



NERVUS OPTICUS: Retinopetale (efferente -) zentrifugale Axone.

Gastautor Univ.-Prof. Dr. med. Peter Heilig

Vorspann:

Die gesamte visuelle retinale Information wird jeweils in Gedankenschnelle optimal aufgearbeitet, umgeformt, umgeschaltet, komprimiert und schließlich im Dritten Retinalen Neuron über den Sehnerv zum Gehirn weitergeleitet.

In den Einzelfasern des Sehnerven - korrekt Tractus Opticus - wird die (Dauer-)aktivität der Ganglienzellen modifiziert. Diese, durch physiologische Sinnesreize 'codierten' Spike-Intervalle tragen die Information. Dies alles klingt zugegebenermaßen kompliziert - ist es auch.

Um ein Beispiel herauszugreifen: Foveale 'Intelligenz'. Die hohe Schule des Sehens beginnt in der Retina. Schon in dieser ersten Station startet hochkomplexes Aufarbeiten des Lichtreizes - ‚processing‘ – die Phototransduktion mit den Ionenkanälen und Membranpotentialen, De- und Hyperpolarisierungen, biochemischen Prozessen, etc.

Die Aktionspotentiale, frequenzmodulierte Träger retinal aufgearbeiteter Informationen, zwingen sich durch den Flaschenhals Opticus. Im lateralen Kniehöcker und in der Sehrinde entstehen die Vorstufen der bewegten Bilder, welche ausgeklügelt, in komplexen kognitiven Prozessen ergänzt, korrigiert und angepasst, schließlich - bottom up–top down - weiter auf Hochtouren gebracht werden.

Abgeglichen mit den Daten der visuellen Erinnerungszentren und gleichsam gewürzt mit dem thalamischen Menü der Sinneseindrücke, werden komplexe Seh- und Wahrnehmungspotentiale den präfrontalen Instanzen kredenzt.

(<https://ub.meduniwien.ac.at/blog/?p=46542>).

Damit ist es nicht getan: Bottom Up ist dem System nicht genug, Top Down mischt sich quasi 'ungefragt' in das Geschehen ein.

Hauptteil:

Im Augenblick des Auftreffens von Photonen in der Retina schalten sich bereits retinopetale Axone ein (1) und beeinflussen Prozesse der intrinsic photosensitiven Melanopsin exprimierenden Retinalen Ganglionzellen (ipRGC) (2).

Diese, vielfach vernetzt, auch in der äußeren plexiformen Schicht, modulieren synaptische Inputs zum Zweck optimaler visueller Funktionen. Zum Beispiel: nach Blendung reduzieren sie die retinale Sensitivität. Außerdem beeinflussen sie die intrinsisch-circadianen retinalen Uhren (clock genes) samt Chronobiologie (pacemaking system) sowie die Phagozytose peripherer äußerer Photorezeptor-Segmente (via retinales P.E.) und deren Erneuerung (3). Durchtrennung des Nervus Opticus verhindert daher ein "shifting of the (bio-)rhythm to a new cycle" (4, 5).

Interokuläre Verbindungen – retino-retinal – zusätzlich zu cortino/subcortico-retinalen ermöglichen einen sog. 'cross talk' (6) bioelektrischer Aktivitäten:

"ERG disappeared following acute experimental increase of IOP (um Streulicht-Artefakte auszuschließen), although efferent optic nerve signals from that eye still produced an xERG. Hormonal transmission would seem much too slow to explain xERG response times" (7).

Der Einfluss efferenter Systeme auf den IOP:

„The neuroregulatory center of intraocular pressure (IOP) is located in the hypothalamus. An efferent neural pathway exists between the hypothalamic nuclei and the autonomic nerve endings in the anterior chamber of the eye.“ (8).

"Ocular hypertension (OHT) induced by the circadian rhythm, occlusion of the iridocorneal angle and glucocorticoids requires activation of transient receptor potential vanilloid isoform 4 (TRPV4), a stretch-activated cation channel, indicating a central role for TRPV4-dependent mechanosensing in trabecular outflow - a novel target for pressure control in glaucoma. Trpv4 knockdown induced IOP lowering in mice with an occluded iridocorneal angle and protected retinal neurons from pressure injury, indicating a central role for TRPV4-dependent mechanosensing in trabecular outflow" (9,10).

Ein Silberstreif am (Glaukom) Horizont - zumindest ein neuer Denkansatz.

Literatur

1 Ortiz G et al (2017): Efferent influences on the bioelectrical activity of the retina in primates.

Doc Ophthalmol. 2017;134(1):57-73.

DOI: [10.1007/s10633-016-9567-5](https://doi.org/10.1007/s10633-016-9567-5)

2 Joo HR et al (2013): Recurrent axon collaterals of intrinsically photosensitive retinal ganglion cells.

Vis Neurosci. 2013;30(4):175-182.

DOI: [10.1017/S0952523813000199](https://doi.org/10.1017/S0952523813000199)

3 Remé CE et al (1991): The visual input stage of the mammalian circadian pacemaking system: I. Is there a clock in the mammalian eye?.

J Biol Rhythms. 1991;6(1):5-29.

DOI: [10.1177/074873049100600104](https://doi.org/10.1177/074873049100600104)

4 Teirstein PS et al (1980): Evidence for both local and central regulation of rat rod outer segment disc shedding.

Invest Ophthalmol Vis Sci. 1980;19(11):1268-1273.

5 Heilig P (2025): Retinales Pigmentepithel.
CONCEPT Ophthalmologie. 09/2025:18-19

6 Tang X et al (2016): Retinal cross talk in the mammalian visual system.
J Neurophysiol. 2016;115(6):3018-3029.
DOI: [10.1152/jn.01137.2015](https://doi.org/10.1152/jn.01137.2015)

7 Tsai TI et al (2014): Effect of acute intraocular pressure challenge on rat retinal and cortical function.
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55(2):1067-1077.
DOI: [10.1167/iovs.13-13003](https://doi.org/10.1167/iovs.13-13003)

8 Ma L et al (2023): Paraventricular Hypothalamic Nucleus Upregulates Intraocular Pressure Via Glutamatergic Neurons.
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2023;64(12):43.
DOI: [10.1167/iovs.64.12.43](https://doi.org/10.1167/iovs.64.12.43)

9 Redmon SN et al (2025): TRPV4 controls circadian and pathological ocular hypertension.
J Physiol. 2025;603(14):4091-4111.
DOI: [10.1113/JP288706](https://doi.org/10.1113/JP288706)

10 Žavbi J et al (2026): TRPV4 regulates intraocular pressure through trabecular meshwork contractility and fibrosis.
Channels (Austin). 2026;20(1):2611702.
DOI: [10.1080/19336950.2025.2611702](https://doi.org/10.1080/19336950.2025.2611702)

Interessenkonflikt:

Der Autor erklärt, dass bei der Erstellung
des Beitrags kein Interessenkonflikt im
Sinne der Empfehlung des
International Committee of Medical
Journal Editors bestand.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Peter Heilig
Augenheilkunde und Optometrie
peter.heilig@meduniwien.ac.at
