Augenfelder erreicht als Träger der Efferenzkopie vorgeschlagen (2004a). In ihren Experimenten benutzten sie eine spezielle Aufgabe, die eine interne Überwachung von Sakkaden erforderlich macht, und die als „double-step task“ bezeichnet wird (Becker & Jürgens, 1979, Hallett & Lightstone, 1976). Bei dieser Aufgabe wurden Affen trainiert, zwei aufeinander folgende gedächtnisgeführte Sakkaden (im Folgenden erste und zweite Sakkade genannt) auf zuvor angezeigte Ziele auszuführen, wobei es also keine retinale Rückmeldung, welche die Augenposition hätte verraten können, gab. Sommer und Wurtz testeten ihre Hypothese, indem sie im mediodorsalen Thalamus eine temporäre Läsion setzten, während die Affen die beschriebene Aufgabe ausführten (2004b). Um die zweite Sakkade korrekt ausführen zu können, mussten die Affen die erste Sakkade in die Erzeugung der zweiten Sakkade mit einfließen lassen, das heißt die zweite Sakkade hing von Efferenzkopien ab. Die Affen zeigten tatsächlich systematische Fehler bezüglich der Endpunkte der zweiten,

aber nicht der ersten Sakkaden, als Folge der Injektion von Muskimol im mediodorsalen Thalamus. Daraus wurde gefolgert, dass Efferenzkopien zur Koordinierung sequentieller Sakkaden genutzt werden. Was Menschen anbetrifft, haben Gaymard und Kollegen zwei Patienten mit Läsionen im zentralen Thalamus beschrieben, die unter vergleichbaren Einschränkungen litten (Gaymard, Rivaud & Pierrot-Deseilligny, 1994). Die Patienten in ihrer Studie mussten gedächtnisgeführte Sakkaden mit zwischengeschalteten Augenbewegungen, die entweder durch visuell geführte Sakkaden, eine glatte Augenfolgebewegung oder eine Ganzkörperbewegung verursacht wurden, ausführen. Die Patienten zeigten eine erheblich eingeschränkte Sakkadengenauigkeit im Vergleich zu einfachen gedächtnisgeführten Sakkaden und im Vergleich zu gesunden Versuchspersonen. Heide und Kollegen untersuchten 35 Patienten mit fokal einseitigen kortikalen Läsionen auf ihre Fähigkeit hin, eine „double-step“ Sakkadenaufgabe zu lösen (Heide, Blankenburg, Zimmermann & Kompf, 1995). Die Diversität dieser Läsionen umfasste den posterioren Parietalkortex, den präfrontalen Kortex und die mutmaßlichen Positionen der menschlichen frontalen und supplementären Augenfelder. Die größte Fehlerhäufigkeit zweiter Sakkaden zeigten dabei Patienten mit Läsionen im posterioren Parietalkortex. Die Autoren folgerten, dass der posteriore Parietalkortex für eine stabile Raumwahrnehmung trotz Sakkaden entscheidend sei. Haarmeier und Kollegen erforschten den Fall des Patienten R.W., der beidseitige Läsionen in den Brodmann-Arealen 18, 19 und möglicherweise 37 hatte, und unter fälschlicher Bewegungswahrnehmung litt (Haarmeier, Thier, Repnow & Petersen, 1997). R.W. nahm während er glatte Augenfolgebewegungen ausführte, retinale Bildverschiebung auf Grund von Hintergrundbewegung wahr, als ob es sich um Bewegung im extrapersonalen Raum handele. R.W. konnte den Hintergrund nur als stationär wahrnehmen, wenn dieser auf der Retina stabilisiert wurde. Tatsächlich tritt auch bei gesunden Personen, die glatte Augenfolgebewegungen ausführen, die Wahrnehmung sehr kleiner Bewegungen eines stationären Hintergrunds auf. Diese Bewegungen sind auch als Filehne-Illusion bekannt (Filehne, 1922). Es gibt auch Hinweise dafür, dass beeinträchtigte Efferenzkopien Teil der Pathologie von Schizophrenie sind (Chapman, 1966, Feinberg & Guazzelli, 1999, Ford, Mathalon, Heinks, Kalba, Faustman & Roth, 2001) und auch verschiedenen anderen charakteristischen sensorischen und motorischen Defiziten, die durch Gehirnläsionen verursacht werden, zu Grunde liegen (Angel, 1980, Baizer, Kralj-Hans & Glickstein, 1999, Duhamel, Goldberg, Fitzgibbon, Sirigu & Grafman, 1992b, Rafal, 1994, Versino, Beltrami, Uggetti & Cosi, 2000). Insbesondere der Fall von R.W. demonstriert, dass die Fähigkeit, eine stabile Welt trotz eigener Augenbewegungen wahrzunehmen, selektiv gestört sein kann. Die Mechanismen, die eine Aufrechterhaltung räumlicher Konstanz gewährleisten, werden bis heute erforscht (für einen Überblick siehe Melcher & Colby, 2008). Ein wichtiges Prinzip, das aus jüngsten Entdeckungen hervorging, ist das dynamische rezeptive Feld (RF). Ursprünglich wurde angenommen, dass visuelle RFs in Hinblick auf Raum- und Stimuluspezifität konstant seien, das heißt, dass das so genannte klassische RF eine statische Kartierung aufweist. Jedoch ist heute klar, dass RFs viel dynamischer sind und unter bestimmten Bedingungen, z.B. wenn eine Augenbewegung geplant wird, auf Informationen außerhalb des klassischen RFs zugreifen können. Einzelzelleitungen im lateralen intraparietalen Areal (LIP) von Affen, die von Duhamel, Colby und Goldberg durchgeführt wurden (1992a), zeigten, dass die meisten dieser Neurone ihre RFs von der prä- zur postsakkadischen Position vor der Ausführung visuell geführter Sakkaden verlagern. Es wurden zwei verschiedene Eigenschaften dieser Neurone genauer beschrieben. Erstens verlagern sie ihre RFs von der prä- zur postsakkadischen oder zukünftigen Position kurz vor Beginn der Sakkade (16 von 36 Zellen), und zweitens scheinen sie eine Gedächtnisspur von Zielen, die kurz (50 ms) innerhalb des zukünftigen RFs gezeigt werden, zu tragen (22 von 23 Zellen). Der Begriff zukünftiges RF bezieht sich abermals auf die Ausweitung bzw. den Sprung des RF zur postsakkadischen Position kurz vor der Ausführung der Sakkade. Die Aktualisierung, Verlagerung oder

Rekartierung könnte in der Theorie folgendermaßen funktionieren: Bei erscheinen eines Reizes erhöhen Neurone, deren RFs die Stimulusposition abdecken, ihre Feuerrate. Wenn eine Sakkade geplant wird, also kurz vor ihrer Ausführung, könnten diese Neurone ihre Aktivität auf Neurone übertragen, welche die Stimulusposition nach der Sakkade umfassen (Colby & Goldberg, 1999). Jedoch blieb es unklar, ob es Efferenzkopien sind, die diesen Prozess antreiben. Spätere Experimente von Sommer und Wurtz (2006), bei denen die Eigenschaften von Neuronen einer sakkadischen Subregion des kortikalen Augenfelds (FEFsac) von Affen untersucht wurden, zeigten, dass diese Neurone eingeschränkte visuelle Verarbeitung, das heißt eine fehlerhafte Rekartierung, aufwiesen, wenn der mediodorsale Thalamus, die vermeintliche Überträgerstation von Efferenzkopien, zeitweise inaktiviert wurde. Mittels Einzelzelleitungen konnte Rekartierung schließlich in einigen Hirnarealen wie LIP (Duhamel et al., 1992a, Heiser & Colby, 2006), FEF (Goldberg & Bruce, 1990, Umeno & Goldberg, 1997), den intermediären Schichten des SC (Walker, Fitzgibbon & Goldberg, 1995) und in den extrastriaten visuellen Arealen V3 und V3a (Nakamura & Colby, 2002) gefunden werden. Zusammengenommen scheint es umfängliche Indizien dafür zu geben, dass die Rekartierung ein wichtiger Faktor für die Aufrechterhaltung räumlicher Konstanz ist (für einen Überblick siehe Duhamel, Bremmer, BenHamed & Graf, 1997, Sommer & Wurtz, 2008). Bis heute wurde Rekartierung im visuellen System auf dem Niveau einzelner Zellen von Affen ebenso wie auf dem Niveau ganzer Zellpopulationen bei Menschen mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) gezeigt. Merriam und Kollegen beschrieben sogenannte Voxel extrastriater visueller Areale, die rekartierte Aktivität während der Ausführung von Sakkaden aufwiesen (Merriam, Genovese & Colby, 2007). Jedoch wurde experimentell nicht nachgewiesen, ob diese Art von Rekartierung visuelle Bewegungswahrnehmung per se beeinflusst oder lediglich für das okulomotorische System zur Ausführung sequentieller Sakkaden wichtig ist. Diese Fragestellung adressieren wir in unserer Studie und wollen herausfinden, ob Bewegungsadaptation geeignet ist, prä-sakkadische Rekartierung in der visuellen Kognition aufzudecken. Zu diesem Zweck haben wir ein Adaptionsparadigma, das den Bewegungsnacheffekt (MAE, „motion aftereffect“) beinhaltet, entworfen. Der MAE ist eine außergewöhnlich stabile Illusion, die bei Betrachten kohärenter Bewegung als Scheinbewegung statischer Bilder in Gegenrichtung der Adaptation auftritt (für einen Überblick siehe Mather, Pavan, Campana & Casco, 2008, Mather, Verstraten & Anstis, 1998). Ein Adapter aus Zufallspunkten, der sich nach links bewegt, wird beispielsweise einige Sekunden präsentiert, während eine Versuchsperson das Zentrum dieses Adapters fixiert. Statische Punkte, die nach dieser Bewegungsadaptation an derselben Position wie der Adapter gezeigt werden und als Teststimulus dienen, bewegen sich nun scheinbar nach rechts. Es ist wichtig zu bemerken, dass dies nicht der Fall zu sein scheint, wenn Adapter und Test an unterschiedlichen retinalen Positionen gezeigt werden, das heißt der MAE ist offenbar retinotop (Ezzati, Golzar & Afraz, 2008, Knapen, Rolfs & Cavanagh, 2009, Wenderoth & Wiese, 2008). Darüber hinaus gibt es nur wenige Studien, die darauf hinweisen, dass Bewegungsinformation über Blicksprünge hinweg kombiniert wird (Gysen, De Graef & Verfaillie, 2002, Gysen, Verfaillie & De Graef, 2002, Melcher & Morrone, 2003, Ong, Hooshvar, Zhang & Bisley, 2009, Pollatsek & Rayner, 2002, Verfaillie, De Troy & Van Rensbergen, 1994). In der entscheidenden Bedingung unseres Paradigmas wurde der Teststimulus innerhalb der zukünftigen RFs von Neuronen, die mutmaßlich zuvor adaptiert wurden, gezeigt. Somit diente die Stärke der Illusion bzw. die Größe des MAE als Maß für die Stärke der stattfindenden Rekartierung. Auf diese Art fragten wir, ob prä-sakkadische Rekartierung einen Einfluss auf das menschliche visuelle Wahrnehmungssystem hat. Wir haben auch versucht daraus abzuleiten, ob dieser Prozess einen Einfluss auf Gehirnareale, die für Bewegungsadaptation wichtig sind, hat. In der Tat erhielten wir schlüssige psychophysische Beweise für eine prä-sakkadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts

bei menschlichen Versuchspersonen. Dies legt zudem nahe, dass der Rekartierungsmechanismus ein bestimmender Faktor für die Vermittlung visueller Konstanz ist.

## 2 Material & Methoden

### 2.1 Versuchspersonen, Versuchsaufbau & Aufzeichnung von Augenbewegungen

Sieben gesunde Versuchspersonen (2 weiblich & 5 männlich) im Alter zwischen 21 und 33 Jahren (mittleres Alter  $24.3 \pm 4.1$  SD) nahmen an jedem von drei Experimenten, die unten beschrieben sind, teil. Alle Versuchspersonen hatten ein normales oder auf normal korrigiertes Sehvermögen. Alle Experimente wurden in einem abgedunkelten Raum durchgeführt. Die Stimuli wurden auf einem 19'' Röhrenmonitor (Iiyama Vision Master Pro 454 HM903DT B + NVIDIA GeForce 6600GT Grafikkarte) bei einem Blickabstand von 44 cm und somit einer maximal sichtbaren Fläche von  $47^\circ$  horizontal und  $35^\circ$  vertikal präsentiert. Alle linearen Raumdimensionen und Geschwindigkeiten werden im Folgenden in Grad oder Bogenminuten bzw. Grad pro Sekunde angegeben und wurden mit dem Tangentialpunkt in der Mitte des Bildschirms berechnet. Die räumliche Auflösung betrug ca. 34 Pixel pro Grad sowohl in horizontaler als auch vertikaler Richtung entsprechend einer Gesamtbildschirmauflösung von 1600 x 1200 Pixel. Die Bildwiederholrate lag bei 104.5 Hz. Alle Stimuli wurden in C geschrieben und benutzten die freie Grafikbibliothek Simple DirectMedia Layer (SDL). Horizontale und vertikale Augenpositionen wurden vom rechten und linken Auge respektive mittels Infrarotokulographie (IRIS Skalar) aufgezeichnet. Die räumliche Auflösung dieser Aufzeichnung betrug  $0.2^\circ$ . Das analoge Signal wurde mit einem Tiefpass gefiltert (Grenzfrequenz: 100 Hz) und mit einer zeitlichen Auflösung von 1 kHz digitalisiert.

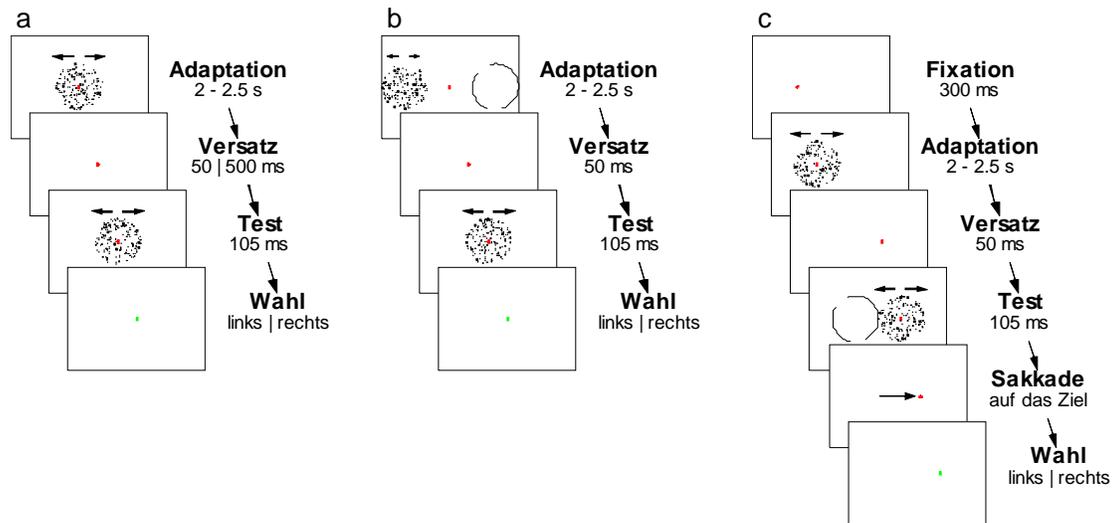
### 2.2 Experiment 1: Basiseffekt und Speicherung des Bewegungsnacheffekts

Die Versuchspersonen betrachteten einen mittig positionierten Adapter (Durchmesser  $14^\circ$ ) aus Zufallspunkten (RDK, „random-dot kinematogram“) auf einem schwarzen Hintergrund, wie in **Abb. 1a** gezeigt ist. Die Parameter des RDK sind weiter unten im Detail beschrieben. Die Punkte bewegten sich kohärent entweder nach links oder rechts bei einer Geschwindigkeit von  $3^\circ/s$ , während die Versuchspersonen ein kleines rotes Quadrat (Kantenlänge  $6.5'$ ) im Zentrum des Stimulus mit den Augen fixierten. Der Adapter wurde zufällig zwischen 2 und 2.5 Sekunden präsentiert. Nach einer Verzögerung von entweder 50 oder 500 ms, während der die Fixation aufrecht erhalten wurde, wurde ein Test, der ebenfalls aus einem RDK mit zentralem roten Quadrat bestand, 105 ms lang gezeigt. Die Versuchspersonen mussten daraufhin die Bewegungsrichtung des Tests gemäß eines „two-alternative forced choice“ (2AFC) Paradigmas beurteilen, wobei sie Tastendrucke verwendeten („1“ für links, „0“ für rechts). Wir setzten unsere Versuchspersonen davon in Kenntnis, dass ausschließlich horizontale Bewegungsrichtungen auftraten und, dass sie eine Entscheidung treffen sollten, auch wenn der Test als stationär wahrgenommen würde. Jede der 20 Bedingungen (2 Adaptationsrichtungen x 2 Verzögerungszeiten x 5 Testgeschwindigkeiten) wurde dreißigfach in pseudorandomisierter Abfolge in drei Versuchsblöcken á 20 Einzeldurchläufe (Insgesamt 600 Einzeldurchläufe pro Versuchsperson) präsentiert.

### 2.3 Experiment 2: Retinale Spezifität des Bewegungsnacheffekts

Die Versuchspersonen betrachteten einen Adapter wie in Experiment 1, der aber peripher, mit seinem Zentrum entweder  $14^\circ$  rechts oder links vom mittigen Fixationsziel, präsentiert wurde, wie in **Abb. 1b** dargestellt. Man beachte, dass es keinen räumlichen Überlapp

zwischen Adapter und Test gab. Der Test wurde nach einer Verzögerung von 50 ms in der Mitte des Bildschirms 105 ms lang gezeigt. Die Versuchspersonen beurteilten dann die Bewegungsrichtung des Tests wie in Experiment 1. Jede der 20 Bedingungen (2 Adaptationsrichtungen x 2 Adapterpositionen x 5 Testgeschwindigkeiten) wurde dreißigfach in pseudorandomisierter Abfolge in drei Versuchsblocks á 200 Einzeldurchläufe (Insgesamt 600 Einzeldurchläufe pro Versuchsperson) präsentiert.



**Abb. 1:** Versuchsablauf. In jedem Experiment wurden die Versuchspersonen angewiesen, ein kleines rotes Quadrat im Zentrum eines Adapters, der aus einem Kinematogramm aus Zufallspunkten (RDK) bestand und innerhalb einer stationären kreisförmigen Apertur zufällig zwischen 2 und 2.5 s gezeigt wurde, zu fixieren. Die Punkte des Adapters bewegten sich mit 3°/s nach links oder rechts. Der Test wurde sehr kurz (105 ms) eingeblendet und war entweder statisch oder bewegte sich mit 0.6 oder 1.2°/s nach links oder nach rechts. Sobald ein kleines, grünes Quadrat erschien, beurteilten die Versuchspersonen die Bewegungsrichtung des Tests mit einem Tastendruck. **a** Basis- und Speichereffekt des MAE: Adapter und Fixationsziel wurden mittig präsentiert. Nach einer Verzögerung (Versatz) von 50 oder 500 ms wurde der Test ebenfalls mittig präsentiert. **b** Retinale Spezifität oder „Phantom“ MAE: Der Adapter wurde 14° links oder rechts (gestrichelter Kreis) des mittigen Fixationsziels gezeigt. Der Test wurde nach einer Verzögerung von 50 ms mittig präsentiert. **c** Prä-sakkadische Rekartierung des MAE: Zur Ankündigung der Position des Adapters wurde ein Fixationsziel 300 ms lang 7° links oder rechts von der Mitte gezeigt. Die Versuchspersonen wurden instruiert, eine Sakkade auszuführen, sobald zu Beginn der Verzögerungsphase (drittes Feld „Versatz“) ein rotes Quadrat erschien. Dieses Sakkadenziel wurde stets auf der anderen Seite des Bildschirms, relativ zur Position des Adapters, eingeblendet. Hier sind die Bedingungen für Sakkaden nach rechts dargestellt. Die Position und der Zeitversatz bis zum Erscheinen des Tests wurden unabhängig kontrolliert. Der Test erschien entweder 50 oder 500 ms nach der Beendigung der Präsentation des Adapters und wurde entweder an der Position des ursprünglichen Fixationsziels (gestrichelter Kreis) oder an der Position des Sakkadenziels (wie in der Abbildung) gezeigt. Die Abbildungen sind maßstabsgetreu (Breite: 42.5°; Höhe: 32°). Gestrichelte Kreise und Pfeile waren nicht Teil der visuellen Stimulation.

#### 2.4 Experiment 3: Prä-sakkadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts

Die Adapterposition wurde zuerst durch ein rotes Quadrat, das 300 ms gezeigt wurde, angekündigt, während die Versuchspersonen fixierten oder mit den Augen zum Fixationsziel zurückkehrten (**Abb. 1c**). Daraufhin wurde der Adapter, der sein Zentrum entweder 7° rechts oder links von der Mitte des Bildschirms hatte, gezeigt. Dann wurde ein Sakkadenziel, ein rotes Quadrat mit einer Kantenlänge von 6.5', eingeblendet. Dieses Sakkadenziel wurde auf der anderen Seite des Bildschirms gezeigt, das heißt 14° links oder rechts des Fixationsziels abhängig von der anfänglichen Position des Adapters. Mit einer Verzögerung von entweder

50 oder 500 ms wurde darauf der Test gezeigt, das heißt der Test wurde entweder vor oder nach der Sakkade gezeigt. Des Weiteren konnte der Test entweder an der anfänglichen Position des Fixationsziels oder aber an der Position des Sakkadenziels gezeigt werden. Zuletzt mussten die Versuchspersonen die Bewegungsrichtung des Tests beurteilen. Jede der 80 Bedingungen (2 Adaptationsrichtungen x 2 Adapterpositionen x 2 Verzögerungszeiten x 2 Testpositionen x 5 Testgeschwindigkeiten) wurde dreißigfach in pseudorandomisierter Abfolge in zehn Versuchsblocks á 240 Einzeldurchläufe (Insgesamt 2400 Einzeldurchläufe pro Versuchsperson) präsentiert.

### *2.5 Eigenschaften der Zufallspunktkinematogramme*

Die RDKs von Adapter und Test wurden innerhalb einer kreisförmigen Fläche mit einem Durchmesser von  $14^\circ$  präsentiert. Es gab keine physikalische Begrenzung dieser Stimuli. Der Test war entweder stationär oder bewegte sich langsam nach links oder rechts bei 0.6 oder 1.2°/s. Die Punkte selbst waren weiße Quadrate mit einer Kantenlänge von  $3.2'$ , entsprechend zwei auf zwei Pixel. Diese Quadrate erzeugten den Eindruck von gefüllten Kreisen, da sie sehr klein waren. Die Punktdichte betrug 4 Punkte/Grad<sup>2</sup>. Die Luminanz der Adapterpunkte betrug 6 cd/m<sup>2</sup> und die Luminanz der Testpunkte 92 cd/m<sup>2</sup>. Die Luminanz des Hintergrunds lag unterhalb des Messbereichs des Luminanzmeters. Jeder Punkt wurde anfänglich mit einer Lebenszeit zwischen 10 und 402 ms (1-42 Bildschirmzyklen) ausgestattet. Sobald die Lebenszeit eines Punktes endete, wurde er mit einer Lebenszeit von 402 ms an einer zufälligen Position innerhalb der Kreisfläche neu erzeugt. Die Lebenszeit der Testpunkte war jedoch stets 105 ms (11 Bildschirmzyklen), da sich in Pilotexperimenten andeutete, dass die Entscheidungsgenauigkeit bei Teststimuli mit zufälligen Lebenszeiten sehr gering war, vermutlich auf Grund von zusätzlichem Flicker, der bei zufälligen Lebenszeiten auftritt. Wenn ein Punkt sich aus der Kreisfläche heraus bewegte, wurde er mittels y-Achsen Spiegelung ausgehend von der anderen Seite der Kreisfläche weiterbewegt.

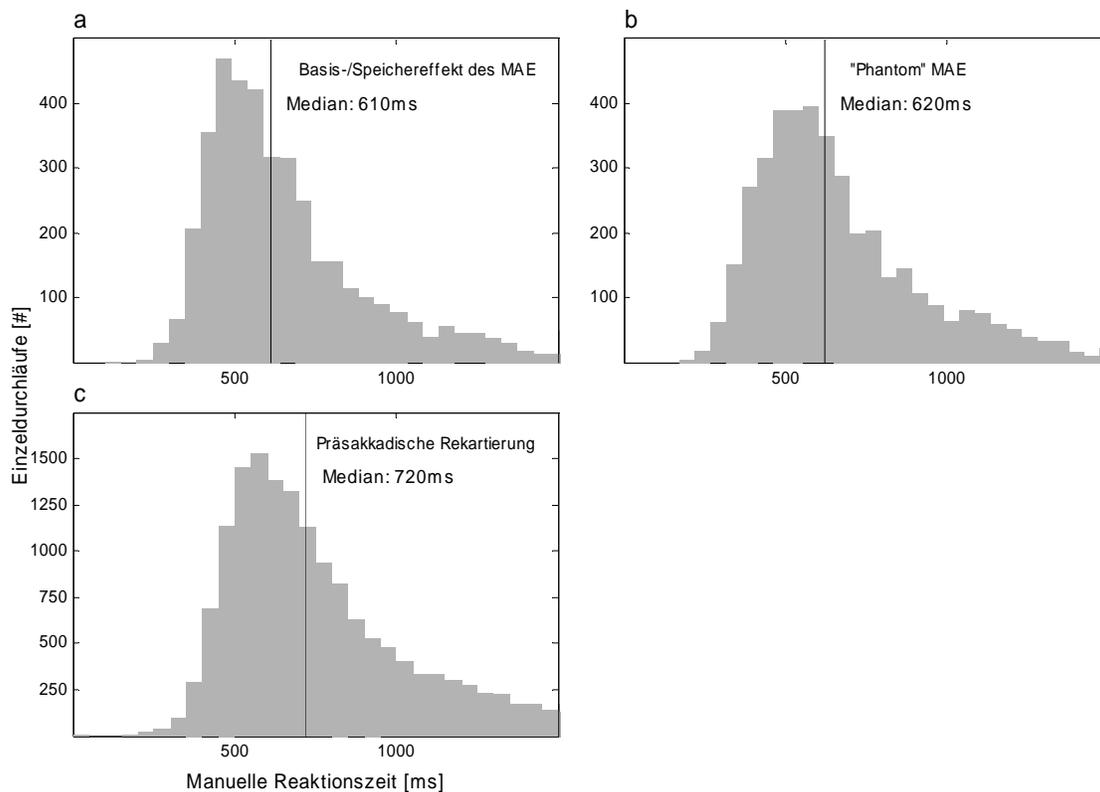
### *2.6 Psychometrische Funktionen und ihre Güte*

Sämtliche Datenverarbeitung wurde mit Matlab bewerkstelligt. Psychometrische Funktionen wurden mit der „psignifit toolbox“ Version 2.5.6 für Matlab (siehe <http://bootstrapsoftware.org/psignifit/>) erstellt, die eine von Wichmann und Hill (2001) beschriebene Maximum-Likelihood-Methode implementiert. Die Bestimmung der Güte der Schätzkurven und der Vergleich solcher Kurven wurden ebenfalls mit der „psignifit toolbox“ durchgeführt. Die Bestimmung der Güte der Schätzkurven lieferte für fast alle psychometrischen Kurven positive Resultate (100% in Experiment 1, 100% in Experiment 2 & 96.4% in Experiment 3). Der Vergleich der psychometrischen Kurven zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Funktionen (7/7 in Experiment 1, 3/7 in Experiment 2, 5/7 bzw. 6/7 in der ersten bzw. zweiten Rekartierungsbedingung von Experiment 3, 0/7 bzw. 7/7 in der negativen bzw. positiven Kontrolle von Experiment 3).

### *2.7 Manuelle Reaktionszeiten*

Die Zeitspanne zwischen dem Auftauchen des Antwortsignals („go-signal“) und dem Tastendruck einer Versuchsperson (letztes Feld in **Abb. 1**) wurde als manuelle Reaktionszeit (MRT, „manual reaction time“) definiert. Einzeldurchläufe mit einer Reaktionszeit über 1500 ms wurden von der Analyse ausgenommen. Bezüglich der MRTs haben wir eine

zweifaktorielle ANOVA mit den Faktoren Experiment und Versuchsperson durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in **Abb. 2** gezeigt. Zwischen den Experimenten gab es keinen signifikanten Unterschied, aber zwischen den Versuchspersonen. Es war jedoch eine Tendenz hin zu längeren Reaktionszeiten in Experiment 3 zu erkennen.



**Abb. 2:** Manuelle Reaktionszeiten in allen drei Experimenten. In jedem Feld sind Histogramme (Behältergröße 50 ms) aller (außer den entfernten) Einzeldurchläufe gezeigt (ursprünglich 4200 in a und b, 16800 in c) der sieben Versuchspersonen gezeigt. Die schwarzen Linien zeigen jeweils den Median der Reaktionszeiten an. Einzeldurchläufe mit einer Reaktionszeit über 1500 ms sind nicht dargestellt und wurden von der Analyse ausgenommen. **a** Basis-/Speichereffekt des MAE. Einzeldurchläufe beider Bedingungen wurden kombiniert. **b** Retinale Spezifität oder „Phantom“ MAE. Einzeldurchläufe beider Adapterpositionen (linke/rechte Peripherie) wurden kombiniert. **c** Präsakadische Rekartierung. Einzeldurchläufe aller verschiedenen Bedingungen (verschiedene Verzögerungen, Adapterpositionen und Testpositionen) wurden kombiniert. Eine zweifaktorielle ANOVA lieferte keinen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Experiment ( $F = 1.13$ ;  $p = 0.39$ ), aber einen signifikanten Effekt für den Random-Effects-Faktor Versuchsperson ( $F = 11.35$ ;  $p < 0.001$ ). Es gab keine signifikante Interaktion zwischen diesen beiden Faktoren ( $F = 0.78$ ;  $p = 0.66$ ). Ein post-hoc-Scheffé-Test ergab signifikante Unterschiede zwischen allen Paarungen von Versuchspersonen bis auf eine.

## 2.8 Analyse der Augenbewegungsaufzeichnungen

Die gesamte Analyse der Augenpositionsprofile fand auf der Grundlage von Einzeldurchläufen statt. Horizontale und vertikale Augengeschwindigkeit und Beschleunigung wurden durch Differenzierung der Augenpositionsdaten berechnet. Augenpositionsprofile wurden mit einem Tiefpass bei 40 Hz gefiltert, Augengeschwindigkeitsprofile bei 10 Hz (Butterworth, erste Ordnung). Die polare Geschwindigkeit und Beschleunigung wurden aus den kombinierten horizontalen und vertikalen Profilen berechnet. Der Sakkadendetektor war optimiert, große Sakkaden von ca.  $15^\circ$  zu erkennen. Genauer gesagt wurde der Beginn einer

Sakkade detektiert, wenn die polare Beschleunigung  $2500^{\circ}/s^2$  überstieg. Der Zeitversatz zwischen dem Beginn der ersten Sakkade und dem Erscheinen des Sakkadenziels wird im Folgenden als Sakkadenlatenz bezeichnet. In den ersten beiden Experimenten schlossen wir Einzeldurchläufe, bei denen die Fixation durch eine Sakkade in den letzten 500 ms der Fixationsphase, während der Verzögerung oder während der Präsentation des Tests durchbrochen wurde, aus. Im dritten Experiment schlossen wir Einzeldurchläufe, bei denen eine zu kurze ( $< 130$  ms) oder zu lange ( $> 350$  ms) Sakkadenlatenz oder gar keine Sakkade innerhalb dieses Zeitfensters auftrat, von der Analyse aus (**Abb. 6**).

### 3 Ergebnisse

Zur Beantwortung der Frage, ob präakkadische Rekartierung des MAEs auftritt, haben wir drei spezifische Experimente entworfen, die in **Abb. 1** dargestellt sind. Im ersten Experiment wurde der Basiseffekt und die Speichereigenschaft des MAE untersucht (**Abb. 1a**). Im zweiten Experiment haben wir die retinale Spezifität bzw. den so genannten Phantomeffekt des MAE vermessen (**Abb. 1b**). Mit dem dritten Experiment wurde die Rekartierung des MAE angesprochen (**Abb. 1c**).

#### 3.1 Experiment 1: Basiseffekt und Speicherung des Bewegungsnacheffekts

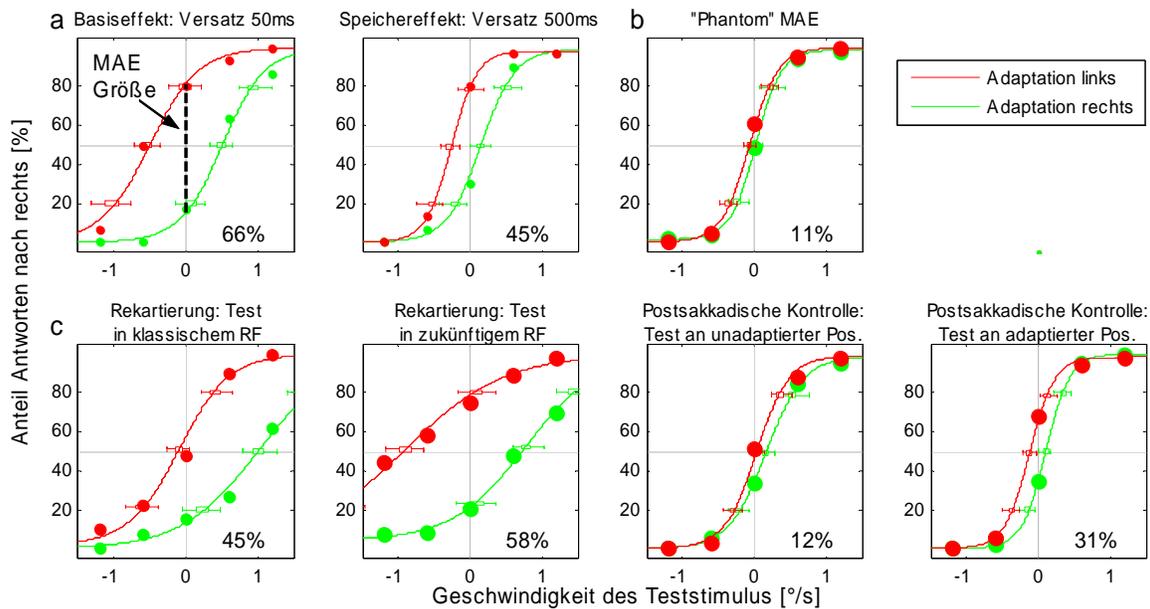
Der Sinn dieses Experiments bestand darin, die Größe des „klassischen“ MAE bei unseren Versuchspersonen, unter den dem Rekartierungsexperiment (Experiment 3) vergleichbaren Bedingungen zu messen. Wir quantifizierten die subjektive Größe des MAE bei zwei verschiedenen Zeitversätzen zwischen Adapter und Test (50 & 500 ms). Der Versuchsablauf ist in **Abb. 1** dargestellt. Augenbewegungen wurden zur Sicherstellung der Fixation überwacht. Wir analysierten die Antworten von sieben Versuchspersonen, die sie mittels Tastendruck gemäß eines 2AFC Paradigmas gaben. Etwa 3% von insgesamt 4200 Einzeldurchläufen mussten auf Grund gebrochener Fixation, ausgelöst durch Lidschlüsse oder Sakkaden, von der Analyse ausgeschlossen werden.

**Abb. 3** zeigt psychometrische Funktionen aller drei Experimente für eine repräsentative Versuchsperson (S. F.). In **Abb. 3a** ist der Basiseffekt (Zeitversatz 50 ms) im linken Feld gezeigt, und die Speichereigenschaft (Zeitversatz 500 ms) im rechten Feld. In jedem Feld ist der Prozentsatz der Antworten nach rechts gegen die Geschwindigkeit des Tests aufgetragen. Negative Werte entsprechen dabei Bewegungen nach links und positive Werte entsprechen Bewegungen nach rechts. Man beachte, dass es auch eine spezielle Bedingung gab, in der der Test still stand. Datenpunkte, psychometrische Funktionen und Fehlerbalken für linksgerichtete Adaptation sind rot gezeichnet, jene für rechtsgerichtete Adaptation grün. Die Schnittpunkte der am besten angepassten logistischen Funktionen beider Adaptationsrichtungen mit der y-Achse dienten als Basis für die Abschätzung der Größe des MAE. Die Antwortdifferenz zwischen diesen beiden Schnittpunkten für links- und rechtsgerichtete Adaptation wurde genutzt, um die Größe des MAE bei einer einzelnen Versuchsperson zu quantifizieren. Die Größe des MAE für S. F. ist in der unteren rechten Ecke jedes Felds angegeben. Die mittlere Größe des MAE, wie in **Abb. 5a** zu sehen ist, über alle sieben Versuchspersonen beträgt für den Basiseffekt des MAE (Zeitversatz 50 ms)  $58 \pm 6\%$  SEM und für die Speichereigenschaft des MAE (Zeitversatz 500 ms)  $44 \pm 6\%$  SEM. Kurz gesagt verringerte die Erhöhung des Zeitversatzes von 50 auf 500 ms den MAE auf 75% seiner ursprünglichen Größe. Ein zweifaktorielle ANOVA ergab signifikante Effekte für den Faktor Zeitversatz (Basiseffekt vs. Speichereigenschaft,  $p = 0.0038$ ;  $F = 20.9$ ) und den Random-Effects-Faktor Versuchsperson ( $p = 0.0025$ ;  $F = 14.3$ ).

#### 3.2 Experiment 2: Retinale Spezifität des Bewegungsnacheffekts

Nicht nur der MAE, sondern die meisten visuellen Nacheffekte sind retinotop, das heißt der Effekt tritt nur auf, wenn der Teil der Retina, der adaptiert wurde, auch den Teststimulus abtastet. Dies wurde beispielsweise für MAEs, die durch lineare Bewegung (Wohlgemuth, 1911) oder durch Spiralbewegung (Masland, 1969) induziert werden, gezeigt. Der MAE weist jedoch interokulären Transfer und partiellen Transfer zu anliegenden Positionen, so genannter

„remote“ oder „phantom“ MAE, auf (Snowden & Milne, 1997, Weisstein, Maguire & Berbaum, 1977). Ziel dieses Experiments war es herauszufinden, ob, und wenn wie stark, ein solcher „phantom“ MAE unter unseren Versuchsbedingungen auftreten würde. Dies war notwendig, da ein starker „phantom“ MAE unmöglich von einem Rekartierungseffekt zu unterscheiden sein würde. Wir überwachten die Augenbewegungen und untersuchten die Antworten von sieben Versuchspersonen nach der Präsentation eines peripheren Adapters und eines mittigen Tests, wie in **Abb. 1** gezeigt. Etwa 8% von 4200 Einzeldurchläufen wurden auf Grund von Abbrüchen der Fixation ausgeschlossen. Psychometrische Funktionen einer repräsentativen Versuchsperson (S. F.) sind in **Abb. 3b** abgebildet.

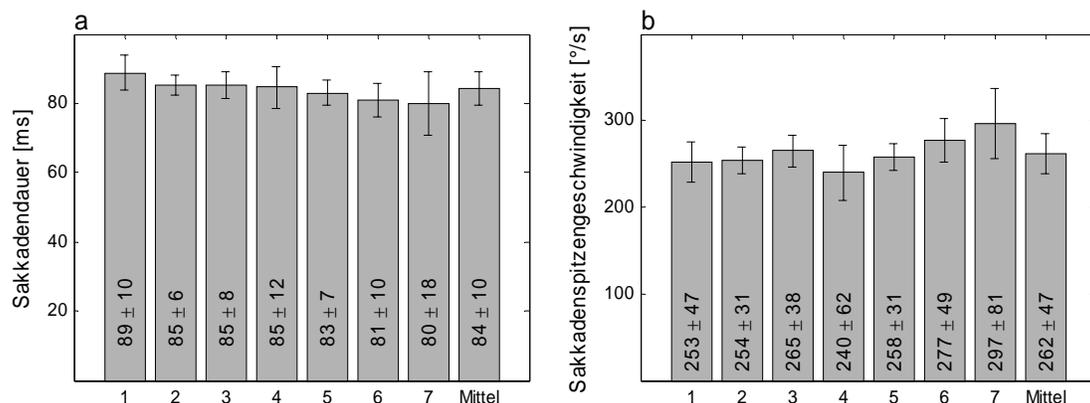


**Abb. 3:** Psychometrische Funktionen einer repräsentativen Versuchsperson (S. F.) für alle drei Experimente. In jedem Feld ist der Anteil der Antworten nach rechts gegen die Geschwindigkeit des Tests aufgetragen. Der Durchmesser der Datenpunkte spiegelt die Anzahl der Messungen in jeder Bedingung wider. Grundsätzlich wurden 30 Einzeldurchläufe jeder Bedingung gemessen. Man beachte aber, dass bei b und c Daten von spiegelverkehrten Bedingungen kombiniert wurden und daher 60 Messungen pro Bedingung enthalten sind. **a** Der Basis- und Speichereffekt des MAE mit den Zeitversätzen 50 und 500 ms sind gezeigt. Rote und grüne Datenpunkte stehen für Adaptation nach links und rechts respektive. Logistische Funktionen und Fehlerbalken, die aus Bootstrapsimulationen stammen, haben denselben Farbcode. Die Abschätzungen über die Größe des MAE ergaben sich aus der Differenz des jeweiligen Anteils an Antworten nach rechts für die beiden Adaptationsrichtungen bei der statischen Testbedingung. Diese Differenz ergibt sich somit aus den Schnittpunkten der psychometrischen Kurven mit der y-Achse, wie im linken Feld auch gezeigt ist. In dieser Bedingung wurde der Test 50 ms nach dem Adapter gezeigt (Basisseffekt) und im rechten Feld 500 ms nach dem Adapter (Speichereffekt). **b** Retinale Spezifität oder „Phantom“ MAE: Die Adaptation fand entweder in der rechten oder linken Peripherie statt, wohingegen der Test nach einer Verzögerung von 50 ms in der Mitte präsentiert wurde. Die Daten von beiden Adaptationspositionen unterschieden sich nicht signifikant und wurden daher zur einfacheren Veranschaulichung kombiniert. **c** Prä- und postsakkadische Rekartierung des MAE: Die Daten von spiegelverkehrten Bedingungen wurden auch hier kombiniert. Es sind nur die vier grundsätzlichen Bedingungen gezeigt, bei denen Adapter und Test entweder auf derselben oder entgegengesetzten Seiten waren und die Verzögerung entweder 50 oder 500 ms betrug. Die ersten zwei Felder stellen Rekartierungsbedingungen dar (Verzögerung 50 ms), bei denen der Test entweder am Fixationsziel (Feld ganz links) oder am Sakkadenziel (linkes mittleres Feld) gezeigt wurde. Die letzten beiden Felder zeigen postsakkadische Kontrollen (Verzögerung 500 ms), bei denen der Test entweder am ursprünglichen Fixationsziel (rechtes mittleres Feld) oder am bereits fixierten Sakkadenziel (Feld ganz rechts) gezeigt wurde. Beschriftung von b und c wie in a.

Da es bezüglich der Größe des MAE keinen signifikanten Unterschied zwischen den Adapterpositionen (14° rechts oder links des Fixationsziels) gab, wurden die Daten beider Bedingungen kombiniert. Der große Überlapp zwischen den Datenpunkten beider Adaptationsrichtungen (rot und grün) deutet darauf hin, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Funktionen gibt und daher die Größe des „phantom“ MAE bei dieser Versuchsperson sehr gering war (11%). Die mittlere Größe des „phantom“ MAE über alle Versuchspersonen betrug  $17 \pm 5\%$  SEM, wie in **Abb. 5b** gezeigt. Der „phantom“ MAE war somit signifikant kleiner als der Basiseffekt (t-Test,  $p = 0.0003$ ) und der MAE in der Speicherbedingung (t-Test,  $p = 0.005$ ) von Experiment 1. Er war aber auch signifikant größer als null (t-Test gegen null,  $p = 0.0144$ ). Wenn man jedoch einzelne Versuchspersonen betrachtet, zeigt sich, dass 4/7 Paaren psychometrischer Kurven nicht voneinander verschieden waren (Monte-Carlo-Test  $p > 0.05$ ). In Summe war der „phantom“ MAE somit schwach messbar, aber keine durchgängige Erscheinung bei allen Versuchspersonen.

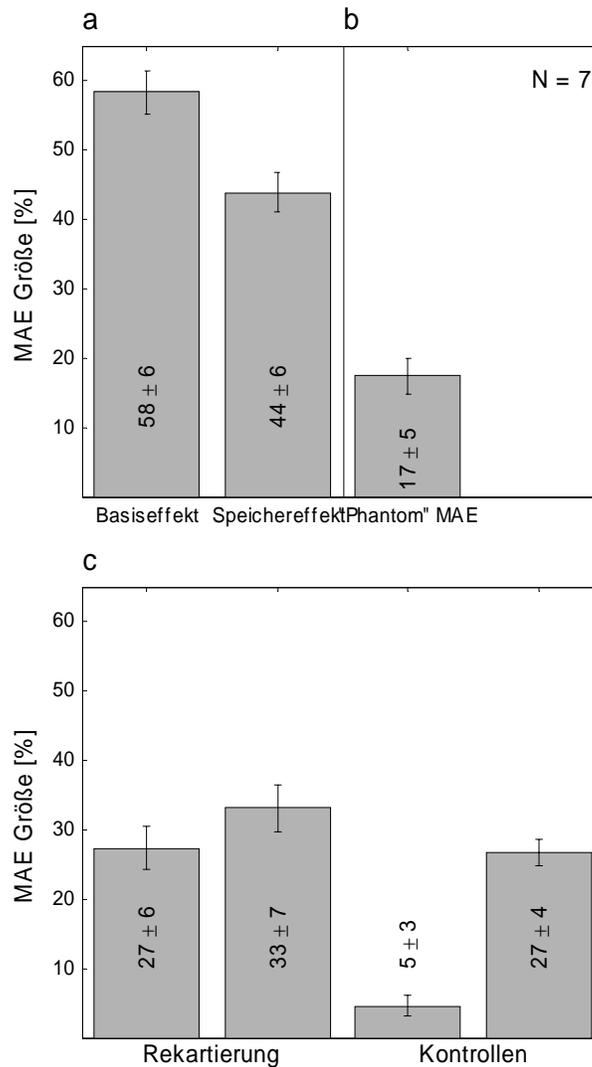
### 3.3 Experiment 3: Präsakadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts

In diesem Hauptexperiment suchten wir nach Beweisen für präsakadische Rekartierung des visuellen Raums, die durch den MAE enthüllt werden sollte. Dazu analysierten wir Augenbewegungen und das Antwortverhalten von sieben Versuchspersonen in einem entsprechenden Sakkadenparadigma. Ungefähr 20% von 16800 Einzeldurchläufen wurden hauptsächlich auf Grund von Lidschlüssen oder unangemessenen Sakkadenlatenzen (siehe **Abb. 6** und Material & Methoden für weitere Details) von der Auswertung ausgenommen. Zusätzlich überwachten wir einige Sakkadenparameter (**Abb. 4** zeigt Sakkadendauer und Spitzengeschwindigkeit). Es wurden etwa 1900 Einzeldurchläufe von jeder der sieben Versuchspersonen analysiert.



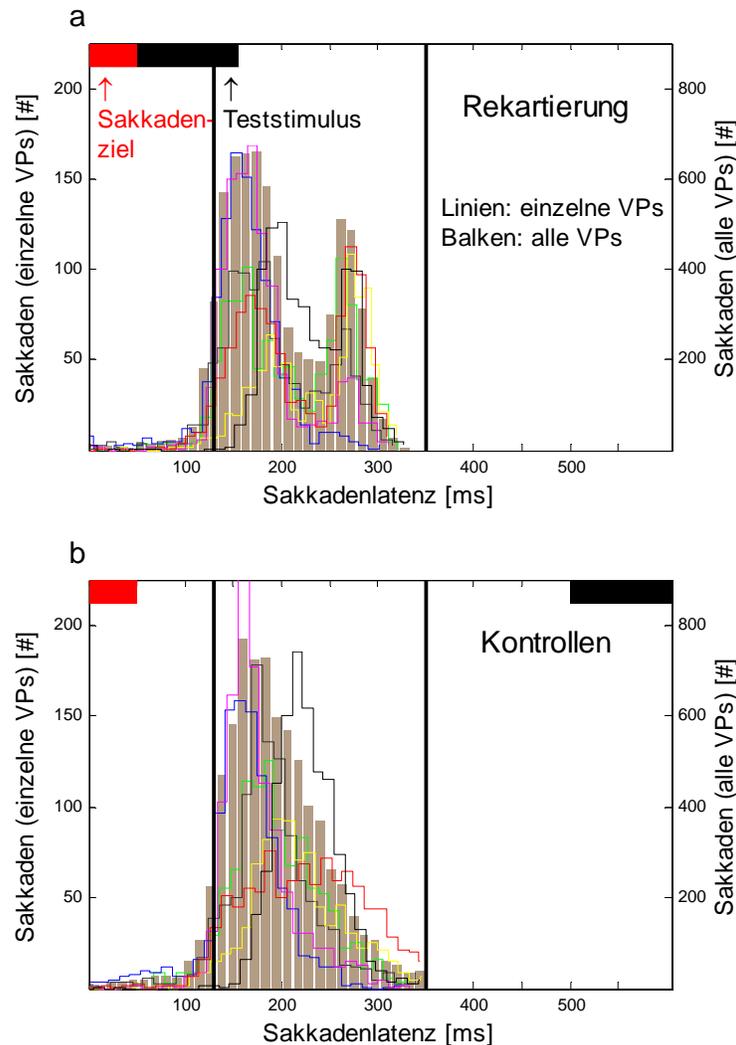
**Abb. 4:** Sakkadenparameter im Rekartierungsexperiment. **a** Mittlere Sakkadendauer einzelner Versuchspersonen (VP 1-7) und Mittel aller Sakkaden. Fehlerbalken zeigen die Standardabweichung. VPs 2, 3, 4, 6 und 7 zeigten keine signifikant verschiedene Sakkadendauern (ANOVA  $F = 111$ ,  $p < 0.001$  & post-hoc-Scheffé-Test). Drei von sieben VPs (1, 3 & 6) zeigten bezüglich der Sakkadendauer eine signifikante Vorliebe für links- oder bzw. rechtsgerichtete Sakkaden (t-Test). **b** Sakkadenspitzen-geschwindigkeit. Beschriftung wie in a. Zwei Vergleiche von Paarungen von VPs (1+2 & 2+5) ergaben keine signifikanten Unterschiede, wohingegen alle übrigen Vergleiche signifikant ausfielen. Eine Vorliebe hinsichtlich der Sakkadenrichtung zeigte sich bei fünf von sieben VPs (2, 3, 5, 6, 7).

Repräsentative Ergebnisse einer Versuchsperson sind in **Abb. 3c**, und Großmittel in **Abb. 5c** gezeigt. Die ersten zwei Felder von **Abb. 3c** und **Abb. 5c** zeigen Rekartierungsbedingungen. Im ersten Fall, wenn Adapter und Test auf einer Seite waren und der Zeitversatz 50 ms betrug, wurde eine Sakkade genau in dem Moment vorbereitet, als der Test zu sehen war, während die Augen der Versuchsperson noch still standen. In dieser Bedingung war der MAE auf  $27 \pm 6\%$  SEM vermindert (**Abb. 5c**), was signifikant kleiner als der Basiseffekt von Experiment 1 war (t-Test,  $p = 0.0047$ ), aber nicht signifikant verschieden vom „phantom“ MAE (t-Test,  $p = 0.2385$ ).



**Abb. 5:** Größe des Bewegungsnacheffekts in allen drei Experimenten. Die Balken zeigen Großmittel und die Fehlerbalken stellen den Standardfehler über die Versuchspersonen ( $N = 7$ ) dar. **a** Größe von Basis- und Speichereffekt des MAE. **b** Größe des „Phantom“ MAE: Daten von beiden Adapterpositionen sind kombiniert. **c** Größe des MAE im Rekartierungsexperiment: Daten von spiegelverkehrten Bedingungen sind kombiniert. Die Balken sind wie die psychometrischen Kurven in Abb. 3 angeordnet. In der ersten Rekartierungsbedingung (Balken ganz links) wurde der Test am Fixationspunkt kurz vor der Sakkade gezeigt, d.h. in klassischen RFs mutmaßlich adaptierter Neurone. In der zweiten Rekartierungsbedingung (linker mittlerer Balken) wurde der Test am Sakkadenziel kurz vor der Sakkade gezeigt, d.h. gemäß der Rekartierungstheorie in zukünftigen RFs mutmaßlich adaptierter Neurone. In der ersten Kontrolle (rechter mittlerer Balken) wurde der Test nach der Sakkade an einer nicht adaptierten peripheren Position gezeigt. In der zweiten Kontrolle (Balken ganz rechts) wurde der Test nach der Sakkade an einer adaptierten Position gezeigt.

Im zweiten Fall, wenn Adapter und Test auf entgegengesetzten Seiten waren und der Zeitversatz 50 ms betrug, wurde ebenfalls eine Sakkade vorbereitet als der Test präsentiert wurde. In diesem Fall wurde der Test jedoch an den zukünftigen Positionen der RFs bewegungsadaptierter Neurone gezeigt. In dieser Bedingung, die in **Abb. 1c** dargestellt ist, fanden wir den stärksten MAE von Experiment 3:  $33 \pm 7\%$  SEM, weniger als der Basiseffekt von Experiment 1 (t-Test,  $p = 0.0200$ ), aber signifikant größer als der „phantom“ MAE aus Experiment 2 (t-Test,  $p = 0.0460$ ). Das dritte und vierte Feld zeigen postsakkadische Kontrollbedingungen.



**Abb. 6:** Sakkadenlatenzen im Rekartierungsexperiment. Die Zahl der Sakkaden jeder Versuchsperson (VP) und die Mittel aller Versuchspersonen (linke und rechte y-Achse) sind gegen die Sakkadenlatenz aufgetragen. Die Mittel aller Versuchspersonen sind als ockerfarbenes Histogramm gezeigt, die Histogramme der einzelnen VPs als farbige Stufenfunktionen. Jedes Histogramm ist aus 35 Behältern zusammengesetzt, entsprechend einer Behältergröße von etwa 11 ms. Die horizontalen roten und schwarzen Balken stellen die Zeiten dar, zu denen Sakkadenziel und Teststimulus präsentiert wurden. Die beiden vertikalen schwarzen Linien schließen das Zeitintervall von Sakkadenlatenzen ein, das für die Analyse ausgesucht wurde. **a** Sakkadenlatenzen für Einzeldurchläufe mit einer Verzögerung von 50 ms (Rekartierungsbedingungen). **b** Sakkadenlatenzen für Einzeldurchläufe mit einer Verzögerung von 500 ms (Kontrollbedingungen).

Im dritten Feld waren Adapter und Test auf derselben Seite, aber der Zeitversatz betrug 500 ms. Der Test wurde also nach der Sakkade an einer nicht adaptierten retinalen Position gezeigt. Diese negative Kontrollbedingung kann auch als „Speicher“ „phantom“ MAE betrachtet werden. In dieser Bedingung fanden wir den geringsten MAE:  $5 \pm 3\%$  SEM. Er war nicht verschieden von null (t-Test,  $p = 0.1816$ ) und somit signifikant kleiner als alle anderen MAEs der drei Experimente. Im vierten Feld waren Adapter und Test auf entgegengesetzten Seiten und der Zeitversatz betrug 500 ms. Der Test wurde somit nach der Sakkade an denselben retinalen Koordinaten wie der Adapter gezeigt. Diese positive Kontrolle ist am Besten mit der Speicherbedingung von Experiment 1 zu vergleichen, mit dem Unterschied einer zwischengeschalteten Sakkade. Das Großmittel des MAE betrug in dieser Bedingung  $27 \pm 4\%$  SEM. Dies ist weniger als in der Speicherbedingung des ersten Experiments (t-Test,  $p = 0.0309$ ), aber nicht verschieden von den beiden Rekartierungsbedingungen (t-Test gegen erste Bedingung,  $p = 0.9200$ ; t-Test gegen zweite Bedingung,  $p = 0.4287$ ). Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass wir den größten MAE in der entscheidenden Rekartierungsbedingung gefunden haben.

## 4 Diskussion

In dieser Studie berichten wir vom Auftauchen eines MAE in einem visuellen Rekartierungsparadigma. Unsere Motivation war es, Rekartierungsprozesse im Lichte visueller Konstanz zu erforschen. Wie in **Abb. 5** zusammengefasst ist, zeigen unsere Daten einen beträchtlichen MAE in der entscheidenden Rekartierungsbedingung, der signifikant größer war als der „phantom“ MAE, der als Kontrolle diente. Erstens folgern wir daraus, dass präakkadische Rekartierung einen Einfluss auf die menschliche visuelle Wahrnehmung hat, wie es durch die Modulation des MAE am aktuellen und zukünftigen rezeptiven Feld offenkundig wurde. Dies erweitert zudem die Rekartierungstheorie, indem es zeigt, dass die räumliche Aktualisierung nicht nur auf statische Merkmale begrenzt, sondern auch für Bewegungsmerkmale gültig ist. Zweitens spekulieren wir, dass in der visuellen Verarbeitungshierarchie niedrig stehende Areale Rekartierungseigenschaften aufweisen sollten. Unsere Daten unterstützen direkt die erste Folgerung, wohingegen die zweite eine Hypothese darstellt. Die folgende Diskussion hat im Speziellen zum Ziel, diese Hypothese näher zu beleuchten. Dazu betrachten wir zunächst die neuronalen Substrate, die bei Bewegungsadaptation und Rekartierung beteiligt sind. Kandidatensubstrate der Bewegungsadaptation sind frühe visuelle kortikale Areale, wie V1, V2, V3, V3A und V4, ebenso wie MT/V5 und MST, da sie richtungsselektive Zellen enthalten. Die Richtungsselektivität ist ein Indikator für die Beteiligung eines Neurons an der Bewegungsverarbeitung. Der Anteil richtungsselektiver Zellen im Kortex von Makaken variiert in den angesprochenen Arealen, von ca. 13% in V4 (Desimone & Schein, 1987), 12-15% in V3 (Baizer, 1982, Zeki, 1978), ungefähr ein Viertel bis ein Drittel in V1 (De Valois, Yund & Hepler, 1982, Schiller, Finlay & Volman, 1976) und unklare Anteile in V2 und V3A. Bei weitem den größten Anteil richtungsselektiver Zellen von etwa 90% enthält das Areal MT verschiedener Spezies der Neu- und Altweltaffen (Albright, 1984, Baker, Petersen, Newsome & Allman, 1981, Dubner & Zeki, 1971, Felleman & Kaas, 1984, Maunsell & Van Essen, 1983b, Van Essen, Maunsell & Bixby, 1981, Zeki, 1978). Neurone in MST sind ebenfalls richtungsselektiv, aber werden optimal durch komplexere Bewegungen wie beispielsweise Expansion und Kontraktion angetrieben (Tanaka & Saito, 1989) und sollten daher nicht direkt mit Zellen in den anderen erwähnten Arealen verglichen werden. Die Feuerrate richtungsselektiver Zellen nimmt als Folge von Bewegungsadaptation in ihrer Vorzugsrichtung ab, was durch Einzelzelleitungen in V1 von Katzen (Vautin & Berkley, 1977, von der Heydt, Hanny & Adorjani, 1978), in V1 von Affen (Bair & Movshon, 2004), MT von Nachtaffen (Petersen, Baker & Allman, 1985) und in MT von Makaken (Bair & Movshon, 2004, Kohn & Movshon, 2004, Priebe, Churchland & Lisberger, 2002, Van Wezel & Britten, 2002) gezeigt wurde. Tolias, Smirnakis und Kollegen (2001) konnten mittels fMRT und eines Adaptionsparadigmas auf dem Niveau von Zellpopulationen zeigen, dass V1, V2/V3, V3A, V4 und MT bei Affen richtungsselektiv sind, wobei V4 und MT eine besonders hohe Richtungsspezifität aufwiesen. Die Aktivierung von V4 könnte laut der Autoren jedoch ein Artefakt sein. Darüber hinaus gibt es eine Korrelation zwischen der Aktivität von MT Zellen und der Wahrnehmung von Bewegungsrichtungen (Born & Bradley, 2005, für einen Überblick siehe Parker & Newsome, 1998). Newsome, Britten und Kollegen (1990) beispielsweise trainierten Makaken eine 2AFC Aufgabe, bei der Bewegungsrichtungen unterschieden werden mussten, zu lösen. Dabei wurden Erkennungsschwellen für Bewegungskohärenz im Sinne psychophysischer Leistung und neuronaler Aktivität von MT Zellen gleichzeitig vermessen. Psychophysische und neuronale Leistung stimmten gut in Hinblick auf Steigungen und Sensitivität der neurometrischen und psychometrischen Funktionen überein. Des Weiteren wurde gezeigt, dass Schwellen für Bewegungswahrnehmung als Folge von Läsionen in MT selektiv erhöht sind (Newsome & Pare, 1988), und dass kortikale Mikrostimulation von MT eine Verzerrung der Bewegungswahrnehmung

hin zu der Vorzugsrichtung der stimulierten Neurone verursacht (Salzman, Britten & Newsome, 1990). Daraus wurde schließlich auch gefolgert, dass MT Aktivität dem MAE zu Grunde liegt (z.B. Petersen et al., 1985). Die zahlreichen tierexperimentellen Befunde werden nur durch wenige Studien mit Menschen, die sich mit Richtungsselektivität befassen, ergänzt. Huk, Ress und Kollegen (2001) haben mittels fMRT und eines Adaptionsparadigmas Beweise dafür geliefert, dass Richtungsselektivität am stärksten in MT+ und schwächer in V1 und V2 auftritt. Man beachte, dass die Unterscheidung zwischen MT und MST bei Menschen mit fMRT schwierig zu sein scheint. Daher werden die MT/MST Areale häufig auch als MT+ oder „motion complex“ bezeichnet. Eine weitere fMRT-Studie bei Menschen zeigte, dass zumindest MT und höchstwahrscheinlich auch MST richtungsselektiv ist (Smith & Wall, 2008). Noch eine weitere fMRT-Studie von Tootell, Reppas und Kollegen (1995), bei der direkt versucht wurde, das neuronale Substrat des MAE zu kartieren, identifizierte Areal MT als das am stärksten aktive während des Erlebens eines MAE. Dabei waren sogar der Zeitverlauf des psychophysischen MAEs und des fMRT-MAEs ähnlich. Huk und Kollegen (2001) argumentierten jedoch, dass dieser Effekt lediglich die Folge einer Aufmerksamkeitsverlagerung gewesen sei. Sie folgerten aber aus ihrer eigenen Studie ebenfalls, dass ein Ungleichgewicht in der Populationsantwort von MT+ dem MAE zu Grunde läge. Im weiteren Sinne sollte man auch bedenken, dass Bewegungsadaptation nicht auf einer einzelnen kortikalen Ebene stattfindet, sondern auf mehreren Ebenen. Beispielsweise wurde argumentiert, dass der statische und der dynamische MAE auf Adaptation unterschiedlicher kortikaler Orte zurückzuführen ist, auf Grund von Unterschieden in der Wahrnehmung, beispielsweise in Bezug auf optimale Adaptionsgeschwindigkeit (Verstraten, van der Smagt & van de Grind, 1998) oder Bandbreitenspezifität der Adapterbewegung (Hiris & Blake, 1992).

Vor dem Hintergrund der Befunde bezüglich Richtungsselektivität und Bewegungsadaptation soll nun diskutiert werden, in welchem Zusammenhang dies zur prä-sakkadischen Rekartierung des MAE und zur räumlichen Aktualisierung steht. Rekartierung wurde zum ersten Mal im visuell-motorischen Areal LIP von Makaken beschrieben. Wegen seiner starken sakkadischen Aktivität und seinen reziproken Verbindungen zu anderen Sakkadenzentren wird dieses Areal auch als parietales Augenfeld bezeichnet (Andersen, Brotchie & Mazzoni, 1992, Blatt, Andersen & Stoner, 1990). Es ist bemerkenswert, dass LIP auch eng mit räumlicher Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht wird, die kurz vor einer Sakkade auf deren Zielposition festgesetzt zu sein scheint (Deubel & Schneider, 1996). In Hinblick auf Areal MT, welches als Kandidat für die Wahrnehmung des MAE am plausibelsten erscheint, konnten hier bislang keine Rekartierungseigenschaften beschrieben werden, aber eine andere Form von Plastizität seiner RFs wurde von Kohn und Movshon (2003) demonstriert: Bewegungsadaptation in einem Teil des RFs löste keine verminderte Antwort auf einen Test, der in einem anderen Teil des RFs gezeigt wurde, aus. Dies lässt vermuten, dass die Adaptation in MT von V1 Zellen vererbt wird. Andernfalls würde man erwarten, dass Adaptation in einem Teil des RFs das ganze RF beeinflusst. Zudem gibt es Beweise dafür, dass räumliche Aufmerksamkeit dynamische Verlagerungen und Schrumpfen rezeptiver Felder in MT verursacht (Womelsdorf, Anton-Erxleben, Pieper & Treue, 2006). Zumindest zeigt dies, dass RFs in MT nicht statisch, sondern hochgradig plastisch sind. In Hinblick auf V1, das ein weiterer Kandidat für die Wahrnehmung des MAE ist, konnte gezeigt werden, dass es dort einen schnellen postsakkadischen Wiederaufbau von Aufmerksamkeitsmodulation gibt, der etwa 47 ms früher auftritt, als wenn ein neuer Stimulus präsentiert wird (Khayat, Spekreijse & Roelfsema, 2004). Dies kann auch als ein Korrelat transsakkadischer Integration betrachtet werden.

Bei Menschen gibt es wiederum weniger Befunde, aber vermeintlich rekartierte Aktivität konnte bei fMRT-Versuchen im striaten und extrastriaten Kortex gefunden werden (Merriam et al., 2007). Die Experimentatoren schlagen vor, dass die Stärke der Rekartierung mit der

Position eines Areals in der visuellen Hierarchie grob monoton ansteige, das bedeutet, dass rekartierte Aktivität am stärksten in V3A und hV4 und am schwächsten in V1 und V2 sei. Kortikale Areale außerhalb des Okzipitallappens wurden in dieser Studie nicht untersucht. Ein weiteres Korrelat der Rekartierung wurde mittels Elektroenzephalografie (EEG) identifiziert (Parks & Corballis, 2008). Die Versuchspersonen führten Sakkaden aus, die dazu führten, dass ein Stimulus entweder innerhalb eines visuellen Halbfelds blieb oder aber über die vertikale Mittellinie kreuzte. Im letzteren Fall wiesen die prä-sakkadischen Potentiale erhöhte Bilateralität auf. Die Quelle der Rekartierungsaktivität konnte in dieser Studie jedoch nicht erfasst werden.

Eine offene Frage ist, wie das Rekartierungssignal die Neurone erreicht, die in unserer Studie adaptiert wurden, und in frühen visuellen Arealen und/oder dem „motion complex“ lokalisiert sein könnten. Es wurde bereits spekuliert, dass die Rekartierung, die man in LIP beobachten kann, von Signalen aus der Sakkadenregion des frontalen Augenfelds (FEFsac) angetrieben wird (Bisley & Goldberg, 2003). Diese Idee wird unterstützt von anatomischen Studien, die reziproke Verbindungen zwischen den beiden Arealen zeigen (Lewis & Van Essen, 2000, Schall, Morel, King & Bullier, 1995) und von einer funktionellen Studie, die eine Sakkadenaufgabe mit Zeitversatz („delayed saccade task“) nutzte (Ferraina, Pare & Wurtz, 2002). Obwohl gemäß dieser Studie die funktionelle Verbindung ein Übergewicht an visuellen Antworten aufweist, konnte auch sakkadische Aktivität gefunden werden. Monosynaptische Verbindungen zwischen FEF/FEFsac und MT/MST konnten ebenfalls durch Tracerinjektionen identifiziert werden (Leichnetz, 1989, Maioli, Squatrito, Galletti, Battaglini & Sanseverino, 1983, Maioli, Squatrito, Samolsky-Dekel & Sanseverino, 1998, Stanton, Bruce & Goldberg, 1995). Unlängst wurde auch die Beteiligung von MT/MST in der Verarbeitung oder Aufnahme von sakkadischer okulomotorischer Information bei Affen, die gedächtnisgeführte Sakkaden in völliger Dunkelheit ausführten, entdeckt (Bakola, Gregoriou, Moschovakis, Raos & Savaki, 2007). Es gibt aber keinen direkten Beweis für eine funktionelle Verbindung zwischen FEF und MT/MST. Ein alternativer Pfad für das Rekartierungssignal von LIP zu MT/MST wird zumindest von anatomischen Beweisen für reziproke Verbindungen zwischen diesen Arealen unterstützt (Blatt et al., 1990, Lewis & Van Essen, 2000). Zuletzt soll noch ein Einfluss des SC auf MT und MST in Betracht gezogen werden. Der inferiore Teil des Pulvinars von Affen erhält sowohl Eingaben aus dem SC und ist gleichzeitig eine Quelle von Projektionen zu MT (Harting, Huerta, Frankfurter, Strominger & Royce, 1980, Maunsell & van Essen, 1983a, Standage & Benevento, 1983). Läsionen in SC haben aber bezüglich Richtungsselektivität, Orientierungsspezifität, RF-Größe oder Binokularität nur geringfügige Auswirkungen auf die Eigenschaften von MT-Zellen (Rodman, Gross & Albright, 1990). In Kombination mit unserem Datensatz legen diese Befunde nahe, dass das Rekartierungssignal von SC aufsteigt, das menschliche Analog von FEF oder LIP passiert, und letztlich die neuronalen Eigenschaften von V1 und MT+ Zellen so verändert, dass der von uns beobachtete MAE entsteht.

Was den „rekartierten MAE“ anbelangt könnte man fragen, warum dieser schwächer war als der Basiseffekt (57%). Die einfachste Erklärung dafür sollte sein, dass nicht alle Neurone, die für die Wahrnehmung des MAE verantwortlich sind, rekartierte Aktivität aufweisen. Gleichzeitig könnte dies erklären, warum der MAE nicht verschwand, wenn die Versuchspersonen eine Sakkade weg vom Test vorbereiteten (47%). Eine Tatsache, die diese Erklärung begünstigt, ist, dass die Effekte beider Rekartierungsbedingungen kombiniert so groß sind wie der Basiseffekt. Zudem können wir ausschließen, dass ein Mangel retinaler Spezifität für unsere Befunde verantwortlich ist, da der beobachtete „phantom“ MAE signifikant kleiner war als der rekartierte MAE (53%). In einer kürzlich veröffentlichten Studie von Melcher (2007), die den Neigungsnacheffekt (TAE, „tilt aftereffect“) untersuchte, war es ebenfalls eine wichtige Vorbedingung zu zeigen, dass diese Illusion retinotop ist. Die Versuchspersonen wurden mit leicht geneigten statischen Gittern adaptiert und beurteilten

anschließend rein vertikale Gitter als in die Gegenrichtung gekippt. Es wurde gezeigt, dass der TAE an der zukünftigen Blickposition kurz vor einer Sakkade auftrat, aber im Gegensatz dazu start reduziert war, wenn der Test an der Position des Adapters präsentiert wurde. Der Transfer des TAE zur zukünftigen Blickposition ist übereinstimmend mit dem Transfer des MAE, den wir beobachtet haben. Jedoch scheint die Verminderung des TAE, wenn der Test an der Position des Adapters gezeigt wurde, auf den ersten Blick deutlicher zu sein als die Reduktion des MAE in unserer vergleichbaren Bedingung. Wir schlagen vor, dass dies auf Unterschiede der Teststimuli, die von Melcher und in dieser Studie verwendet wurden, zurückgeht: Dauer 50 ms vs. 105 ms, statisch vs. bewegt und Unterschiede im genauen Zeitversatz zum Sakkadenbeginn. In Melchers Studie wurden die Einzeldurchläufe nach dem Beginn des Erscheinens des Tests relativ zum Sakkadenbeginn sortiert. Er fand den stärksten Abfall ganz nahe am Sakkadenbeginn, aber einen etwas schwächeren Abfall, wenn der Test direkt nach dem Erscheinen des Sakkadenziels („saccade cue“) gezeigt wurde, wie es in unserem Experiment in den Rekartierungsbedingungen der Fall war. Zur Kontrolle der Retinotopie benutzte Melcher Adapter, die vier oder sieben Grad ober- oder unterhalb des mittigen Fixationsziels positioniert waren, und Testgitter, die auf diesem Fixationsziel lagen. Umgekehrt war es möglich, dass der Adapter am Fixationspunkt, und der Test zehn Grad in der Peripherie gezeigt wurde. Lediglich im Fall von Adaptern, die vier Grad ober- oder unterhalb des Fixationspunkts lagen, trat ein TAE auf, der etwa 30% der Ursprungsgröße hatte, was vergleichbar ist mit der Größe des von uns beobachteten „phantom“ MAE relativ zum Basiseffekt (29%).

Es gibt weitere Hinweise, dass der MAE nicht gänzlich retinotop ist. Meng, Mazzoni und Kollegen (Meng, Mazzoni & Qian, 2006) zeigten einen Transfer des MAE auf nicht adaptierte Positionen bei der Verwendung von Expansionsbewegung, aber nicht bei linearer translationaler Bewegung. Bezüglich linearer Bewegung gibt es eindeutige Befunde, dass der MAE am stärksten an der adaptierten Position ausfällt (Snowden & Milne, 1997), und dass ein partieller Transfer an anliegenden Positionen auftritt (Snowden & Milne, 1997, Weisstein et al., 1977). Grundsätzlich können wir bestätigen, dass ein partieller Transfer an benachbarte Positionen stattfindet. Dies war jedoch kein beständiges Phänomen, das bei allen Versuchspersonen beobachtet werden konnte. Dieses variable Antwortverhalten gibt Anlass zu spekulieren, dass beispielsweise Unterschiede im Aufmerksamkeitsstatus den „phantom“ MAE, den wir bei einigen Versuchspersonen beobachteten, auslösten.

Die Speicherfähigkeit des MAE ist vermutlich am Besten, das heißt er überdauert lange Verzögerungen, wenn die Versuchspersonen zwischen der Präsentation von Adapter und Test ihre Augen schließen (Wohlgemuth, 1911). Es wurde jedoch gezeigt, dass die Art des zwischengeschalteten Speichermusters relativ unwichtig ist, solange es nicht mit dem Adapter identisch ist (Thompson & Wright, 1994). Zudem ist die Speicherfähigkeit im Fall von dynamischen Testmustern vollständiger, als bei statischen Testmustern (Shepherd, 2006). Die letzteren wurden in erster Näherung auch in unseren Experimenten verwendet. Der Abfall des Nacheffekts (76% des Basiseffekts) war in unserer Speicherbedingung (Zeitversatz 500 ms) zu erwarten und scheint die Speichereigenschaft des MAE korrekt widerzuspiegeln. Da die Zeitkonstante des Abfalls kritisch von der Präsentationsdauer des Adapters, die kürzer als in den meisten Studien, die den MAE untersuchten, war, abhängt, konnten wir unsere Ergebnisse nicht mit Abfallzeiten anderer Studien vergleichen. Wir konnten jedoch beobachten, dass der Abfall des MAE viel stärker (47% des Basiseffekts) nach derselben Zeitverzögerung von 500 ms war, wenn eine zwischengeschaltete Sakkade eingeführt wurde. Daher könnte man spekulieren, dass das Ausführen von Sakkaden den Abfall des MAEs beschleunigt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Befunde unserer Studie implizieren, dass Rekartierungsprozesse, wie sie durch die Verlagerung der Position des MAE enthüllt wurden, sich auf in der Verarbeitungshierarchie niedrig stehende visuelle Areale ausdehnen. Bei Affen

könnte man diese Hypothese experimentell in V1 oder MT/MST testen, indem man dieselben Ansätze nutzt, die schon in LIP und FEF Anwendung fanden, das heißt visuelle Reize in den zukünftigen RFs der abgeleiteten Neurone aufblitzen zu lassen. Bei Menschen könnte man dies mittels fMRT und eines Sakkadenparadigmas, das rekartierte Aktivität aufzudecken vermag, testen. Solche Experiment könnten unsere Ergebnisse bestätigen und die aktuelle Anschauung über den primären visuellen Kortex und den „motion complex“ von Primaten verändern. Traditionellerweise wurde angenommen, dass die neuronalen Eigenschaften dieser visuellen so genannten „low-level“ Areale relativ einfache Transformationen des retinalen Eingangssignals darstellen. Jüngste, und auch unsere Befunde lassen jedoch ernsthafte Zweifel an dieser Idee aufkommen. Es scheint, dass dynamische RFs und Rekartierungsprozesse eine viel häufigeres und weiter verbreitetes Phänomen bei der visuellen Verarbeitung darstellen, als bis heute angenommen. Diese prä-sakkadischen Veränderungen könnten für eine reibungslose transsakkadische Wahrnehmung verantwortlich sein. Darüber hinaus sollte die Rekartierung von Bewegungsinformation wichtig für das Überleben aller Tiere sein, die die Augen bewegen, um die Bewegungen sowohl von Jäger als auch von Beute exakt verfolgen zu können.

## 5 Literatur

- Albright, T.D. (1984). Direction and orientation selectivity of neurons in visual area MT of the macaque. *J Neurophysiol*, 52 (6), 1106-1130.
- Andersen, R.A., Brotchie, P.R., & Mazzoni, P. (1992). Evidence for the lateral intraparietal area as the parietal eye field. *Curr Opin Neurobiol*, 2 (6), 840-846.
- Angel, R.W. (1980). Barognosis in a patient with hemiataxia. *Ann Neurol*, 7 (1), 73-77.
- Bair, W., & Movshon, J.A. (2004). Adaptive temporal integration of motion in direction-selective neurons in macaque visual cortex. *J Neurosci*, 24 (33), 9305-9323.
- Baizer, J.S. (1982). Receptive field properties of V3 neurons in monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 23 (1), 87-95.
- Baizer, J.S., Kralj-Hans, I., & Glickstein, M. (1999). Cerebellar lesions and prism adaptation in macaque monkeys. *J Neurophysiol*, 81 (4), 1960-1965.
- Baker, J.F., Petersen, S.E., Newsome, W.T., & Allman, J.M. (1981). Visual response properties of neurons in four extrastriate visual areas of the owl monkey (*Aotus trivirgatus*): a quantitative comparison of medial, dorsomedial, dorsolateral, and middle temporal areas. *J Neurophysiol*, 45 (3), 397-416.
- Bakola, S., Gregoriou, G.G., Moschovakis, A.K., Raos, V., & Savaki, H.E. (2007). Saccade-related information in the superior temporal motion complex: quantitative functional mapping in the monkey. *J Neurosci*, 27 (9), 2224-2229.
- Becker, W., & Jürgens, R. (1979). An analysis of the saccadic system by means of double step stimuli. *Vision Res*, 19 (9), 967-983.
- Bisley, J.W., & Goldberg, M.E. (2003). The role of the parietal cortex in the neural processing of saccadic eye movements. *Adv Neurol*, 93, 141-157.
- Blatt, G.J., Andersen, R.A., & Stoner, G.R. (1990). Visual receptive field organization and cortico-cortical connections of the lateral intraparietal area (area LIP) in the macaque. *J Comp Neurol* 300: 1-25,
- Born, R.T., & Bradley, D.C. (2005). Structure and function of visual area MT. *Annu Rev Neurosci*, 28, 157-189.
- Chapman, J. (1966). The early symptoms of schizophrenia. *Br J Psychiatry*, 112 (484), 225-251.
- Colby, C.L., & Goldberg, M.E. (1999). Space and attention in parietal cortex. *Annu Rev Neurosci*, 22, 319-349.
- De Valois, R.L., Yund, E.W., & Hepler, N. (1982). The orientation and direction selectivity of cells in macaque visual cortex. *Vision Res*, 22 (5), 531-544.
- Desimone, R., & Schein, S.J. (1987). Visual properties of neurons in area V4 of the macaque: sensitivity to stimulus form. *J Neurophysiol*, 57 (3), 835-868.
- Deubel, H., & Schneider, W.X. (1996). Saccade target selection and object recognition: evidence for a common attentional mechanism. *Vision Res*, 36 (12), 1827-1837.
- Dubner, R., & Zeki, S.M. (1971). Response properties and receptive fields of cells in an anatomically defined region of the superior temporal sulcus in the monkey. *Brain Res*, 35 (2), 528-532.
- Duhamel, J.R., Bremmer, F., BenHamed, S., & Graf, W. (1997). Spatial invariance of visual receptive fields in parietal cortex neurons. *Nature*, 389 (6653), 845-848.
- Duhamel, J.R., Colby, C.L., & Goldberg, M.E. (1992a). The updating of the representation of visual space in parietal cortex by intended eye movements. *Science*, 255 (5040), 90-92.
- Duhamel, J.R., Goldberg, M.E., Fitzgibbon, E.J., Sirigu, A., & Grafman, J. (1992b). Saccadic dysmetria in a patient with a right frontoparietal lesion. The importance of corollary discharge for accurate spatial behaviour. *Brain*, 115 ( Pt 5), 1387-1402.

- Ezzati, A., Golzar, A., & Afraz, A.S. (2008). Topography of the motion aftereffect with and without eye movements. *J Vis*, 8 (14), 23 21-16.
- Feinberg, I., & Guazzelli, M. (1999). Schizophrenia--a disorder of the corollary discharge systems that integrate the motor systems of thought with the sensory systems of consciousness. *Br J Psychiatry*, 174, 196-204.
- Felleman, D.J., & Kaas, J.H. (1984). Receptive-field properties of neurons in middle temporal visual area (MT) of owl monkeys. *J Neurophysiol*, 52 (3), 488-513.
- Ferraina, S., Pare, M., & Wurtz, R.H. (2002). Comparison of cortico-cortical and cortico-collicular signals for the generation of saccadic eye movements. *J Neurophysiol*, 87 (2), 845-858.
- Filehne, W. (1922). Über das optische Wahrnehmen von Bewegungen. *Zeitschrift für Sinnesphysiologie*, 53, 134-145.
- Ford, J.M., Mathalon, D.H., Heinks, T., Kalba, S., Faustman, W.O., & Roth, W.T. (2001). Neurophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 158 (12), 2069-2071.
- Gaymard, B., Rivaud, S., & Pierrot-Deseilligny, C. (1994). Impairment of extraretinal eye position signals after central thalamic lesions in humans. *Exp Brain Res*, 102 (1), 1-9.
- Goldberg, M.E., & Bruce, C.J. (1990). Primate frontal eye fields. III. Maintenance of a spatially accurate saccade signal. *J Neurophysiol*, 64 (2), 489-508.
- Gysen, V., De Graef, P., & Verfaillie, K. (2002). Detection of intrasaccadic displacements and depth rotations of moving objects. *Vision Res*, 42 (3), 379-391.
- Gysen, V., Verfaillie, K., & De Graef, P. (2002). Transsaccadic perception of translating objects: effects of landmark objects and visual field position. *Vision Res*, 42 (14), 1785-1796.
- Haarmeier, T., Thier, P., Repnow, M., & Petersen, D. (1997). False perception of motion in a patient who cannot compensate for eye movements. *Nature*, 389 (6653), 849-852.
- Hallett, P.E., & Lightstone, A.D. (1976). Saccadic eye movements to flashed targets. *Vision Res*, 16 (1), 107-114.
- Harting, J.K., Huerta, M.F., Frankfurter, A.J., Strominger, N.L., & Royce, G.J. (1980). Ascending pathways from the monkey superior colliculus: an autoradiographic analysis. *J Comp Neurol*, 192 (4), 853-882.
- Heide, W., Blankenburg, M., Zimmermann, E., & Kompf, D. (1995). Cortical control of double-step saccades: implications for spatial orientation. *Ann Neurol*, 38 (5), 739-748.
- Heiser, L.M., & Colby, C.L. (2006). Spatial updating in area LIP is independent of saccade direction. *J Neurophysiol*, 95 (5), 2751-2767.
- Hiris, E., & Blake, R. (1992). Another perspective on the visual motion aftereffect. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 89 (19), 9025-9028.
- Huk, A.C., Ress, D., & Heeger, D.J. (2001). Neuronal basis of the motion aftereffect reconsidered. *Neuron*, 32 (1), 161-172.
- Khayat, P.S., Spekrijse, H., & Roelfsema, P.R. (2004). Correlates of transsaccadic integration in the primary visual cortex of the monkey. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 101 (34), 12712-12717.
- Knapen, T., Rolfs, M., & Cavanagh, P. (2009). The reference frame of the motion aftereffect is retinotopic. *J Vis*, 9 (5), 16 11-17.
- Kohn, A., & Movshon, J.A. (2003). Neuronal adaptation to visual motion in area MT of the macaque. *Neuron*, 39 (4), 681-691.
- Kohn, A., & Movshon, J.A. (2004). Adaptation changes the direction tuning of macaque MT neurons. *Nat Neurosci*, 7 (7), 764-772.

- Kornmüller, A.E. (1931). Eine experimentelle Anästhesie der äusseren Augenmuskeln am Menschen und ihre Auswirkungen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 41, 354-366.
- Leichnetz, G.R. (1989). Inferior frontal eye field projections to the pursuit-related dorsolateral pontine nucleus and middle temporal area (MT) in the monkey. *Vis Neurosci*, 3 (2), 171-180.
- Lewis, J.W., & Van Essen, D.C. (2000). Corticocortical connections of visual, sensorimotor, and multimodal processing areas in the parietal lobe of the macaque monkey. *J Comp Neurol*, 428 (1), 112-137.
- Maioli, M.G., Squatrito, S., Galletti, C., Battaglini, P.P., & Sanseverino, E.R. (1983). Corticocortical connections from the visual region of the superior temporal sulcus to frontal eye field in the macaque. *Brain Res*, 265 (2), 294-299.
- Maioli, M.G., Squatrito, S., Samolsky-Dekel, B.G., & Sanseverino, E.R. (1998). Corticocortical connections between frontal periarculate regions and visual areas of the superior temporal sulcus and the adjoining inferior parietal lobule in the macaque monkey. *Brain Res* 798 118-125,
- Masland, R.H. (1969). Visual motion perception: experimental modification. *Science*, 165 (895), 819-821.
- Mather, G., Pavan, A., Campana, G., & Casco, C. (2008). The motion aftereffect reloaded. *Trends Cogn Sci*, 12 (12), 481-487.
- Mather, G., Verstraten, F., & Anstis, S. (1998). The motion aftereffect: a modern perspective. (Cambridge, MA: MIT Press).
- Matin, L., Picoult, E., Stevens, J.K., Edwards, M.W., Jr., Young, D., & MacArthur, R. (1982). Oculoparalytic illusion: visual-field dependent spatial mislocalizations by humans partially paralyzed with curare. *Science*, 216 (4542), 198-201.
- Maunsell, J.H., & van Essen, D.C. (1983a). The connections of the middle temporal visual area (MT) and their relationship to a cortical hierarchy in the macaque monkey. *J Neurosci*, 3 (12), 2563-2586.
- Maunsell, J.H., & Van Essen, D.C. (1983b). Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. *J Neurophysiol*, 49 (5), 1127-1147.
- Melcher, D. (2007). Predictive remapping of visual features precedes saccadic eye movements. *Nat Neurosci*, 10 (7), 903-907.
- Melcher, D., & Colby, C.L. (2008). Trans-saccadic perception. *Trends Cogn Sci*, 12 (12), 466-473.
- Melcher, D., & Morrone, M.C. (2003). Spatiotopic temporal integration of visual motion across saccadic eye movements. *Nat Neurosci*, 6 (8), 877-881.
- Meng, X., Mazzoni, P., & Qian, N. (2006). Cross-fixation transfer of motion aftereffects with expansion motion. *Vision Res*, 46 (21), 3681-3689.
- Merriam, E.P., Genovese, C.R., & Colby, C.L. (2007). Remapping in human visual cortex. *J Neurophysiol*, 97 (2), 1738-1755.
- Nakamura, K., & Colby, C.L. (2002). Updating of the visual representation in monkey striate and extrastriate cortex during saccades. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 99 (6), 4026-4031.
- Newsome, W.T., Britten, K.H., Salzman, C.D., & Movshon, J.A. (1990). Neuronal mechanisms of motion perception. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*, 55, 697-705.
- Newsome, W.T., & Pare, E.B. (1988). A selective impairment of motion perception following lesions of the middle temporal visual area (MT). *J Neurosci*, 8 (6), 2201-2211.
- Ong, W.S., Hooshvar, N., Zhang, M., & Bisley, J.W. (2009). Psychophysical evidence for spatiotopic processing in area MT in a short-term memory for motion task. *J Neurophysiol*, 102 (4), 2435-2440.

- Parker, A.J., & Newsome, W.T. (1998). Sense and the single neuron: probing the physiology of perception. *Annu Rev Neurosci*, 21, 227-277.
- Parks, N.A., & Corballis, P.M. (2008). Electrophysiological correlates of presaccadic remapping in humans. *Psychophysiology*, 45 (5), 776-783.
- Petersen, S.E., Baker, J.F., & Allman, J.M. (1985). Direction-specific adaptation in area MT of the owl monkey. *Brain Res*, 346 (1), 146-150.
- Pollatsek, A., & Rayner, K. (2002). Simple rotary motion is integrated across fixations. *Percept Psychophys*, 64 (7), 1120-1129.
- Priebe, N.J., Churchland, M.M., & Lisberger, S.G. (2002). Constraints on the Source of Short-Term Motion Adaptation in Macaque Area MT. I. The Role of Input and Intrinsic Mechanisms. *J Neurophysiol*, 88 (1), 354-369.
- Rafal, R.D. (1994). Neglect. *Curr Opin Neurobiol*, 4 (2), 231-236.
- Rodman, H.R., Gross, C.G., & Albright, T.D. (1990). Afferent basis of visual response properties in area MT of the macaque. II. Effects of superior colliculus removal. *J Neurosci*, 10 (4), 1154-1164.
- Salzman, C.D., Britten, K.H., & Newsome, W.T. (1990). Cortical microstimulation influences perceptual judgements of motion direction. *Nature*, 346 (6280), 174-177.
- Schall, J.D., Morel, A., King, D.J., & Bullier, J. (1995). Topography of visual cortex connections with frontal eye field in macaque: convergence and segregation of processing streams. *J Neurosci*, 15 (6), 4464-4487.
- Schiller, P.H. (1998). Cognitive Neuroscience of Attention: A Developmental Perspective. *The neural control of visual guided eye movements* (pp. 464, 463-450): Lawrence Erlbaum Associates.
- Schiller, P.H., Finlay, B.L., & Volman, S.F. (1976). Quantitative studies of single-cell properties in monkey striate cortex. V. Multivariate statistical analyses and models. *J Neurophysiol*, 39 (6), 1362-1374.
- Shepherd, A.J. (2006). Local and global motion after-effects are both enhanced in migraine, and the underlying mechanisms differ across cortical areas. *Brain*, 129 (Pt 7), 1833-1843.
- Smith, A.T., & Wall, M.B. (2008). Sensitivity of human visual cortical areas to the stereoscopic depth of a moving stimulus. *J Vis*, 8 (10), 1 1-12.
- Snowden, R.J., & Milne, A.B. (1997). Phantom motion after effects--evidence of detectors for the analysis of optic flow. *Curr Biol*, 7 (10), 717-722.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2004a). What the brain stem tells the frontal cortex. I. Oculomotor signals sent from superior colliculus to frontal eye field via mediodorsal thalamus. *J Neurophysiol*, 91 (3), 1381-1402.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2004b). What the brain stem tells the frontal cortex. II. Role of the SC-MD-FEF pathway in corollary discharge. *J Neurophysiol*, 91 (3), 1403-1423.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2006). Influence of the thalamus on spatial visual processing in frontal cortex. *Nature*, 444 (7117), 374-377.
- Sommer, M.A., & Wurtz, R.H. (2008). Visual perception and corollary discharge. *Perception*, 37 (3), 408-418.
- Sperry, R.W. (1950). Neural basis of the sponateous optokinetic response produced by visual inversion. *J.Comp. Physiol.*, 43, 483-489.
- Standage, G.P., & Benevento, L.A. (1983). The organization of connections between the pulvinar and visual area MT in the macaque monkey. *Brain Res*, 262 (2), 288-294.
- Stanton, G.B., Bruce, C.J., & Goldberg, M.E. (1995). Topography of projections to posterior cortical areas from the macaque frontal eye fields. *JCN* 353 291-305,

- Stevens, J.K., Emerson, R.C., Gerstein, G.L., Kallos, T., Neufeld, G.R., Nichols, C.W., & Rosenquist, A.C. (1976). Paralysis of the awake human: visual perceptions. *Vision Res*, 16 (1), 93-98.
- Tanaka, K., & Saito, H. (1989). Analysis of motion of the visual field by direction, expansion/contraction, and rotation cells clustered in the dorsal part of the medial superior temporal area of the macaque monkey. *J Neurophysiol*, 62 (3), 626-641.
- Thompson, P., & Wright, J. (1994). The role of intervening patterns in the storage of the movement aftereffect. *Perception*, 23 (10), 1233-1240.
- Tolias, A.S., Smirnakis, S.M., Augath, M.A., Trinath, T., & Logothetis, N.K. (2001). Motion processing in the macaque: revisited with functional magnetic resonance imaging. *J Neurosci*, 21 (21), 8594-8601.
- Tootell, R.B., Reppas, J.B., Dale, A.M., Look, R.B., Sereno, M.I., Malach, R., Brady, T.J., & Rosen, B.R. (1995). Visual motion aftereffect in human cortical area MT revealed by functional magnetic resonance imaging. *Nature*, 375 (6527), 139-141.
- Umeno, M.M., & Goldberg, M.E. (1997). Spatial processing in the monkey frontal eye field. I. Predictive visual responses. *J Neurophysiol*, 78 (3), 1373-1383.
- Van Essen, D.C., Maunsell, J.H., & Bixby, J.L. (1981). The middle temporal visual area in the macaque: myeloarchitecture, connections, functional properties and topographic organization. *J Comp Neurol*, 199 (3), 293-326.
- Van Wezel, R.J., & Britten, K.H. (2002). Motion adaptation in area MT. *J Neurophysiol*, 88 (6), 3469-3476.
- Vautin, R.G., & Berkley, M.A. (1977). Responses of single cells in cat visual cortex to prolonged stimulus movement: neural correlates of visual aftereffects. *J Neurophysiol*, 40 (5), 1051-1065.
- Verfaillie, K., De Troy, A., & Van Rensbergen, J. (1994). Transsaccadic integration of biological motion. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 20 (3), 649-670.
- Versino, M., Beltrami, G., Uggetti, C., & Cosi, V. (2000). Auditory saccade impairment after central thalamus lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68 (2), 234-237.
- Verstraten, F.A., van der Smagt, M.J., & van de Grind, W.A. (1998). Aftereffect of high-speed motion. *Perception*, 27 (9), 1055-1066.
- von der Heydt, R., Hanny, P., & Adorjani, C. (1978). Movement aftereffects in the visual cortex. *Arch Ital Biol*, 116 (3-4), 248-254.
- von Helmholtz, H. (1910). *Physiological Optics*. III (Dover, New York 1962: trans. from 3rd German edn of 1910).
- von Holst, E., & Mittelstaedt, H. (1950). Das Reafferenzprinzip. *Naturwissenschaften*, 37, 464-476.
- Walker, M.F., Fitzgibbon, E.J., & Goldberg, M.E. (1995). Neurons in the monkey superior colliculus predict the visual result of impending saccadic eye movements. *J Neurophysiol*, 73 (5), 1988-2003.
- Weisstein, N., Maguire, W., & Berbaum, K. (1977). A phantom-motion aftereffect. *Science*, 198 (4320), 955-958.
- Wenderoth, P., & Wiese, M. (2008). Retinotopic encoding of the direction aftereffect. *Vision Res*, 48 (19), 1949-1954.
- Wichmann, F.A., & Hill, N.J. (2001). The psychometric function: I. Fitting, sampling, and goodness of fit. *Percept Psychophys*, 63 (8), 1293-1313.
- Wohlgemuth, A. (1911). On the after-effect of seen movement. *British Journal of Psychology*, (Supp.), 1: 1-117.
- Womelsdorf, T., Anton-Erxleben, K., Pieper, F., & Treue, S. (2006). Dynamic shifts of visual receptive fields in cortical area MT by spatial attention. *Nat Neurosci*, 9 (9), 1156-1160.

Zeki, S.M. (1978). Uniformity and diversity of structure and function in rhesus monkey prestriate visual cortex. *J Physiol*, 277, 273-290.

# Neuronale Grundlagen der Antizipation

Sylvana Freyberg, Ulrich Biber & Uwe J. Ilg

## Zusammenfassung

Vorausschauende Fähigkeiten sind für viele Organismen im Alltag für die Planung und Ausführung zielgerichteten Handelns lebenswichtig. Glatte Augenfolgebewegungen (SPEM, „smooth-pursuit eye movements“), die der Willkürkontrolle unterliegen, sind hierfür ein klar umschriebenes und gut studierbares Modellsystem. Sowohl Menschen als auch Affen sind in der Lage, antizipatorische SPEM, die an die zukünftige Zielgeschwindigkeit angepasst sind, in Erwartung des Erscheinens eines Ziels auszuführen. Wir untersuchten Neurone im frontalen Folgebewegungsareal (FPA, „frontal pursuit area“), einem Unterareal der frontalen Augenfelder (FEF, „frontal eye field“), die vermutlich in vorhersehende Verarbeitungsprozesse verwickelt sind, auf ihren Informationsgehalt dahingehend.

Wir trainierten drei Rhesusaffen entweder zu fixieren oder Folgebewegungen auf reale oder „imaginäre“ Ziele sowie in Erwartung von Punktzielen auszuführen. Ein reales Ziel war dabei entweder ein Punktziel oder eine Linienzeichnung, auch als Sanduhrstimulus bezeichnet. Das „imaginäre“ Ziel bestand aus einem Sanduhrstimulus, bei dem aber der zentrale Teil, der auch mittig verfolgt werden musste, ausgeblendet wurde. Durch den Einsatz unterschiedlicher Bewegungsrichtungen und Geschwindigkeiten ermittelten wir Richtungs- und Geschwindigkeitsspezifitäten einzelner FPA-Neurone. Richtungsspezifitäten wurden auch für retinale Bildbewegung während der Fixation und gleichzeitiger Präsentation von Zufallspunktwolken bestimmt. Insgesamt leiteten wir 506 FPA-Zellen ab. Gemäß einer früheren Klassifikation von Neuronen in MST („medial superior temporal“) fanden wir 77 so genannte VT-Neurone („visual-tracking“), die ein teilweise visuelles, extra-retinales und auf SPEM bezogenes richtungsselektives Signal tragen. Diese Zellen bleiben aktiv, wenn das Ziel kurzfristig ausgeblendet wird, „imaginäre“ Ziele verfolgt oder kombinierte Kopf- und Augenbewegungen ausgeführt werden. Von einer weiteren Klasse, die zusätzlich auf retinale Bildbewegung reagieren, so genannte V-Neurone („visual“), fanden wir 38 Zellen. Von 29 VT-Neuronen und weiteren 83 folgebewegungsbezogenen Zellen wurden Geschwindigkeitsspezifitäten mit „imaginären“ Zielen gemessen. Von 50 weiteren VT-Neuronen wurden Geschwindigkeitsspezifitäten mit realen Punktzielen gemessen. Dabei fanden wir für den angewandten Messbereich ( $5 - 40^\circ/\text{s}$ ) unabhängig von der Neuronenklasse vornehmlich eine lineare Abhängigkeit der Feuerrate von der Zielgeschwindigkeit in Vorzugsrichtung. Populationsaktivitäten und zugehörige Abstimmfunktionen für VT-Neurone, gemessen während Folgebewegungen auf reale bzw. „imaginäre“ Ziele, waren nicht voneinander zu unterscheiden. Ein Vergleich der Richtungsspezifitäten der VT-Neurone für retinale und Folgebewegungen ergab, dass diese sehr ähnlich sind. Die Verteilung der zugehörigen Winkel hatte ein Maximum nahe null:  $-8 \pm 13^\circ$  SD. Ein ähnlicher Wert ergab sich für die V-Neurone:  $6 \pm 13^\circ$  SD. Die Schärfe der Richtungsspezifität, die sich in der mittleren Abstimmfunktion, die von allen VT-Neuronen eines Affen erhoben wurde, ausdrückte, hatte dabei eine Halbwertsbreite von  $110.2 \pm 49.6^\circ$  SD. Hinsichtlich des Aufbaus vorausschauender Aktivität fanden wir zwei Klassen von Neuronen. Erstens, solche, die einen richtungsselektiven Aufbau im Mittel 126 ms vor Wiedererscheinen des Ziels, begleitet von einer Erhöhung der Augengeschwindigkeit, zeigten (antizipatorische Neurone,  $n = 21$ ) und zweitens, solche, die einen vorausschauenden Anstieg unabhängig von der Bewegungsrichtung im Mittel 110 ms

vor Wiedererscheinen des Ziels aufwiesen (prädiktive Neurone,  $n = 10$ ). Eine dritte Klasse von folgebewegungsbezogenen Zellen zeigte keinerlei antizipatorische oder prädiktive Aktivität ( $n = 65$ ). Wie eine Analyse von Einzeldurchläufen zeigte, war die Aktivität der antizipatorischen Neurone mit der auftretenden Augengeschwindigkeit im selben Zeitfenster korreliert (lineare Regression  $p < 0.05$  bei 12/21 Zellen).

Bisherige Studien untersuchten in FPA eine Vielzahl von SPEM-bezogenen Funktionen, wie beispielsweise Verstärkungskontrolle, Kodierung von retinalen Bewegungssignalen und Augenbewegungsbefehlen in dreidimensionalen Koordinaten, antizipatorische bzw. prädiktive Signale, Aufmerksamkeit, Initiierung und Zielauswahl für SPEM. Die Ähnlichkeit der von uns gefundenen Geschwindigkeitsspezifitäten, gemessen mit realen bzw. „imaginären“ Zielen, verdeutlicht, dass retinale Bewegungsinformation für VT-Neurone in FPA keine Rolle spielt. Die Ähnlichkeit der Geschwindigkeitsspezifitäten für SPEM von VT-Neuronen in FPA und MST festigt das Konzept, dass derselbe Bezugsrahmen für Generierung bzw. Wahrnehmung von 3D Objekttrajektorien und für motorische Befehle, insbesondere für SPEM, genutzt wird. Unsere Ergebnisse unterstreichen zudem die Bedeutung von FPA bei Antizipation, Prädiktion und Folgebewegungsinitiierung und legen zusätzlich nahe, dass die Richtungswahl für SPEM eine Funktion von FPA sein könnte.

## **1 Einleitung**

In unserem Alltagsleben ist es häufig von entscheidender Bedeutung, die Bewegungsrichtung und Geschwindigkeit von Objekten in unserer Umgebung präzise einzuschätzen. Beim Überqueren einer Strasse beispielsweise ist es hilfreich bis lebenswichtig, die Trajektorie eines herannahenden Fahrzeugs in vorausschauender Weise dahingehend abzuschätzen, wann sie die eigene Bewegungsbahn trafe. Eine einfache aber beeindruckende Demonstration solcher vorausschauender Mechanismen, stellt die Flash-Lag-Illusion (Nijhawan, 1994) dar: Ein rotierender Balken wird bezüglich zweier exakt in Verlängerung kurz eingeblendeter Balken als etwas weiter in seiner bisherigen Rotationsrichtung gedreht wahrgenommen. Das heißt, die interne Repräsentation eines sich bewegenden Objektes wird beständig vorausschauend aktualisiert, wohingegen ein kurz aufblitzender, unbewegter Stimulus nicht Ziel eines solchen Prozesses werden kann. Der wahrgenommene räumliche Versatz zwischen den Balkenobjekten spiegelt sich demnach im zeitlichen Versatz der entsprechenden internen Objektrepräsentationen wider. Die Notwendigkeit vorzuschauen erwächst also zunächst daraus, dass zwangsläufig sensomotorische Verarbeitungszeiten entstehen, die beispielsweise zu langen Latenzen ( $\sim 100$  ms) zwischen der Änderung einer Zielbewegung und dem Beginn der Änderung einer zugehörigen Folgebewegung führen (z. B. Barnes, 1993). Diesbezüglich sollen die Termini Prädiktion und Antizipation, wie sie im Folgenden gebraucht werden, näher unterschieden werden. Prädiktion umfasst die zeitliche Komponente, das heißt, der Beginn einer Objektbewegung kann vorhergesagt werden. Bewegungsrichtung und Geschwindigkeit bzw. die Trajektorie des Ziels ist dabei nicht bekannt. Antizipation umfasst zusätzlich die räumliche Komponente, das heißt, die Trajektorie des Ziels ist bekannt. In beiden Fällen ist es wichtig, ein Objekt, über das eine Vorhersage getroffen werden soll, im Blick zu behalten, wofür grundsätzlich Kopf- und Augenbewegungen in Frage kommen. Insbesondere glatte Augenfolgebewegungen, die zum Ziel haben, ein Objekt auf der Fovea zu halten, sobald eine Sakkade es dort platziert hat, spielen dabei eine entscheidende Rolle. Jede Art von Ballsport ist hierfür ein ausgezeichnetes Beispiel. Auf Modellebene können grundsätzlich retinale und extra-retinale Systeme unterschieden werden. Stellt man sich SPEM als negatives Rückkopplungssystem vor (siehe z. B. Lisberger, Morris & Tychsen, 1987, Robinson, Gordon & Gordon, 1986), bei dem ein retinales Fehlersignal die Augenbewegungen, die ihrerseits versuchen, diesen Fehler zu minimieren, antreibt, bleibt das

Auge stets etwas hinter dem Ziel zurück. Tatsächlich jedoch stimmt im Fließgleichgewicht der Folgebewegung die Augengeschwindigkeit sehr gut mit der Zielgeschwindigkeit überein und der retinale Bildfehler ist nahe null (Affe: Churchland & Lisberger, 2001, Morris & Lisberger, 1987, Mensch: Robinson et al., 1986). Dies kann durch ein extra-retinales Augenbewegungskommando, das als internes „feedforward“-Signal verstanden werden kann (Robinson et al., 1986), erklärt werden.

Beim Studium der neuronalen Grundlagen antizipatorischer SPEM tritt allerdings ein grundlegendes Problem auf: Die Definition von SPEM, die in etwa lauten könnte, dass diese Augenbewegungen der Stabilisierung von Abbildern von Objekten auf der Retina dienen, legt nahe, dass die Ausführung von SPEM von der gleichzeitigen Anwesenheit eines bewegten visuellen Objektes und somit von visueller Bewegungsverarbeitung abhängt (für einen Überblick siehe Krauzlis, 2004). Diese elementare Verknüpfung macht es schwierig herauszufinden, ob eine neuronale Aktivität, die während der Ausführung von SPEM gemessen wird, der sensorischen oder der motorischen Verarbeitung zuzuschreiben ist. Prinzipiell besteht die Lösung dieses Problems darin, SPEM in Abwesenheit retinaler Stimulation zu erzeugen. Klassischerweise wurde dies durch ein kurzfristiges Ausblenden des Ziels im Fließgleichgewicht der Folgebewegung erreicht (Newsome, Wurtz & Komatsu, 1988). Unvoreilhafterweise führt das Verschwinden des verfolgten Ziels selbst im Fließgleichgewicht der Folgebewegung unweigerlich zu einem deutlichen Abfall der Augengeschwindigkeit. Ein anderer Ansatz besteht darin, SPEM auf nicht visuelle, genauer gesagt auditorisch, propriozeptiv oder über Efferenzkopien bestimmte Stimuli zu richten (Berryhill, Chiu & Hughes, 2006, Hashiba, Matsuoka, Baba & Watanabe, 1996, Steinbach, 1976). Dies führt jedoch stets zu einer milden bis starken Verminderung des Verstärkungsfaktors im Fließgleichgewicht der glatten Augenfolgebewegung. Eine dritte Möglichkeit besteht darin, SPEM auf Ziele zu richten, die nur durch periphere visuelle Hilfen definiert sind (Barnes & Crombie, 1985, Barnes & Hill, 1984, Collewyn & Tamminga, 1984, Steinbach, 1976). Beispielsweise können Versuchspersonen angewiesen werden, die unsichtbare Nabe eines rotierenden Rades oder das abgedeckte Eck eines bewegten Rechtecks zu verfolgen (Steinbach, 1976). Eine Variation dieser Stimuli, ein so genanntes „imaginäres“ Ziel, das einer Sanduhr ähnelt, bei der jedoch der zentrale Teil ausgeblendet ist, wurde bei Rhesusaffen eingesetzt, um SPEM mit hoher Genauigkeit auszulösen (Ilg & Thier, 1999). Auch in dieser Studie kamen derartige „imaginäre“ Ziele zur Untersuchung von SPEM in Abwesenheit retinaler Bildbewegung im zentralen visuellen Bereich zum Einsatz.

Eine vierte Möglichkeit SPEM in Abwesenheit retinaler Bildbewegung zu erzeugen, ist die antizipatorische Initiierung dieser Augenbewegungen. Menschen können problemlos stabile antizipatorische SPEM in Abwesenheit visueller Stimulation erzeugen, wenn die Zieltrajektorie vorhersehbar ist (Bahill & McDonald, 1983, Barnes & Asselman, 1992, Blohm, Missal & Lefevre, 2003, Heinen, Badler & Ting, 2005). Affen sind dazu ebenfalls in der Lage, müssen jedoch erst trainiert werden (Badler & Heinen, 2006, de Hemptinne, Lefevre & Missal, 2006, Ilg, 2003). In einer früheren Studie haben wir bereits gezeigt, dass die Eigenschaften antizipatorischer glatter Augenfolgebewegungen in Erwartung des Erscheinens eines bewegten Ziels bei Menschen und Rhesusaffen sehr ähnlich sind (Freyberg & Ilg, 2008).

Eine ganze Reihe von kortikalen Arealen, wie beispielsweise FEF, die supplementären Augenfelder (SEF, „supplementary eye field“), MST, MT („middle temporal“), VIP („ventral intraparietal“) und die primäre Sehrinde (V1), sind Teil des Kontrollsystems für glatte Augenfolgebewegungen (Ilg & Thier, 2008, Krauzlis, 2004). Bezüglich der neuronalen Substrate, die für antizipatorische Augenbewegungen besonders wichtig sein könnten, namentlich FEF und SEF, entschieden wir uns in dieser Studie dafür, FEF näher zu untersuchen. FEF besteht aus zwei Teilarealen, einem, das mit der Ausführung von Sakkaden in Verbindung gebracht wird und einem zweiten, das für SPEM zuständig ist (Bruce,

Goldberg, Bushnell & Stanton, 1985). Letzteres wird auch als frontales Folgebewegungsareal (FPA, „frontal pursuit area“) bezeichnet (Tanaka & Lisberger, 2001) und befindet sich tief in der posterioren Bank und im Fundus des Sulcus arcuatus. Läsionen, zeitweilige Inaktivierungen und transkranielle Magnetstimulation (TMS) in diesem Areal führen zur Beeinträchtigung der Fähigkeit, bewegte Ziele zu verfolgen, im Sinne einer Verminderung von Folgebewegungsgeschwindigkeit und Beschleunigung (Drew & van Donkelaar, 2007, Keating, 1993, Lynch, 1987, MacAvoy, Gottlieb & Bruce, 1991, Shi, Friedman & Bruce, 1998) und elektrische Stimulation führt von Fixation ausgehend mit kurzer Latenz (20–40 ms) zu SPEM-ähnlichen typischerweise ipsiversiven Augenbewegungen bzw. im Fließgleichgewicht zu einer Verstärkung laufender SPEM, im Sinne einer generellen Augengeschwindigkeitszunahme, die aber für ipsiversive Folgebewegungen stärker ausfällt (Gottlieb, Bruce & MacAvoy, 1993, Gottlieb, MacAvoy & Bruce, 1994, Tanaka & Lisberger, 2002, Tian & Lynch, 1996). Elektrophysiologische Untersuchungen in FPA zeigen eine Population richtungsselektiver, folgebewegungsbezogener Zellen (Fukushima, Sato, Fukushima, Shinmei & Kaneko, 2000, Gottlieb et al., 1994, MacAvoy et al., 1991, Tanaka & Fukushima, 1998), die im Großteil Aktivitäten aufweisen, die durch Folgebewegungen auf Ziele im dreidimensionalen Raum unabhängig von Kopfbewegungen erklärt werden können (Fukushima et al., 2000, Fukushima, Yamanobe, Shinmei, Fukushima, Kurkin & Peterson, 2002b), ähnlich, wie es für Folgebewegungsneurone in MST gezeigt werden konnte (Ilg, Schumann & Thier, 2004). Außer augenbewegungsbezogenen Antworten gibt es in der Literatur einige Berichte darüber, dass FPA-Neurone richtungsselektiv auf retinale Bildbewegung reagieren (Barborica & Ferrera, 2003, Fukushima et al., 2000, Kim & Shadlen, 1999, Ono & Mustari, 2009, Xiao, Barborica & Ferrera, 2006, Zaksas & Pasternak, 2006). Ono und Mustari (2009) zeigten beide Eigenschaften in einzelnen Zellen, das heißt, richtungsselektive Antworten auf retinale und Folgebewegungen. Fukushima, Sato und Kollegen (2000) legten sogar nahe, dass es eine Übereinstimmung zwischen den Vorzugsrichtungen für retinale und Folgebewegungen gibt.

Frühe Befunde zur Aufklärung des neuronalen Substrats der Prädiktion bzw. Antizipation stammen von EEG-Aufzeichnungen, die ein so genanntes Bereitschaftspotential (RP, „readiness-potential“), das etwa eine Sekunde vor der Ausführung einer zeitlich selbst getakteten Handlung auftritt und aus einer langsamen negativen Potentialwelle besteht, zeigen (Gilden, Vaughan & Costa, 1966, Kornhuber & Deecke, 1965). Auch willkürlichen, „spontan“ geplanten Handlungen geht das RP voraus (Libet, Wright & Gleason, 1982), welches zudem im Zusammenhang von Handlungsplanung, freiem willkürlichem Handeln und letztlich dem freien Willen diskutiert wurde (Libet, Wright & Gleason, 1983). Die genaue Quelle des RP lässt sich mit EEG-Aufzeichnungen nicht bestimmen. Frühe Einzelzelleableitungen im Präfrontalkortex von Makaken deuteten darauf hin, dass ein verhaltensrelevanter visueller Stimulus (das Abdunkeln eines Lichtpunktes musste detektiert werden) zu zeitlich differenzierten Aktivitätsmodulationen, die zumindest eine Rolle von Aufmerksamkeitsprozessen nahe legen, führt (Suzuki & Azuma, 1977). Später wurden durch Läsionierung von FPA von Makaken deutliche Defizite bei der Initiierung von antizipatorischen SPEM deutlich (Keating, 1991, Keating, 1993, MacAvoy et al., 1991). Ähnliches wurde für Menschen mit TMS gezeigt (Gagnon, Paus, Grosbras, Pike & O'Driscoll, 2006). Tanaka und Fukushima (1998) untersuchten mittels Einzelzelleableitungen Folgebewegungsneurone, die im Bereich des Sulcus arcuatus gefunden wurden und mittlere neuronale Latenzen von minus 12 ms bezüglich des Beginns der Augenbewegungen aufwiesen, was eine Rolle dieser Neurone bei der Initiierung von SPEM annehmen lässt. Zudem konnten sie zeigen, dass diese Neurone selbst wenn das Ziel während der laufenden Folgebewegung kurzfristig ausgeblendet wird anhaltende Aktivität zeigen (Fukushima et al., 2002b). Eine kurzfristige Perturbation (Ruckeln) des Ziels entlang seiner Bewegungsachse führt zu einer Modulation der Augengeschwindigkeit, die höher ausfällt, als für dieselbe

Perturbation während der Fixation (Keating & Pierre, 1996, Schwartz & Lisberger, 1994). Dies zeigt, dass der Verstärkungsfaktor während der Ausführung von SPEM im Vergleich zur Fixation eines stationären Ziels richtungsselektiv erhöht ist. In diesem Zusammenhang wurde gefunden, dass derartige Augengeschwindigkeitsmodulationen durch Mikrostimulation in FPA beeinflusst werden können (Tanaka & Lisberger, 2002). Der Verstärkungsfaktor der Folgebewegung kann auch allein durch die Erwartung des Erscheinens eines Ziels erhöht sein (Keating & Pierre, 1996, Kodaka & Kawano, 2003, Tabata, Miura & Kawano, 2005, Tabata, Miura, Taki, Matsuura & Kawano, 2006) und TMS-Stimulation von FEF beeinträchtigt die Verstärkungskontrolle bei Menschen (Nuding, Kalla, Muggleton, Buttner, Walsh & Glasauer, 2009). Folglich wurde auch argumentiert, dass es eine wichtige Funktion des FPA sei, die Verstärkungskontrolle von visueller Bewegungsverarbeitung im Kontext von SPEM zu regeln (z. B. Chou & Lisberger, 2004, Tanaka & Lisberger, 2002). Generell zeigen solche Zusammenhänge, dass prädiktive bzw. antizipatorische Eigenschaften und Verstärkungskontrolle nicht isoliert betrachtet werden können. Was FEF in der Gesamtheit anbetrifft, konnten einige Studien vorausschauende Aktivität im Zusammenhang mit Sakkaden und Belohnungsmengen aufzeigen (Barborica & Ferrera, 2003, Coe, Tomihara, Matsuzawa & Hikosaka, 2002, Roesch & Olson, 2005). Auch konnte ein grundlegenderer Zusammenhang der zeitlichen Struktur von Einzeldurchläufen bzw. der sequentiellen Durchführung einer okulomotorischen Aufgabe mit Sakkaden gezeigt werden (Fujii & Graybiel, 2003, Genovesio, Tsujimoto & Wise, 2006). Einen weiteren extra-retinalen Einfluss, der an dieser Stelle Erwähnung finden soll, stellt die Aufmerksamkeit dar (für einen Überblick siehe Moore, 2006).

Ziel unserer Studie war es, eine umfassende Charakterisierung der Aktivität von folgebewegungsbezogenen Neuronen in FPA vorzunehmen. Dabei waren wir insbesondere an möglichen extra-retinalen, sprich antizipatorischen und prädiktiven Signalen, interessiert. Zunächst wurde der Frage nachgegangen, ob solche Signale in FPA-Neuronen zu finden sind und wie die zugehörige Richtungs- und Geschwindigkeitsspezifität dieser Neurone aussieht. Zusätzlich wollten wir herausfinden, ob es zwischen den Antworten von FPA-Neuronen auf retinale und Folgebewegungen einen funktionellen Zusammenhang in Bezug auf Richtungsspezifität gibt. Unsere Ergebnisse diskutieren wir im Kontext von Verstärkungskontrolle und der Generierung von Objekttrajektorien in dreidimensionalen Koordinaten, die für zielgerichtetes Verhalten, insbesondere SPEM, genutzt werden können.

## 2 Material & Methoden

Wir haben Augenbewegungen und Einzelzellaktivitäten von vier Hemisphären dreier Rhesusaffen aufgezeichnet (*Macaca mulatta*, M & D jeweils ~10 kg und S ~7 kg). Die Tierexperimente wurden in Übereinstimmung mit den Richtlinien des amerikanischen „National Institute of Health“ und deutscher Gesetze durchgeführt. Alle dazu notwendigen Maßnahmen wurden zudem von der lokalen Ethikkommission bewilligt.

Den Tieren wurden Leiterschleifen unter die Konjunktiva und ein Kopfhalter implantiert. Außerdem wurde eine Ableitkammer über jede Hemisphäre von Affe M, eine Ableitkammer über der linken Hemisphäre von Affe D und eine Ableitkammer über der rechten Hemisphäre von Affe S implantiert. Das Zentrum der Ableitkammern (Durchmesser 20 mm) zielte auf die frontalen Augenfelder (lateral 15 mm, anterior 24 mm in der Frontalebene). Nach der Operation, jedoch vor den elektrophysiologischen Experimenten, wurden die individuellen kortikalen Strukturen, das heißt, die zukünftigen Ableitpositionen, mittels Markierungen in den Ableitkammern und unter Zuhilfenahme T2-gewichteter struktureller MRT-Bilder bestätigt. Nach den Experimenten wurden die Ableitpositionen auf der Grundlage von Mikroläsionen nochmals überprüft.

### 2.1 Experimentelle Paradigmen

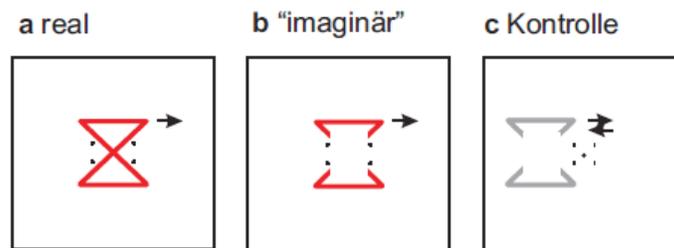
Die Rhesusaffen saßen in einem abgedunkelten Raum und wurden für jeden korrekten Einzeldurchlauf mit einem Tropfen Wasser oder Saft (~0.1 ml) belohnt. Die Stimuli wurden über einen Spiegel von einem Röhrenprojektor (NEC, MultiSync XG-1101G) auf einen Schirm (horizontal 106° x vertikal 90°) rückprojiziert. Der Blickabstand betrug 44 cm. Die Gesamtauflösung des Schirms betrug 1024 x 768 Pixel, bei einer Bildwiederholrate von 123 Hz. Einzelzellaktivität wurde entweder mit einzelnen glasisolierten Wolframelektroden (120/295 Folgebewegungsneurone & 34/65 visuelle Bewegungsneurone) oder mit der „MiniMatrix“ von TREC (Thomas Recording, Giessen, Germany) (175/295 Folgebewegungsneurone, 31/65 visuelle Bewegungsneurone) mit fünf Kanälen aufgezeichnet. Letztere bestand aus fünf unabhängig voneinander bewegbaren Mikroelektroden, die linear in einem Abstand von 0.3 mm angeordnet waren. Das Elektrodensignal wurde vorverstärkt, mit einem Tiefpass bei 10 kHz sowie einem Hochpass bei 10 Hz gefiltert und in einen Detektor für Aktionspotentiale (APs), der entweder auf Mustererkennung (MSD, Alpha Omega) oder herkömmlicher Fensterdiskrimination basierte, eingespeist. Wenn der MSD zum Einsatz kam, wurden Wellenformen und Fehlerverteilung der APs des untersuchten Neurons gespeichert. Sobald eine einzelne Zelle isoliert war, testeten wir zuerst Sakkaden unterschiedlicher Richtung und Amplitude. Zur Identifizierung folgebewegungsbezogener Aktivität setzten wir sich kreisförmig, pendelförmig oder rampenartig bewegende Ziele ein. In jedem der im Folgenden beschriebenen Paradigmen wurde jeder Einzeldurchlauf 10 bis 20fach in pseudo-randomisierter Abfolge wiederholt.

#### 2.1.1 Experiment 1: Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel

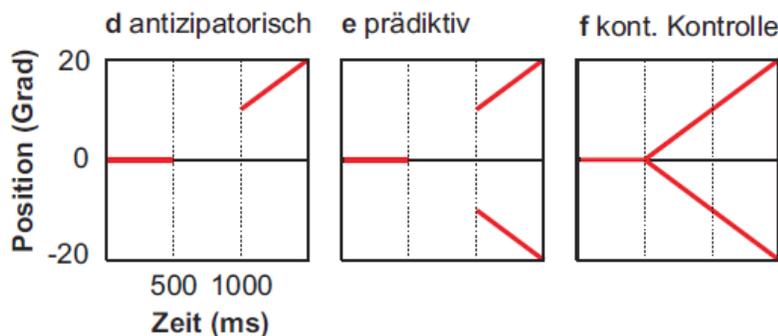
Eine Skizze des Versuchsablaufs ist in **Abb. 1a-c** zu sehen. Die Stimuli wurden schon an anderer Stelle im Detail beschrieben (Ilg & Thier, 2003). Nach 500 ms Fixation eines Sanduhrstimulus (20° horizontal & vertikal, Luminanz 0.5 cd/m<sup>2</sup>), der als reales Ziel bezeichnet wird (**Abb. 1a**), bewegte sich das Folgebewegungsziel ausgehend vom Zentrum des Bildschirms mit 20°/s 1000 ms in die Vorzugsrichtung des Neurons oder genau entgegengesetzt (Nullrichtung). Die Affen wurden trainiert, den Schnittpunkt der Diagonalen

zu verfolgen. Bei der Hälfte der Einzeldurchläufe wurde das leere Zentrum der Sanduhr, das durch Ausblenden der mittleren 12 x 12 Grad des Stimulus erzeugt wurde, verfolgt („imaginäres“ Ziel, **Abb. 1b**). Ein Einzeldurchlauf wurde als korrekt bewertet, wenn die Blickposition während der gesamten Dauer des Einzeldurchlaufs weniger als  $10 \times 5^\circ$  (parallel x orthogonal) vom Zentrum des „imaginären“ Ziels abwich. Die Größe dieses Kontrollfensters stellte sicher, dass ein Einzeldurchlauf sofort abgebrochen wurde, sobald der Affe ein reales Linienende des „imaginären“ Ziels betrachtete. Um auszuschließen, dass folgebewegungsbezogene Aktivität, die während der Verfolgung der „imaginären“ Ziele auftrat, nicht auf Grund peripherer visueller Reizung auftrat, führten wir ein Kontrollexperiment (**Abb. 1c**) durch. Dabei fixierten die Affen einen stationären roten Punkt in der Mitte des Bildschirms (Blickkontrollfenstergröße:  $3^\circ$ ), während eine „imaginäre“ Sanduhr 1000 ms in Vorzugsrichtung und 1000 ms in Nullrichtung des Neurons über diesen Fixationspunkt mit  $20^\circ/s$  bewegt wurde. Zur Untersuchung der Geschwindigkeitsspezifität der Folgebewegungsneurone führten wir ein weiteres Experiment mit Affe S durch. Dabei wurden ausschließlich „imaginäre“ Ziele, die sich jedoch mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten (5, 10, 20 &  $40^\circ/s$ ) bewegten, verfolgt.

### Glatte Augenfolgebewegungen auf ein „imaginäres“ Ziel



### Antizipatorische Augenfolgebewegungen



**Abb. 1:** Obere Felder: Skizzen der Stimuli aus Experiment 1. Pfeile zeigen Bewegungsrichtungen an. Bei **a** und **b** bewegte sich das Ziel entweder in Vorzugs- oder in Nullrichtung des gemessenen Neurons. Die Affen mussten stets die Mitte des Stimulus verfolgen. Bei **c** fixierten die Affen und das Ziel wurde direkt aufeinanderfolgend in Vorzugs- und Nullrichtung des Neurons bewegt.

Untere Felder: Schema der Versuchsparadigmen in Experiment 3: Rote Linien zeigen die Position des Ziels, das ein roter Punkt war, als Funktion der Zeit. Zielgeschwindigkeit war stets  $20^\circ/s$ . Gestrichelte Linien zeigen das Ende der Fixationsphase bei 500 ms und den Zeitpunkt des Wiederscheins des Ziels bei 1000 ms. **d antizipatorisch:** Das Ziel bewegte sich 500 ms hinter einer virtuellen Abdeckung und erschien daraufhin an der entsprechenden Position, um sich weitere 500 ms sichtbar zu bewegen. Bewegungsrichtung war stets die Vorzugsrichtung **e prädiktiv:** wie **d**, aber Zielrichtung war randomisiert (Vorzugs- & Nullrichtung). **f kontinuierliche Kontrolle:** wie **e**, aber Ziel war durchgängig sichtbar.

### 2.1.2 Experiment 2: Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung

Zur herkömmlichen Klassifizierung der FPA-Neurone wurde ein einzelner roter Punkt (Durchmesser:  $0.5^\circ$ , Luminanz:  $67.5 \text{ cd/m}^2$ ) zunächst 500 ms in der Mitte des Bildschirms fixiert und anschließend 1000 ms verfolgt. Der Punkt bewegte sich mit  $20^\circ/\text{s}$  in eine von vier Richtungen (rechts, oben, links & unten). Bei Messungen von Affe S waren vier weitere Bewegungsrichtungen (rechts oben, links oben, links unten & rechts unten) möglich. Aktivität als Folge retinaler Bildbewegung wurde mittels Kinematogrammen aus weißen Zufallspunkten (RDK, „random-dot kinematogram“) vermessen. Das RDK war auf dem mittigen Fixationspunkt zentriert, kreisförmig und hatte einen Durchmesser von  $15^\circ$ . Die Punkte bewegten sich mit  $20^\circ/\text{s}$ . In einem Einzeldurchlauf wurden jeweils zwei von acht möglichen Bewegungsrichtungen, die auf einer Achse lagen, nacheinander präsentiert (rechts – links, rechts oben – links unten, oben – unten & links oben – rechts unten). Die Affen fixierten dabei stets einen roten Punkt im Zentrum des Stimulus (Blickkontrollfenstergröße:  $3^\circ$ ). Zur Untersuchung der Geschwindigkeitsspezifität der Folgebewegungsneurone führten wir ein weiteres Experiment mit zwei Affen (D & M) durch. Dabei wurden ausschließlich reale Ziele, die sich mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten ( $5$ ,  $10$ ,  $20$  &  $30^\circ/\text{s}$ ) bewegten, verfolgt.

### 2.1.3 Experiment 3: Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen

Jeder Einzeldurchlauf begann mit 500 ms Fixation eines mittigen roten Punktes (Durchmesser  $0.5^\circ$ , Luminanz  $0.5 \text{ cd/m}^2$ ). Danach bewegte sich das Ziel 1000 ms mit  $20^\circ/\text{s}$ . In getrennten Versuchsblocks bewegte sich das Ziel entweder stets in die Vorzugsrichtung (**Abb. 1d**) oder die Nullrichtung (nicht gezeigt) des Neurons. Bei der Hälfte der Einzeldurchläufe war das Ziel anfangs 500 ms unsichtbar. In dieser Hälfte der Einzeldurchläufe signalisierte das Ausblenden des Fixationsziels den Beginn einer unsichtbaren Zielbewegung. Das Ziel erschien 500 ms später an einer Position, als hätte es sich mit  $20^\circ/\text{s}$  hinter einer Abdeckung bewegt, wieder und setzte seine Bewegung 500 ms bis zum Ende des Einzeldurchlaufs sichtbar fort (*antizipatorisch*, **Abb. 1d**). Bei der anderen Hälfte der Einzeldurchläufe war das Ziel durchgängig sichtbar. In einem weiteren Experiment randomisierten wir die Bewegungsrichtung (Vorzugs- & Nullrichtung) des Ziels. Dabei war das Ziel in den ersten 500 ms nach dem Ausblenden des Fixationsziels abermals unsichtbar (*prädiktiv*, **Abb. 1e**). Die Wahrscheinlichkeit einer korrekten Vorhersage der Zielrichtung lag bei diesem Experiment bei 50%. In einem Kontrollexperiment randomisierten wir ebenfalls die Bewegungsrichtung, wobei das Ziel jedoch durchgängig sichtbar blieb (*kontinuierliche Kontrolle*, **Abb. 1f**). Unter diesen Bedingungen war die Folgebewegung rein visuell geführt. Ein Einzeldurchlauf wurde als korrekt gewertet, wenn der Blick innerhalb eines Kontrollfensters ( $5^\circ \times 10^\circ$ , parallel x orthogonal zur Bewegungsrichtung), das stets auf dem Ziel zentriert war, blieb.

## 2.2 Datenanalyse

Alle Daten wurden mit Matlab ausgewertet. Das Augenpositionssignal wurde mit einem Tiefpass bei 50 Hz (Butterworth, erste Ordnung) gefiltert und mit einer zeitlichen Auflösung von 1 kHz digitalisiert. Das „Alpha“ aller statistischen Tests (t-Test (zweiseitig), ANOVA, post-hoc-Scheffé-Test) war gemäß der gängigen Konvention auf 0.05 festgesetzt.

### 2.2.1 Augenbewegungen

Alle Augenbewegungsparameter wurden auf der Grundlage von Einzeldurchläufen analysiert. Sämtliche Folgebewegungsparameter wurden auf der Basis von Augengeschwindigkeitsprofilen, die aus Experiment 1 oder 3 stammen, berechnet. Zur Bestimmung der Folgebewegungslatenz definierten wir eine Geschwindigkeitsschwelle. Diese ergab sich aus dem Mittelwert zuzüglich drei Standardabweichungen (SD, „standard deviation“) der Augengeschwindigkeit, während der letzten 100 ms der Fixation. Der Schnittpunkt dieser Geschwindigkeitsschwelle mit dem Augengeschwindigkeitsprofil ergab die Folgebewegungslatenz.

Zur Erhebung der initialen Augenbeschleunigung in Experiment 1 berechneten wir eine lineare Regression der Augengeschwindigkeit innerhalb eines 100 ms Zeitfensters, das auf den Beginn der Folgebewegung ausgerichtet war (20 ms vor bis 80 ms nach Folgebewegungsbeginn). Einzeldurchläufe, bei denen der Korrelationsgrad ein  $r^2 < 0.5$  ergab, wurden von der Analyse ausgenommen. Der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung wurde über eine Zeitspanne von 800 ms anhaltender Folgebewegung, beginnend 200 ms nach dem Erscheinen des bewegten Ziels als Quotient aus desakkadrierter Augengeschwindigkeit und Zielgeschwindigkeit berechnet.

Zur Quantifizierung der Fähigkeit, antizipatorische Augenfolgebewegungen auszuführen, wurde in Experiment 3 für jeden Einzeldurchlauf die mittlere Augengeschwindigkeit über die letzten 100 ms vor Erscheinen des Folgebewegungsziels ( $V_{500}$ ) berechnet. Ungefähr 10% der Einzeldurchläufe wurden auf Grund von Sakkaden in diesem Zeitintervall aus der Analyse ausgeschlossen.

### 2.2.2 Neuronale Aktivität

Zur späteren Erhebung von Latenzwerten und Darstellung mittlerer Aktivität wurden Dichtefunktionen der Feueraktivität mit einem Gaußkern fester Breite (30 ms) berechnet.

Experiment 1: Die erste Klassifizierung der Neurone fand auf der Basis von mittleren Aktivitäten der Einzeldurchläufe (800 ms anhaltende Folgebewegung) und einer dazugehörigen zweifaktoriellen ANOVA mit den Faktoren Zielrichtung (Vorzugs- vs. Nullrichtung), Zieltyp (real vs. „imaginär“) und der Interaktion dieser beiden Faktoren statt. Neurone, bei denen der Faktor Zielrichtung signifikant war und Zieltyp sowie die Interaktion beider Faktoren nicht signifikant waren, wurden als prinzipielle Folgebewegungsneurone kategorisiert. In einem weiteren Schritt wurden diese Neurone in so genannte VT- („visual-tracking“) und V- („visual“) Neurone unterteilt. Dazu verglichen wir 800 ms anhaltende mittlere Folgebewegungsaktivität, während der Verfolgung eines „imaginären“ Ziels in Vorzugsrichtung des Neurons, mit der mittleren Aktivität, die auftrat, wenn der Affe fixierte und ein „imaginäres“ Ziel der gleichen Art ebenfalls in Vorzugsrichtung über das rezeptive Feld des Neurons bewegt wurde. Ergab der Vergleich (t-Test) einen signifikanten Unterschied, wurde das Neuron als VT-Neuron klassifiziert. War dies nicht der Fall, ordneten wir es als V-Neuron ein. Die mittlere Aktivität von Neuronen, die zusätzlich auf ihre Geschwindigkeitsspezifität untersucht wurden, wurde über eine Zeitspanne von 920 ms (horizontale Folgebewegung) bzw. 770 ms (vertikale Folgebewegung), jeweils 80 ms nach der Zielbewegung beginnend, für jede der vier Geschwindigkeiten (5, 10, 20 & 40°/s) erfasst. Diese Aktivitäten dienten als Basis für Kurvenanpassungen. Dazu verwendeten wir lineare Regressionen oder eine Exponentialfunktion der Form:

$$f(x) = A \times x^B \times e^{(-x \times C)}$$

Dabei sind A, B und C freie Parameter. Der Quotient aus B und C ergibt das globale Maximum der Funktion. Als Maß für die Abhängigkeit der Aktivität eines Neurons von der Augenposition berechneten wir eine lineare Regression über 700 ms anhaltender Folgebewegung, beginnend 300 ms nach dem Start der Zielbewegung. Zur weiteren Charakterisierung der neuronalen Aktivität wurde der Fanofaktor berechnet, der eine Aussage über die Regelmäßigkeit der Feuerrate macht und definiert ist als:

$$F = \frac{\sigma^2 w}{\mu w}$$

Dabei ist  $\sigma^2$  die Varianz und  $\mu$  der Mittelwert der Feuerrate innerhalb einer definierten Zeitspanne  $w$ . Wir entschieden uns,  $w$  auf 300 ms festzusetzen.  $F$  wurde für jede Millisekunde der Aktivität eines Einzeldurchlaufs mit einem gleitenden Fenster dieser Länge, das auf der jeweiligen Berechnungsposition zentriert war, errechnet. Man beachte, dass  $F$  dadurch während der ersten 150 ms mit einem wachsenden und während der letzten 150 ms mit einem kleiner werdenden Fenster berechnet wurde.

Zur Bestimmung der neuronalen Folgebewegungslatenz definierten wir einen Schwellenwert, der sich aus dem Mittel zuzüglich einer Standardabweichung der Aktivität der vorangehenden Fixationsphase (die letzten 100 ms) ergab. Der Zeitpunkt, zu dem die Dichtefunktion der Feueraktivität diesen Schwellenwert überschritt, wurde als Beginn der folgebewegungsbezogenen neuronalen Aktivität markiert. Die Zeitdifferenz zwischen dem Beginn der Zielbewegung und dieser Markierung ergab die neuronale Folgebewegungslatenz.

Experiment 2: Für jedes Neuron wurden Funktionen zur Richtungsspezifität erstellt. Eine Funktion für die aktive Folgebewegung auf einzelne Punkte und eine weitere für die retinale Bildbewegung bei Fixation und Präsentation von RDKs. Die Richtungsspezifitätskurven ergaben sich aus der am besten angepassten von Mises-Verteilung:

$$f(x) = \frac{a}{2\pi \times I_{(0,k)}} \times e^{k \times \cos(x-T)}$$

Die Vorzugsrichtung eines Neurons ergab sich aus dem Maximum  $T$  dieser periodischen Funktion, die Nullrichtung aus dem Minimum. Zur Abschätzung der Stärke der Richtungsselektivität wurde ein Richtungsindex (DI, „directional index“) aus jeder dieser Funktionen berechnet:

$$DI = 1 - \frac{\text{Aktivität}_{\text{Nullrichtung}}}{\text{Aktivität}_{\text{Vorzugsrichtung}}}$$

Ein DI von null zeigt an, dass überhaupt keine Richtungsselektivität vorliegt und ein DI nahe eins würde anzeigen, dass eine sehr starke Richtungsselektivität vorliegt.

Experiment 3: Bei der *antizipatorischen* Bedingung dieses Experiments stellten wir mittlere Aktivitäten von Einzeldurchläufen (900 ms Folgebewegung) in Vorzugs- und Nullrichtung gegenüber. Die Folgebewegungsneurone, die eine signifikant höhere Aktivität in

Vorzugsrichtung zeigten (t-Test), wurden gemäß ihres Antwortverhaltens genauer kategorisiert. Dazu verglichen wir die ersten 250 ms der Fixationsaktivität mit der Aktivität während der letzten 250 ms der unsichtbaren Zielbewegung (t-Test). Neurone, die bei der *antizipatorischen* Bedingung (**Abb. 1d**) in diesem Vergleich signifikante, und bei der *prädiktiven* Bedingung (**Abb. 1e**) keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, wurden als antizipatorische Neurone (AR, „anticipatory response“) klassifiziert. Neurone, die bei der *antizipatorischen* Bedingung und bei der *prädiktiven* Bedingung in diesem Vergleich signifikante Unterschiede aufwiesen, wurden als prädiktive Neurone (PR, „predictive response“) klassifiziert. Die übrigen Folgebewegungsneurone, die keine signifikanten Unterschiede in beiden Vergleichen aufwiesen, wurden als nicht antizipatorische oder prädiktive Neurone (NAPR, „no anticipatory or predictive response“) klassifiziert.

Die neuronale Folgebewegungslatenz wurde wie in Experiment 1 berechnet. Korrelationen zwischen einzelnen Parametern wurden mittels linearer Regressionen untersucht. Des Weiteren führten wir eine zweifaktorielle ANOVA mit den Faktoren „Versuchsbedingung“ (*antizipatorisch, prädiktiv & kontinuierliche Kontrolle*) und „Neuronenklasse“ (AR, PR, NAPR) durch. Für Vergleiche der Teilgruppen kamen post-hoc-Scheffé-Tests zum Einsatz.

### 3 Ergebnisse

Wir haben Augenbewegungen und neuronale Aktivität von 506 Zellen in FPA entweder während glatter Augenfolgebewegungen oder während Fixation und gleichzeitiger passiver visueller Stimulation analysiert. An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass wir bei diesen Zellen keine auf Sakkaden bezogene Aktivität beobachten konnten. Durchläufe mit Sakkaden wurden jedoch in der anfänglichen Phase der Ableitungen genutzt, um FEF zu lokalisieren. Unser Ziel war es, die Aktivität in FPA hinsichtlich ihres Informationsgehalts bezüglich anhaltender und bevorstehender Augenbewegungen und retinaler Bildbewegung näher zu charakterisieren.

#### 3.1 Experiment 1: Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel

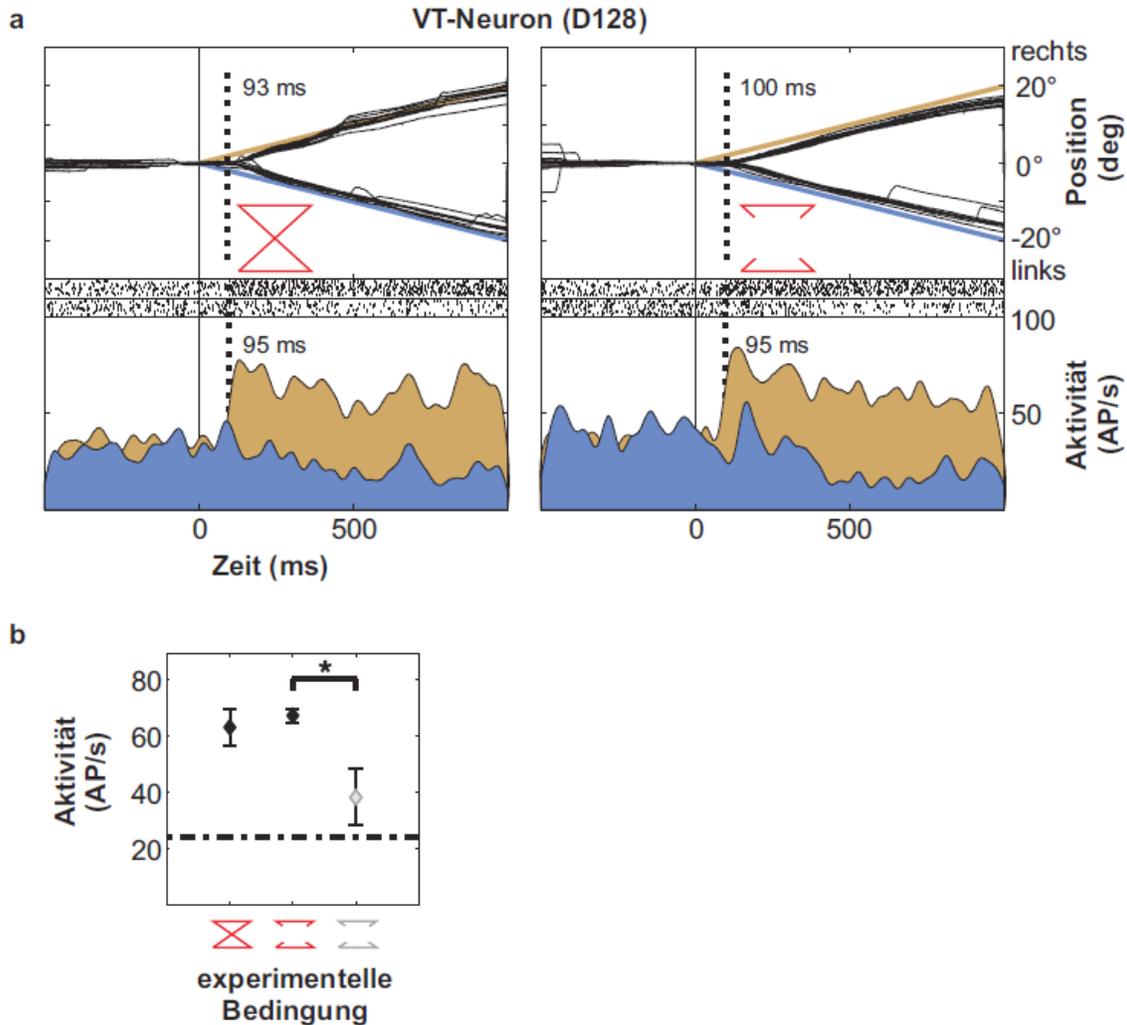
Wir untersuchten Augenbewegungsparameter sowie neuronale Aktivität von 115 VT- und V-Neuronen, während unsere Affen reale oder „imaginäre“ Ziele verfolgten. Da wir nur korrekte Einzeldurchläufe, das heißt, wenn der Blick der Affen während der Gesamtdauer eines Einzeldurchlaufs innerhalb des Blickkontrollfensters blieb, speicherten, ist anzunehmen, dass die Affen ihre Aufmerksamkeit auf das jeweilige Ziel legten.

##### 3.1.1 Augenbewegungsparameter

Die Analyse von Folgebewegungslatenz, initialer Augenbeschleunigung und Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht der Augenfolgebewegung fand auf der Basis von Einzeldurchläufen (1150 je Bedingung) statt. Vorzugs- und Nullrichtung wurden kombiniert. Die mittlere Folgebewegungslatenz für ein reales Ziel betrug  $99 \pm 38$  ms SD, für ein „imaginäres“  $104 \pm 38$  ms SD. Diese Latenzen unterschieden sich signifikant (t-Test,  $p = 0.002$ ). Der Unterschied zwischen den initialen Augenbeschleunigungen beider Zieltypen war noch weitaus deutlicher. Beim realen Ziel  $211 \pm 130^\circ/\text{s}^2$  SD sowie beim „imaginären“  $152 \pm 106^\circ/\text{s}^2$  SD ( $p < 0.001$ ). Bezüglich des Verstärkungsfaktors fanden wir für reale Ziele einen Wert von  $0.96 \pm 0.10$  SD und für „imaginäre“ einen Wert von  $0.90 \pm 0.10$  SD ( $p < 0.001$ ). Für alle drei genannten Folgebewegungsparameter zeigten sich demnach Unterschiede auf Grund des verwendeten Zieltyps.

##### 3.1.2 Neuronales Antwortverhalten einzelner Zellen

**Abb. 2** zeigt die Aktivität eines typischen VT-Neurons („visual-tracking“), das in FPA aufgezeichnet wurde. Im linken und rechten Feld von **Abb. 2a** sind jeweils die Antworten auf das reale und das „imaginäre“ Ziel gezeigt. Die Augenpositionsspuren im oberen Teil jedes Feldes zeigen, dass der Affe sowohl die realen als auch die „imaginären“ Ziele präzise verfolgte. Der Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht war in diesem Fall für beide Zieltypen nahe eins (SD 0.10). Die mittlere Folgebewegungslatenz für das reale und „imaginäre“ Ziel betrugen  $93 \pm 37$  ms und  $100 \pm 27$  ms SD. Deutlicher war der Unterschied auch hier bezüglich der initialen Augenbeschleunigungen für das reale und das „imaginäre“ Ziel:  $254 \pm 125^\circ/\text{s}^2$  vs.  $171 \pm 78^\circ/\text{s}^2$  SD. Dichtefunktionen der APs für Vorzugs- (gold) und Nullrichtung (hellblau) sind im unteren Teil jedes Feldes gezeigt. Dieses Neuron bevorzugte Folgebewegungen nach rechts, wie man am Aktivitätsanstieg 95 ms nach dem Beginn der Zielbewegung in diese Richtung und an der anhaltenden Aktivität bis zum Ende der Zielbewegung erkennen kann.

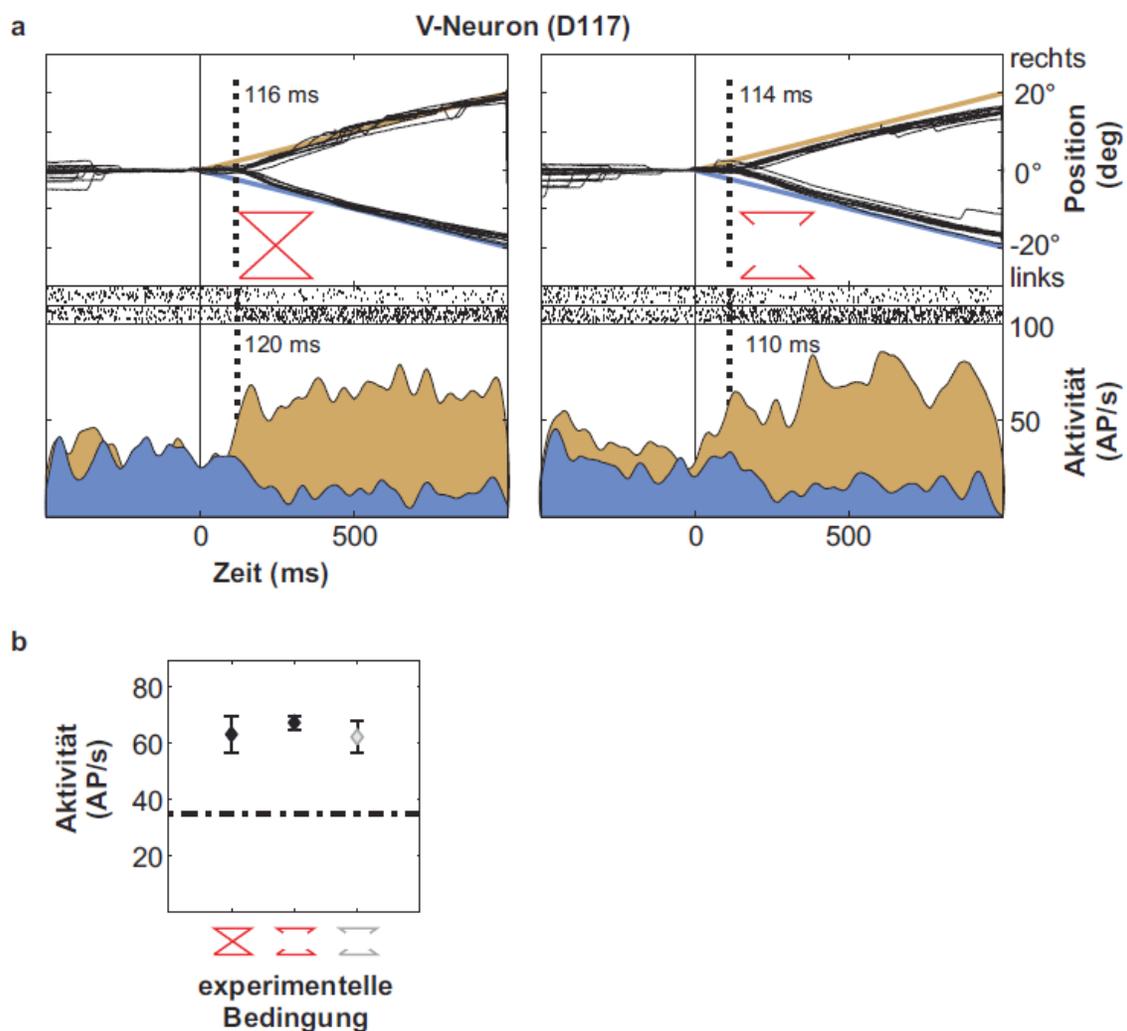


**Abb. 2:** Aktivität eines repräsentativen VT-Neurons („visual-tracking“). **a** Entladungsrate während Folgebewegungen auf ein reales (linkes Feld) und ein „imaginäres“ Ziel (rechtes Feld). Farbige Linien zeigen die Zielposition in Vorzugsrichtung (gold) und Nullrichtung (hellblau), dünne Linien die Augenpositionen verschiedener Einzeldurchläufe. Neuronale Antworten sind als Rasterplot und als Spikedichtefunktion gezeigt. Dabei sind abermals Vorzugsrichtung (gold) und Nullrichtung (hellblau) gezeigt. Die Latenzen der Augenfolgebewegung und die neuronalen Latenzen sind jeweils im oberen und unteren Teil jedes Feldes für die Vorzugsrichtung angegeben. **b** Mittlere Aktivitäten und Standardabweichung während der Folgebewegung für dasselbe Neuron wie in **a**. Gezeigt sind die drei Bedingungen aus Experiment 1 von links nach rechts: Folgebewegung auf ein reales bzw. „imaginäres“ Ziel (rot) und retinale Bildbewegung (grau). Das Asterisk markiert einen signifikanten Unterschied (t-Test,  $p=0.009$ ). Die gestrichelte Linie zeigt die mittlere Spontanaktivität.

Zwischen den Aktivitäten für das reale und das „imaginäre“ Ziel gab es keinen signifikanten Unterschied (zweifaktorielle ANOVA, Faktor Zieltyp:  $p=0.608$ ). Für den Faktor Zielrichtung (Vorzugs- vs. Nullrichtung) fiel der Test hochsignifikant aus ( $p < 10^{-6}$ ), wobei es keine signifikante Interaktion beider Faktoren gab ( $p=0.641$ ). Dies deutet darauf hin, dass die Aktivität, während der Verfolgung des „imaginären“ Ziels, ein auf die laufende Augenbewegung bezogenes extra-retinales Signal darstellt. Man könnte jedoch spekulieren, dass diese Aktivität Folge der peripheren visuellen Stimulation war. Zur Berücksichtigung dieser Möglichkeit bestimmten wir die retinale bzw. visuelle Bewegungsantwort, die durch ein „imaginäres“ Ziel während Fixation ausgelöst wurde. Wie in **Abb. 2b** gezeigt ist, war die Aktivität für die Verfolgung von realem und „imaginärem“ Ziel höher als für die retinale

Bildbewegung in dieselbe Richtung (t-Test,  $p = 0.009$ ). Daher können wir die oben genannte Möglichkeit ausschließen. Nichtsdestotrotz war die Aktivität bei passiver visueller Stimulation während Fixation deutlich über der Grundfeuerrate. In Summe spiegelte die Aktivität des Neurons also sowohl Augenbewegungs- als auch visuelle Bewegungssignale wider.

Bei einer anderen Art von Neuron (**Abb. 3**) beobachteten wir keine signifikanten Unterschiede zwischen den Aktivitäten während der Verfolgung eines „imaginären“ Ziels und der retinalen Bewegung desselben, wie in **Abb. 3b** gezeigt ist (t-Test,  $p = 0.288$ ). Die statistische Analyse der folgebewegungsbezogenen Aktivität dieses Neurons zeigte jedoch ganz ähnliche Eigenschaften wie das VT-Neuron (zweifaktorielle ANOVA, Zielrichtung  $p < 10^{-6}$ , Zieltyp  $p = 0.289$ , Interaktion  $p = 0.774$ ). Da dieses Neuron gleich stark auf Folgebewegung und retinale Bewegung antwortete, kann seine Aktivität weitgehend durch retinale Bewegung erklärt werden. Folglich klassifizierten wir solche Neurone als visuelle (V) Neurone.



**Abb. 3:** Aktivität eines repräsentativen V-Neurons („visual“). **a** Augenpositionsspur und Entladungsraten **b** Mittlere Aktivitäten und Standardabweichung während der Folgebewegung für dasselbe Neuron wie in **a**. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen der Aktivität während der Folgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel und bei retinaler Bewegung (t-Test,  $p = 0.288$ ). Beschriftung wie in **Abb. 2**.

Die Folgebewegungslatenz in Vorzugsrichtung (nach links) betrug  $116 \pm 25$  ms SD für das reale Ziel und  $114 \pm 54$  ms für das „imaginäre“. Die zugehörigen neuronalen Latenzen betragen 120 und 110 ms. Beide Zieltypen wurden mit einem Verstärkungsfaktor von 0.8 verfolgt. Die initiale Augenbeschleunigung für das reale Ziel betrug  $206 \pm 102^\circ/s^2$  SD und  $140 \pm 62^\circ/s^2$  für das „imaginäre“ Ziel. Insgesamt waren die Augenbewegungsparameter beider repräsentativer Neurone (**Abb. 2 & 3**) sehr ähnlich.

### 3.1.3 Populationsantworten

In unserem gesamten Datensatz, der aus 506 Neuronen besteht (**Tab. 1**), konnten 109 (22%) Zellen als VT-Neurone und 41 (8%) Zellen als V-Neurone klassifiziert werden. Davon wurden 77 VT- und 38 V-Neurone in die weitere Analyse aufgenommen. Bei den übrigen 32 VT- und 3 V-Neuronen wurden nicht alle für die Analyse notwendigen Messungen durchgeführt. Die Ableitorte dieser beider Zelltypen waren vermischt und wiesen kein erkennbares Muster auf. **Tab. 2** zeigt die Verteilung der Vorzugsrichtungen aller Folgebewegungsneurone und ihre Klassifizierung in VT- und V-Neurone. Man beachte, dass es keine Präferenz für die ipsi- oder kontralaterale Seite hinsichtlich der Ableithemisphäre gab.

**Tabelle 1:** Anzahl gemessener Zellen in den jeweiligen Experimenten

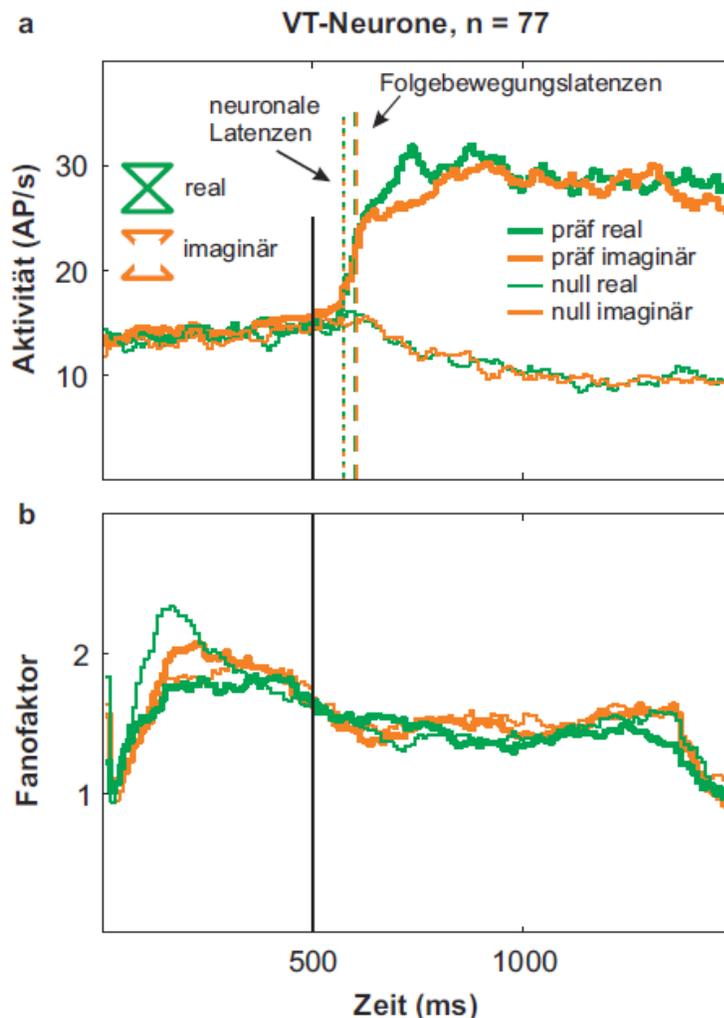
Total n = 506		
Experiment 1	Experiment 2	Experiment 3
Insgesamt n = 199	Insgesamt n = 211	Insgesamt n = 96
VT = 77	Rein visuell = 65	EMSAR = 21
V = 38	Gemischt = 146	TSAR = 10
Gemischt = 84	(Gemischt + VT + V = 174)	NAR = 65

**Tabelle 2:** Verteilung von Vorzugsrichtungen der Folgebewegungsneurone

	Ipsiversiv	Kontraversiv
<b>Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel (Experiment 1)</b>		
Insgesamt n = 115	31	41
VT = 77	26	29
V = 38	5	12
<b>Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung (Experiment 2)</b>		
Insgesamt n = 65	27	24
<b>Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen (Experiment 3)</b>		
Insgesamt n = 96	33	33
EMSAR = 21	8	8
TSAR = 10	2	0
NAR = 65	23	23

Die mittleren Entladungsraten der VT- und V-Neurone im Fließgleichgewicht der Folgebewegungen auf „imaginäre“ und reale Ziele waren sehr stabil, wie in **Abb. 4a & 5a** zu sehen ist. Eine lineare Regression, die über diese mittleren Aktivitäten der Population beider Zelltypen gerechnet wurde, war hochsignifikant ( $r^2 = 0.97$ ,  $p < 10^{-6}$ ) und hatte eine Steigung nahe eins (1.016). Im Fall einer Folgebewegung in Vorzugsrichtung betrug die mittlere neuronale Latenz der VT-Neurone für das reale Ziel  $74 \pm 69$  ms SD und für das „imaginäre“ Ziel  $73 \pm 82$  ms SD (t-Test,  $p = 0.974$ ), das heißt, sie begannen etwa 28 ms vor Beginn der Augenbewegungen zu feuern. Im Fall der V-Neurone betrug die mittlere neuronale Latenz für das reale Ziel  $79 \pm 72$  ms SD und für das „imaginäre“ Ziel  $73 \pm 64$  ms SD (t-Test,  $p = 0.7424$ ), das heißt, sie begannen etwa 27 ms vor Beginn der Augenbewegungen zu feuern. Vergleicht man gesammelte Latenzdifferenzen von realen und „imaginären“ Zielen, unterschieden sich VT- und V-Neurone nicht ( $p = 0.921$ ). Dieses zeitliche Vorgehen der

neuronalen Aktivität hinsichtlich des Beginns der Augenbewegungen war für beide Zieltypen sowohl in VT- (t-Test,  $p = 0.679$ ) als auch V-Neuronen (t-Test,  $p = 0.591$ ) nicht signifikant verschieden. Weiterhin berechneten wir eine lineare Regression der neuronalen Aktivität über die Zeit für jede einzelne Zelle. Da sich das Folgebewegungsziel konstant mit  $20^\circ/s$  bewegte, ist die Zeit äquivalent zur Ziel- und Augenposition. Während der Folgebewegung im Fließgleichgewicht konnten wir keine signifikante Korrelation ( $r^2 < 0.6$ ,  $p > 0.05$ ) der neuronalen Aktivität über die Zeit beobachten. In anderen Worten bedeutet das, dass keines der VT-Neurone wies eine Abhängigkeit seiner folgebewegungsbezogenen Aktivität von der Augenposition auf. Damit können wir allerdings nicht völlig ausschließen, dass eine Augenpositionsabhängigkeit möglicherweise aufgetreten wäre, wenn die Folgebewegungen von verschiedenen Fixationszielen aus, die über das gesamte Gesichtsfeld verteilt lägen, initiiert worden wären. Interessanterweise gibt es jedoch einen Anstieg in der Populationsantwort der VT-Neurone (**Abb. 4a**) während der Fixationsphase, die stets dieselbe Dauer hatte (500 ms). In Vorzugsrichtung war dieser Anstieg (**Tab. 3**) sowohl für reale ( $r^2 = 0.62$ ,  $p < 0.001$ ) als auch „imaginäre“ Ziele signifikant ( $r^2 = 0.56$ ,  $p < 0.001$ ). In derselben Zeitspanne nahm die Regelmäßigkeit der Feuerrate zu. Dies spiegelte sich in einem Abfall des Fanofaktors wider, wie in **Abb. 4b** zu sehen ist.

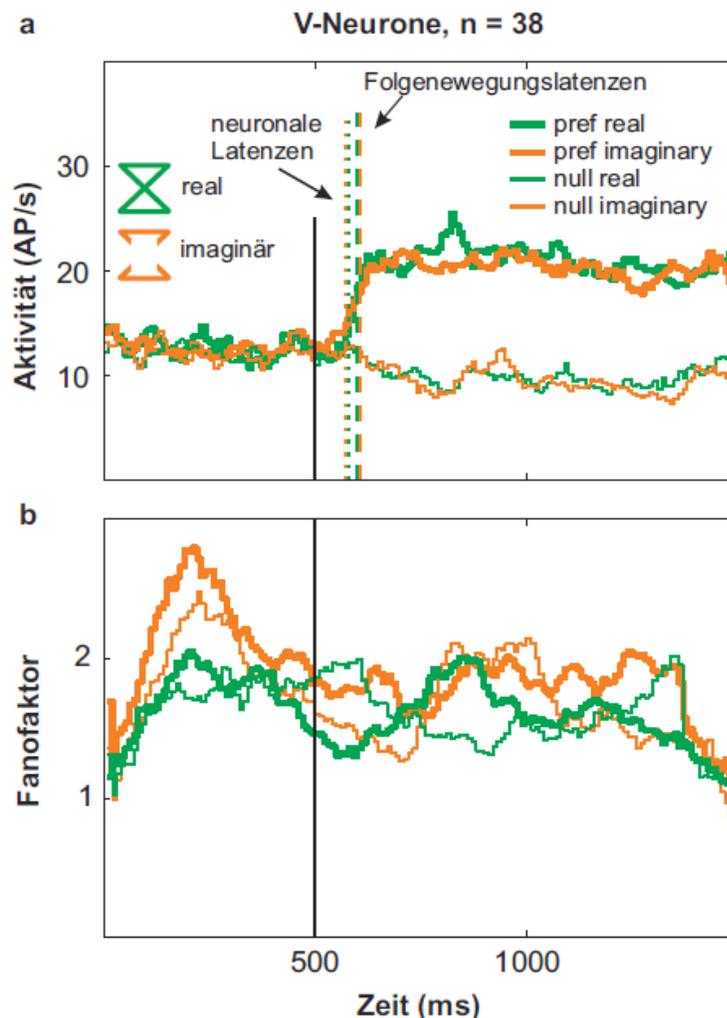


**Abb. 4:** **a** Populationsantwort der VT-Neurone (gleitendes Mittel, Fensterbreite: 50 ms). Gezeigt sind sie die Folgebewegungsbedingungen aus Experiment 1: real (grün) bzw. „imaginär“ (orange) Vorzugsrichtung und real bzw. „imaginär“ Nullrichtung. Gepunktete Linien zeigen die zugehörigen neuronalen Latenzen, gestrichelte Augenbewegungslatenzen. Schwarze Linien in **a** & **b** markieren den Beginn der Zielbewegung. **b** Fanofaktor der Population (Fensterbreite: 300 ms) für dieselben Bedingungen wie in **a**.

Der Fanofaktor nahm unabhängig vom Zieltyp und der Bewegungsrichtung vor Beginn der Zielbewegung gleichmäßig ab. Nach Beginn der Zielbewegung nahm die Aktivität unabhängig vom Zieltyp in Vorzugsrichtung zu und in Nullrichtung ab. In **Abb. 5** ist die Populationsantwort der V-Neurone dargestellt. Im Gegensatz zur VT-Populationsantwort konnte hier kein signifikanter Aktivitätsanstieg während der Fixationsphase beobachtet werden ( $r^2 < 0.6$ , **Tab. 3**), wobei der Fanofaktor dennoch abfiel (**Abb. 5b**).

**Tabelle 3:** Fixationsaktivität von VT- und V-Neuronen

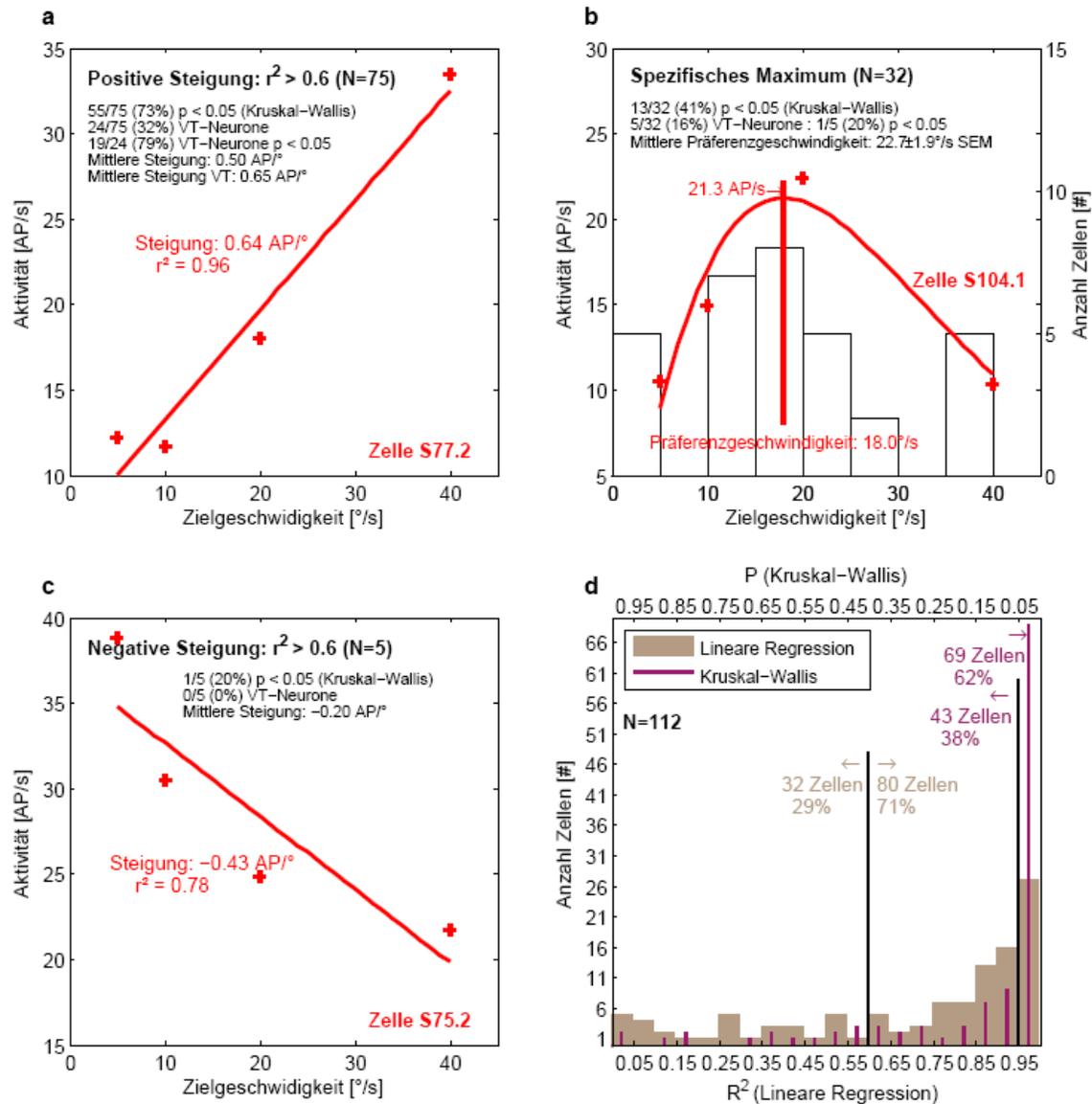
Zieltyp	Richtung	Steigung (AP/s/s)	Schnittpunkt mit y-Achse (AP/s)	$r^2$	p
VT-Neurone					
real	Vorzug	0.003	13.3	0.62	< 0.001
„imaginär“	Vorzug	0.004	13.5	0.56	< 0.001
real	Null	0.002	13.2	0.12	0.016
„imaginär“	Null	0.003	12.8	0.36	< 0.001
V-Neurone					
real	Vorzug	-0.002	13.4	0.11	0.019
„imaginär“	Vorzug	-0.001	12.9	0.01	0.403
real	Null	0.001	12.2	0.01	0.784
„imaginär“	Null	-0.002	12.6	0.11	0.019



**Abb. 5:** **a** Populationsantwort der V-Neurone **b** Fanofaktor der Population. Beschriftung wie in Abb. 4.

Dieser Abfall erschien jedoch weniger zuverlässig als bei den VT-Neuronen. Zudem war zu beobachten, dass die absolute mittlere Feuerrate während der Folgebewegung im Fließgleichgewicht bei der V-Population deutlich geringer ( $\sim 20$  AP/s) als bei der VT-Population ( $\sim 30$  AP/s) war.

Zur Charakterisierung der Geschwindigkeitsspezifität von Folgebewegungsneuronen führten wir bei Affe S ein weiteres Experiment durch, bei dem „imaginäre“ Ziele unterschiedlicher Geschwindigkeiten (5, 10, 20 & 40°/s) in Vorzugs- und Nullrichtung des untersuchten Neurons verfolgt werden mussten. Diese Messung führten wir insgesamt bei 112 Zellen durch.



**Abb. 6:** Geschwindigkeitsspezifität von Folgebewegungsneuronen gemessen mit „imaginären“ Zielen. Gezeigt sind charakteristische Abstimmfunktionen für die Vorzugsrichtung der jeweiligen Zelle sowie eine zusammenfassende Statistik zu linearen Regressionen und Varianzanalysen (Kruskal-Wallis-Test). **a** Positive Steigung: Beispielzelle (rot) und Populationsstatistik (schwarz). **b** Spezifisches Maximum: Beispielzelle, Populationsstatistik und Histogramm der Häufigkeiten der Präferenzgeschwindigkeiten (rechte y-Achse). **c** Negative Steigung: Beispielzelle und Populationsstatistik. **d** Zusammenfassende Statistik: Histogramme der  $r^2$ -Statistik (untere x-Achse) linearer Regressionen und der p-Statistik von Kruskal-Wallis-Tests (obere x-Achse).

Davon waren 29 VT-Neurone und 10 V-Neurone, wobei 19/29 VT- und 9/10 V-Neuronen auch in den übrigen Messungen enthalten sind. Somit wurden 84 Neurone (gemischte Population in **Tab. 1**), von denen 10 VT-Neurone waren und eine Zelle ein V-Neuron war, zusätzlich gemessen. Diese 11 VT- und V-Neurone sind nicht in der obigen Auswertung enthalten, da deren Richtungsspezifität nicht mit RDKs vermessen wurde.

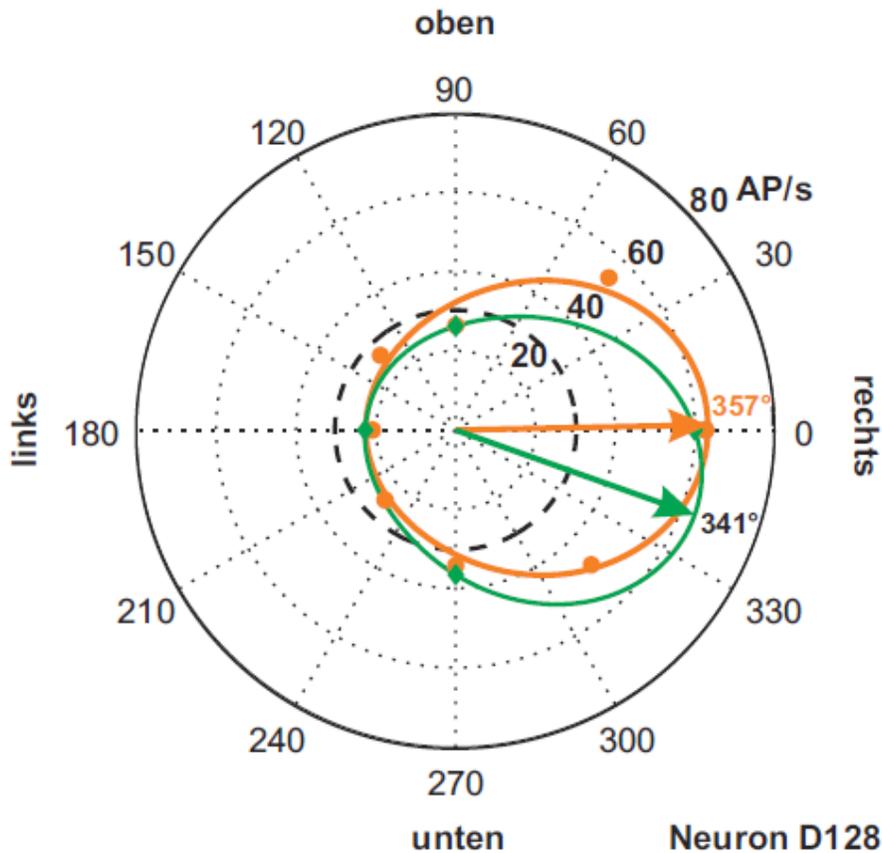
Die Geschwindigkeitsspezifität in Vorzugsrichtung von 80/112 der genannten Zellen (71%) konnte mittels einer linearen Regression angemessen charakterisiert werden ( $r^2 > 0.6$ , **Abb. 6d**), wobei die meisten dieser Zellen (75/80) eine positive Steigung aufwiesen (**Abb. 6a**). Die mittlere Steigung betrug dabei  $0.50 \pm 0.04$  AP/° SEM. Eine nicht-parametrische, einfaktorielle ANOVA (Kruskal-Wallis-Test) bestätigte bei 55/75 dieser Zellen, dass die Zielgeschwindigkeit einen signifikanten Einfluss auf die neuronale Aktivität hatte. Bei 24/75 handelte es sich um VT-Neurone, bei denen wiederum 19 einen signifikanten Kruskal-Wallis-Test aufwiesen. Jedes VT-Neuron wies dabei eine positive Steigung auf und die mittlere Steigung dieser Zellen, die noch etwas deutlicher ausfiel als die der Gesamtpopulation der Zellen positiver Steigung, betrug  $0.65 \pm 0.09$  AP/° SEM. In anderen Worten bedeutet das, dass bei etwa zwei Dritteln der gemessenen Neurone (67%) führte eine Steigerung der Folgebewegungsgeschwindigkeit um 2°/s zu einer Erhöhung der Feuerrate um 1 AP. Nur in ganz wenigen Ausnahmefällen (4%) zeigten sich negative Steigungen (**Abb. 6c**), die im Mittel bei  $-0.20 \pm 0.07$  AP/° SEM lagen. Bei keiner dieser Zellen handelte es sich um ein VT-Neuron. Die übrigen 32 Zellen (29%) wiesen eine Geschwindigkeitsspezifität auf, die durch eine lineare Abhängigkeit nicht oder nur unzulänglich erklärt werden konnte ( $r^2 < 0.6$ , **Abb. 6b**). Vielmehr schienen diese ein spezifisches Maximum aufzuweisen und daher wurden die Geschwindigkeitsspezifitäten dieser Zellen mit Exponentialfunktionen (2.2.2) näher beschrieben. Die mittlere Präferenzgeschwindigkeit dieser Zellen lag bei  $22.69 \pm 1.9$ °/s SEM. Bei 13/32 dieser Zellen fiel der Kruskal-Wallis-Test signifikant aus. Bei 5/32 dieser Zellen handelte es sich um VT-Neurone, deren mittleres Maximum fast gleich groß war ( $22.60 \pm 1.9$ °/s SEM). Bei 1/5 dieser VT-Neurone fiel der Kruskal-Wallis-Test signifikant aus. Das Histogramm in **Abb. 6b**, das die Häufigkeitsverteilung der Präferenzgeschwindigkeiten zeigt, deutet eine Anhäufung im Bereich um 20°/s an. Bezüglich der VT-Neurone lässt sich zusammenfassend sagen, dass die Mehrzahl (83%) ihr Geschwindigkeitsoptimum im Bereich von 40°/s oder darüber zu haben scheinen. Was die Gesamtpopulation anbetrifft, bleibt festzuhalten, dass eine wie auch immer geartete Geschwindigkeitsspezifität die Regel ist und nicht auf Geschwindigkeit abgestimmte Zellen die Ausnahme sind.

Wir haben weiterhin eine Analyse der Geschwindigkeitsspezifität in der jeweiligen Nullrichtung der 112 Neurone durchgeführt. Die Geschwindigkeitsspezifität in Nullrichtung von 59/112 dieser Zellen (53%) konnte mittels einer linearen Regression angemessen charakterisiert werden ( $r^2 > 0.6$ ), wobei 37/59 dieser Zellen eine positive Steigung aufwiesen. Die mittlere Steigung betrug dabei  $0.22 \pm 0.03$  AP/° SEM. Ein Kruskal-Wallis-Test bestätigte bei 18/37 dieser Zellen, dass die Zielgeschwindigkeit einen signifikanten Einfluss auf die neuronale Aktivität hatte. Bei 12/37 handelte es sich um VT-Neurone, bei denen wiederum sechs einen signifikanten Kruskal-Wallis-Test aufwiesen. Bei den anderen 22/59 Zellen zeigten sich negative Steigungen, die im Mittel bei  $-0.16 \pm 0.03$  AP/° SEM lagen. 7/22 wiesen einen signifikanten Kruskal-Wallis-Test auf. Bei 3/22 dieser Zellen handelte es sich um VT-Neurone, von denen aber keines einen signifikanten Kruskal-Wallis-Test aufwies. Die übrigen 53/112 Zellen (47%) wiesen eine Geschwindigkeitsspezifität auf, die durch eine lineare Abhängigkeit nicht erklärt werden konnte ( $r^2 < 0.6$ ). Diese schienen vielmehr unspezifisch, das heißt, nicht auf die Zielgeschwindigkeit abgestimmt zu sein. Lediglich bei 5/53 dieser Zellen fiel der Kruskal-Wallis-Test signifikant aus. Bei 14/53 dieser Zellen handelte es sich um VT-Neurone, wobei wiederum lediglich 2/14 dieser VT-Neurone signifikant getestet wurden. Bezüglich der Nullrichtung bleibt zusammenfassend festzuhalten, dass etwa die Hälfte der Zellen (47%) überhaupt keine Abstimmung auf die Zielgeschwindigkeit zeigte,

etwa ein Viertel (26%) Tendenzen zu einer Abstimmung aufwies und lediglich das übrige Viertel (27%) signifikante Abstimmfunktionen hatte.

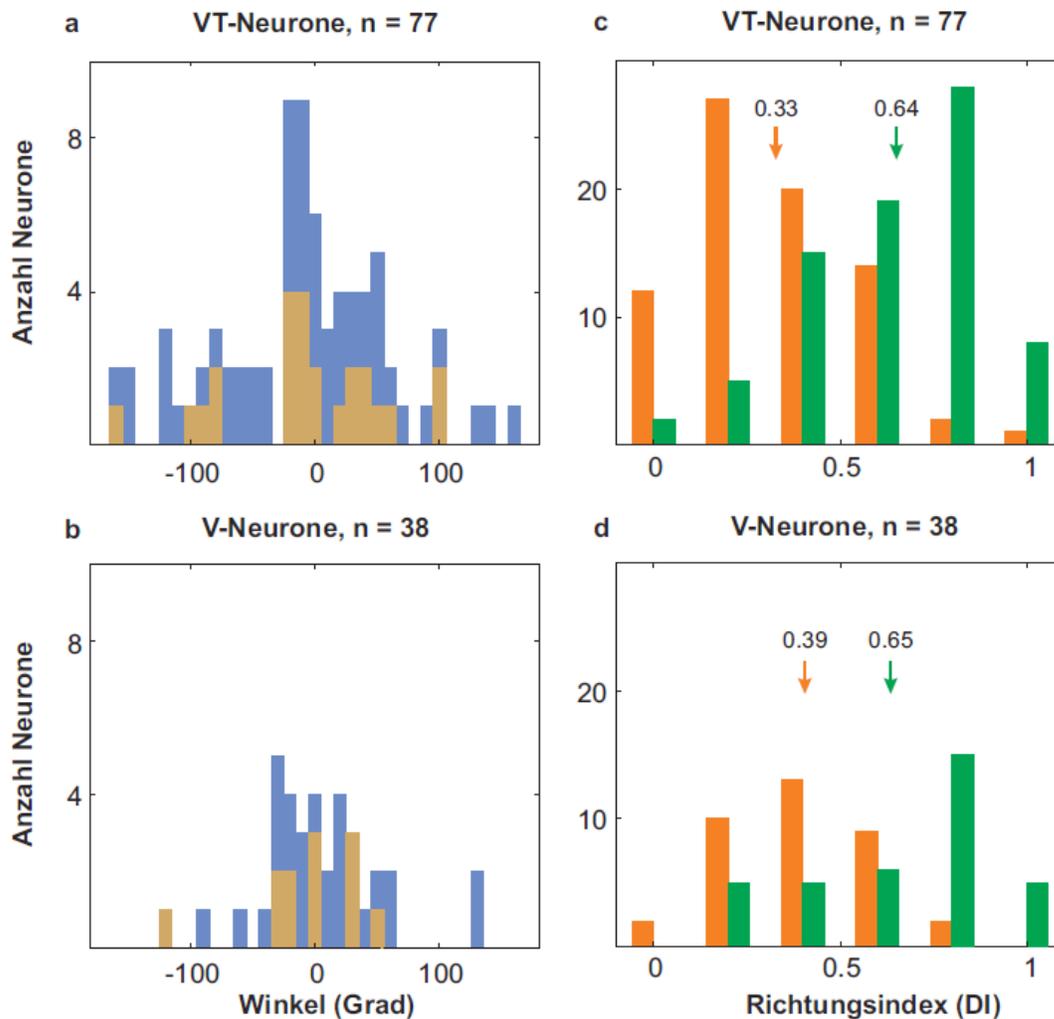
### 3.2 Experiment 2: Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung

Zur Bestimmung der Vorzugsrichtung der Folgebewegung eines Neurons verfolgten die Affen einen roten Punkt ausgehend vom Zentrum des Bildschirms. Dabei waren entweder vier oder, bei Affe S, acht Bewegungsrichtungen möglich. Zur genaueren Bestimmung des Antwortverhaltens von VT- und V-Neuronen hinsichtlich retinaler Bildbewegung präsentierten wir RDKs, die sich in acht mögliche Richtungen bewegten, während die Affen fixierten. Wir erfassten die Vorzugsrichtungen während Folgebewegung und retinaler Bewegung. Diese beiden Typen von Vorzugsrichtungen waren sehr ähnlich. Die Maxima der beiden Abstimmfunktionen eines Beispielneurons, das in **Abb. 7** gezeigt ist, weisen lediglich einen Abstand von  $16^\circ$  auf.



**Abb. 7:** Richtungsspezifitäten eines typischen VT-Neurons. Mittlere Aktivitäten für Folgebewegung auf ein Punktziel (grün) und retinale Bewegung (orange), dazugehörige Abstimmfunktionen (von Mises) sowie Pfeile und Zahlen, die die jeweilige Vorzugsrichtung angeben, sind gezeigt. Der gestrichelte Kreis markiert die mittlere Spontanaktivität. Gezeigt ist dasselbe Neuron wie in Abb. 2.

Weitet man diese Analyse auf die Populationen aus, ergibt sich, dass die Verteilungen der Winkel (**Abb. 8**) sowohl für die VT- ( $-8 \pm 13^\circ$  SD) als auch für die V-Population ( $-6 \pm 13^\circ$  SD) ein Maximum nahe null haben. Beide Maxima unterschieden sich nicht signifikant von null (t-Test, VT-Population:  $p = 0.553$ ; V-Population:  $p = 0.629$ ). Die Schärfe der Richtungsspezifität wurde über die Berechnung eines Richtungsindex (DI) bestimmt (2.2.2).

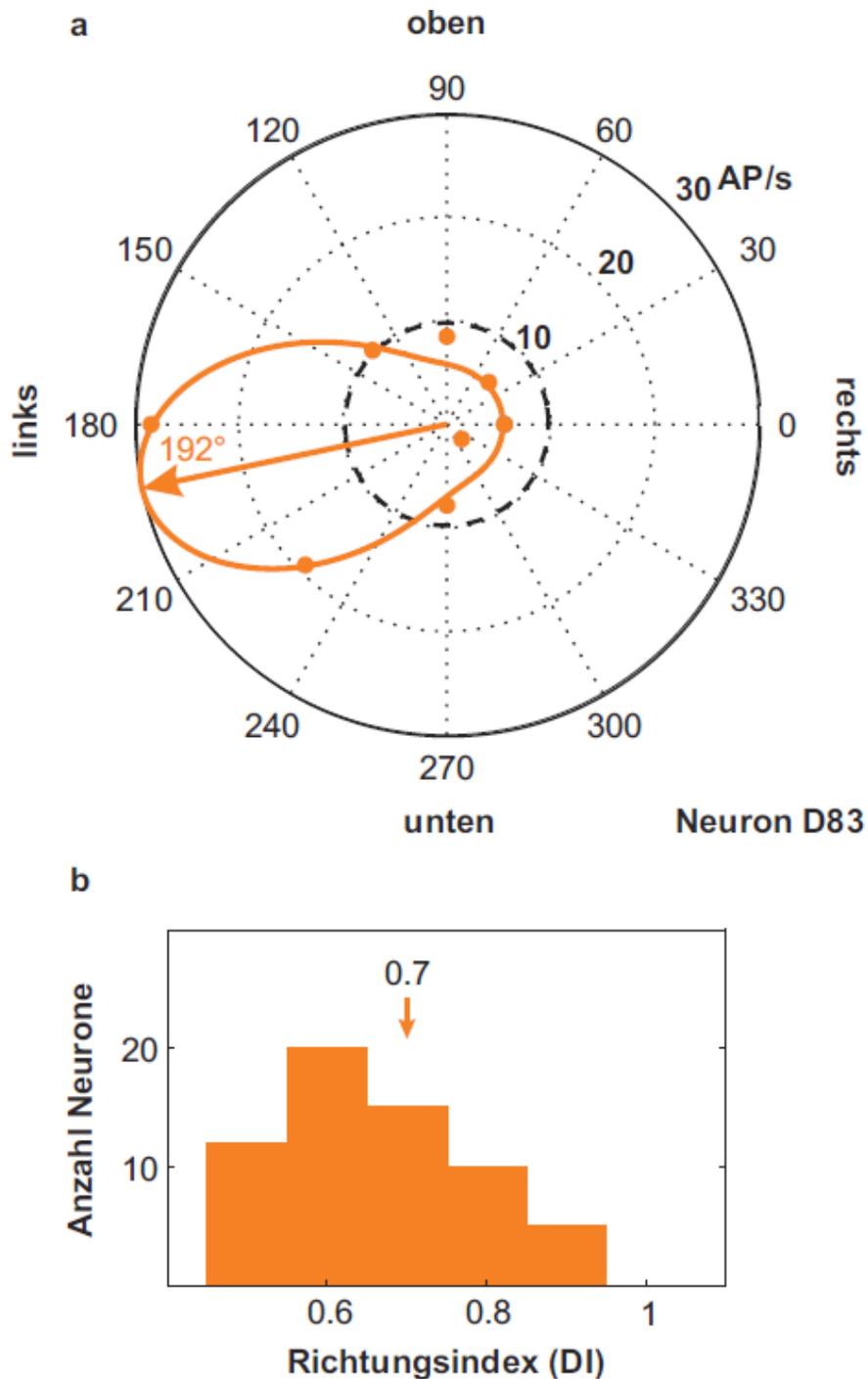


**Abb. 8:** Verteilung der Winkel zwischen Vorzugsrichtungen (a & b) für SPEM auf Punktziele und retinale Bewegung (RDK) sowie Verteilung von Richtungsindizes (c & d) für SPEM (grün) und retinale Bewegung (orange). **a & c** VT-Population. Gold unterlegte Teilbalken in a zeigen Neurone mit einem DI > 0.5. Pfeile in c zeigen mittlere Richtungsindizes für beide Bewegungstypen. **b & d** V-Population. Beschriftung wie in a & c.

Insgesamt 36/115 (31%) Zellen beider Populationen (VT- & V-Neurone) hatten sowohl für SPEM als auch retinale Bewegung (goldene Teilbalken in **Abb. 8**) einen DI > 0.5. Hinsichtlich der Schärfe der Richtungsspezifität zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen VT- und V-Population. Für SPEM betrug der mittlere DI der VT-Population  $0.64 \pm 0.23$  SD, für retinale Bildbewegung jedoch lediglich  $0.33 \pm 0.22$  SD (**Abb. 8c**). Bei der V-Population zeigte sich eine weniger deutliche Trennung der Verteilungen der Richtungsindizes für SPEM und retinale Bewegung (**Abb. 8d**). Der mittlere DI für Folgebewegung lag hier bei  $0.65 \pm 0.24$  SD und für retinale Bewegung bei  $0.39 \pm 0.20$  SD. An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass wir im Zuge des experimentellen Prozederes Neurone auf Basis ihrer Folgebewegungsaktivität selektierten und die Unterschiede in der Schärfe der Richtungsspezifität für SPEM und retinale Bewegung möglicherweise eine Verzerrung auf Grund der Probennahme darstellen.

Eine weitere Population von 65 Zellen, die keinerlei folgebewegungsbezogene Aktivität zeigte, reagierte auf retinale Bildbewegung (DI > 0.5). Wie die Folgebewegungsneurone wiesen diese Zellen auch keine sakkadenbezogene Aktivität auf. In **Abb. 9a** ist die Richtungsspezifität eines Beispielsneurons nebst der Verteilung der Richtungsindizes

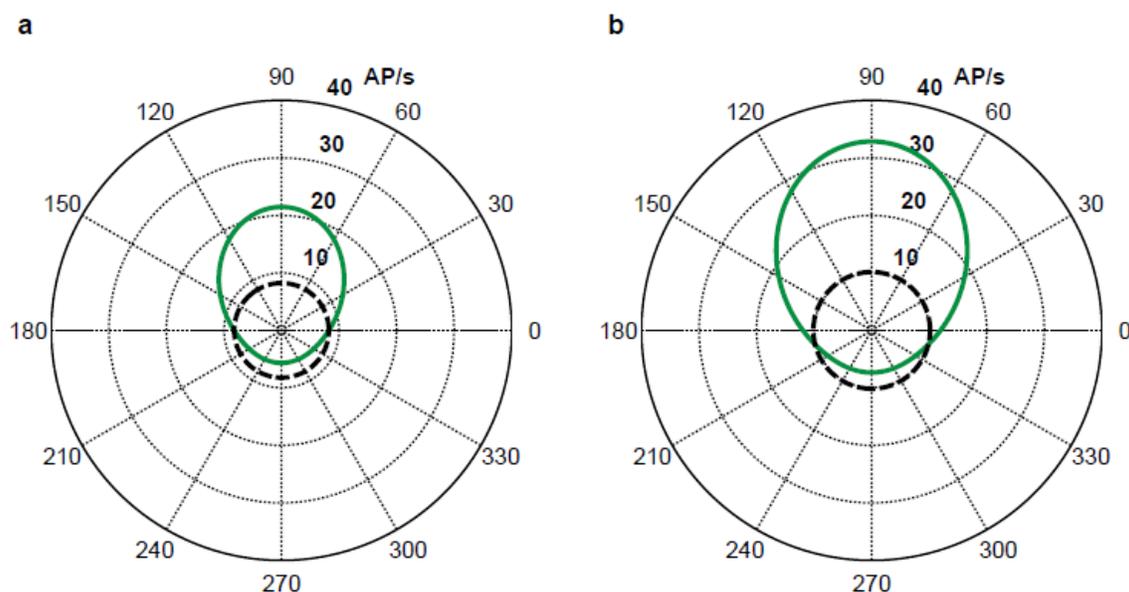
(Abb. 9b) der Population gezeigt. Der mittlere DI betrug  $0.7 \pm 0.1$  SD. Wie auch in der VT- und V-Population zeigte die Verteilung der Vorzugsrichtungen keine Präferenz für die ipsi- oder kontraversive Richtung bezüglich der abgeleiteten Hemisphäre (Tab. 1).



**Abb. 9:** Population von Neuronen mit exklusiver Antwort auf retinale Bewegung. **a** Richtungsspezifität eines Beispielneurons, gezeigt wie in Abb. 7. **b** Verteilung der Richtungsindizes (DI). Der mittlere DI ist mit einem Pfeil gekennzeichnet.

Zur näheren Betrachtung der Schärfe der Richtungsspezifität wurden bei Affe S acht Folgebewegungsrichtungen mit Punktzielen untersucht. Von insgesamt 216 Messungen

erwiesen sich 174 Zellen als richtungsselektiv mit einem  $DI > 0.5$ . Man beachte, dass es sich hier um eine gemischte Population handelt (VT-, V- und nicht klassifizierte Neurone, siehe **Tab. 1**). In **Abb. 10a** ist die mittlere Abstimmfunktion dieser Mischpopulation, bei der die Vorzugsrichtung jeder Zelle auf  $90^\circ$  gedreht wurde, gezeigt. **Abb. 10b** zeigt die mittlere Abstimmfunktion der VT-Neurone von Affe S, die auf dieselbe Art gemessen wurden. Die mittlere Breite beider Abstimmfunktionen war sehr ähnlich ( $106.5 \pm 49.3^\circ$  SD vs.  $110.2 \pm 49.6^\circ$  SD, t-Test  $p = 0.7157$ ). Auch unterschieden sich die mittleren Richtungsindizes nicht voneinander ( $0.74 \pm 0.15$  vs.  $0.75 \pm 0.14$  SD, t-Test  $p = 0.5312$ ). Die mittlere Spitzenaktivität in Vorzugsrichtung, die aus den Maxima der einzelnen Abstimmfunktionen hervorging, lag für die VT-Population signifikant höher ( $32.8 \pm 18.5$  AP/s SD) als für die gesamte Mischpopulation ( $21.5 \pm 14.4$  AP/s SD, t-Test  $p < 0.001$ ).

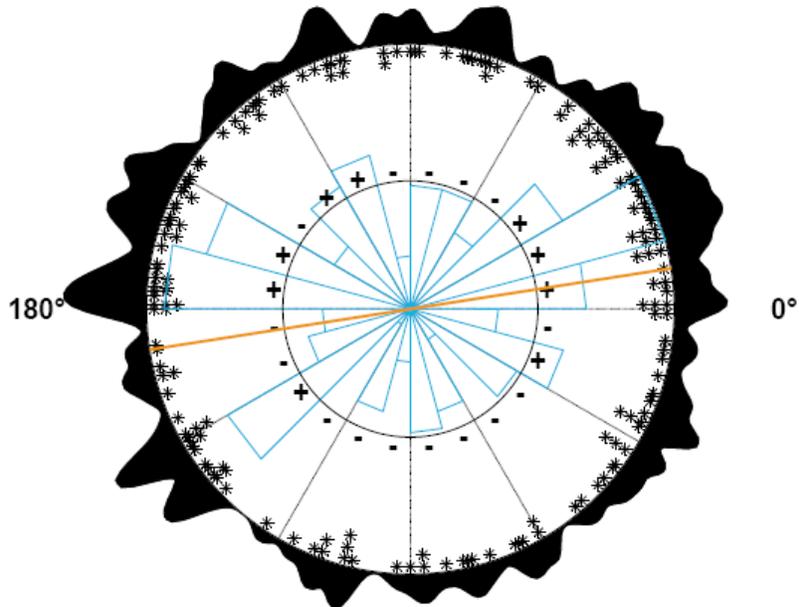


**Abb. 10:** Mittlere Abstimmfunktion aller Zellen von Affe S, die mit acht Folgebewegungsrichtungen auf Punktziele getestet wurden (a) und des Anteils der VT-Neurone dieser Population (b).  $90^\circ$  Vorzugsrichtung,  $270^\circ$  Nullrichtung. **a**  $N = 174$ , mittlerer DI:  $0.74 \pm 0.15$  SD, mittlere Halbwertsbreite:  $106.5 \pm 49.3^\circ$  SD, mittlere Spitzenaktivität:  $21.5 \pm 14.4$  AP/s SD, mittlere Nullaktivität:  $5.7 \pm 5.0$  AP/s SD, mittlere Grundfeuerrate:  $8.2 \pm 8.1$  AP/s SD. **b**  $N = 29$ , mittlerer DI:  $0.75 \pm 0.14$  SD, mittlere Halbwertsbreite:  $110.2 \pm 49.6^\circ$  SD, mittlere Spitzenaktivität:  $32.8 \pm 18.5$  AP/s SD, mittlere Nullaktivität:  $7.3 \pm 5.5$  AP/s SD, mittlere Grundfeuerrate:  $10.1 \pm 8.1$  AP/s SD.

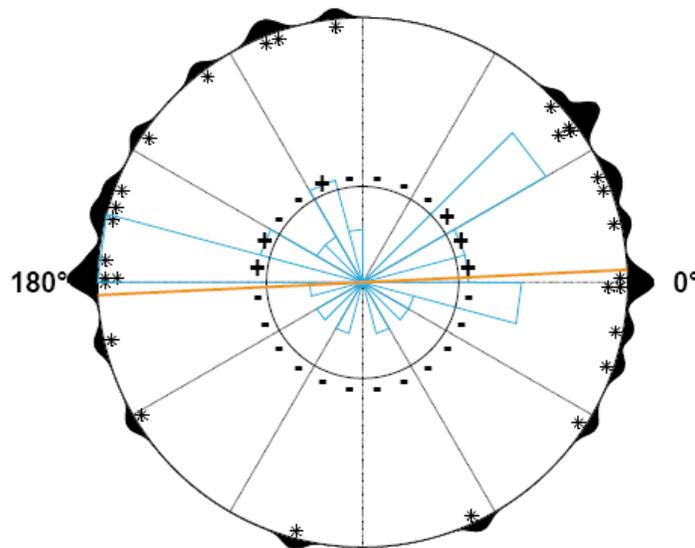
Die mittlere Aktivität in Nullrichtung (Nullaktivität) lag bei beiden Populationen unter der mittleren Grundfeuerrate (Mischpopulation:  $5.7 \pm 5.0$  vs.  $8.2 \pm 8.1$  AP/s SD, t-Test:  $p < 0.001$ ; VT-Population:  $7.3 \pm 5.5$  vs.  $10.1 \pm 8.1$  AP/s SD, t-Test:  $p = 0.0717$ ), insofern trat eine merkliche Inhibition in Nullrichtung auf. Die mittleren Nullaktivitäten beider Populationen unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $p = 0.1010$ ). Die mittlere Grundfeuerrate hingegen war im Fall der VT-Population signifikant größer als in der Mischpopulation ( $p < 0.001$ ). Insgesamt unterstreichen diese Ergebnisse die besondere Rolle der VT-Neurone bei der Ausführung von glatten Augenfolgebewegungen.

Die Verteilung der Vorzugsrichtungen der Mischpopulation ist in **Abb. 11** detailliert visualisiert. Zwar lieferte ein Test auf Uniformität dieser Verteilung nur tendenzielle Hinweise auf eine Abweichung von der uniformen Verteilung ( $p < 0.1$ ), ein Rayleightest auf bimodale Verteilung fiel jedoch signifikant aus ( $p = 0.0064$ ). Ein ganz ähnliches Bild zeigte sich bei der VT-Population (**Abb. 12**). Der Test auf Uniformität zeigte eine Tendenz ( $p = 0.11$ ), aber auch hier fiel der Rayleightest signifikant aus ( $p = 0.0053$ ). In beiden Fällen

lagen die Achsen des Tests nahe der Horizontalen (Mischpopulation:  $8.83^\circ$ , VT-Population:  $2.74^\circ$ ). Dies legt nahe, dass es unabhängig von der Neuronenklasse in FPA-Zellen eine Präferenz für horizontale glatte Augenfolgebewegungen gibt.

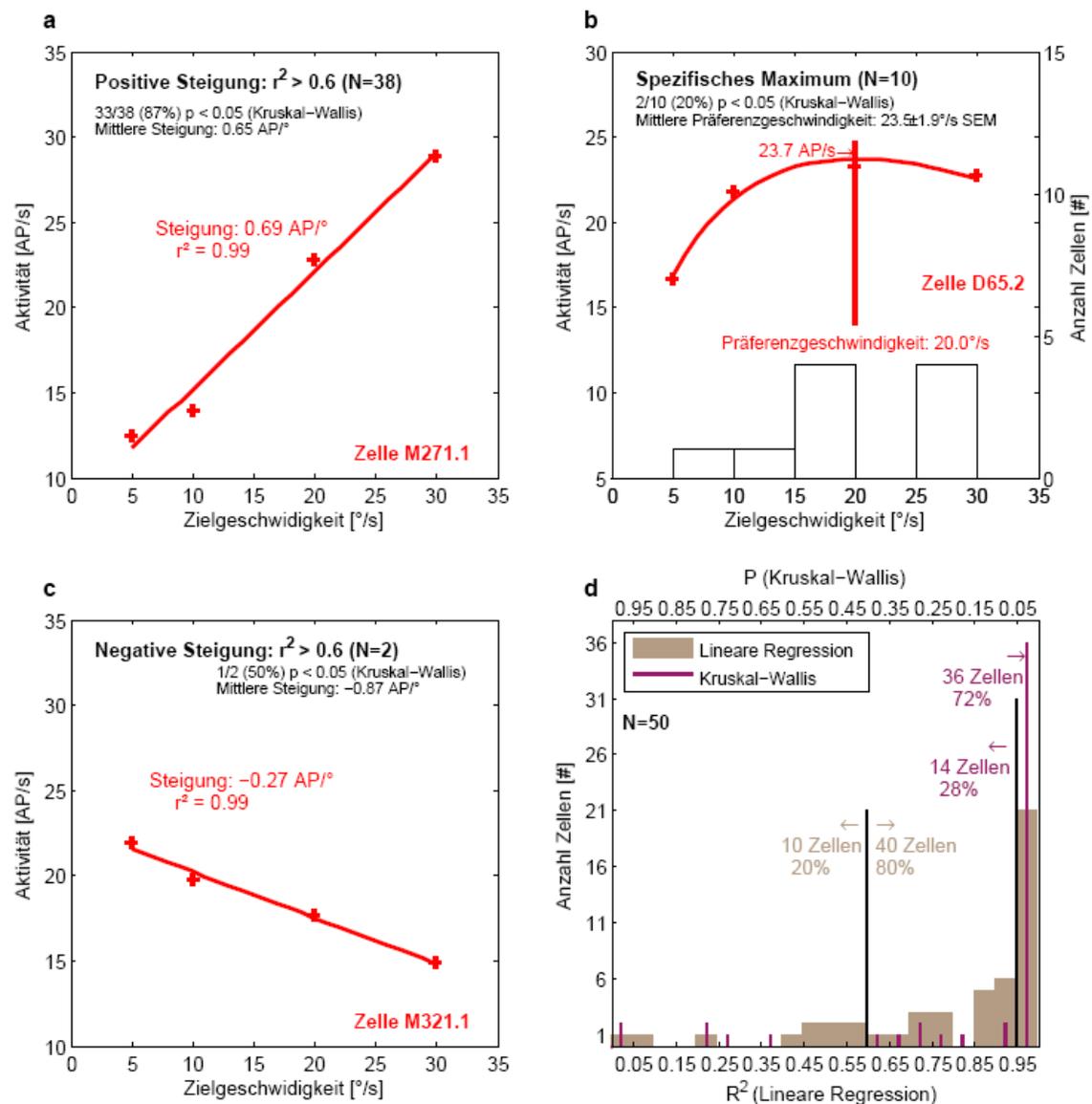


**Abb. 11:** Verteilung der Vorzugsrichtungen aller Zellen, die mit acht Bewegungsrichtungen gemessen wurden.  $N = 174$ . Von innen nach außen sind gezeigt: Windrosendiagramm (blau, Containergröße:  $15^\circ$ ), mittlere (innerer Kreis) vs. beobachtete (Rosendiagramm) Frequenz in jedem  $15^\circ$  Container (+ markiert eine höhere und – eine niedrigere Frequenz als die mittlere), einzelne Vorzugsrichtungen (schwarze Kreuze, Containergröße  $1^\circ$ ), Dichtefunktion mit Gaußkern (feste Breite:  $2^\circ$ ). Die hellbraune Linie zeigt das Ergebnis eines Rayleightests auf bimodale Verteilung: Achse bei  $8.83^\circ$ ,  $p = 0.0064$ .



**Abb. 12:** Verteilung der Vorzugsrichtungen der VT-Neurone von Affe S, die mit acht Bewegungsrichtungen gemessen wurden.  $N = 29$ . Beschriftung wie in Abb. 11. Rayleightest auf bimodale Verteilung: Achse bei  $2.74^\circ$ ,  $p = 0.0053$ .

Zur weiteren Charakterisierung der Geschwindigkeitsspezifität von Folgebewegungsneuronen führten wir bei zwei Affen (D & M) ein weiteres Experiment durch, bei dem reale Punktziele unterschiedlicher Geschwindigkeiten (5, 10, 20 & 30°/s) verfolgt werden mussten. Diese Messung führten wir insgesamt bei 50 VT-Neuronen durch. Die Richtungsspezifität in Vorzugsrichtung konnte mittels linearer Regression weitgehend beschrieben werden (80% mit  $r^2 > 0.6$ ). Die Mehrzahl dieser Zellen (38/40) wies eine positive Steigung auf (**Abb. 13a**) mit einem Mittel bei  $0.65 \pm 0.07$  AP/° SEM, ganz ähnlich, wie schon für „imaginäre“ Ziele beobachtet ( $0.65 \pm 0.09$  AP/° SEM).

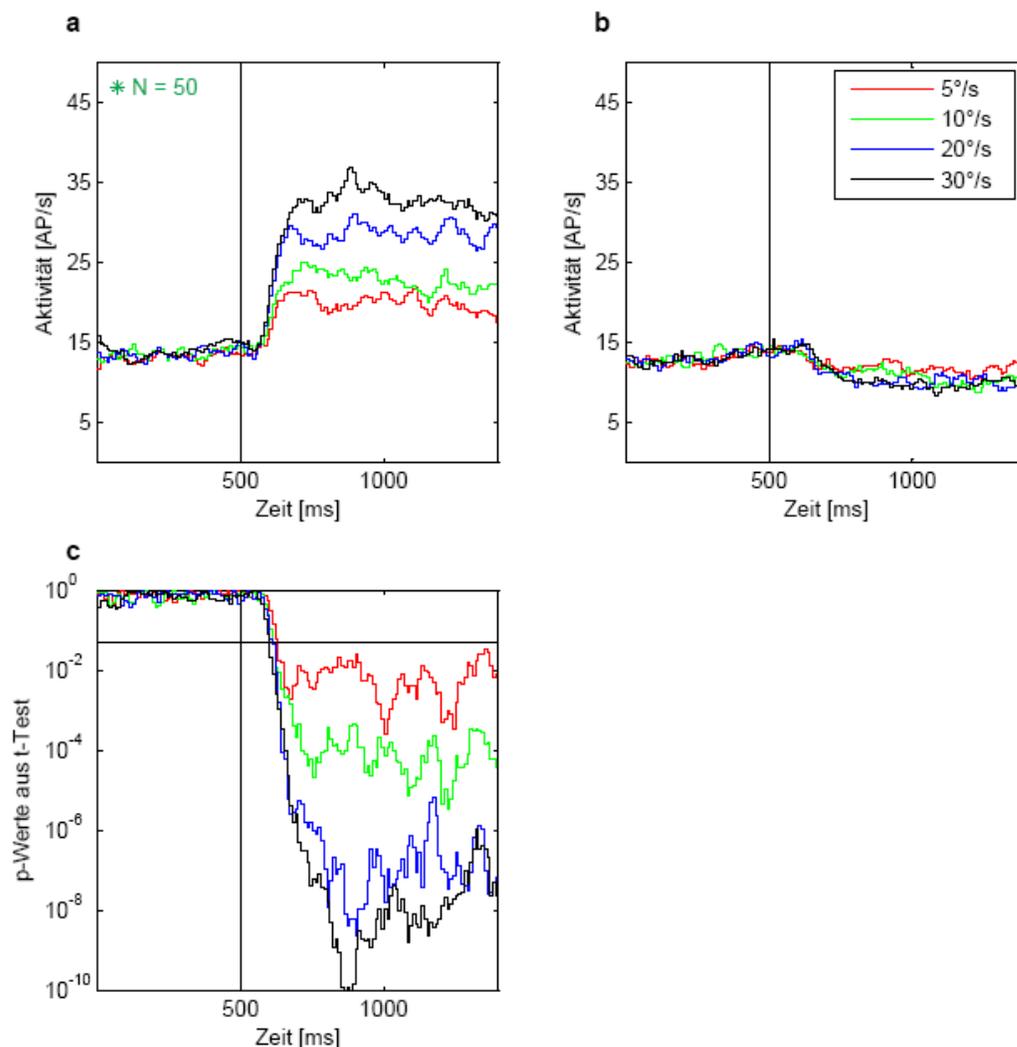


**Abb. 13:** Geschwindigkeitsspezifität von Folgebewegungsneuronen gemessen mit realen Punktzielen. Beschriftung wie in Abb. 6.

Dabei bestätigte ein Kruskal-Wallis-Test für 33/38 Neurone, dass die Zielgeschwindigkeit die Feuerrate signifikant beeinflusste. Lediglich zwei Zellen hatten eine negative Steigung (**Abb. 13c**) und können als artifizuell außer Acht gelassen werden. Für 1/2 dieser Zellen war der Kruskal-Wallis-Test jedoch signifikant. Die verbleibenden zehn Zellen (20%) zeigten

Geschwindigkeitsspezifitäten mit einem spezifischen Maximum ( $r^2 < 0.6$ , **Abb. 13b**) und wurden daher mit Exponentialfunktionen (2.2.2) beschrieben. Die mittlere Vorzugsgeschwindigkeit lag bei  $23.5 \pm 1.9^\circ/\text{s}$  SEM, abermals ganz ähnlich, wie der Wert für „imaginäre“ Ziele ( $22.7 \pm 1.9^\circ/\text{s}$  SEM). Für 2/10 dieser Zellen war die ANOVA signifikant. Das Histogramm in **Abb. 13b**, das die Häufigkeitsverteilung der Präferenzgeschwindigkeiten zeigt, lässt eine Anhäufung im Bereich um  $20^\circ/\text{s}$  vermuten.

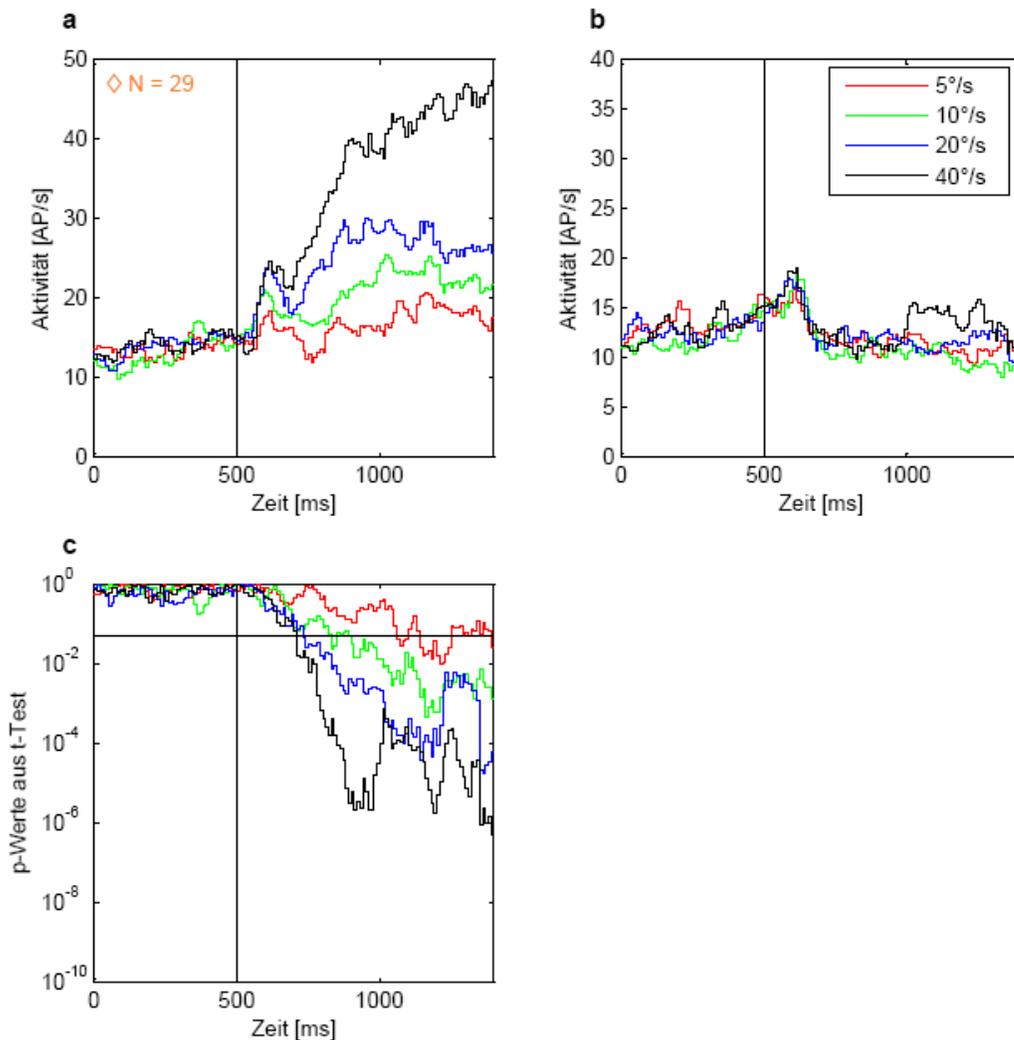
Um die Ähnlichkeiten der Geschwindigkeitsspezifitäten für „imaginäre“ und „reale“ Ziele weitergehend zu beleuchten, verglichen wir Populationsaktivitäten von VT-Neuronen, die während Folgebewegung auf reale (**Abb. 14**) und „imaginäre“ (**Abb. 15**) Ziele gemessen wurden sowie von der Gesamtpopulation der Zellen, die mit „imaginären“ Zielen unterschiedlicher Geschwindigkeiten vermessen wurden (**Abb. 16**).



**Abb. 14:** Populationsaktivität von VT-Neuronen während Folgebewegung auf reale Punktziele unterschiedlicher Geschwindigkeiten. Vertikale schwarze Linien zeigen den Beginn der Zielbewegung. **a** Vorzugsrichtung **b** Nullrichtung **c** Vergleich von Vorzugs- und Nullrichtung mittels t-Test. Die Population ist mit einem grünen Asterisk (reale Ziele) gekennzeichnet so wie auch in Abb. 16d.

In **Abb. 14a** ist die mittlere Populationsaktivität von 50 VT-Neuronen während Folgebewegungen auf reale Punktziele in Vorzugsrichtung gezeigt. **Abb. 14b** zeigt die entsprechende Populationsaktivität in Nullrichtung. Man beachte, dass für die

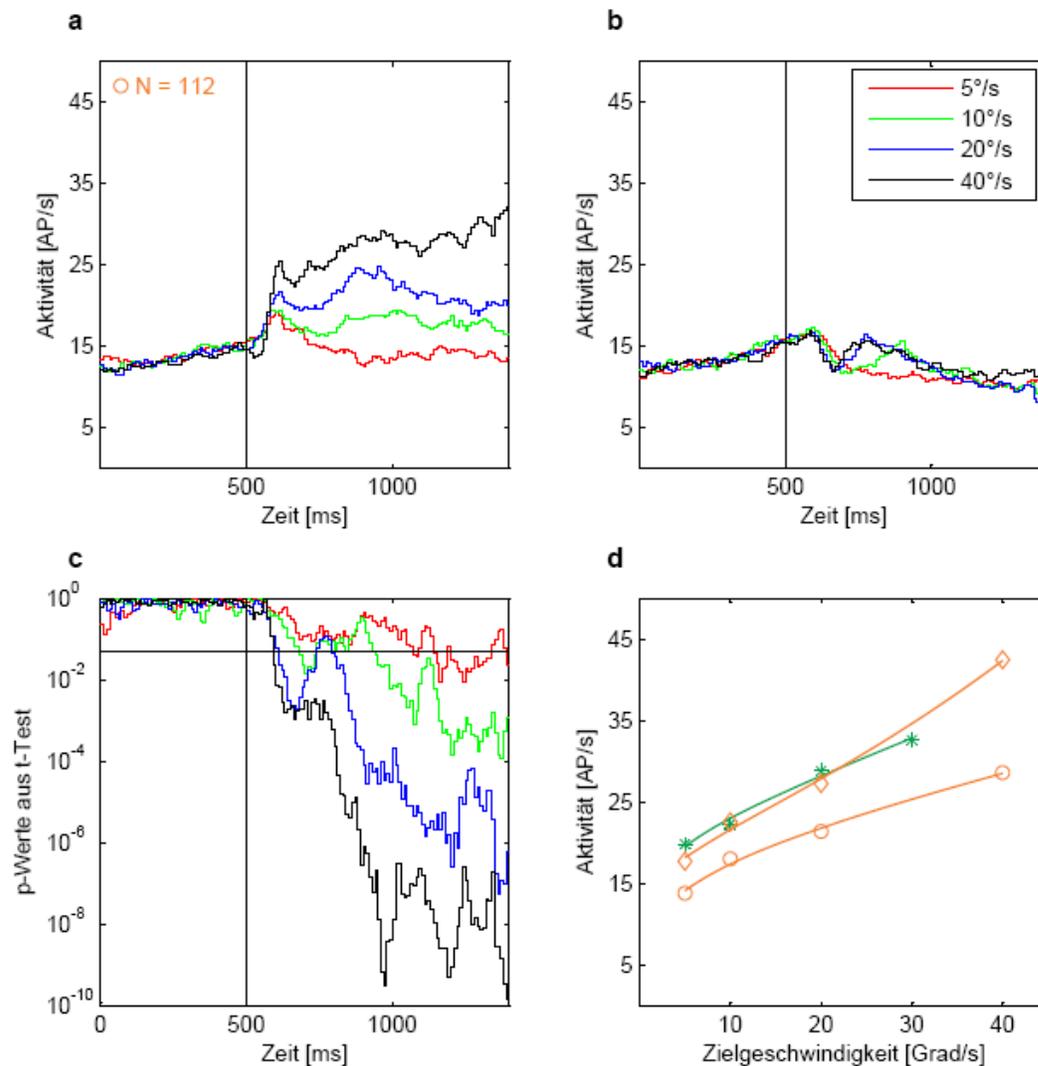
Vorzugsrichtung eine klare Auftrennung der Zielgeschwindigkeiten und für die Nullrichtung ein generelles Absinken der Aktivität unter die Grundfeuerrate zu beobachten ist. Vorzugs- und Nullrichtungsaktivität wurden in jedem Zeitabschnitt von zehn Millisekunden Dauer miteinander verglichen (t-Test) und die resultierenden p-Werte für jede der vier gemessenen Zielgeschwindigkeiten sind in **Abb. 14c** dargestellt. Während der Fixation unterscheiden sich die Populationsaktivitäten nicht, jedoch ist während der laufenden Folgebewegung durchgängig für alle vier Zielgeschwindigkeiten ein signifikanter Unterschied zu beobachten. Dieselbe Analyse für 29 VT-Neurone, die mit „imaginären“ Zielen unterschiedlicher Geschwindigkeiten gemessen wurden, ist in **Abb. 15** gezeigt.



**Abb. 15:** Populationsaktivität von VT-Neuronen während Folgebewegung auf „imaginäre“ Ziele unterschiedlicher Geschwindigkeiten. Beschriftung wie in Abb. 14. Die Population ist mit einem orangenen Diamant („imaginäre“ Ziele) gekennzeichnet so wie auch in Abb. 16d.

Es zeigt sich ein ganz ähnliches Bild wie für reale Ziele. Auffällig ist lediglich, dass die Populationsaktivität für Ziele mit  $5^\circ/s$  in Vorzugsrichtung nicht stabil signifikant über der Nullrichtungsaktivität liegt. In **Abb. 16** ist dieselbe Analyse für alle Neurone, die mit „imaginären“ Zielen unterschiedlicher Geschwindigkeiten gemessen wurden, gezeigt. In **Abb. 16d** sind zusätzlich die Abstimmfunktionen der drei genannten Populationen dargestellt. Tatsächlich zeigte sich eine große Ähnlichkeit der Abstimmfunktionen von VT-Neuronen, die

während Folgebewegung auf reale bzw. „imaginäre“ Ziele untersucht wurden. Die Gesamtpopulation der mit „imaginären“ Zielen vermessenen Zellen zeigte eine ähnliche ansteigende Abstimmfunktion, allerdings mit einer insgesamt etwas niedrigeren Feuerrate.



**Abb. 16:** Populationsaktivität von allen Neuronen, die während Folgebewegung auf „imaginäre“ Ziele unterschiedlicher Geschwindigkeiten gemessen wurden. **a** Vorzugsrichtung **b** Nullrichtung **c** Vergleich von Vorzugs- und Nullrichtung mittels t-Test. Die Population ist mit einem orangen Kreis gekennzeichnet wie in d. **d** Vergleich von mittleren Aktivitäten der drei in Abb. 14-16 gezeigten Populationen während der letzten 500 ms anhaltender Folgebewegung: VT-Neurone real (grünes Asterisk), VT-Neurone „imaginär“ (oranger Diamanten), alle Messungen mit „imaginären“ Zielen (orange Kreise). Man beachte, dass sich die zugehörigen Abstimmfunktionen für VT-Neurone gemessen mit realen bzw. „imaginären“ Zielen deutlich überlappen.

Bezüglich der VT-Populationsaktivität lässt sich zusammenfassend sagen, dass unabhängig von der Art des Ziels, real oder „imaginär“, eine gleichartige Skalierung hinsichtlich der Zielgeschwindigkeit während der anhaltenden Folgebewegung zu beobachten war.

### 3.3 Experiment 3: Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen

Nach einer Trainingszeit von etwa zwei Monaten waren zwei Rhesusaffen (M & D) in der Lage, antizipatorische Augenfolgebewegung in Erwartung einer Zielbewegung auszuführen. Nachdem diese Voraussetzung erfüllt war, begannen wir in FPA abzuleiten. Insgesamt wurde das Antwortverhalten von 96 Zellen untersucht.

#### 3.3.1 Augenbewegungen

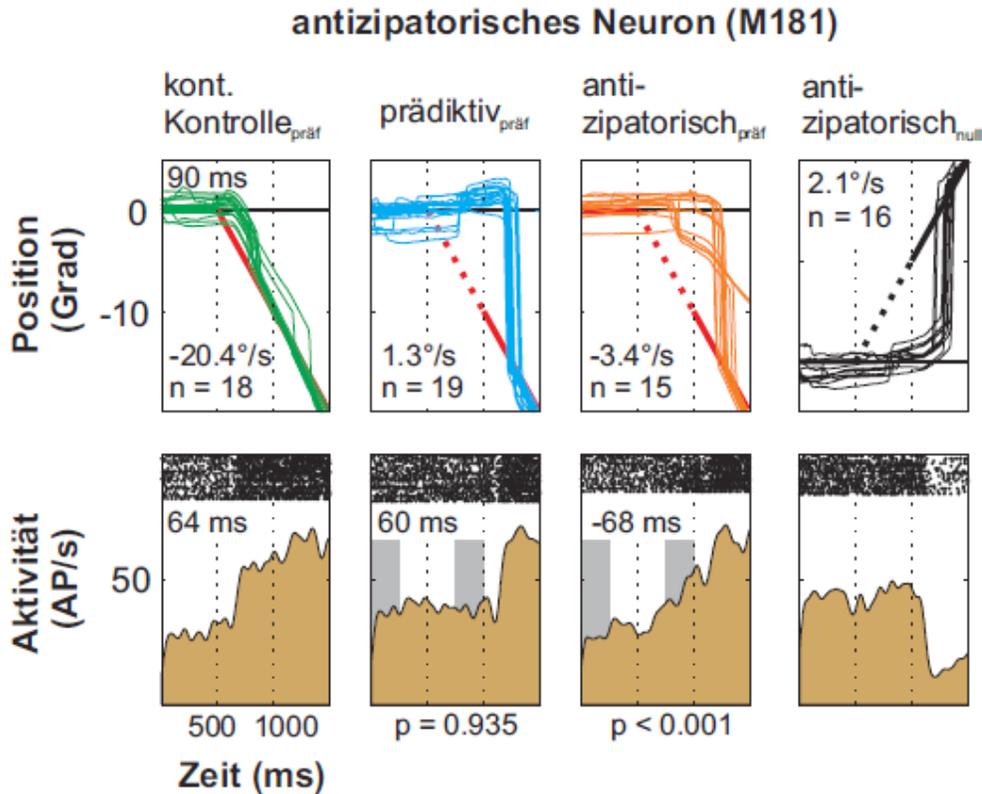
Zur Quantifizierung der Fähigkeit zu antizipieren, berechneten wir die mittlere Augengeschwindigkeit während der letzten 100 ms vor Wiedererscheinen des Ziels ( $V_{500}$ ). In der *antizipatorischen* Bedingung lag  $V_{500}$  für sämtliche Einzeldurchläufe (933) bei  $2.6 \pm 0.11^\circ/\text{s}$  SEM, wobei dieser Wert signifikant größer als null war (t-Test,  $p < 10^{-6}$ ). In der *prädiktiven* Bedingung, bei der die Zielrichtung nicht mehr vorhersehbar war, fiel  $V_{500}$  auf einen Wert nahe null ( $-0.3 \pm 0.06$  SEM; t-Test  $p < 10^{-5}$ ). Im Vergleich dazu erreichte  $V_{500}$  in der *kontinuierlichen Kontrolle*, wenn das Ziel durchweg sichtbar war, einen Wert von  $17.6 \pm 0.11$  SEM, der nahe der Zielgeschwindigkeit von  $20^\circ/\text{s}$  und signifikant über null lag ( $p < 10^{-6}$ ).

#### 3.3.2 Neuronales Antwortverhalten

**Abb. 17** und **Abb. 18** zeigen Beispielneurone zweier Klassen von vorhersehenden Folgebewegungsneuronen. Die oberen Felder beider Abbildungen zeigen für jede Versuchsbedingung die Augenpositionsspuren und die Zielpositionen. In der *kontinuierlichen Kontrolle* war das Folgebewegungsziel durchweg sichtbar. Die Zielgeschwindigkeit betrug in jeder Bedingung  $20^\circ/\text{s}$ . In der *kontinuierlichen Kontrolle* stimmte die Augengeschwindigkeit des Affen gut mit der Zielgeschwindigkeit überein, wie am  $V_{500}$ -Wert, der in jedem der oberen Felder gegeben ist, zu erkennen ist. In der *prädiktiven* und der *antizipatorischen* Bedingung gab es nach der Fixation eine 500 ms lange Phase ohne visuelle Stimulation („gap“), das heißt, es war völlig dunkel in dieser Zeitspanne. Dieses „gap“ ist von gestrichelten vertikalen Linien eingeschlossen. Da in der *prädiktiven* Bedingung die Bewegungsrichtung des Ziels randomisiert war, mussten die Affen das Wiedererscheinen des Ziels abwarten und folglich fiel  $V_{500}$  auf einen Wert nahe null. Für die *antizipatorische* Bedingung sind Vorzugs- und Nullrichtung, die in getrennten Blocks getestet wurden, abgebildet. In dieser Bedingung bewegte sich das Ziel stets in dieselbe Richtung in aufeinanderfolgenden Einzeldurchläufen, weshalb ein antizipatorischer Anstieg der Augengeschwindigkeit messbar ist, wie an den  $V_{500}$ -Werten, die jeweils signifikant größer als in der *prädiktiven* Bedingung ausfielen, beider Beispielizehen zu sehen ist.

In den unteren Feldern von **Abb. 17** ist ein richtungsselektiver Anstieg der Folgebewegungsaktivität zu erkennen. Dieses Neuron bevorzugte linksgerichtete Ziel- bzw. Folgebewegungen und antwortete in der *kontinuierlichen Kontrolle* mit einem Aktivitätsanstieg 64 ms nach Beginn der Zielbewegung bzw. 26 ms vor Beginn der Augenbewegung. In der *prädiktiven* Bedingung war dieser Anstieg deutlich verzögert, aber in Hinblick auf das Wiedererscheinen des Ziels mit einer Latenz von 60 ms zeitlich ähnlich abgestimmt. In der *antizipatorischen* Bedingung jedoch kann beobachtet werden, dass der Aktivitätsanstieg schon 68 ms vor Wiedererscheinen des Ziels begann, wenn sich das Ziel in Vorzugsrichtung bewegte. Nach Beginn der sichtbaren Zielbewegung in Nullrichtung war hingegen ein deutlicher Abfall der Aktivität zu verzeichnen. Ein Vergleich von Aktivitäten der ersten 250 ms der Fixationsphase und der letzten 250 ms des „gap“-Intervalls ergab keinen signifikanten Unterschied in der

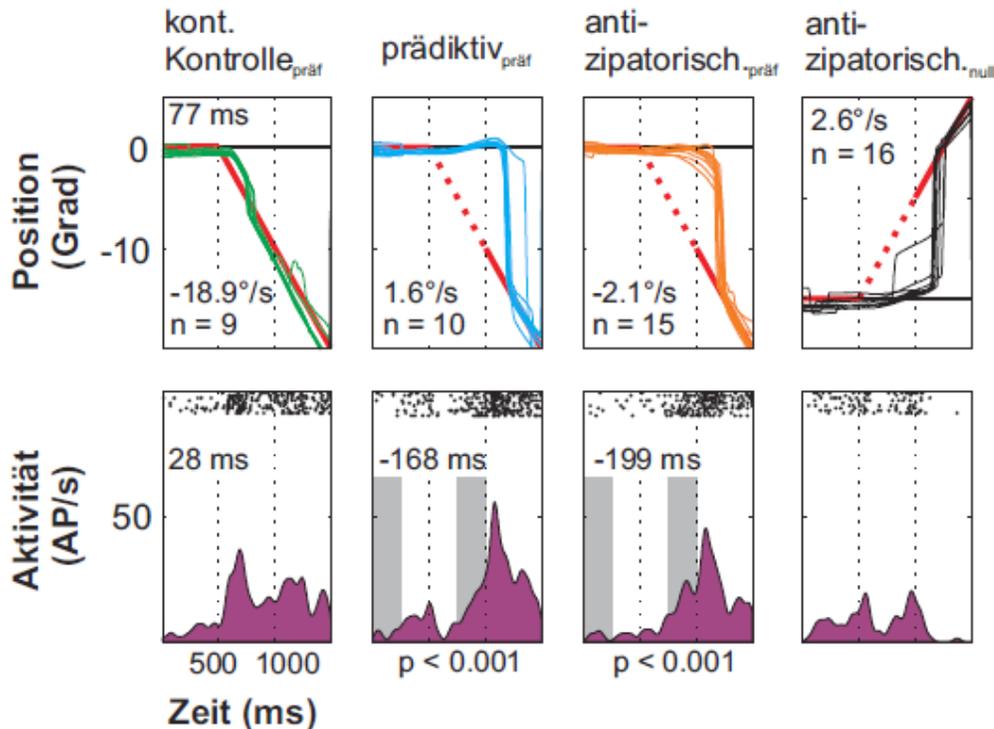
prädiktiven Bedingung (t-Test,  $p = 0.935$ ), wohingegen derselbe Vergleich in der Vorzugsrichtung der *antizipatorischen* Bedingung signifikant ausfiel ( $p < 0.001$ ). Neurone, die ein derartiges Antwortverhalten zeigten, wurden als antizipatorische Neurone (AR, „anticipatory response“) klassifiziert. Der richtungsselektive Aktivitätsanstieg war stets mit einem Anstieg der Augengeschwindigkeit verbunden (siehe auch **Abb. 21**).



**Abb. 17:** Augenpositionsspuren und neuronales Antwortverhalten in den verschiedenen Versuchsbedingungen eines repräsentativen Neurons, das als antizipatorisches Neuron (AR) klassifiziert wurde. Vorzugsrichtung links. In den oberen Feldern zeigen rote Linien die Zielposition (gestrichelt in der „gap“ Phase) und farbige Augenpositionsspuren. Die Zahlenwerte geben für jede Versuchsbedingung  $V_{500}$  ( $^{\circ}/s$ ) Anzahl der Einzeldurchläufe (n) sowie in der *kontinuierlichen Kontrolle* die mittlere Augenbewegungslatenz (ms) an. In den unteren Feldern ist das Antwortverhalten des Neurons in den verschiedenen Versuchsbedingungen gezeigt. Die Zahlen geben neuronale Latenzen (ms) in Hinblick auf den Beginn der sichtbaren Zielbewegung an. Graue Unterlegungen zeigen Zeitintervalle, die zur Klassifizierung verwendet wurden. Die p-Werte der Vergleiche dieser Zeitintervalle sind unterhalb der entsprechenden Bedingungen gegeben. Die gestrichelten Linien markieren das Ende der Fixationsphase bei 500 ms und das Wiedererscheinen des Ziels bei 1000 ms.

**Abb. 18** zeigt ein Beispienneuron einer zweiten Klasse von Zellen. Es bevorzugte Bewegungen nach unten und zeigte in der *kontinuierlichen Kontrolle* eine neuronale Latenz von 28 ms entsprechend einem Aktivitätsanstieg 49 ms vor Beginn der Zielbewegung. Vergleiche von Aktivitäten während der zuvor genannten Zeitintervalle zeigen unabhängig von der Augengeschwindigkeit einen signifikanten Anstieg in der Vorzugsrichtung von sowohl *prädiktiver* als auch *antizipatorischer* Bedingung ( $p < 0.001$ ). Entsprechend niedrig fielen die neuronalen Latenzen bei diesen Bedingungen aus (-168 & -199 ms). Zudem war auch ein zeitweiliger Aktivitätsanstieg, aber keine anhaltende Folgebewegungsaktivität in der Nullrichtung zu verzeichnen. Die alleinige Erwartung des Wiedererscheinens des Ziels könnte diese augenbewegungsunabhängige Aktivität bereits erklären. Wir bezeichneten Neurone dieser Art daher als prädiktive Neurone (PR, „predictive response“).

### prädiktives Neuron (M297)



**Abb. 18:** Augenpositionsspurten und neuronales Antwortverhalten in den verschiedenen Versuchsbedingungen eines repräsentativen Neurons, das als prädiktives Neuron (PR) klassifiziert wurde. Vorzugsrichtung unten. Beschriftung wie in Abb. 17.

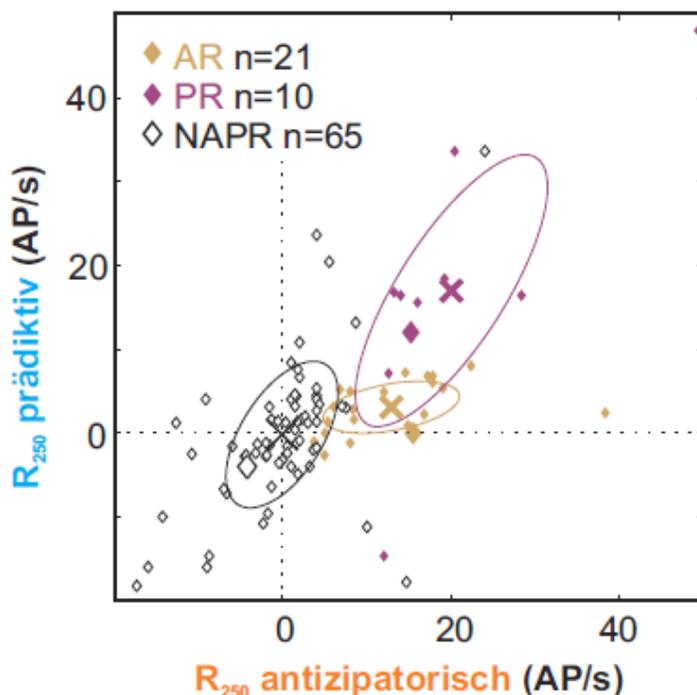
Wir fanden noch einen dritten Typ von Neuronen (ohne Abbildung), die richtungsselektive Aktivität unabhängig von antizipatorischen Augenbewegungen und anderen etwaigen zeitlichen Erwartungen zeigten. Diese Neurone klassifizierten wir als nicht prädiktive oder antizipatorische Neurone (NAPR, „no anticipatory or predictive response“). Die Aktivitätsvergleiche, die zuvor beschrieben wurden, ergaben bei diesen Neuronen keine signifikanten Unterschiede. Typische neuronale Latenzen lagen bei etwa 150 ms sowohl in *prädiktiver* als auch *antizipatorischer* Bedingung.

#### 3.3.3 Populationsantworten

Insgesamt 31/96 (32%) gemessene Zellen konnten als AR oder PR klassifiziert werden. Die anderen 65/96 (68%) Zellen wurden als NAPR klassifiziert. 10/21 AR-, 4/10 PR- und 15/65 NAPR-Neurone wurden auch als VT-Neurone klassifiziert. Weder in der Gesamtpopulation noch in einer der drei Gruppen war eine ipsi- oder kontraversive Präferenz in der Verteilung der Vorzugsrichtungen zu erkennen (**Tab. 1**). Jeweils genau 33 Zellen zeigten eine ipsi- und kontraversive Präferenz. Von den übrigen Zellen zeigten 24 eine Präferenz für nach unten und 6 Zellen für nach oben gerichtete Bewegungen.

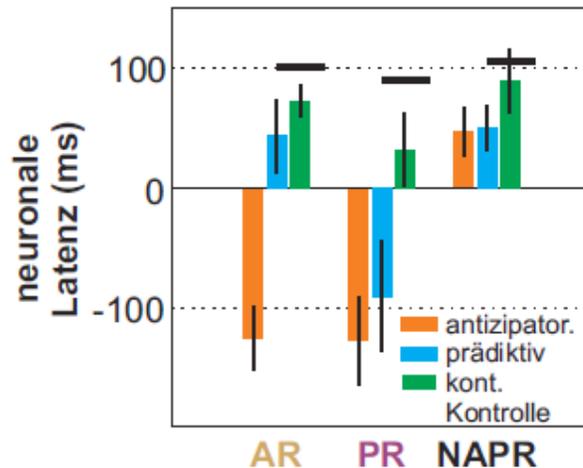
**Abb. 19** zeigt einen Überblick der Gesamtpopulation aufgezeichneter Neurone, wobei deren normierte Aktivitäten in Vorzugsrichtung in den letzten 250 ms der „gap“-Phasen ( $R_{250}$ ) der *prädiktiven* und *antizipatorischen* Bedingung gegeneinander aufgetragen sind. Die drei Subpopulationen (AR, PR & NAPR) zeigen in dieser Darstellung eine klare Auftrennung. Die

AR-Neurone sind während  $R_{250}$  der *antizipatorischen* Bedingung viel stärker aktiv, wie eine lineare Regression mit einer Steigung von 0.159 bestätigt ( $r^2 = 0.2$ ,  $p = 0.061$ ). Die  $R_{250}$ -Werte der PR-Neurone sind stärker korreliert ( $r^2 = 0.6$ ,  $p = 0.01$ ) mit einer Steigung nahe eins (1.086), das heißt die Aktivitäten in *prädiktiver* und *antizipatorischer* Bedingung sind etwa gleich groß. Der Populationsschwerpunkt der PR-Neurone liegt dabei sogar noch höher als der der AR-Neurone (Kreuze in **Abb. 19**).



**Abb. 19:** Punktwolkendiagramm der normierten Aktivitäten der letzten 250 ms ( $R_{250}$ ) der „gap“-Phase der *antizipatorischen* (x-Achse) und der *prädiktiven* Bedingung (y-Achse). Die drei identifizierten Klassen von Neuronen sind gezeigt: antizipatorische (AR, gold), prädiktive (PR, blau) und nicht antizipatorische oder prädiktive Neurone (NAPR, schwarz). Die etwas größeren Symbole markieren die Beispielzellen aus Abb. 17 & 18. Der Populationsschwerpunkt jeder Neuronenklasse ist jeweils mit einem Kreuz in der entsprechenden Farbe gezeigt.

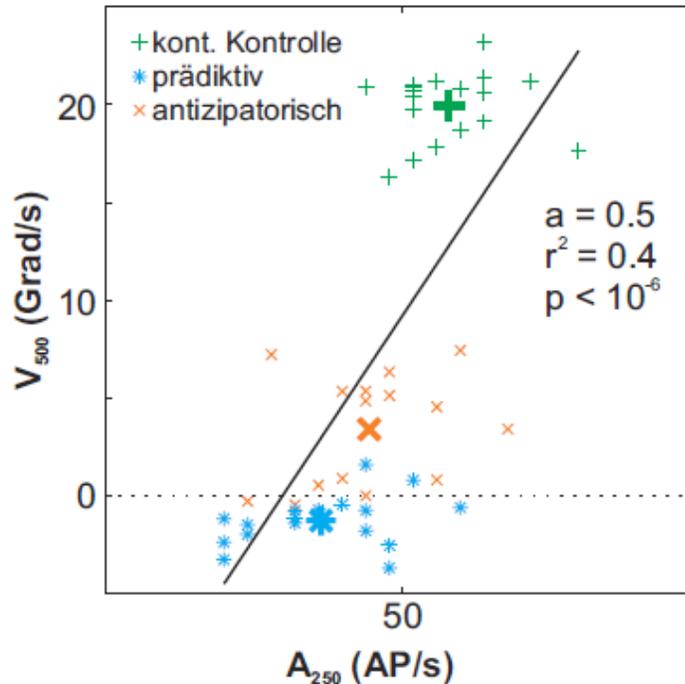
In der Subpopulation der NAPR-Neurone gab es keine Modulation der Aktivität abhängig von der Versuchsbedingung. Zudem lag der Populationsschwerpunkt nahe null. Dies unterstreicht, dass diese Neurone keine Beteiligung an prädiktiven oder antizipatorischen Prozessen haben. Bezüglich der neuronalen Latenzen konnten wir im Gesamtpopulationsmittel finden, dass der Aktivitätsanstieg bei visuell geführter Folgebewegung (*kontinuierliche Kontrolle*) etwa 40 ms vor Beginn der Augenbewegung bzw. etwa 60 ms nach Beginn der Zielbewegung signifikant wurde (**Abb. 20**). Zwischen den Latenzen der Augenfolgebewegungen der drei Neuronenklassen gab es keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0.05$ ). Grundsätzlich wurden die neuronalen Latenzen durch Hinzunahme eines „gaps“ verkürzt (ANOVA, Faktor Versuchsbedingung  $p < 10^{-6}$ ), wobei es signifikante Unterschiede zwischen den drei Klassen von Neuronen gab (Faktor Neuronenklasse  $p < 10^{-6}$ ). Zudem zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen beiden Faktoren ( $p = 0.003$ ). Die post-hoc-Analyse (Scheffé) ergab, dass PR-Neurone in der *prädiktiven* Bedingung eine signifikant niedrigere mittlere Latenz als die NAPR-Neurone ( $p = 0.025$ ) und eine deutliche Tendenz zu niedrigerer Latenz als die AR-Neurone ( $p = 0.068$ ) aufweisen.



**Abb. 20:** Mittlere neuronale Latenzen mit Standardfehler der drei identifizierten Neuronenklassen in den verschiedenen Versuchsbedingungen: *antizipatorische* Bedingung (orange), *prädiktive* Bedingung (blau) und *kontinuierliche Kontrolle* (grün). Zum Vergleich sind mittlere Augenfolgebewegungslatenzen gezeigt (horizontale Balken bei 101 (AR), 90 (PR) & 105 ms (NAPR)). Die hier gezeigten Latenzen ergeben sich aus der Zeitdifferenz zwischen dem Beginn des Aktivitätsanstiegs und dem Wiedererscheinen des Ziels in *antizipatorischer* und *prädiktiver* Bedingung. Negative Latenzen zeigen somit einen Aktivitätsanstieg vor Wiedererscheinen des Ziels.

Dies unterstreicht die zeitliche Spezifität der PR-Neurone hinsichtlich des Ablaufs der Einzeldurchläufe. In *prädiktiver* Bedingung und *kontinuierlicher Kontrolle* waren die neuronalen Latenzen von AR- und NAPR-Neuronen sehr ähnlich. In der *antizipatorischen* Bedingung reagierten AR- und PR-Neurone mit praktisch gleich kurzer Latenz ( $p = 0.999$ ), das heißt etwa 100 ms vor Wiedererscheinen des Ziels, wohingegen NAPR-Neurone viel später antworteten ( $p < 0.01$ ), das bedeutet deutlich nach Wiedererscheinen des Ziels. Genauer gesagt reagierten die AR-Neurone in der *antizipatorischen* Bedingung im Mittel 126 ms vor Wiedererscheinen des Ziels, wohingegen in der *prädiktiven* Bedingung erst 43 ms danach ( $p < 10^{-4}$ ). Das Latenzmittel der *antizipatorischen* Bedingung war signifikant geringer als das der *kontinuierlichen Kontrolle* ( $p < 10^{-6}$ ), wohingegen *prädiktive* Bedingung und *kontinuierliche Kontrolle* sich nicht unterschieden ( $p = 0.324$ ). Bei den PR-Neuronen änderte die Vorhersagbarkeit der Zielbewegungsrichtung nichts an den neuronalen Latenzen (*prädiktiv* vs. *antizipatorisch*  $p = 0.753$ ). In beiden Bedingungen mit „gap“ reagierten sie im Mittel etwa 110 ms vor Wiedererscheinen des Ziels. Die NAPR-Neurone, die keinen Aktivitätsanstieg vor Wiedererscheinen des Ziels aufwiesen, reagierten entsprechend in allen drei Versuchsbedingungen erst nach Wiedererscheinen des Ziels. Man beachte jedoch, dass auch hier die Latenzen in beiden Bedingungen mit „gap“ kürzer als in der *kontinuierlichen Kontrolle* ( $p < 10^{-6}$ ), aber nicht verschieden voneinander sind ( $p = 0.995$ ). Diese eindeutige Auftrennung der drei Klassen von Neuronen anhand der neuronalen Latenzen untermauert die Bedeutsamkeit unserer Klassifikation.

Eine nähere Betrachtung der AR-Neurone sollte Aufschluss darüber liefern, wie spezifisch die Abhängigkeit der Verhaltensleistung und der neuronalen Aktivität bei diesen Neuronen ausfällt. Dazu haben wir Einzeldurchläufe analysiert, wobei  $V_{500}$  und  $A_{250}$  (mittlere neuronale Aktivität in den letzten 250 ms der „gap“-Phase) jedes einzelnen AR-Neurons verglichen wurden. In **Abb. 21** ist eine solche Analyse für ein Beispienneuron (dasselbe wie in **Abb. 17**) und alle drei Versuchsbedingungen gezeigt.



**Abb. 21:** Punktwolkendiagramm der mittleren Augengeschwindigkeit in den letzten 100 ms vor Wiederscheinen des Ziels ( $V_{500}$ ) als Funktion der mittleren neuronalen Aktivität in den letzten 250 ms der „gap“-Phase ( $A_{250}$ ). Gezeigt sind Werte von Einzeldurchläufen eines Beispielneurons (dasselbe wie in Abb. 17). Werte der *antizipatorischen* Bedingung (orangenes x), der *prädiktiven* Bedingung (blaues Asterisk) und der *kontinuierlichen Kontrolle* (grünes Kreuz) sind gezeigt. Der Schwerpunkt jeder Verteilung ist mit einem größeren entsprechenden Symbol gekennzeichnet. Die Gerade zeigt eine lineare Regression an: Steigung (a),  $r^2$ -Statistik und Wahrscheinlichkeit (p).

Bei diesem Neuron gab es eine signifikante Korrelation zwischen  $V_{500}$  und  $A_{250}$  ( $r^2 = 0.4$ ,  $p < 10^{-6}$ ). Bei insgesamt 12/21 (57%) AR-Neuronen fanden wir eine signifikante Korrelation zwischen diesen Parametern (lineare Regression,  $p < 0.05$ ), wobei es bei zwei zusätzlichen Zellen eine deutliche Tendenz gab ( $p < 0.08$ ). Alle übrigen Neurone, bis auf eines, zeigten eine positive Steigung der Regressionsgeraden, die Korrelationen waren aber nicht signifikant. Summa summarum zeigen diese Ergebnisse eine starke Verbindung zwischen der Aktivität von AR-Neuronen und zugleich bzw. in unmittelbarer zeitlicher Nähe auftretenden Augenbewegungen.

## 4 Diskussion

Wir studierten die neuronalen Grundlagen von Prädiktion und Antizipation im Frontalkortex. Dazu führten wir Einzelzelleitungen von einer Population von insgesamt 506 Zellen im frontalen Folgebewegungsareal durch. Wir fanden VT-Neurone, die ein extra-retinales, auf SPEM bezogenes und richtungsselektives Signal trugen und V-Neurone, die zusätzlich auf retinale Bildbewegung reagierten. VT-Neurone zeigten eine lineare Geschwindigkeitsabhängigkeit mit einer Steigung von  $0.65 \text{ AP}/^\circ$  sowohl bei Messungen mit realen als auch „imaginären“ Zielen. Richtungsspezifitäten für retinale und Folgebewegungen waren sowohl bei VT- als auch V-Neuronen sehr ähnlich. Antizipation bzw. Prädiktion spiegelte sich in zwei Klassen von Neuronen wider (AR & PR), wobei die Unterscheidung auf der Abhängigkeit von der Bewegungsrichtung fußte. Dabei war antizipatorische Aktivität der AR-Neurone in Einzeldurchläufen mit der auftretenden Augengeschwindigkeit zur selben Zeit korreliert.

### 4.1 Experiment 1: Glatte Augenfolgebewegung auf ein „imaginäres“ Ziel

Die erhobenen Augenbewegungsparameter wie Folgebewegungslatenz und Beschleunigung sowie Verstärkungsfaktor im Fließgleichgewicht waren ähnlich wie in früheren Studien (Freyberg & Ilg, 2008, Ilg & Thier, 1999, Lisberger & Westbrook, 1985). Bezüglich der neuronalen Latenz fanden wir, dass die Aktivität etwa 30 ms vor Beginn der Augenbewegung zunahm. Etwas kürzere Latenzen zwischen 10 und 20 ms wurden in anderen Studien gefunden (Akao, Saito, Fukushima, Kurkin & Fukushima, 2007, Gottlieb et al., 1994, Tanaka & Fukushima, 1998), aber grundsätzlich besteht Einigkeit darüber, dass FPA-Aktivität Augenbewegungen vorausgeht, womit eine Voraussetzung sine qua non für eine kausale Beteiligung von FPA bei der Generierung von SPEM erfüllt wäre. Zusätzlich konnten wir in der Populationsantwort von VT-Neuronen einen *nicht* richtungsselektiven, zeitspezifischen Aktivitätsanstieg vor Beginn der Zielbewegung beobachten. Parallel dazu nahm die Regelmäßigkeit der Feuerrate in der VT-Population zu, wie sich in einem Abfall des Fanofaktors widerspiegelte. Dies war in der V-Population nicht oder viel weniger stark der Fall. Zwar nimmt der Fanofaktor grundsätzlich mit höherer mittlerer Feuerrate ab (z. B. Kara, Reinagel & Reid, 2000) und VT- wiesen im Vergleich zu V-Neuronen zumindest im Fließgleichgewicht der Folgebewegung eine höhere mittlere Feuerrate auf ( $\sim 30$  vs.  $\sim 20 \text{ AP/s}$ ), dennoch dient dieser Befund als starker Hinweis für eine prädiktive Aktivierung vor Beginn der Augenbewegung, die den VT-Neuronen eigen ist. Es sei nochmals betont, dass sich diese prädiktive Aktivierung allein auf die zeitliche Komponente, sprich, den Beginn der Zielbewegung, bezieht, da es in diesem Paradigma mit randomisierter Bewegungsrichtung nicht möglich war, diese vorherzusehen. Ein möglicherweise vergleichbarer Aktivitätsanstieg wurde von Neuronen im Bereich des Sulcus arcuatus von Tanaka und Fukushima (1998) berichtet. Derartige Aktivierungen stehen überdies im Einklang mit dem Konzept, dass es vor Beginn der Augenbewegung zu einem generalisierten Anstieg des Verstärkungsfaktors für SPEM kommt (Keating & Pierre, 1996, Kodaka & Kawano, 2003, Tabata et al., 2005, Tabata et al., 2006). Die gefundenen Geschwindigkeitsspezifitäten für „imaginäre“ Ziele, die etwa zu zwei Dritteln mit einer linearen Abhängigkeit beschrieben werden können, zeigten mittlere Steigungen von  $0.5 \text{ AP}/^\circ$  für alle Zellen, die auf diese Art untersucht wurden, und  $0.65 \text{ AP}/^\circ$  für VT-Neurone, genau wie die  $0.65 \text{ AP}/^\circ$ , die wir auch für reale Ziele finden konnten und vergleichbar mit den  $0.7 \text{ AP}/^\circ$ , die von Gottlieb und Kollegen für reale Ziele (rote Punkte, Durchmesser:  $0.5^\circ$ ) gemessen wurden (1994). Dieser Zusammenhang legt nahe, dass FPA-Neurone einen Ratencode für die Kodierung der Folgebewegungsgeschwindigkeit nutzen. Dies scheint sich auch mit Mikrostimulationsstudien in FEF zu decken, die zeigen, dass

Folgebewegungsgeschwindigkeit und Beschleunigung mit der Höhe des Stimulationsstroms korreliert sind (Gottlieb et al., 1993, MacAvoy et al., 1991). Einen ähnlichen Zusammenhang konnten Shenoy, Crowell und Andersen (2002) für Neurone im dorsalen Anteil von MST, allerdings für einen kleineren Messbereich (2.58, 5.05 & 9.22°/s), zeigen. Sicherlich kann bei solch einem eingeschränkten Messbereich keine zuverlässige Aussage über die Geschwindigkeitsspezifität insgesamt getroffen werden. Etwa ein Drittel der Geschwindigkeitsspezifitäten zeigte tatsächlich ein anderes Charakteristikum, nämlich ein spezifisches Maximum, das unabhängig von der Neuronenklasse im Mittel bei ~23°/s lag. Bezüglich retinaler Bildbewegung wurden für VT-Neurone im lateralen Anteil von MST Präferenzgeschwindigkeiten um die 40°/s gefunden (Ilg et al., 2004), aber grundsätzlich Werte, die einen Bereich bis über 120°/s abdeckten (Churchland & Lisberger, 2005b). Orban und Kollegen (1995) konnten für Neurone in MST ebenfalls zeigen, dass diese optimal innerhalb eines bestimmten Geschwindigkeitsbereichs retinaler Bildbewegung reagieren. In Hinblick auf die Vorzugsgeschwindigkeiten für SPEM fanden Churchland und Lisberger (2005b) für einen Messbereich zwischen 2 und 30°/s in MST-Neuronen Werte, die den genannten Bereich abdeckten und zudem eine Häufung um 20°/s zeigten. Die Autoren konnten aber letztlich keine eindeutige Korrelation zwischen Präferenzgeschwindigkeiten für retinale und Folgebewegung aufdecken, unabhängig davon, ob der Bereich über 30°/s miteinbezogen wurde oder nicht. Dazu sei gesagt, dass hier auf Grund der unterschiedlichen möglichen Messbereiche ein grundlegendes Problem bei der Korrelationsanalyse auftritt, da Folgebewegungen kaum schneller als 40°/s sein können. In unserem Labor fanden wir für 19 VT-Neurone in MST, dass deren Populationsaktivität ein Maximum für Folgebewegungsgeschwindigkeiten um die 20°/s aufwies (persönliche Kommunikation). Im Unterschied zu der hier vorliegenden Studie kamen aber bei den Messungen in MST reale und keine „imaginären“ Ziele zum Einsatz, wobei die Aktivität bei retinaler Bildbewegung von der entsprechenden Folgebewegungsaktivität abgezogen wurde. Letztlich konnten auch wir keine Korrelation zwischen den Vorzugsgeschwindigkeiten einzelner Zellen in FPA für retinale und Folgebewegung feststellen, da kein ausreichend großer Datensatz für retinale Vorzugsgeschwindigkeiten erhoben werden konnte. Jedoch stehen die Vorzugsgeschwindigkeiten bezüglich SPEM, die wir für FPA-Neurone mit „imaginären“ Zielen messen konnten, in guter Übereinstimmung mit Daten aus MST.

#### *4.2 Experiment 2: Glatte Augenfolgebewegung und retinale Bildbewegung*

Da es eine enge Verknüpfung von Folgebewegungen und visueller Bewegungsverarbeitung gibt, überrascht es nicht, dass folgebewegungsbezogene Neurone in FPA auch richtungsselektive Antworten auf retinale Bildbewegung von beispielsweise Punktzielen (Fukushima et al., 2000, Fukushima, Yamanobe, Shinmei & Fukushima, 2002a, MacAvoy et al., 1991) oder globalen, sprich das rezeptive Feld (RF) abdeckenden Punktwolken (Ono & Mustari, 2009), zeigen. Ono und Mustari (2009) zeigten richtungsselektive Antworten auf retinale und Folgebewegung in einzelnen Zellen, die nach NRTP („nucleus reticularis tegmenti pontis“) projizieren und eine Beispielzelle mit derselben bevorzugten Richtung für die beiden Bewegungstypen. Allerdings wird die Thematik in dieser Veröffentlichung nicht weitergehend beleuchtet. Ähnliches berichteten MacAvoy und Kollegen (1991) von FPA-Neuronen, zeigten ebenfalls eine Beispielzelle, aber keine weitergehende Analyse diesbezüglich. Fukushima und Kollegen zeigten eine Übereinstimmung zwischen den Vorzugsrichtungen für retinale und Folgebewegungen, lieferten aber nur spärliche Datensätze von 21 (2000) und 8 Zellen (2002a), um diese Behauptung zu untermauern. Nach unserem besten Wissen ist der hier vorliegende Datensatz von 77 VT- und 38 V-Neuronen bisher der eindeutigste Nachweis für eine Übereinstimmung der Vorzugsrichtungen für retinale und

Folgebewegungen (Punktziele) in FPA. Bemerkenswert ist auch, dass wir eine erhebliche Anzahl von Zellen (65) finden konnten, die anscheinend ausschließlich auf retinale Bildbewegung reagierten und jede folgebewegungsbezogene Aktivität vermissen ließen. Die funktionelle Bedeutung dieser Neurone bleibt zu klären. Ihr Antwortverhalten erinnert an Zellen im Areal MT, das zumindest reziproke Verbindungen zu FEF aufweist (Leichnetz, 1989).

Die Stärke der Richtungsspezifität gemessen als DI erwies sich bei VT- und V-Neuronen geringer für retinale als für Folgebewegungen. Funktionell scheint dies nicht dienlich zu sein, allerdings könnte es sich hier auch um ein Artefakt handeln, das auf Grund der Probennahme, die folgebewegungsbezogene Neurone bevorzugte, zu Stande kam. Bezüglich der Richtungsspezifität, ausgedrückt als Halbwertsbreite der mittleren Abstimmfunktion, fanden wir für alle mit acht Bewegungsrichtungen gemessenen Zellen und für die entsprechenden VT-Neurone Werte von 110.2 und 106.5°, vergleichbar mit den 105°, die von Gottlieb und Kollegen gemessen wurden (1994). Die Vorzugsrichtungen dieser Neuronenklassen weisen eine jeweils eine bimodale Verteilung auf, die ihre mittleren Achsen im Bereich der Horizontalen haben. Bisherige Untersuchungen zeigen eher eine Gleichverteilung der Vorzugsrichtungen für Folgebewegungen in FPA (Fukushima et al., 2000, Gottlieb et al., 1994, MacAvoy et al., 1991, Tanaka & Fukushima, 1998). Möglich wäre, dass die statistische Aussagekraft in den anderen Studien nicht ausreichte, um eine bimodale Verteilung nachzuweisen. Eine solche Verteilung kann als umweltbedingte Anpassung interpretiert werden, da horizontale Folgebewegungen häufiger vorkommen dürften als vertikale. In diesem Zusammenhang ist noch bemerkenswert, dass Folgebewegungen, die durch Mikrostimulation hervorgerufen werden (Gottlieb et al., 1993, Gottlieb et al., 1994, Tanaka & Lisberger, 2002, Tian & Lynch, 1996), oder Beeinträchtigungen durch Läsionen in FPA (Keating, 1993, Lynch, 1987, MacAvoy et al., 1991) eine klare ipsiversive Präferenz zeigen. Dies muss allerdings nicht zwingend bedeuten, dass es ein Übergewicht an ipsiversiven Vorzugsrichtungen in FPA gibt, da es auch möglich wäre, dass es eine funktionelle Gruppierung der kortikalen Ausgabesignale gibt, sodass vornehmlich ipsiversive Folgebewegungsneurone zu den Hirnstammkernen, namentlich DLPN („dorsolateral pontine nuclei“) und NRTP, projizieren, ähnlich wie es für subkortikale Projektionen von MST zu NOT („nucleus of the optic tract“) gezeigt wurde (Hoffmann, Distler & Ilg, 1992, Ilg & Hoffmann, 1993). Interessanterweise wurde bezüglich Sakkaden im Gegensatz zu Folgebewegungen eine kontraversive Präferenz gefunden (Bruce et al., 1985, Mohler, Goldberg & Wurtz, 1973, Robinson & Fuchs, 1969).

Die Vorzugsgeschwindigkeiten bezüglich SPEM, die wir mit realen Zielen messen konnten, standen nahezu in perfekter Übereinstimmung mit Werten für „imaginäre“ Ziele, was nahelegt, dass retinale Signale für VT-Neurone keine bedeutende Rolle spielen.

#### 4.3 Experiment 3: Prädiktion, Antizipation und glatte Augenfolgebewegungen

Von 96 Neuronen, die wir in diesem Versuch untersuchten, zeigten 21 (AR) einen antizipatorischen richtungsselektiven Aktivitätsanstieg, der auch von einem Anstieg der Augengeschwindigkeit in die entsprechende Richtung begleitet war. Weitere 10 Neurone (PR) zeigten einen prädiktiven *nicht* richtungsselektiven Aktivitätsanstieg immer zur selben Zeit, das heißt kurz vor Beginn der Zielbewegung. Die Aktivität der AR-Neurone ähnelt der von VT-Neuronen in MST, die in unserem Labor gemessen wurden und bei vorhersehbarer Zielbewegung im Vergleich zu nicht vorhersehbarer Zielbewegung mit kürzerer Latenz feuern (Ilg, 2003). Diese Neurone repräsentieren somit das neuronale Korrelat, das die antizipatorischen Eigenschaften der Augenbewegungen, die wir in diesem Versuch beobachten konnten, in vollem Umfang widerspiegelt. Die Korrelation der antizipatorischen

Aktivität und zugehöriger antizipatorischer Folgebewegung innerhalb einzelner Versuchsdurchläufe, die wir in der Mehrzahl der AR-Neurone fanden, wurde auch von Schoppik, Nagel und Lisberger (2008) in ähnlicher Weise für FEF-Neurone beschrieben. Die Aktivität der PR-Neurone hingegen erinnert an die zeitlich spezifische, aber richtungsunabhängige Aktivierung, die wir in der Populationsaktivität der VT-Neurone in Experiment 1 bei Verfolgung von „imaginären“ Zielen beobachten konnten. Wie bereits erwähnt kann diese Aktivität als generalisierter Anstieg des Verstärkungsfaktors für SPEM interpretiert werden (Keating & Pierre, 1996, Kodaka & Kawano, 2003, Tabata et al., 2005, Tabata et al., 2006). Eine andere Interpretation bezieht sich darauf, dass die zeitliche Struktur der Einzeldurchläufe immer gleich ist. Die PR-Aktivität könnte also den zeitlichen Ablauf der Aufgabe kodieren (Jin, Fujii & Graybiel, 2009, Roesch & Olson, 2005, Sakurai, Takahashi & Inoue, 2004, Tanaka & Fukushima, 1998). Grundsätzlich konnte gezeigt werden, dass im sakkadischen Anteil von FEF und allgemein im Präfrontalkortex Begrenzungen bzw. das Ende einer Aktionssequenz, sprich sequentiellen Sakkaden, in Form einer zusätzlichen Aktivitätsspitze kodiert ist (Fujii & Graybiel, 2003).

#### *4.4 Das frontale Folgebewegungsareal und Antizipation*

Der Frontalkortex, der im Allgemeinen mit höheren kognitiven Funktionen in Verbindung gebracht wird, beinhaltet okulomotorische Areale wie SEF und FEF, die prädiktive und antizipatorische Signale tragen. Sakkaden- und Folgebewegungsanteile scheinen dabei im Kortex räumlich getrennt zu sein (Lynch & Tian, 2006). In SEF können ähnlich wie in FEF und dem Colliculus superior (SC) Sakkaden durch Mikrostimulation ausgelöst werden (Martinez-Trujillo, Wang & Crawford, 2003, Russo & Bruce, 2000), aber auch kombinierte Blickbewegungen aus Kopf- und Augenbewegungen (Martinez-Trujillo et al., 2003). Zudem spiegelt die Aktivität in SEF Vorhersagen der bevorstehenden Folgebewegungsrichtung wider (Heinen, 1995, Heinen & Liu, 1997, Missal & Heinen, 2004), seine Aktivität scheint unsichtbare Zielbewegungen zu kodieren (Kim, Badler & Heinen, 2005) und es ist auch notwendig für Erinnerung an visuelle Bewegung und zeitlich verzögerte Entscheidungen bezüglich der Richtungswahl für SPEM (Coe et al., 2002, Shichinohe, Akao, Kurkin, Fukushima, Kaneko & Fukushima, 2009). Der sakkadische Anteil von FEF ist bekannt für prädiktive visuelle Signale unmittelbar vor der Ausführung von Sakkaden (Umeno & Goldberg, 1997). Detaillierte Hintergründe hierzu sind im Teil „Präsakkadische Rekartierung des Bewegungsnacheffekts“ beschrieben (Biber & Ilg, 2011). Der Folgebewegungsanteil von FEF, das heißt FPA, ist mit SEF und anderen Augenbewegungsarealen, wie beispielsweise dem präfrontalen Augenfeld, LIP, MST und Areal 7m (bei Menschen Precuneus) reziprok verbunden und alle diese Areale haben gemein, dass Läsionen Augenbewegungen beeinträchtigen, Mikrostimulation Augenbewegungen verändern, Ausgabesignale auf okulomotorische Hirnstammkerne zielen und fMRT und PET bei Menschen entsprechend lokalisierte Aktivierungen bei der Ausführung von Augenbewegungsaufgaben zeigen (Lynch & Tian, 2006). LIP, MST und Areal 7m kommen auf Grund ihrer hohen neuronalen Latenzen für die Initiierung und somit auch für antizipatorische Prozesse bezüglich SPEM weniger in Frage und das präfrontale Augenfeld wurde bisher überhaupt nicht mit SPEM assoziiert. SEF und FPA erscheinen somit als die plausibelsten Kandidaten für die prädiktive bzw. antizipatorische Prozessierung, wobei SEF weniger mit der genauen Metrik zu tun zu haben scheint (Tehovnik, Sommer, Chou, Slocum & Schiller, 2000), wohingegen FPA-Aktivität nennenswerte Korrelationen zu Augengeschwindigkeits- (**Abb. 21**) und Beschleunigungskomponenten von SPEM aufweist (Mahaffy & Krauzlis, 2010, Ono & Mustari, 2009). Auf Grund der entsprechend kurzen neuronalen Latenzen herrscht Übereinstimmung darüber, dass FPA bei der Initiierung von SPEM beteiligt ist. Jedoch ist bis heute strittig, ob die FPA-

Aktivität vor Beginn der Zielbewegung in einer antizipatorischen Bedingung unspezifisch oder richtungsselektiv ist. Tanaka und Fukushima zeigten (1998) einen unspezifischen, Mahaffy und Krauzlis (2010) einen richtungsselektiven Aktivitätsaufbau, argumentierten jedoch, dass dieser zu spät käme, um die Richtungswahl für SPEM zu kontrollieren. Vorläufige Daten aus unserem Labor, die einen *nicht* richtungsspezifischen Aktivitätsaufbau in einer prädiktiven Bedingung und einen richtungsspezifischen Aktivitätsaufbau in einer antizipatorischen Bedingung in Erwartung eines Zieles zeigen, wurden bereits im Rahmen eines Reviews veröffentlicht (Ilg & Thier, 2008). Unsere gesammelten Ergebnisse sprechen nun dafür, dass beide Arten von Information, sprich unspezifische prädiktive (**Abb. 4 & 18**) und richtungsselektive antizipatorische (**Abb. 17**) Aktivität in FPA auftreten. Wir halten es für wahrscheinlich, dass es sich bei der unspezifischen Aktivität um dieselbe Aktivierung handelt, die als generalisierter Anstieg des Verstärkungsfaktors für SPEM beschrieben wurde (Keating & Pierre, 1996, Kodaka & Kawano, 2003, Tabata et al., 2005, Tabata et al., 2006) und, dass die richtungsspezifische Aktivität, die wir finden konnten, ausreicht, um die beobachteten antizipatorischen Augenbewegungen zu erklären. Man beachte allerdings, dass durch Ablation von FPA kein permanentes Defizit bezüglich antizipatorischen SPEM verursacht werden kann (Keating, 1991, 1993). Denkbar wäre, dass in einem solchen Fall SEF die Funktion von FPA übernimmt.

#### *4.5 FPA und 3D-Repräsentation von Objekttrajektorien*

Das Areal MST steht in einer engen Beziehung zu FPA, da wir in diesem Areal auch Folgebewegungsneurone, die Objektbewegungen in dreidimensionalen Koordinaten unabhängig von Kopfbewegungen kodieren, finden konnten (Ilg et al., 2004). Die reziproken Verbindungen von FEF und MST (Churchland & Lisberger, 2005a, Stanton, Bruce & Goldberg, 1995, Stanton, Friedman, Dias & Bruce, 2005) legen nahe, dass es hier zu einem bilateralen Informationsaustausch kommt: FEF könnte Information über 3D Objekttrajektorien von MST erhalten, während MST von FEF Information über laufende Augenbewegungsbefehle erhält. Für VT-Neurone in MST kann ausgeschlossen werden, dass deren extra-retinalen Eigenschaften auf propriozeptive Rückmeldung der extra-okulären Muskulatur zurückgeht, da diese Muskeln keinen Streckreflex (Keller & Robinson, 1971) aufweisen und die neuronalen Latenzen kürzer als die der Augenbewegung sind, oder Efferenzkopien dafür verantwortlich sind, da im Fall von reiner SPEM und kombinierter Augen- und Kopfbewegung dasselbe Antwortverhalten zu beobachten war (Ilg et al., 2004). Vergleichbare Experimente wurden für Folgebewegungsneurone in FPA durchgeführt (Fukushima et al., 2000, Fukushima et al., 2002b) und das propriozeptive Feedback kann als Quelle für extra-retinale Eigenschaften ebenfalls mit den bereits genannten Argumenten ausgeschlossen werden. Bezüglich des verwendeten Bezugsrahmens konnte für Neurone in FPA gezeigt werden, dass deren Folgebewegungsaktivität nicht von einer festen Kippung oder Drehung des Körpers beeinflusst wird, was nahe legt, dass sie einen rumpfzentrierten Bezugsrahmen nutzen (Kurkin, Akao, Fukushima & Fukushima, 2007). Dies wäre für VT-Neurone in MST auch denkbar, da ein derartiges Experiment mit fester Neigung bisher nicht durchgeführt wurde. Unsere Ergebnisse, die zeigen, dass Geschwindigkeitsspezifitäten für SPEM von VT-Neuronen in FPA und MST in guter Übereinstimmung zueinander stehen und Richtungsspezifitäten generell eher eine Gleichverteilung in FPA zeigen, festigen das Konzept, dass derselbe Bezugsrahmen in FEF und MST für die Berechnung bzw. Wahrnehmung von 3D Objekttrajektorien und für motorische Befehle, insbesondere für Augenbewegungen, genutzt wird. Die von uns gefundene Unabhängigkeit der VT-Neurone in FPA von retinaler Bewegung im Gegensatz zur Abhängigkeit der VT-Neurone in MST von derartiger Bewegung (persönliche Kommunikation) unterstreicht die unterschiedliche Position

dieser Areale im Netzwerk des Folgebewegungskontrollsystems: MST befindet sich näher am retinalen Eingangssignal und steht in direkter Verbindung zu MT (Maunsell & van Essen, 1983, Ungerleider & Desimone, 1986). FPA hingegen, das weiter vom retinalen Informationsfluss entfernt ist, erhält weniger Eingabe von MT (Leichnetz, 1989) und mehr von MST (Churchland & Lisberger, 2005a, Stanton et al., 1995, Stanton et al., 2005), auf dessen Stufe die Transformation von einem retinalen zu einem 3D Bezugsrahmen bereits vollzogen zu sein scheint (Ilg et al., 2004).

## 5 Literatur

- Akao, T., Saito, H., Fukushima, J., Kurkin, S., & Fukushima, K. (2007). Latency of vestibular responses of pursuit neurons in the caudal frontal eye fields to whole body rotation. *Exp Brain Res*, 177 (3), 400-410.
- Badler, J.B., & Heinen, S.J. (2006). Anticipatory movement timing using prediction and external cues. *J Neurosci*, 26 (17), 4519-4525.
- Bahill, A.T., & McDonald, J.D. (1983). Smooth pursuit eye movements in response to predictable target motions. *Vision Res*, 23 (12), 1573-1583.
- Barborica, A., & Ferrera, V.P. (2003). Estimating invisible target speed from neuronal activity in monkey frontal eye field. *Nat Neurosci*, 6 (1), 66-74.
- Barnes, G.R. (1993). Visual-vestibular interaction in the control of head and eye movement: the role of visual feedback and predictive mechanisms. *Prog Neurobiol*, 41 (4), 435-472.
- Barnes, G.R., & Asselman, P.T. (1992). Pursuit of intermittently illuminated moving targets in the human. *J Physiol*, 445, 617-637.
- Barnes, G.R., & Crombie, J.W. (1985). The interaction of conflicting retinal motion stimuli in oculomotor control. *Exp Brain Res*, 59 (3), 548-558.
- Barnes, G.R., & Hill, T. (1984). The influence of display characteristics on active pursuit and passively induced eye movements. *Exp Brain Res*, 56 (3), 438-447.
- Berryhill, M.E., Chiu, T., & Hughes, H.C. (2006). Smooth pursuit of nonvisual motion. *J Neurophysiol*, 96 (1), 461-465.
- Biber, U., & Ilg, U.J. (2011). Visual Stability and the Motion Aftereffect: A Psychophysical Study Revealing Spatial Updating. *PLoS One*, 6(1)
- Blohm, G., Missal, M., & Lefevre, P. (2003). Interaction between smooth anticipation and saccades during ocular orientation in darkness. *J Neurophysiol*, 89 (3), 1423-1433.
- Bruce, C.J., Goldberg, M.E., Bushnell, M.C., & Stanton, G.B. (1985). Primate frontal eye fields. II. Physiological and anatomical correlates of electrically evoked eye movements. *J Neurophysiol*, 54 (3), 714-734.
- Chou, I.H., & Lisberger, S.G. (2004). The role of the frontal pursuit area in learning in smooth pursuit eye movements. *J Neurosci*, 24 (17), 4124-4133.
- Churchland, A.K., & Lisberger, S.G. (2005a). Discharge properties of MST neurons that project to the frontal pursuit area in macaque monkeys. *J Neurophysiol*, 94 (2), 1084-1090.
- Churchland, A.K., & Lisberger, S.G. (2005b). Relationship between extraretinal component of firing rate and eye speed in area MST of macaque monkeys. *J Neurophysiol*, 94 (4), 2416-2426.
- Churchland, M.M., & Lisberger, S.G. (2001). Experimental and computational analysis of monkey smooth pursuit eye movements. *J Neurophysiol*, 86 (2), 741-759.
- Coe, B., Tomihara, K., Matsuzawa, M., & Hikosaka, O. (2002). Visual and anticipatory bias in three cortical eye fields of the monkey during an adaptive decision-making task. *J Neurosci*, 22 (12), 5081-5090.
- Collewijn, H., & Tamminga, E.P. (1984). Human smooth and saccadic eye movements during voluntary pursuit of different target motions on different backgrounds. *J Physiol*, 351, 217-250.
- de Hemptinne, C., Lefevre, P., & Missal, M. (2006). Influence of cognitive expectation on the initiation of anticipatory and visual pursuit eye movements in the rhesus monkey. *J Neurophysiol*, 95 (6), 3770-3782.
- Drew, A.S., & van Donkelaar, P. (2007). The contribution of the human FEF and SEF to smooth pursuit initiation. *Cereb Cortex*, 17 (11), 2618-2624.

- Freyberg, S., & Ilg, U.J. (2008). Anticipatory smooth-pursuit eye movements in man and monkey. *Exp Brain Res*, *186* (2), 203-214.
- Fujii, N., & Graybiel, A.M. (2003). Representation of action sequence boundaries by macaque prefrontal cortical neurons. *Science*, *301* (5637), 1246-1249.
- Fukushima, K., Sato, T., Fukushima, J., Shinmei, Y., & Kaneko, C.R. (2000). Activity of smooth pursuit-related neurons in the monkey periarculate cortex during pursuit and passive whole-body rotation. *J Neurophysiol*, *83* (1), 563-587.
- Fukushima, K., Yamanobe, T., Shinmei, Y., & Fukushima, J. (2002a). Predictive responses of periarculate pursuit neurons to visual target motion. *Exp Brain Res*, *145* (1), 104-120.
- Fukushima, K., Yamanobe, T., Shinmei, Y., Fukushima, J., Kurkin, S., & Peterson, B.W. (2002b). Coding of smooth eye movements in three-dimensional space by frontal cortex. *Nature*, *419* (6903), 157-162.
- Gagnon, D., Paus, T., Grosbras, M.H., Pike, G.B., & O'Driscoll, G.A. (2006). Transcranial magnetic stimulation of frontal oculomotor regions during smooth pursuit. *J Neurosci*, *26* (2), 458-466.
- Genovesio, A., Tsujimoto, S., & Wise, S.P. (2006). Neuronal activity related to elapsed time in prefrontal cortex. *J Neurophysiol*, *95* (5), 3281-3285.
- Gilden, L., Vaughan, H.G., Jr., & Costa, L.D. (1966). Summated human EEG potentials with voluntary movement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *20* (5), 433-438.
- Gottlieb, J.P., Bruce, C.J., & MacAvoy, M.G. (1993). Smooth eye movements elicited by microstimulation in the primate frontal eye field. *J Neurophysiol*, *69* (3), 786-799.
- Gottlieb, J.P., MacAvoy, M.G., & Bruce, C.J. (1994). Neural responses related to smooth-pursuit eye movements and their correspondence with electrically elicited smooth eye movements in the primate frontal eye field. *J Neurophysiol*, *72* (4), 1634-1653.
- Hashiba, M., Matsuoka, T., Baba, S., & Watanabe, S. (1996). Non-visually induced smooth pursuit eye movements using sinusoidal target motion. *Acta Otolaryngol Suppl*, *525*, 158-162.
- Heinen, S.J. (1995). Single neuron activity in the dorsomedial frontal cortex during smooth pursuit eye movements. *Exp Brain Res*, *104* (2), 357-361.
- Heinen, S.J., Badler, J.B., & Ting, W. (2005). Timing and velocity randomization similarly affect anticipatory pursuit. *J Vis*, *5* (6), 493-503.
- Heinen, S.J., & Liu, M. (1997). Single-neuron activity in the dorsomedial frontal cortex during smooth-pursuit eye movements to predictable target motion. *Vis Neurosci*, *14* (5), 853-865.
- Hoffmann, K.P., Distler, C., & Ilg, U. (1992). Callosal and superior temporal sulcus contributions to receptive field properties in the macaque monkey's nucleus of the optic tract and dorsal terminal nucleus of the accessory optic tract. *J Comp Neurol*, *321* (1), 150-162.
- Ilg, U.J. (2003). Visual-tracking neurons in area MST are activated during anticipatory pursuit eye movements. *Neuroreport*, *14* (17), 2219-2223.
- Ilg, U.J., & Hoffmann, K.P. (1993). Functional grouping of the cortico-pretectal projection. *J Neurophysiol*, *70* (2), 867-869.
- Ilg, U.J., Schumann, S., & Thier, P. (2004). Posterior parietal cortex neurons encode target motion in world-centered coordinates. *Neuron*, *43* (1), 145-151.
- Ilg, U.J., & Thier, P. (1999). Eye movements of rhesus monkeys directed towards imaginary targets. *Vision Res*, *39* (12), 2143-2150.
- Ilg, U.J., & Thier, P. (2003). Visual tracking neurons in primate area MST are activated by smooth-pursuit eye movements of an "imaginary" target. *J Neurophysiol*, *90* (3), 1489-1502.
- Ilg, U.J., & Thier, P. (2008). The neural basis of smooth pursuit eye movements in the rhesus monkey brain. *Brain Cogn*, *68* (3), 229-240.

- Jin, D.Z., Fujii, N., & Graybiel, A.M. (2009). Neural representation of time in cortico-basal ganglia circuits. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *106* (45), 19156-19161.
- Kara, P., Reinagel, P., & Reid, R.C. (2000). Low response variability in simultaneously recorded retinal, thalamic, and cortical neurons. *Neuron*, *27* (3), 635-646.
- Keating, E.G. (1991). Frontal eye field lesions impair predictive and visually-guided pursuit eye movements. *Exp Brain Res*, *86* (2), 311-323.
- Keating, E.G. (1993). Lesions of the frontal eye field impair pursuit eye movements, but preserve the predictions driving them. *Behav Brain Res*, *53* (1-2), 91-104.
- Keating, E.G., & Pierre, A. (1996). Architecture of a gain controller in the pursuit system. *Behav Brain Res*, *81* (1-2), 173-181.
- Keller, E.L., & Robinson, D.A. (1971). Absence of a stretch reflex in extraocular muscles of the monkey. *J Neurophysiol*, *34* (5), 908-919.
- Kim, J.N., & Shadlen, M.N. (1999). Neural correlates of a decision in the dorsolateral prefrontal cortex of the macaque. *Nat Neurosci*, *2* (2), 176-185.
- Kim, Y.G., Badler, J.B., & Heinen, S.J. (2005). Trajectory interpretation by supplementary eye field neurons during ocular baseball. *J Neurophysiol*, *94* (2), 1385-1391.
- Kodaka, Y., & Kawano, K. (2003). Preparatory modulation of the gain of visuo-motor transmission for smooth pursuit in monkeys. *Exp Brain Res*, *149* (3), 391-394.
- Kornhuber, H.H., & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Archiv für Gesamte Physiologie*, *284*, 1-17.
- Krauzlis, R.J. (2004). Recasting the smooth pursuit eye movement system. *J Neurophysiol*, *91* (2), 591-603.
- Kurkin, S.A., Akao, T., Fukushima, J., & Fukushima, K. (2007). Activity of pursuit neurons in the caudal part of the frontal eye fields during static roll-tilt. *Exp Brain Res*, *176* (4), 658-664.
- Leichnetz, G.R. (1989). Inferior frontal eye field projections to the pursuit-related dorsolateral pontine nucleus and middle temporal area (MT) in the monkey. *Vis Neurosci*, *3* (2), 171-180.
- Libet, B., Wright, E.W., Jr., & Gleason, C.A. (1982). Readiness-potentials preceding unrestricted 'spontaneous' vs. pre-planned voluntary acts. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *54* (3), 322-335.
- Libet, B., Wright, E.W., Jr., & Gleason, C.A. (1983). Preparation- or intention-to-act, in relation to pre-event potentials recorded at the vertex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *56* (4), 367-372.
- Lisberger, S.G., Morris, E.J., & Tychsen, L. (1987). Visual motion processing and sensory-motor integration for smooth pursuit eye movements. *Annu Rev Neurosci*, *10*, 97-129.
- Lisberger, S.G., & Westbrook, L.E. (1985). Properties of visual inputs that initiate horizontal smooth pursuit eye movements in monkeys. *J Neurosci*, *5* (6), 1662-1673.
- Lynch, J.C. (1987). Frontal eye field lesions in monkeys disrupt visual pursuit. *Exp Brain Res*, *68* (2), 437-441.
- Lynch, J.C., & Tian, J.R. (2006). Cortico-cortical networks and cortico-subcortical loops for the higher control of eye movements. *Prog Brain Res*, *151*, 461-501.
- MacAvoy, M.G., Gottlieb, J.P., & Bruce, C.J. (1991). Smooth-pursuit eye movement representation in the primate frontal eye field. *Cereb Cortex*, *1* (1), 95-102.
- Mahaffy, S., & Krauzlis, R.J. (2010). Neural activity in the frontal pursuit area does not underlie pursuit target selection. *Vision Res*,
- Martinez-Trujillo, J.C., Wang, H., & Crawford, J.D. (2003). Electrical stimulation of the supplementary eye fields in the head-free macaque evokes kinematically normal gaze shifts. *J Neurophysiol*, *89* (6), 2961-2974.

- Maunsell, J.H., & van Essen, D.C. (1983). The connections of the middle temporal visual area (MT) and their relationship to a cortical hierarchy in the macaque monkey. *J Neurosci*, 3 (12), 2563-2586.
- Missal, M., & Heinen, S.J. (2004). Supplementary eye fields stimulation facilitates anticipatory pursuit. *J Neurophysiol*, 92 (2), 1257-1262.
- Mohler, C.W., Goldberg, M.E., & Wurtz, R.H. (1973). Visual receptive fields of frontal eye field neurons. *Brain Res*, 61, 385-389.
- Moore, T. (2006). The neurobiology of visual attention: finding sources. *Curr Opin Neurobiol*, 16 (2), 159-165.
- Morris, E.J., & Lisberger, S.G. (1987). Different responses to small visual errors during initiation and maintenance of smooth-pursuit eye movements in monkeys. *J Neurophysiol*, 58 (6), 1351-1369.
- Newsome, W.T., Wurtz, R.H., & Komatsu, H. (1988). Relation of cortical areas MT and MST to pursuit eye movements. II. Differentiation of retinal from extraretinal inputs. *J Neurophysiol*, 60 (2), 604-620.
- Nijhawan, R. (1994). Motion extrapolation in catching. *Nature*, 370 (6487), 256-257.
- Nuding, U., Kalla, R., Muggleton, N.G., Buttner, U., Walsh, V., & Glasauer, S. (2009). TMS evidence for smooth pursuit gain control by the frontal eye fields. *Cereb Cortex*, 19 (5), 1144-1150.
- Ono, S., & Mustari, M.J. (2009). Smooth pursuit-related information processing in frontal eye field neurons that project to the NRTP. *Cereb Cortex*, 19 (5), 1186-1197.
- Orban, G.A., Lagae, L., Raiguel, S., Xiao, D., & Maes, H. (1995). The speed tuning of medial superior temporal (MST) cell responses to optic-flow components. *Perception*, 24 (3), 269-285.
- Robinson, D.A., & Fuchs, A.F. (1969). Eye movements evoked by stimulation of frontal eye fields. *J Neurophysiol*, 32 (5), 637-648.
- Robinson, D.A., Gordon, J.L., & Gordon, S.E. (1986). A model of the smooth pursuit eye movement system. *Biol Cybern*, 55 (1), 43-57.
- Roesch, M.R., & Olson, C.R. (2005). Neuronal activity dependent on anticipated and elapsed delay in macaque prefrontal cortex, frontal and supplementary eye fields, and premotor cortex. *J Neurophysiol*, 94 (2), 1469-1497.
- Russo, G.S., & Bruce, C.J. (2000). Supplementary eye field: representation of saccades and relationship between neural response fields and elicited eye movements. *J Neurophysiol*, 84 (5), 2605-2621.
- Sakurai, Y., Takahashi, S., & Inoue, M. (2004). Stimulus duration in working memory is represented by neuronal activity in the monkey prefrontal cortex. *Eur J Neurosci*, 20 (4), 1069-1080.
- Schoppik, D., Nagel, K.I., & Lisberger, S.G. (2008). Cortical mechanisms of smooth eye movements revealed by dynamic covariations of neural and behavioral responses. *Neuron*, 58 (2), 248-260.
- Schwartz, J.D., & Lisberger, S.G. (1994). Initial tracking conditions modulate the gain of visuo-motor transmission for smooth pursuit eye movements in monkeys. *Vis Neurosci*, 11 (3), 411-424.
- Shenoy, K.V., Crowell, J.A., & Andersen, R.A. (2002). Pursuit speed compensation in cortical area MSTd. *J Neurophysiol*, 88 (5), 2630-2647.
- Shi, D., Friedman, H.R., & Bruce, C.J. (1998). Deficits in smooth-pursuit eye movements after muscimol inactivation within the primate's frontal eye field. *J Neurophysiol*, 80 (1), 458-464.
- Shichinohe, N., Akao, T., Kurkin, S., Fukushima, J., Kaneko, C.R., & Fukushima, K. (2009). Memory and decision making in the frontal cortex during visual motion processing for smooth pursuit eye movements. *Neuron*, 62 (5), 717-732.

- Stanton, G.B., Bruce, C.J., & Goldberg, M.E. (1995). Topography of projections to posterior cortical areas from the macaque frontal eye fields. *JCN* 353 291-305.
- Stanton, G.B., Friedman, H.R., Dias, E.C., & Bruce, C.J. (2005). Cortical afferents to the smooth-pursuit region of the macaque monkey's frontal eye field. *Exp Brain Res*, 165 (2), 179-192.
- Steinbach, M.J. (1976). Pursuing the perceptual rather than the retinal stimulus. *Vision Res*, 16 (12), 1371-1376.
- Suzuki, H., & Azuma, M. (1977). Prefrontal neuronal activity during gazing at a light spot in the monkey. *Brain Res*, 126 (3), 497-508.
- Tabata, H., Miura, K., & Kawano, K. (2005). Anticipatory gain modulation in preparation for smooth pursuit eye movements. *J Cogn Neurosci*, 17 (12), 1962-1968.
- Tabata, H., Miura, K., Taki, M., Matsuura, K., & Kawano, K. (2006). Preparatory gain modulation of visuomotor transmission for smooth pursuit eye movements in monkeys. *J Neurophysiol*, 96 (6), 3051-3063.
- Tanaka, M., & Fukushima, K. (1998). Neuronal responses related to smooth pursuit eye movements in the periarculate cortical area of monkeys. *J Neurophysiol*, 80 (1), 28-47.
- Tanaka, M., & Lisberger, S.G. (2001). Regulation of the gain of visually guided smooth-pursuit eye movements by frontal cortex. *Nature*, 409 (6817), 191-194.
- Tanaka, M., & Lisberger, S.G. (2002). Enhancement of multiple components of pursuit eye movement by microstimulation in the arcuate frontal pursuit area in monkeys. *J Neurophysiol*, 87 (2), 802-818.
- Tehovnik, E.J., Sommer, M.A., Chou, I.H., Slocum, W.M., & Schiller, P.H. (2000). Eye fields in the frontal lobes of primates. *Brain Res Brain Res Rev*, 32 (2-3), 413-448.
- Tian, J.R., & Lynch, J.C. (1996). Functionally defined smooth and saccadic eye movement subregions in the frontal eye field of Cebus monkeys. *J Neurophysiol*, 76 (4), 2740-2753.
- Umeno, M.M., & Goldberg, M.E. (1997). Spatial processing in the monkey frontal eye field. I. Predictive visual responses. *J Neurophysiol*, 78 (3), 1373-1383.
- Ungerleider, L.G., & Desimone, R. (1986). Cortical connections of visual area MT in the macaque. *J Comp Neurol*, 248 (2), 190-222.
- Xiao, Q., Barborica, A., & Ferrera, V.P. (2006). Radial motion bias in macaque frontal eye field. *Vis Neurosci*, 23 (1), 49-60.
- Zaksas, D., & Pasternak, T. (2006). Directional signals in the prefrontal cortex and in area MT during a working memory for visual motion task. *J Neurosci*, 26 (45), 11726-11742.

## **Abkürzungsverzeichnis**

2AFC	Two-alternative forced choice
ANOVA	Analysis of variance = Varianzanalyse
CN	Caudate nucleus = Nucleus caudatus
DI	Directional index = Richtungsindex
EEG	Elektroenzephalografie
FEF	Frontal eye field = Frontales Augenfeld
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomografie
FPA	Frontal pursuit area = Frontales Folgebewegungsareal
IC	Illusory contour = Illusionäre Kontur
LIP	Laterales intraparietales Areal
LMD	Local motion detector = Lokaler Bewegungsdetektor
MAE	Motion aftereffect = Bewegungsnacheffekt
MRT	Manual reaction time = Manuelle Reaktionszeit
MST	Medial superior temporal area = Mediales superiores temporales Areal
MT	Middle temporal area = Mittleres temporales Areal
NOT	Nucleus of the optic tract
OFR	Ocular following response = Augenfolgereaktion
OKN	Optokinetischer Nystagmus
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
PMN	Prämotoriknuklei
PON	Pontine Nuklei
RC	Real contour = Reale Kontur
RDK	Random-dot kinematogram = Zufallspunktkinematogramm
RF	Rezeptives Feld
RP	Readiness-potential = Bereitschaftspotential
SC	Superior colliculus = Colliculus superior
SDL	Simple DirectMedia Layer
SEF	Supplementary eye field = Supplementäres Augenfeld
SNr	Substantia nigra pars reticulata
SPEM	Smooth-pursuit eye movement = Glatte Augenfolgebewegung
SSI	Speed-size illusion = Größengeschwindigkeitsillusion
STS	Superior temporal sulcus = Superiorer temporaler Sulcus
TAE	Tilt aftereffect = Neigungsnacheffekt
TMS	Transkranielle Magnetstimulation
V1	Primäre visuelle Rinde oder striater Kortex
V2	Sekundäre visuelle Rinde oder prästriater Kortex, Teil des extrastriaten Kortex
V3	Dritter visueller Komplex, Teil des extrastriaten Kortex
V4	Vierte visuelle Rinde, Teil des extrastriaten Kortex
V5	Menschliches MT, Teil des extrastriaten Kortex
VIP	Ventrales intraparietales Areal
Verm	Vermis cerebelli
VN	Vestibuläre Nuklei
VOR	Vestibulookulärer Reflex
VIP	Ventrales intraparietales Areal
WFD	Weitfelddetektor
ZNS	Zentrales Nervensystem

## **Veröffentlichungen**

### Tagungsbeiträge

**Biber U & Ilg UJ.** Pre-saccadic remapping of the motion aftereffect. *40th Annual Meeting of the Society for Neuroscience (SfN)*, San Diego CA, USA, Abstr. 800.7, 2010

**Biber U & Ilg UJ.** Presaccadic remapping and updating of visual space. *3rd Annual Meeting of Primate Neurobiology*, Tübingen, Deutschland, Abstr. 2010

**Biber U & Ilg UJ.** Presaccadic remapping of the motion after-effect. *8th Göttingen Meeting of the German Neuroscience Society*, Abstr. T16-1A, 2009

**Trigo Damas I, Biber U & Ilg UJ.** Speed Illusions: Psychophysics and Neuronal Responses from MT. *19th Oculomotor Meeting, München-Tübingen-Zürich*, Tübingen, Deutschland, Abstr. 2009

**Biber U & Ilg UJ.** Action and perception are similarly influenced by the motion after-effect. *37th Annual Meeting of the Society for Neuroscience (SfN)*, San Diego CA, USA, Abstr. 616.3, 2007

**Trigo Damas I, Biber U & Ilg UJ.** Visual motion processing: illusions of speed. *37th Annual Meeting of the Society for Neuroscience (SfN)*, San Diego CA, USA, Abstr. 616.1, 2007

**Biber U & Ilg UJ.** The Motion After-Effect in Action and Perception. *Proceedings of the 10th Tübingen Perception Conference (TWK)*, Tübingen, Deutschland, Abstr. 2007

**Biber U & Ilg UJ.** Initial saccadic latencies during tracking of real or illusory contours. *7th Göttingen Meeting of the German Neuroscience Society*, Abstr. T17-2C, 2007

**Biber U & Ilg UJ.** Smooth-pursuit initiation elicited by real and illusionary contours is not influenced by prediction. *5th Forum of European Neuroscience (FENS)*, Wien, Österreich, Abstr. A216.1, 2006

**Biber U & Ilg UJ.** Initiation of smooth pursuit eye movements by real and illusionary contours. *Proceedings of the 9th Tübingen Perception Conference (TWK)*, Tübingen, Deutschland, Abstr. 2006

Journalveröffentlichungen

**Biber U & Ilg UJ.** Visual Stability and the Motion Aftereffect: A Psychophysical Study Revealing Spatial Updating. *PLoS One*, 6(1), 2011

**Biber U & Ilg UJ.** Initiation of smooth-pursuit eye movements by real and illusory contours. *Vision Res*, 48 (8), 1002-1013, 2008

## **Danksagung**

Für das erfolgreiche Abschließen meiner Doktorarbeit möchte ich im Folgenden einigen Personen ganz herzlich danken.

Zuerst gebührt meinem Doktorvater Prof. Dr. Uwe J. Ilg ein besonderes Dankeswort für die hervorragende und ausdauernde Betreuung meiner Arbeit und die wissenschaftlichen Anregungen und Ratschläge, die stets auch zur Lösung von Problemen beigetragen haben.

Prof. Dr. Andreas Nieder möchte ich recht herzlich danken für die Übernahme des Zweitgutachtens. Meinen Arbeitskollegen der Arbeitsgruppe Okulomotorik Sylvana Freyberg und Inés Trigo Damas möchte ich besonders dafür danken, dass sie bei der Durchführung gemeinschaftlicher Arbeiten hilfreich waren und stets für ein gutes und freundschaftliches Arbeitsklima sorgten.

Anderen „Hertianern“, die sich angesprochen fühlen, gilt ebenfalls mein Dank.

Simon Jacob möchte ich dafür danken, dass er mir half, Manuskripte in korrektem Englisch zu verfassen.

Ute Grosshennig gilt ein großes Dankeschön dafür, dass sie den ganzen „Verwaltungskram“ im Hintergrund erledigt hat und stets gutgelaunt für Aufheiterung sorgte.

Nadine Schwarz, meiner zukünftigen Frau, möchte ich mit diesem Schachtelsatz, den ich gesondert für diesen Zweck ausgearbeitet habe, ein außerordentlich dickes Dankeswort für das Korrekturlesen der gesamten Arbeit, die nicht gerade knapp geriet, angedeihen lassen.

Ich möchte außerdem meinen Freunden und meiner Familie, insbesondere meinen Eltern danken, ohne die das alles nicht möglich gewesen wäre.

Zuletzt danke ich auch denen, die sich an dieser Stelle übergangen oder vergessen fühlen.