

12 Visuelles System

Die Leistungen des visuellen Systems ermöglichen es uns, unsere Umwelt weitaus präziser zu analysieren, als dies durch die anderen Sinne möglich ist. Die meisten Eindrücke von unserer Umgebung und die hierüber gespeicherten Informationen sind visueller Natur. Das Sehsystem erlaubt uns den Genuss der Natur und der bildenden Kunst. Es gestattet uns aber auch, ein menschliches Gesicht und seinen Ausdruck zu erkennen und damit etwas über den Menschen, der uns gegenübersteht, zu erfahren: z.B. über sein Alter, sein Geschlecht und seine momentane Befindlichkeit.

Das visuelle System im Fokus der Forschung. Unter den verschiedenen Sinnessystemen genießt das visuelle seit jeher die größte Aufmerksamkeit bei Psychologen, Physiologen und Verhaltensbiologen. Dies hängt damit zusammen, dass das visuelle System höchst verblüffende Leistungen zeigt, wie das Erkennen von Farben, von Bewegungen und von räumlicher Tiefe, deren Erforschung allerdings aufgrund des enormen Komplexitätsgrades auch eine besondere Herausforderung darstellt. Schließlich ist in die Analyse visueller Information ein beträchtlicher Teil des Gehirns involviert. Viele generelle Arbeitsprinzipien neuronaler Systeme konnten erstmals für den Bereich der visuellen Informationsverarbeitung identifiziert werden.

12.1 Visueller Reiz – das Licht

Das physikalische Phänomen, das von unserem visuellen System verarbeitet wird, ist das Licht. Bei sichtbarem Licht handelt es sich um einen Ausschnitt aus dem

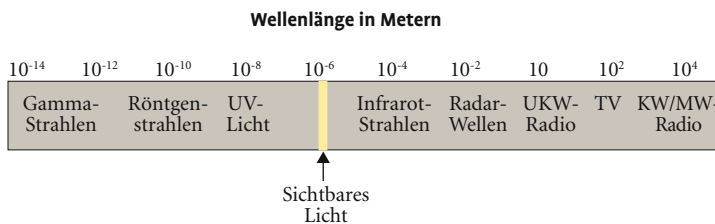


Abbildung 12.1 Elektromagnetische Wellenlängen. Das sichtbare Licht besteht nur aus einem sehr kleinen Ausschnitt aus dem Spektrum der elektromagnetischen Wellen

Spektrum der elektromagnetischen Wellen, und zwar um denjenigen Bereich, der zwischen den Wellenlängen 380 und 760 nm liegt (nm = Nanometer; 1 nm = 10^{-9} m). Nach kürzeren Wellenlängen hin schließt sich **Ultraviolett** an (das z.B. für die Honigbiene noch sichtbare Anteile hat). Im noch kurzwelligeren Bereich folgen die Röntgen- und die Gammastrahlen (s. Abb. 12.1). An das sichtbare Licht grenzt zu längeren Wellenlängen hin das **Infrarot** an. Dieses macht einen Teil der Wärmestrahlung aus. Daran schließen sich die Radar- und die Funkwellen an.

Die subjektiv erlebte Helligkeit von Licht variiert mit der Amplitude, d.h. dem Energieinhalt einer Lichtwelle. Das Farberlebnis wird durch die Lichtwellenlänge determiniert.

12.2 Anatomischer Aufbau des Auges

Das Auge (s. Abb. 12.2) stellt ein optisches System dar, das geeignet ist, Lichtstrahlen so aufzufangen, zu bündeln und umzulenken, dass sie in optimaler Weise auf den photosensitiven Apparat, die Netzhaut, treffen. Das Auge hat zwei wichtige Untersysteme:

- (1) einen Apparat, der die Lichtstrahlen aufnimmt und lenkt (Hornhaut und Linse), und
- (2) eine Struktur zur Erzeugung von Abbildern (Netzhaut, Retina).

Die Augen liegen im Schädel in den knöchernen Augenhöhlen. Hier ruhen sie auf einem Fettpolster. Sechs Muskeln greifen am Auge an, die es in der horizontalen und vertikalen Achse drehen können und es zu einer Rollbewegung befähigen.

Äußere Augenhaut. Die Augenmuskeln fassen an der äußeren Augenhaut (Tunica externa bulbi), bestehend aus **Sklera** (Lederhaut) und **Cornea** (Hornhaut) an (s. Abb. 12.2). Diese ist relativ fest und größtenteils lichtundurchlässig, lediglich im Bereich der Cornea ist sie transparent. In ihrem vorderen Teil ist die Sklera teilweise von Bindehaut (Konjunktiva) bedeckt, die auch das Innere der Augenlider auskleidet. Im

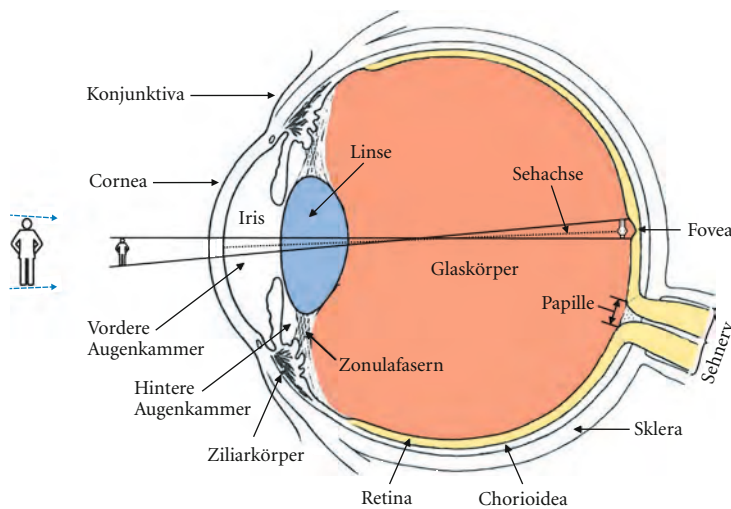


Abbildung 12.2 Schnitt durch das menschliche Auge. Die wichtigsten (im Text erwähnten) Bestandteile sind eingezeichnet

Bereich der Hornhaut, durch den das Licht eintritt, fehlt der äußeren Augenhaut naturgemäß diese Bedeckung durch die Bindehaut.

Das Auge wird in der kugeligen Gestalt gehalten, obwohl es kaum strukturfestigende Bestandteile hat. Die Ursache ist, dass der Augeninnendruck (16–20 mmHg) auf die Wände der Sklera wirkt und diese in eine Kugelform bringt.

Hornhaut. Die Hornhaut ist aus stark kollagenhaltigen Fasern aufgebaut, die eine solche geometrische Anordnung haben, dass sie durchsichtig wird. Die Cornea ist frei von Blutgefäßen. Ihre Ernährung geschieht durch Diffusion von Nährstoffen aus der Tränenflüssigkeit, dem Kammerwasser (s. u.) und solchen Blutgefäßen, die sich im Übergangsbereich zur Bindehaut befinden. Die Hornhaut ist sehr dicht mit sensorischen Fasern versorgt, die auch extrem schwache Berührungsreize weiterleiten.

Mittlere Augenhaut. Die mittlere Augenhaut (Uvea) besteht aus drei strukturell verschiedenen Abschnitten: (1) der **Aderhaut** (Chorioidea), (2) dem **Ziliarkörper** (Corpus ciliare) und (3) der **Regenbogenhaut** (Iris).

Die Aderhaut lagert sich an die Sklera an der Innenseite an. Wie der Name schon sagt, ist sie reich mit Blutgefäßen versorgt, die v. a. auch der Ernährung der angrenzenden Strukturen dienen.

Im vorderen Teil bildet die mittlere Augenhaut den Ziliarkörper. Dieser enthält v. a. die glatte Muskulatur des Ziliarmuskels, der mit der Augenlinse verbunden ist und zur Veränderung ihres Krümmungsradius dient (s. u.).

An den Ziliarkörper schließt sich die **Iris** an. Diese stellt sich als Scheibe dar, deren Öffnung in der Mitte ist die Pupille. Da der Durchmesser dieser Öffnung verändert werden kann, bildet die Iris die Blende des Auges. Die Veränderung der Öffnung geschieht durch zwei Muskeln, den Musculus sphincter pupillae, der die Pupille verengt, und den Musculus dilatator pupillae, der sie erweitert. Ersterer ist parasympathisch, Letzterer sympathisch innerviert.

Exkurs

Augenfarbe

Die Augenfarbe kommt durch die Einlagerung des Farbpigments **Melanin** in die Iris zustande. Bei Neugeborenen weißer Hautfarbe ist fast noch kein Melanin eingelagert. Daher haben sie in der Regel zunächst blaue Augen. Die blaue Augenfarbe ist kein Ergebnis einer Pigmentierung, sondern in diesem Fall ist die Iris fast durchsichtig. Sie spiegelt allerdings den Blauanteil des Lichts bevorzugt zurück. Bei hellhäutigen Menschen setzt erst einige Monate nach der Geburt die Melanineinlagerung ein. Der Farbton (blau, grün, grau, braun) hängt von der Konzentration des Melanins ab. Durch die Melanineinlagerung wird das Auge vor zu starker Helligkeit geschützt. Je dunkler die Iris wird, umso weniger Streulicht kann durch sie ins Augeninnere treten. Daher finden sich in südlichen Ländern sehr viel häufiger Menschen mit dunkler Augenfarbe als in nördlichen Ländern.

Innere Augenhaut. Die innere Augenhaut ist identisch mit der **Netzhaut** (Retina). Diese gliedert sich in einen vorderen lichtunempfindlichen Bereich und den hinteren lichtempfindlichen Sektor. Dieser Teil der Netzhaut wird weiter unten ausführlicher besprochen.

Augenlinse. Die Augenlinse ist eine bikonvexe, also beidseitig nach außen vorgewölbte Linse, wobei die Vorderfläche etwas schwächer gekrümmt ist als die Hinterfläche. Sie besteht aus elastischen langen Fasern. Die Brechkraft der Linse kann verstellt werden, indem ihre Wölbung verändert wird. An der Linse greift der ringförmige **Ziliarmuskel** an. Wenn dieser kontrahiert, verringert sich der Durchmesser der Linse und sie wölbt sich stärker, v.a. an der Vorderfläche. Die Innervation des Ziliarmuskels geschieht überwiegend durch parasympathische Fasern des Nervus oculomotorius (III. Hirnnerv). Die Linse ist durch ein System von winzigen Bändern (Zonulafasern) in den Ziliarkörper eingespannt. Sie besitzt weder Gefäße noch nervale Zuflüsse.

Der Glaskörper. Das Augeninnere wird größtenteils vom Glaskörper ausgefüllt. Es handelt sich dabei um eine gallertige Masse, die kaum Zellen enthält. Ca. 98% des Glaskörpers bestehen aus Wasser. Er wird durch ein feines Gerüst aus **Fibrillen** stabilisiert.

entspannter Augenlinse scharf auf der Retina abgebildet. Dies entspricht der Entfernungseinstellung »unendlich« beim Fotoapparat. Je näher ein Objekt im Bereich unter 6m dem Auge rückt, umso stärker muss die Krümmung der Linse werden, damit es scharf auf der Netzhaut abgebildet werden kann.

Weitsichtigkeit im Alter. Die Elastizität der Augenlinse nimmt mit zunehmendem Alter ab – sie wird immer steifer, was ihre Krümmungsfähigkeit bei Kontraktion des Ziliarmuskels einschränkt. Die Krümmung im entspannten Zustand bleibt dagegen erhalten. In der Nähe gelegene Objekte können nun nicht mehr scharf abgebildet werden. Mit zunehmendem Alter wächst der Abstand zwischen Auge und dem eben noch scharf abbildbaren Objekt, es stellt sich die Altersweitsichtigkeit, die **Presbyopie**, ein. Diese muss durch konvex geschliffene Augengläser ausgeglichen werden. Während ein 10-jähriges Kind durch Akkomodation die Brechkraft noch um 14 Dioptrien steigern kann, liegt dieser Wert beim 50-Jährigen nur noch bei etwa 2 Dioptrien; beim 70-Jährigen ist er auf 0,25 bis 0,5 Dioptrien zurückgegangen.

12.3 Leistungen des Auges als optischer Apparat

Man kann das optische System »Auge« hinsichtlich der Bestandteile seines abbildenden Systems mit einer Kamera vergleichen. Es besitzt ein Linsensystem mit variabler Brennweite (Augenlinse), eine Blende mit verstellbarer Öffnung (Pupille) und eine lichtempfindliche Fläche (Netzhaut), die dem Film entspricht. Allerdings liegt hier auch schon eine der Besonderheiten des Systems »Auge«: Es findet sich auf der Netzhaut nur ein relativ kleiner Bereich, in dem scharfes Sehen möglich ist, die **Fovea centralis**, die als kleine Grube (»Sehgrube«) in der Netzhaut erscheint. Diese ist zugleich der Schnittpunkt der optischen Achse des Auges mit der Netzhaut.

12.3.1 Akkomodation

Die Brechkraft des Augenlinsensystems kann durch Kontraktion des Ziliarmuskels beim jugendlichen Auge über ca. 14 **Dioptrien** (Brechrafteinheiten) variiert werden.

Ist ein Gegenstand weiter als 6m entfernt (Fernbereich), so ist keine Einstellung auf »Nahsicht«, also keine **Akkomodation** erforderlich. Die Lichtstrahlen, die aus dem Entfernungsbereich 6m bis unendlich kommen, fallen nahezu parallel ein und werden bei

12.3.2 Regulation des Lichteinfalls

Analog zur Blendenöffnung beim Fotoapparat wird beim Auge die Menge des einfallenden Lichts durch die Pupillenweite reguliert. Die **Pupille** des menschlichen Auges kann einen Durchmesser minimal von 1,5mm und maximal von 8mm annehmen. Da die einfallende Lichtmenge proportional zur Fläche der Pupillenöffnung ist, kann sie vom Minimal- zum Maximalzustand etwa um den Faktor 25 anwachsen.

Die Pupillen passen sich reflektorisch der Lichtdichte der Umgebung an. Je geringer diese ist, umso mehr erweitern sie sich. Wie aus der Fotografie bekannt ist, hat eine engere Pupille eine größere Tiefenschärfe der Abbildung zu Folge. Dies ist – neben der größeren einfallenden Lichtmenge – ein weiterer Vorteil heller Beleuchtung, da die jetzt enger gestellte Pupille eine größere Tiefenschärfe zulässt.

Beim Übergang vom Dunkeln ins Helle verkleinert sich die Pupille mit einer gewissen Verzögerung. Es dauert ca. eine halbe Sekunde, bis die Reaktion beginnt. Schließlich können bis zu 5min vergehen, bis sich die Pupille optimal angepasst hat. Beim Übergang vom Hellen ins Dunkle kann dieser Prozess noch deutlich länger dauern.

Zusammenfassung

Licht ist eine Form elektromagnetischer Energie, die sich wellenförmig ausbreitet. Die Helligkeit eines Lichtreizes wird durch die Amplitude der elektromagnetischen Welle definiert, die Farbe durch die Wellenlänge.

Das Sehen besteht auf der Ebene des Auges aus einem zweistufigen Prozess:

- (1) optische Verarbeitung der Lichtwelle zum Zwecke der Bündelung und zur Fokussierung des Abbildes auf der Netzhaut und
- (2) Analyse des Netzhautbildes auf neuronalem Wege.

Das optische System dient dazu, das Abbild des Reizes zentral und zugleich möglichst scharf auf die Netzhaut zu werfen.

Wegen der lichtbrechenden Eigenschaften von Hornhaut und Augenlinse können die Lichtstrahlen auf der Netzhaut fokussiert werden. Die Brechkraft der Augenlinse kann durch Verstellung des Krümmungsradius (Akkommodation) variiert werden. Die einfallende Lichtmenge wird durch Veränderung der Pupillenöffnung reguliert.

12.4 Aufbau der Netzhaut

Die Netzhaut stellt den bildaufnehmenden und bildverarbeitenden Apparat des Auges dar. Sie hat eine mittlere Dicke von etwa 0,2mm. Wie schon erwähnt, besteht sie aus einem lichtunempfindlichen und einem lichtempfindlichen Teil (Pars optica). Im Folgenden soll nur die Pars optica der Netzhaut besprochen werden, wo die Photorezeptoren und Nervenzellen angesiedelt sind. Wenn wir im weiteren Verlauf von »Netzhaut« oder »Retina« sprechen, so ist stets dieser Teil gemeint.

Fünf Schichten signalverarbeitender Zellen. Die Retina besitzt einen mehrschichtigen Aufbau (s. Abb. 12.3). Diese Schichten werden von unterschiedlichen Zelltypen gebildet. Die innerste Schicht, die aber selbst zur Verarbeitung visueller Reize nichts beiträgt, bilden die Pigmentepithelzellen mit stützender und ernährender Funktion für die Photorezeptorzellen. Die folgenden fünf Schichten werden von signalverarbeitenden Zellen gebildet. Dieses System stellt sich von der an der Aderhaut anliegenden Seite ausgehend nach innen – dem Glaskörper und dem Lichteinfall zu – folgendermaßen dar:

- (1) Photorezeptorzellen (**Zapfen** und **Stäbchen**),
- (2) **Horizontalzellen**,

- (3) **Bipolarzellen**,
- (4) **amakrine Zellen**,
- (5) **Ganglienzellen**

In vereinfachter und idealisierter Form ist dieser Aufbau in Abbildung 12.3 wiedergegeben.

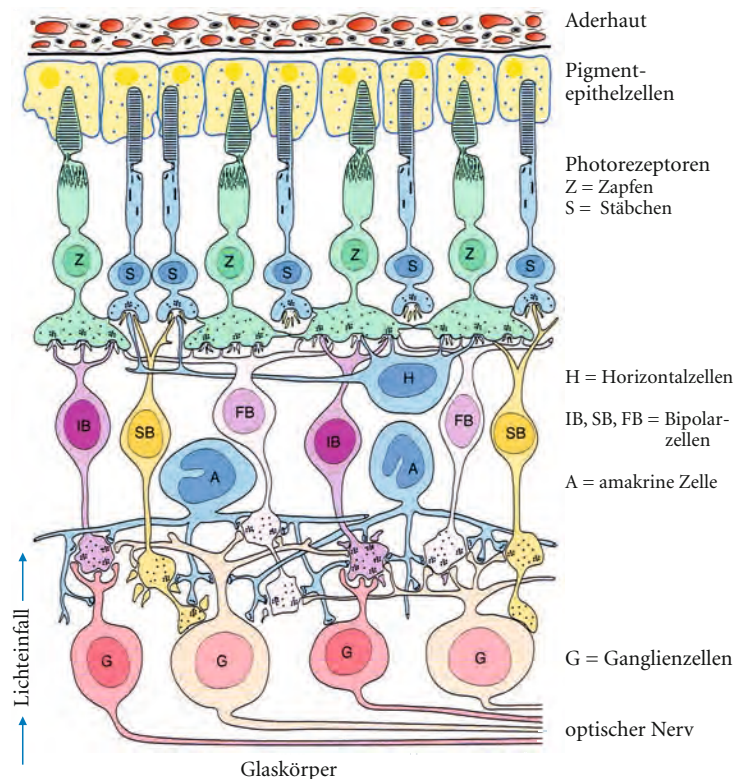


Abbildung 12.3 Elemente der Netzhaut und ihre Verschaltungen. Es ist der mehrschichtige Aufbau der Retina erkennbar. Die Zelltypen, die bei der Verarbeitung von Netzhautbildern beteiligt sind, sind eingezeichnet. Sie werden im Text besprochen (IB = invaginierende Bipolarzellen, FB = flache Bipolarzellen, SB = Stäbchen-Bipolarzellen)

Zunächst ist auffallend, dass die eigentlichen lichtaufnehmenden Strukturen, die **Photosensoren (Photorezeptoren)**, die innerste Schicht des neuronalen Netzwerks der Retina ausmachen, d.h., das Licht muss zunächst die davor liegenden Schichten durchdringen, bevor es in den photosensitiven Bereich gelangt. Dieses Phänomen wird als »Inversion der Retina« bezeichnet. Die Verluste an Lichtenergie sind nur gering, da die davor befindlichen Schichten hinreichend durchscheinend sind. Dies v.a. auch deshalb, weil sie nur feine unmyelinisierte Fasern enthalten. Diese sog. Müller-Zellen sind längs angeordnet und bilden Bündel. Aufgrund ihrer strukturellen Beschaffenheit wirken sie wie Lichtleiter. (Man kann sie daher auch »lebende Glasfaserkabel« nennen.)

Das Sinnesepithel. Die Schicht der Photosensoren – das sog. Sinnesepithel – enthält zwei Typen von Zellen, nämlich etwa 6 Millionen Zapfen und 120 Millionen Stäbchen (s.u.). In der **Sehgrube** (Fovea centralis, s. Abb. 12.2), dem Bereich des schärfsten Sehens, befinden sich allerdings ausschließlich Zapfen. Die Sehgrube macht nur einen winzigen Teil (ein Zehntausendstel) der Netzhautfläche aus. Hier tritt das darüber liegende neuronale Gewebe zurück und es bildet sich eine »Grube«, wodurch die Zapfen nur noch von einer sehr dünnen Gewebsschicht bedeckt sind.

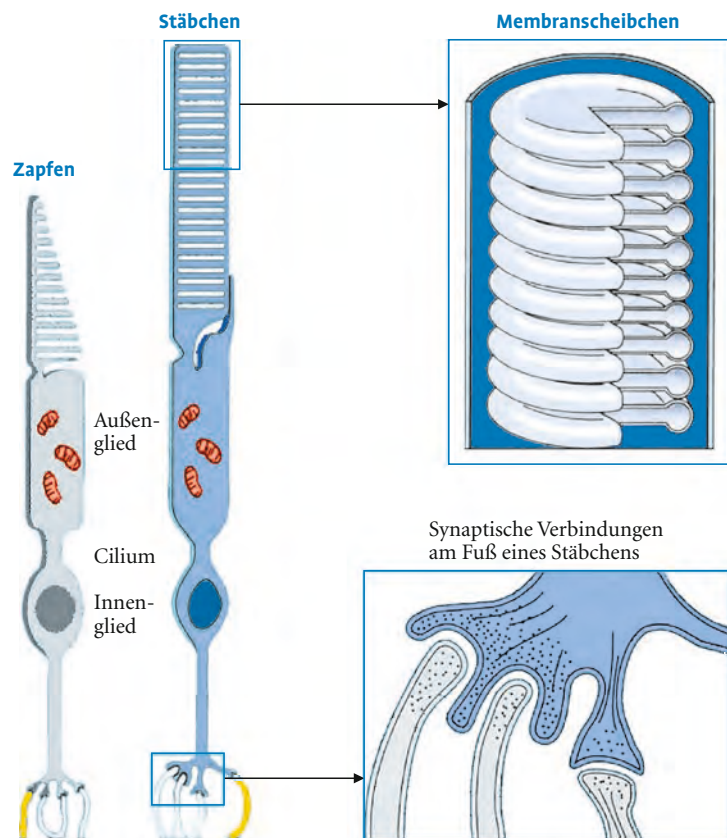


Abbildung 12.4 Aufbau von Zapfen und Stäbchen sowie Feinbau eines Stäbchens

Damit ist der Zutritt des Lichts hier nahezu unbehindert. An der Austrittsstelle des Sehnervs, dem **blinden Fleck** (Papilla nervi optici), fehlen die Photorezeptoren gänzlich.

Exkurs

Blinder Fleck

Für den fehlenden Lichteindruck an der Stelle des blinden Flecks findet eine permanente Ergänzung statt. Wir sehen also kein Loch im Abbild der Umwelt. Zum Nachweis des blinden Flecks kann man folgendermaßen vorgehen: Man schließt ein Auge und fixiert einen entfernten Punkt (Fixationspunkt) z.B. am Ende des Zimmers, der etwa in Augenhöhe ist und genau vor einem liegt. Jetzt bewegt man einen kleinen Gegenstand, z.B. einen Bleistift, mit der Spitze nach

oben bei gestrecktem Arm von der fixierten Stelle aus langsam und exakt waagrecht nach außen. Dabei wird jedoch weiter der Fixationspunkt angeschaut (wichtig!). Wenn der blinde Fleck überstrichen wird, was bei etwa 18° seitlich vom fixierten Punkt der Fall ist, können wir bemerken, dass die Bleistiftspitze verschwindet. Wenn wir den Arm weiter bewegen, kommt sie nach »Durchqueren« des blinden Flecks wieder hervor.

Stäbchen und Zapfen. Die Photosensoren sind sekundäre Sinneszellen, die elektrische Potenzialverschiebungen erzeugen, die an Synapsen als elektrochemische Signale weitergegeben werden. Erst im nachgeschalteten Neuron können Aktionspotenziale ausgelöst werden. Die beiden Typen von Photosensoren (s. Abb. 12.4) weisen einen relativ ähnlichen Bau auf. Sie sind jedoch auf unterschiedliche Aufgaben spezialisiert. Das Stäbchensystem ist v. a. für die Reizverarbeitung bei schwachem Lichteinfall ausgelegt. Bei der Adaptation des Auges an die Dunkelheit nimmt seine Empfindlichkeit um 6 bis 7 Zehnerpotenzen zu. Allerdings beträgt die Dauer bis zur vollständigen Dunkeladaptation ca. 30 bis 50 min. Dann verschwindet das **photopische Sehen** (»Tagessehen«) der Zapfen zugunsten des **skotopischen Sehens** (»Dämmerungssehen«) mittels der Stäbchen. Beim photopischen Sehen wird das Stäbchensystem aktiv gehemmt. Dies geschieht durch Interneuronen, die von den Zapfen erregt werden und hemmend auf die Fortleitung der Stäbchenimpulse wirken. Diese Interneuronen sind dopaminerge, amakrine Zellen (s. Abb. 12.3). Erst wenn der Lichteinfall so gering wird, dass die Zapfen kaum noch reagieren, fällt die Hemmung auf das Stäbchensystem weg.

Aufbau. Sowohl Stäbchen als auch Zapfen besitzen ein sog. Außenglied und ein Innenglied (s. Abb. 12.4), die durch eine dünne Brücke, das Cilium, miteinander verbunden sind. Das Innenglied der Stäbchen ist dünner als das bauchiger geformte der Zapfen. Das Außenglied stellt den eigentlichen rezeptiven Teil der Photosensoren dar. In dem Außenglied der Stäbchen liegen etwa 1.000 sog. Membranscheibchen übereinandergestapelt. Bei den Zapfen finden sich Membraneinfaltungen anstelle der Membranscheibchen.

In den Lipidschichten der Membranscheibchen bzw. den Membraneinfaltungen sind die Sehfärbstoffe (Photopigmente) eingelagert. Diese sind bei Stäbchen und Zapfen von unterschiedlicher chemischer Struktur.

12.5 Molekulare Vorgänge in den Photorezeptoren

12.5.1 Photochemische Prozesse beim Lichteinfall

Das Pigment der Stäbchen ist das **Rhodopsin**. Es ist aus einem Protein, dem Opsin, und einer Farbstoffgruppe, dem 11-cis-Retinal, aufgebaut. Auftreffen von Lichtenergie führt an diesem Molekül zu einer Konformationsänderung. Die bisherige 11-cis-Form geht über in die sog. All-trans-Form. Das Rhodopsin wird als Folge davon über mehrere Zwischenschritte innerhalb von wenigen Millisekunden zu Metarhodopsin II umgewandelt.

In Anwesenheit von Metarhodopsin II verringert sich die Permeabilität der äußeren Stäbchenmembran sowohl für Natrium- als auch für Kalziumionen (s. Abb. 12.5). Bei Dunkelheit werden in den Stäbchen die Natrium- und Kalziumkanäle durch zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) offen gehalten. Das Zellinnere ist dann wegen des Einstroms positiver Ionen in einem relativ depolarisierten Zustand. Das Membranpotenzial liegt bei etwa -30 mV . Ist Metarhodopsin II in hoher Konzentration vorhanden (bei Helligkeit), erfolgt über Zwischenschritte eine Umwandlung des cGMP in ein unwirksames Molekül ($5'\text{-GMP}$). Da nun weniger cGMP vorliegt, schließen sich zahlreiche Natrium- und Kalziumkanäle, der Einstrom positiver Ionen lässt nach und das Zellinnere wird also negativer (ca. -70 mV), d. h. gegenüber dem Ruhezustand hyperpolarisiert.

Ein Lichtquant (Photon) bewirkt die Schließung von mehreren hundert Natriumkanälen, wodurch der Eintritt von über einer Million Natriumionen verhindert wird. Die Hyperpolarisation hat zur Folge, dass bei Lichteinfall in diesem System *weniger* Transmitterausschüttung bei der synaptischen Übertragung auf nachgeschaltete Nervenzellen stattfindet.

Durch einen aktiven Pumpprozess werden sehr schnell wieder Kalziumionen aus dem Zellinneren hinausbefördert. Da Kalzium die Synthese von cGMP hemmt, kann nun wieder mehr cGMP gebildet werden. Dadurch kommt es erneut zur Öffnung der Natrium-Kalzium-Kanäle, damit zu einer Depolarisation und einer Wiederherstellung des Ausgangszustandes.

Dieser Vorgang bewirkt, dass eine sehr schnelle Adaptation der Stäbchenaktivität eintritt. Demnach ist das visuelle System in erster Linie darauf ausgelegt, *Veränderungen* im Lichteinfall zu registrieren. Lässt die Beleuchtungsstärke nach, so kann unverzüglich die

erneute Synthese von Rhodopsin stattfinden und das System ist wieder reaktionsbereit.

Die Vorgänge an den Membraneinfaltungen der Zapfen sind ähnlich. Allerdings lassen sich hier drei Zapfentypen für die Farben rot, grün und blau unterscheiden. Diese sind hinsichtlich der in ihnen enthaltenen photosensitiven Pigmente verschieden. Auch hier ist das 11-cis-

Retinal als lichtabsorbierendes Molekül beteiligt sowie dem Rhodopsin verwandte Moleküle, sog. Zapfenopsine.

12.5.2 Adaptation als Leistung der Photorezeptoren

Hinsichtlich der **Dunkeladaptation** vollbringt das Auge erstaunliche Leistungen, vermag es doch seine Empfindlichkeit im Dunkeln um sechs bis sieben Zehnerpotenzen zu steigern. Um einen Gegenstand bei Dunkelheit zu erkennen, genügt weniger als ein Millionstel derjenigen Lichtenergie, die bei Helligkeit zur Verfügung steht. Allerdings benötigt das Sehsystem relativ lange, um seine maximale Empfindlichkeit zu erreichen. Der Verlauf dieser Dunkeladaptation lässt sich grafisch darstellen, indem man die Empfindlichkeit des Auges in Abhängigkeit von der Adaptationszeit aufträgt, nachdem sich eine Person zunächst mehrere Stunden in hellem Tageslicht aufgehalten hat und dann in vollständige Dunkelheit tritt. Man erhält eine Dunkeladaptationskurve, wie sie in Abbildung 12.6 wiedergegeben ist.

Zu Beginn ist die Empfindlichkeit der Netzhaut sehr niedrig, erreicht aber bereits nach einer Minute ihren 10-fachen Wert; nach 20 Minuten ist sie bereits auf das 6.000-fache angestiegen. An der Dunkeladaptationskurve fällt ein charakteristischer Knick auf, der bei etwa 8–10 Minuten liegt. Der erste Teil des Kurvenverlaufs beschreibt die Adaptation der Zapfen, deren größte Empfindlichkeit nach ca. 15 Minuten erreicht ist. Die Stäbchen dagegen können ihre Empfindlichkeit weiter steigern, bis sie nach ca. einer Stunde ihre höchste Empfindlichkeit erreicht haben.

Die photochemische Ursache für die hohe Leistung bei Dunkeladaptation ist die Resynthese der Pigmente in den Stäbchen. Bei der Ab-

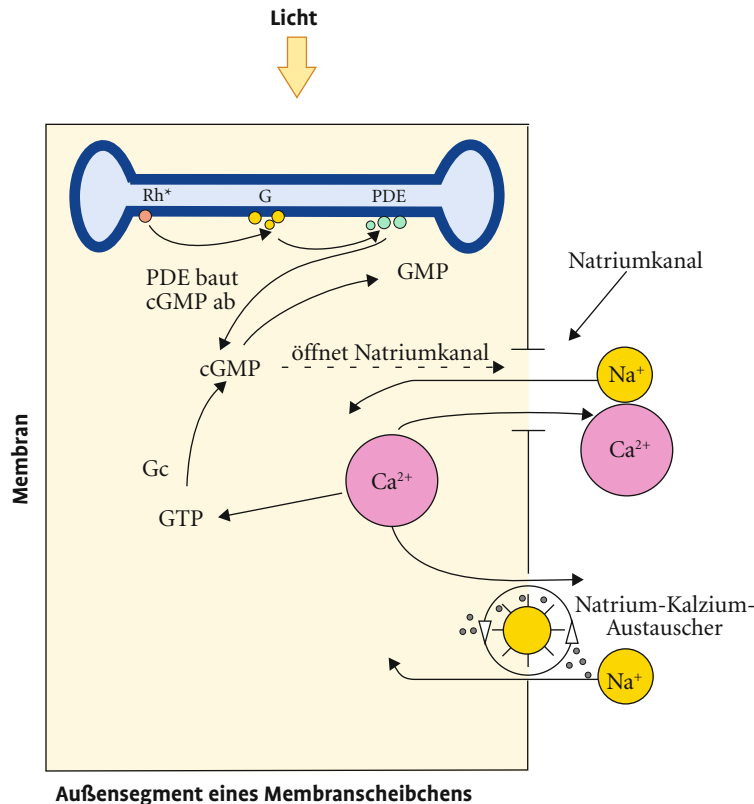


Abbildung 12.5 Phototransduktion. Im Dunkeln werden durch das zyklische Guanosinmonophosphat (cGMP) die Natriumkanäle der Zytoplasmamembran, die das Außensegment der Photorezeptoren ausmacht, offen gehalten. Bei Lichteinfall wird Rhodopsin (Rh*) aktiviert, das in einem nächsten Schritt über ein guanosinbindendes Protein (G) eine Phosphodiesterase (PDE) aktiviert. PDE baut cGMP ab, wodurch sich innerhalb weniger Millisekunden die Natriumkanäle schließen. Weil jetzt weniger Natriumionen in die Zelle einströmen, kommt es zu einer Hyperpolarisation. Da im Dunkeln auch Kalzium durch den Kanal einströmt, wird nach Belichtung auch das intrazelluläre Kalzium reduziert, da der Natrium-Kalzium-Austauscher weiterarbeitet. Der nach ca. 100–200 ms reduzierte Kalziumspiegel stellt ein »Anpassungssignal« dar, das über die Aktivierung einer Guanylatcyclase (Gc) wieder zur Erhöhung der cGMP-Konzentration führt. Dadurch öffnen sich wieder mehr Natriumkanäle. Das Kalzium-vermittelte Signal dient damit einem Anpassungsprozess an erhöhten Lichteinstrom

sorption von Licht wird das 11-cis-Retinal in die All-trans-Konfiguration überführt, die nicht lichtempfindlich ist. Fällt die Reizung durch Licht weg, wird das Retinal durch das Enzym Isomerase wieder in die cis-Form umgewandelt. Dessen Anwesenheit in hohen Konzentrationen erklärt die jetzt erhöhte Lichtempfindlichkeit der Stäbchen.

Zur Adaptation an sich ändernde Lichtverhältnisse dienen noch weitere Mechanismen, die neuronal vermittelt sind. Dazu gehört die Pupillenreaktion, die den Lichteinfall auf die Netzhaut reguliert (s. Abschn. 12.3.2). Diese schützt das Auge bei schnellem Anwachsen der Lichtmenge (»Blendung«) durch Verengung. Auch die oben schon erwähnte Unterdrückung des Stäbchensystems beim photopischen Sehen und ihren Wegfall in der Dunkelheit sind Adaptationsmechanismen auf der Basis neuronaler Interaktion.

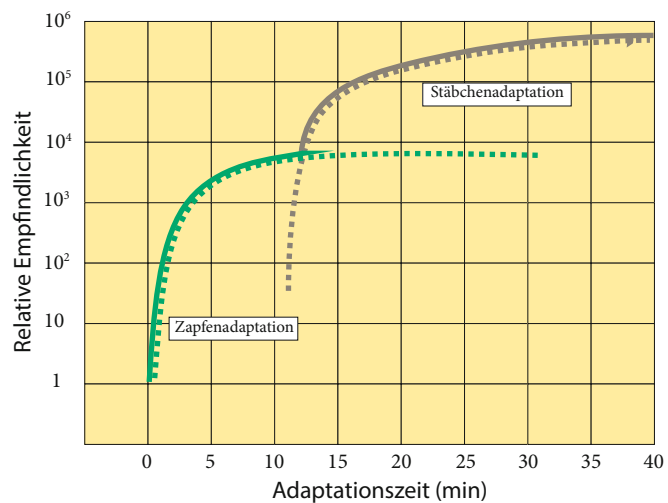


Abbildung 12.6 Dunkeladaptationskurve. Die im Zuge der Adaptation erforderliche Lichtmenge zur Auslösung einer Lichtempfindung wird immer geringer, d.h., die Empfindlichkeit steigt. Der Verlauf links vom Knick spiegelt die Adaptation der Zapfen wieder, danach erfolgt das Sehen zunehmend über das Stäbchensystem

Störungsbild

Nachtblindheit

Bei einer Funktionsstörung oder einem Totalausfall der Stäbchen kommt es zur Dämmerungs- bzw. Nachtblindheit. Diese Krankheit kann als Folge eines Gendefekts angeboren sein. Eine häufige erworbene Ursache der Nachtblindheit ist dagegen ein Mangel an Vitamin A. Da das 11-cis-Retinal ein Aldehyd des Vitamins A₁ ist, kann man sich leicht erklären, dass bei einem Vitamin-A-Mangel die Sehleistung in der

Nacht defizitär ist. Der Mangel an Vitamin A kann durch zu geringe Aufnahme über die Nahrung oder bei Magen-Darm-Problemen und Leberkrankheiten zustande kommen. Auch andere Erkrankungen der Netzhaut (z.B. infolge eines Diabetes oder einer Netzhautentzündung) oder des Sehnervs (z.B. Grüner Star) können eine Nachtblindheit nach sich ziehen.

Zusammenfassung

Die Retina besitzt fünf Schichten von signalverarbeitenden Zellen:

- (1) Photorezeptorzellen (Zapfen und Stäbchen)
- (2) Horizontalzellen
- (3) Bipolarzellen
- (4) amakrine Zellen
- (5) Ganglienzellen

Im Bereich der Sehgrube befinden sich allerdings ausschließlich Zapfen. An der Austrittsstelle des Sehnervs, dem blinden Fleck, fehlen die Photorezeptoren.

Die Photorezeptoren sind sekundäre Sinneszellen. Die Zapfen dienen dem photopischen Sehen (»Tages-

sehen«), die Stäbchen dem skotopischen Sehen (»Dämmerungssehen«). Stäbchen und Zapfen sind prinzipiell ähnlich aufgebaut und der Phototransduktionsprozess läuft bei beiden in ähnlicher Weise ab. Bei Lichteinfall kommt es zu einer Hyperpolarisation der Membranen bei Zapfen und Stäbchen.

Im Zuge der Dunkeladaptation vermag das Sehsystem seine Empfindlichkeit um einen Faktor zwischen einer und zehn Millionen zu steigern. Die photochemische Ursache für die hohe Leistung bei Dunkeladaptation ist die zunehmende (Re-)Synthese der Pigmente in den Stäbchen und Zapfen.

12.6 Signalverarbeitung auf der Ebene des retinalen Neuronennetzwerks

Die Zellen der Netzhaut sind in vielfältiger, systematischer Weise miteinander verschaltet. Dieses Netzwerk erbringt wichtige Leistungen bei der Analyse von Netzhautabbildern. Dazu gehören v. a. die Kontrastverschärfung und die Primärprozesse des Farbsehens.

Klassen von Bipolarzellen. Die Stäbchen und Zapfen nehmen synaptische Kontakte zu den Dendriten der **Bipolarzellen** auf (s. Abb. 12.7). Die Axone der Bipolarzellen bilden ihrerseits Synapsen zu den Dendriten der Ganglienzellen. Man unterscheidet drei Klassen von Bipolarzellen:

- (1) **Invaginierende Bipolarzellen** bilden Synapsen mit den Zapfen, die in einer Vertiefung der Rezeptormembran sitzen – sie »invaginieren« die Rezeptormembran. Die subsynaptische Membran dieses Kontakts depolarisiert bei einer Zunahme der Lichtintensität.
- (2) Die sog. **flachen** oder **nichtinvaginierenden Bipolarzellen** dagegen sitzen auf der glatten Photorezeptormembran auf. Die Membran der flachen Bipolarzellen depolarisiert bei einer Abnahme der Lichtintensität.
- (3) Der dritte Typ sind die **Stäbchenbipolarzellen**. Die Axone der Ganglienzellen bilden den Sehnerv. Die **amakrinen Zellen** und die **Horizontalzellen** schaffen

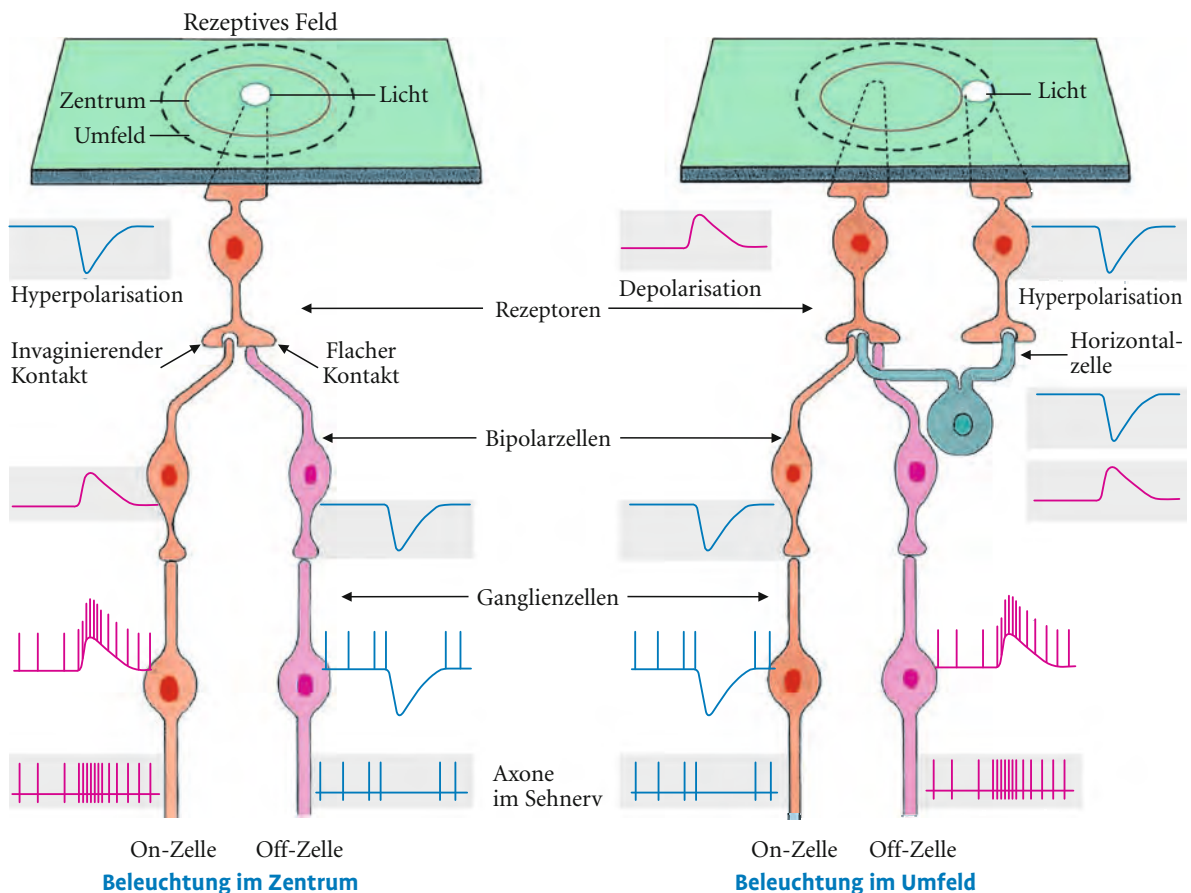


Abbildung 12.7 On- und Off-Zentrum-Antworten im retinalen Netzwerk und Verschaltungen des antagonistischen Umfelds. Links: Oben ist das rezeptive Feld mit Zentrum und Umfeld auf der Netzhaut dargestellt. Der Photorezeptor hyperpolarisiert bei Licht im Zentrum. Die invaginierende, hemmende Synapse zur On-Bipolarzelle invertiert das Signal. Rechts: Licht im Umfeld wirkt auf den Photorezeptor im Zentrum über die laterale Horizontalzellverschaltung hemmend; das Signal wird invertiert und führt zu einer Depolarisation am Photorezeptor. Diese wirkt im On-Kanal hemmend, im Off-Kanal erregend

hauptsächlich die Querverbindungen innerhalb der Netzhaut: Die amakrinen Zellen verbinden die Bipolarzellen und die Ganglienzellen, die Horizontalzellen stellen Verbindungen zwischen auch weiter auseinanderliegenden Photorezeptoren und den Bipolarzellen her.

12.6.1 Rezeptive Felder der Netzhautneuronen

Als rezeptives Feld bezeichnet man – im Falle des Auges – diejenige Netzhautfläche, von der aus eine einzelne Nervenzelle beeinflusst werden kann. Anders ausgedrückt ist es diejenige Photorezeptorpopulation, von der die Aktivität einer einzelnen nachgeschalteten Zelle des Sehsystems (mit-)gesteuert wird. Im Bereich der Netzhaut sind die rezeptiven Felder von Ganglienzellen von besonderem Interesse, da sie die Ausgangsstation in Richtung Gehirn darstellen.

Die rezeptiven Felder der meisten Ganglienzellen besitzen insofern eine besondere Charakteristik, als sie aus einem kreisförmigen Zentrum bestehen, das von einem ringförmigen Umfeld umgeben ist (s. Abb. 12.8). Hier sind wiederum zwei verschiedene Typen von rezeptiven Feldern zu unterscheiden, die auf unterschiedlichen Leitungspfaden zu einer Ganglienzelle gelangen.

Ganglienzelle mit On-Zentrum. Bei einer Ganglienzelle mit einem On-Zentrum bewirkt ein Lichtpunkt, der das Zentrum des rezeptiven Feldes trifft

- ▶ eine Aktivierung der nachfolgenden Bipolarzelle, die diese Aktivierung dann
- ▶ auch als Aktivierung an die ihr nachgeschalteten Ganglienzelle weitergibt, was sich dann
- ▶ als erhöhte Aktionspotenzialfrequenz in der entsprechenden Faser des Nervus opticus zeigt.

Diese Ganglienzelle gibt eine Erregung des Zentrums ihres rezeptiven Feldes demnach als verstärktes Signal weiter. Da wir schon gesehen haben, dass der primäre Effekt des Lichteinfalls auf den Photorezeptor eine Hyperpolarisation ist, also eine Aktivitätsminderung an der nachgeschalteten Synapse, muss in diesem Pfad eine invaginierende Synapse einer Bipolarzelle eingeschaltet

sein, um diesen Effekt wieder umzukehren und in eine Aktivitätssteigerung zu verwandeln. Fällt ein Lichtreiz auf das Umfeld, wird diese Ganglienzelle gehemmt. Die Aktionspotenzialfrequenz geht zurück bzw. Aktionspotenziale bleiben vollständig aus.

Ganglienzelle mit Off-Zentrum. Der zweite Pfad führt zu einer Ganglienzelle mit einem Off-Zentrum. An dessen Beginn steht derselbe Lichtpunkt mit denselben aktivierten Photorezeptoren. Hier geschieht die Weiterleitung dagegen über eine flache Bipolarzelle.

Wenn in das Umfeld einer Off-Zentrum-Ganglienzelle ein Lichtpunkt projiziert wird, feuert diese stärker (s. Abb. 12.8). Dies wird über den Prozess der lateralen Hemmung (s. Abschn. 5.5.2) vermittelt. Hierbei sind die Horizontalzellen beteiligt. Diese stellen in der Horizontalebene zwischen seitlich benachbarten Photorezeptoren die Verbindung her.

Generell gilt für die meisten Ganglienzellen, dass es bei Beleuchtung des gesamten rezeptiven Feldes – also Zentrum plus Umfeld – zu einem schwächeren, zentral-

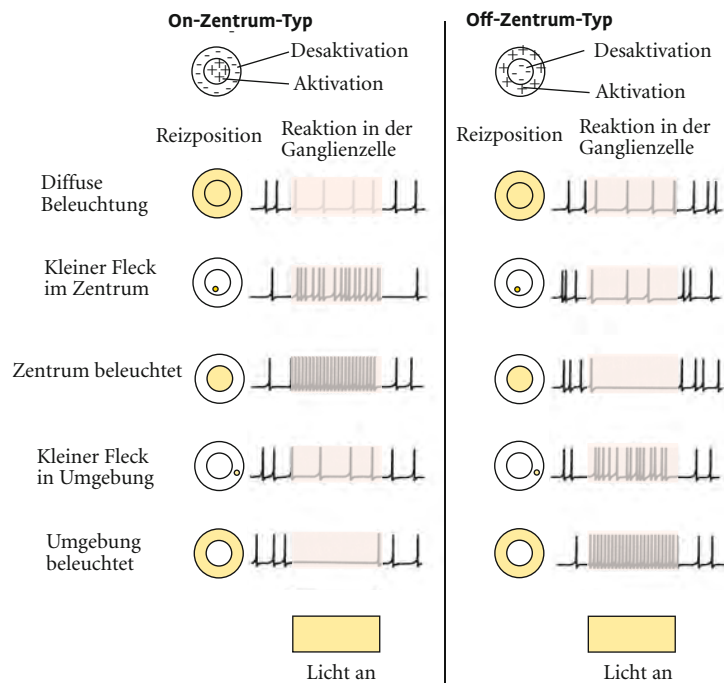


Abbildung 12.8 Response einer On-Zentrum- bzw. Off-Zentrum-Zelle. Auf der linken Seite ist das Verhalten einer On-Zentrum-Zelle wiedergegeben. Diese reagiert am stärksten, wenn Licht (hier durch Gelbfärbung dargestellt) in das Zentrum ihres rezeptiven Felds fällt. Bei Reizung des Umfelds wird sie gehemmt. Rechts erkennt man, dass sich die Verhältnisse für eine Off-Zentrum-Zelle umkehren

wärts geleiteten Signal kommt als bei ausschließlicher Beleuchtung des Zentrums oder Umfelds allein. Jede Ganglienzelle liefert Informationen ans Gehirn, in der sich die Beleuchtungsverhältnisse eines kleinen, kreisförmigen Bereichs der Retina widerspiegeln. Wegen der speziellen Charakteristik der rezeptiven Felder – Zentrum und Umfeld, die gegeneinander verrechnet werden – liefern die Ganglienzellen auch keine Information über absolute Reizintensitäten, sondern über den **Kontrast**, der im rezeptiven Feld zwischen Zentrum und Umfeld herrscht. So schickt beispielsweise eine On-Zentrum-Ganglienzelle dann ein maximales Signal, wenn ein scharfes Lichtbündel genau ins Zentrum fällt und das Umfeld in völliger Dunkelheit bleibt (s. Abb. 12.8).

Jedes auf die Netzhaut projizierte Bild wird also dem Gehirn als ein Aktivitätsmuster, bestehend aus den Signalen der beteiligten rezeptiven Felder, gemeldet.

Benachbarte rezeptive Felder von Ganglienzellen sind stets überlappend, aber nie deckungsgleich. Im Bereich der Fovea, wo die Auflösung für eng benachbarte Punkte maximal ist, besitzen die rezeptiven Felder naturgemäß eine sehr viel kleinere Fläche als am Rande der Netzhaut. Während im Bereich der Fovea nur einige wenige Photorezeptoren ein rezeptives Feld ausmachen, sind dies am Rand mehrere Hundert.

12.6.2 Drei Grundtypen von Ganglienzellen

Auf der Ebene der Ganglienzellen lassen sich drei Grundtypen von Zellen sowohl vom Aufbau als auch von der Funktion her unterscheiden. Die von diesen drei Zelltypen ausgehenden Fasern laufen über weite Strecken – auch noch innerhalb des visuellen Kortex – in drei voneinander getrennten Bahnen.

Magnozellulärer Typ (M-Ganglienzellen, α -Zellen). Dieser Zelltyp macht 10% der Ganglienzellen aus. Die Zellen besitzen große Zellkörper. Ihre Eingangssignale stammen hauptsächlich von Bipolarzellen, die ihrerseits mit Stäbchen in Verbindung stehen. Daher sind sie farbumpfindlich. Sie verfügen über weitreichende dendritische Verzweigungen und haben entsprechend große rezeptive Felder. Ein Subtyp der M-Ganglienzellen reagiert nur auf Bewegungen, ein anderer gibt die auf Kontraste weiter.

Parvozellulärer Typ (P-Ganglienzellen, β -Zellen). Hierbei handelt es sich um relativ kleine Zellen. Sie haben kleine rezeptive Felder. Ihre Eingangssignale kommen über die Bipolarzellen von den Zapfen. Diese Zellen sind besonders farbempfindlich. Sie antworten z.B. anhaltend auf

konstante Lichtreize. Ihre Aufgabe ist daher in erster Linie die detaillierte Mustererkennung und das Farbensehen. Etwa 80% der Ganglienzellen sind vom parvozellulären Typ.

Koniozellulärer Typ (K-Ganglienzellen, γ -Zellen). Diese Zellen sind blauempfindlich, klein und uneinheitlich gestaltet. Ihre Aufgaben scheinen sehr verschiedenartig zu sein. Sie sind bewegungsempfindlich. Ihre Projektionsgebiete sind v.a. die visuellen Neuronengruppen im Mittel- und Zwischenhirn, von denen aus visuelle Reflexe, z.B. Steuerung der Pupillomotorik, sowie vegetative Reaktionen ausgelöst werden.

Offenbar findet auf der Basis der Ganglienzellen bzw. ihrer Subtypen schon eine relativ differenzierte Vorverarbeitung eines Netzhautbildes statt. Als Folge davon erhält das Gehirn über die verschiedenen Kanäle, die von den Ganglienzellen kommen – nach heutigem Wissen – bis zu 13 unterschiedliche Varianten des Netzhautbildes. In jeder dieser Varianten ist die spezielle Analyseleistung eines Ganglienzellensubtyps realisiert.

Exkurs

In der Netzhaut des Auges existiert eine Untergruppe der retinalen Ganglienzellen, die selbst lichtsensitiv sind. Von deren Zellkörpern ziehen Axone direkt in den Nucleus suprachiasmaticus (SCN), den wichtigsten Zeitgeber für den zirkadianen Rhythmus. Eine Beteiligung von Melanopsin an der lichtabhängigen Unterdrückung der Melatoninausschüttung konnte nachgewiesen werden. Melanopsin ist ein Protein der Opsin-Familie.

Zusammenfassung

Die Ganglienzellen der Netzhaut erhalten Information von ihren jeweiligen rezeptiven Feldern. Die rezeptiven Felder der meisten Ganglienzellen besitzen eine besondere Charakteristik: ein kreisförmiges Zentrum, das von einem ringförmigen Umfeld umgeben ist.

Man unterscheidet zwei Typen: Bei Ganglienzellen mit einem On-Zentrum bewirkt ein ins Zentrum fallender Lichtpunkt eine Aktivierung, ein Lichtpunkt in der Umgebung eine Hemmung.

Bei Ganglienzellen mit einem Off-Zentrum führt ein Lichtpunkt im Zentrum zu einer Hemmung, ein Punkt in der Umgebung zu einer Aktivitätssteigerung.

Ganglienzellen vom magnozellulären Typ besitzen große Zellkörper. Sie reagieren besonders auf Bewegungen, sind jedoch farbenempfindlich. Sie haben große rezeptive Felder.

Parvozelluläre Ganglienzellen sind relativ kleine Zellen mit kleinen rezeptiven Feldern. Sie sind besonders farbenempfindlich und antworten anhaltend auf konstante Lichtreize. Ihre Aufgabe ist in erster Linie die Mustererkennung und das Farbsehen.

Koniozelluläre Ganglienzellen sind klein, uneinheitlich in ihrer Gestalt und für verschiedenartige, zumeist reflexhaft ablaufende Aufgaben zuständig.

12.6.3 Retinale Basis der Sehschärfe

Die Sehschärfe (**Visus**) wird zahlenmäßig gefasst als:

$\text{Visus} = 1/\alpha$ (α gemessen in Winkelminuten)

α ist der minimale Winkel zwischen zwei Objekten, unter dem diese noch getrennt wahrgenommen werden können.

Der minimale Winkel ist nicht ganz unabhängig von der Art der Objekte. Handelt es sich um zwei Leuchtpunkte, so beträgt er etwa 25 Bogensekunden. Dies bedeutet ein enormes Auflösungsvermögen: Zwei punktförmige, benachbarte Lichtquellen, die 10 m von unseren Augen entfernt sind, können dann noch gerade als getrennt erkannt werden, wenn sie nur 1,5 bis 2 mm auseinanderliegen.

Im Bereich der Fovea, wo die Zapfendichte am größten ist, liegen die Zapfen in einem Abstand von ca. 0,003 mm. Die maximal erreichbare Winkelauflösung von 25 Bogensekunden entspricht einem Abstand der beiden Bildpunkte auf der Netzhaut, der etwa doppelt so groß ist wie der minimale Abstand zweier Zapfen. Demnach genügt es zur getrennten Wahrnehmung von zwei Bildpunkten im Bereich der Fovea, wenn zwischen den beiden erregten Zapfen lediglich ein weiterer liegt.

Ist das Auge helladaptiert, so wird das Zentrum des rezeptiven Feldes einer Ganglienzelle von einem einzigen Zapfen gebildet. Das bedeutet, dass die im Bereich der Fovea durch hohe Zapfendichte erzielte Abbildungsschärfe auf dem Weg über die Ganglienzellen an das Gehirn weitergegeben wird.

Außerhalb der Fovea nimmt die Sehschärfe zum Rande hin schnell ab. Im Bereich der Peripherie der Netzhaut ist sie auf etwa ein Zehntel zurückgegangen. Wie schon erwähnt, ist eine der Hauptursachen hierfür die zunehmend größere Fläche der rezeptiven Felder bei

wachsendem Abstand von der Fovea. Außerdem nimmt der mittlere Zapfenabstand deutlich zu.



Je kleiner die rezeptiven Felder sind, die eine Ganglienzelle versorgen, desto größer ist die räumliche Auflösung und damit die Sehschärfe in dem betreffenden Netzhautbereich.

12.6.4 Netzhautprozesse beim Farbsehen

Das Phänomen Farbe ist keine physikalische Eigenschaft des Lichts. Die Empfindung für Farbe ist sozusagen eine Zusatzleistung unseres Wahrnehmungsapparats, die dem Licht eine Qualität verleiht, die lediglich auf der subjektiven Seite der Wahrnehmungswelt vorhanden ist. Allerdings hat die Farbempfindung ihre Basis in einer physikalischen Charakteristik des Lichts, nämlich seiner Wellenlänge. Es findet in unserem visuellen System jedoch keine einfache Transformation von Wellenlängen in Farbeindrücke statt, etwa in der Weise, dass es Wellenlängendetektoren gäbe, die in kontinuierlicher Weise aus einer Eingangsgröße »Lichtwellenlänge« eine Ausgangsgröße »Farbe« machten. So kommt die Farbe »weiß« im physikalischen Wellenlängenspektrum gar nicht vor, wir nehmen sie aber durchaus als solche wahr. Farbempfindungen sind das Ergebnis komplizierter Verrechnungsprozesse, die in der Netzhaut ihren Anfang nehmen und in speziellen Zentren des Kortex weitergeführt werden.

Blau-, Grün- und Rot-Zapfen. In der Netzhaut existieren drei Typen von Zapfen, die sich hinsichtlich ihrer Sehfärbstoffe unterscheiden:

- ▶ Blau-Zapfen mit einem Empfindlichkeitsmaximum (s. Abb. 12.9) im blauen Bereich, d.h. bei 440 nm
- ▶ Grün-Zapfen mit einem Maximum im grünen Bereich, d.h. bei ca. 535 nm
- ▶ Rot-Zapfen mit einem Empfindlichkeitsmaximum bei 565 nm, was dem gelb-grünen Bereich entspricht, die aber dennoch Rot-Zapfen genannt werden, weil ihr Empfindlichkeitsbereich dem roten Bereich des Spektrums am nächsten kommt. Es existiert offenbar kein Rezeptortyp, der unmittelbar durch die Farbe Rot angeregt wird.

Es darf nicht übersehen werden, dass die gezeigten Empfindlichkeitskurven relativ breit sind; dies bedeutet, dass die einzelnen Rezeptoren auf ein weites Farbspektrum ansprechen. Dies hat zur Folge, dass die meisten Wellenlängen des sichtbaren Lichts *zwei* Re-

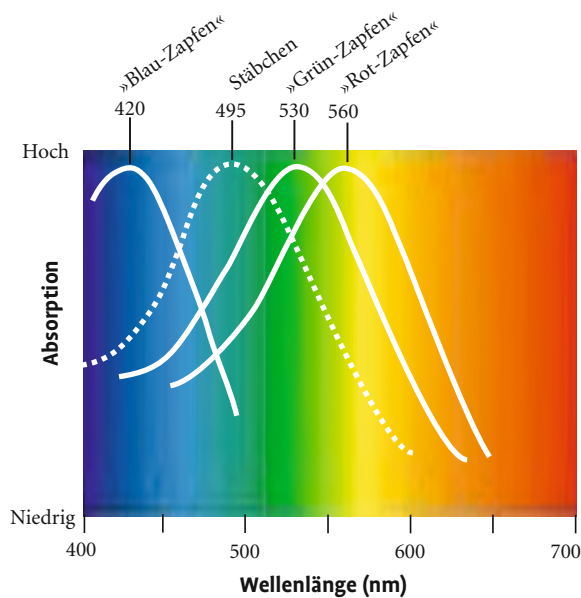


Abbildung 12.9 Empfindlichkeitskurven der drei Zapfentypen. Die drei Zapfentypen besitzen unterschiedliche Empfindlichkeiten. Am Maximum ihrer Absorptionskurve haben sie zugleich ihre höchste Empfindlichkeit

12

zeptortypen aktivieren. Dies ist überaus wichtig für die Verrechnung zu einem bestimmten Farbeindruck.

In jedem der drei Zapfentypen kommt nur ein einziger von den drei möglichen Sehfärbstoffen vor. Diese Sehfärbstoffe konnten im Einzelnen isoliert werden. Sie unterscheiden sich lediglich in der Sequenz der Aminosäuren im Opsinmolekül.

Das Vorhandensein der drei unterschiedlichen Zapfentypen führt zu einer trichromatischen Abbildung der Farbenwelt. Nur dichromatisches Sehen finden wir bei Menschen mit bestimmten Formen der Farbenblindheit (s.u.) sowie bei den meisten Säugetieren. Einige nachtaktive Tiere, z.B. Nachtaffen, besitzen nur einen Photorezeptortyp.

Farbcodierung im retinalen Neuronennetzwerk

Die zentrale Frage ist, wie sich aus der Basisinformation, die uns diese drei Rezeptortypen über die Lichtwellenlänge vermitteln, die nahezu unbegrenzte Vielfalt der Farbtöne unseres subjektiven Erlebens ergibt. Die einfachste Theorie hierzu ist die trichromatische Theorie des Farbensehens, die ursprünglich auf den englischen Arzt und Physiker Thomas Young (1771–1829) zurückgeht und die von Hermann von Helmholtz verfeinert wurde.

Ausgangspunkt ist die Tatsache, dass man den Eindruck nahezu aller Farbabstufungen inkl. weiß hervorrufen kann, wenn man die Farben rot, grün und blau in unterschiedlicher Intensität zusammenmischt. Aufgrund dieses Sachverhalts forderte von Helmholtz das Vorhandensein dreier unterschiedlicher farbeempfindlicher Sensoren – blau-, rot- und grün-empfindlich –, deren Signale getrennt zum Gehirn laufen sollten, um hier zum entsprechenden Farbeindruck verrechnet zu werden. Diese trichromatische Theorie hat sich in ihrem Grundgedanken als richtig erwiesen.

Forscherpersönlichkeit

Hermann von Helmholtz (1821–1894) begann 1838 an der Militärärzteschule in Berlin das Studium der Medizin, das er 1842 mit der Promotion abschloss. Seine Lehrer waren u.a. der Physiologe und Anatom Johannes Müller und der Physiker Gustav Magnus. Er unterrichtete Anatomie an der Berliner Kunstakademie und arbeitete als Assistent von Johannes Müller. Im Alter von 28 Jahren erhielt er eine Professur für Physiologie und Pathologie an der Universität Königsberg. 1855 ging er als Professor für Physiologie und Anatomie nach Bonn, 1858 nach Heidelberg und 1870 kehrte er nach dem Tod seines ehemaligen Lehrers Gustav Magnus nach Berlin zurück, wo er den Lehrstuhl für Physik übernahm.

1852 bestimmte von Helmholtz die Leitungsgeschwindigkeit in Nerven und bereitete damit dem Glauben ein Ende, diese sei unmessbar groß, womit auch die damals herrschende Idee eines »Nervengeistes« zu Fall gebracht war. Helmholtz machte sich auf vielen Gebieten einen Namen. So wurde er u.a. durch die Erfindung des Augenspiegels (der noch heute verwendet wird) bekannt. In der Physiologie erforschte er neben der Leitungsgeschwindigkeit der Nerven das Farbsehen (Young-Helmholtz-Theorie) und den Hörmechanismus. Außerdem waren seine erkenntnistheoretischen Arbeiten zu den Grundbegriffen naturwissenschaftlicher Forschung sehr einflussreich.

Theorie der Farbzusammensetzung aus Gegenfarben.

Allerdings kann die trichromatische Theorie gewisse Befunde nicht erklären. Dazu gehört etwa die Erscheinung der farbigen Nachbilder: Fixiert man ca. eine halbe

Minute lang eine leuchtend rote Fläche und blickt danach auf eine weiße Fläche, so erscheint ein grünes Nachbild.

Dieses Phänomen lässt sich auf der Basis eines zweiten Prinzips der Farbcodierung erklären, nämlich durch das der Farbzusammensetzung aus Gegenfarben. Dieses geht auf den deutschen Physiologen und Psychologen Ewald Hering (1834–1918) zurück. Aufgrund seiner ausgiebigen phänomenologischen Studien zur Farbwahrnehmung v.a. auch aufgrund des Effekts der farbigen Nachbilder postulierte er eine Theorie, die von den Farb-Gegensatzpaaren Schwarz – Weiß, Rot – Grün und Blau – Gelb (wobei Gelb durch eine Rot-Grün-Mischung realisiert ist) ausgeht. Ein einzelner Farbeindruck ergibt sich dann auf folgende Weise: Kommt es zu einer Netzhauterregung durch rotes Licht, so folgt daraus in dem Rot/Grün-Kanal eine Erregung, bei grünem Licht dagegen kommt es hier zu einer aktiven Hemmung. Aber auch eine Hemmung ist eine signifikante Information, die dem Gehirn mitteilt, dass ein grünes Netzhautabbild vorliegt. Die Eingänge aus den drei Kanälen würden dann im Gehirn so verrechnet, dass beliebige Mischfarben repräsentiert werden können.

Befunde zu Farbdetektoren. Es finden sich tatsächlich bereits auf dem Niveau der Horizontalzellen sog. Gegenfarbenneuronen. Je nach Typ können sie durch

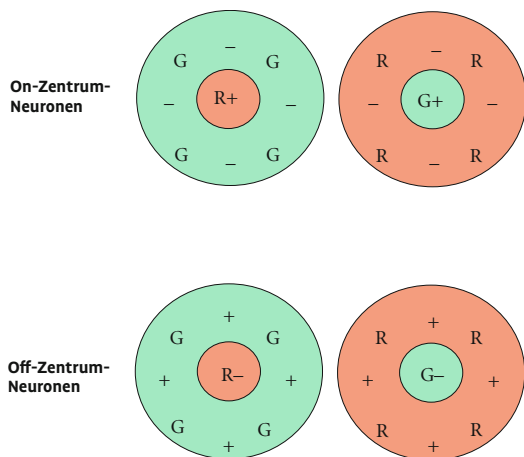


Abbildung 12.10 Beispiele für farbcodierende Zellen mit deren rezeptiven Feldern. Oben: Bei On-Zentrum-Neuronen führt die Aktivierung von Rot-Zapfen (R) bzw. Grün-Zapfen (G) im Zentrum zu einer Erregung und im Umfeld dagegen zur Hemmung der Zelle. Unten: Off-Zentrum-Neuronen reagieren dazu komplementär

Blau, Rot, Gelb oder Grün entweder erregt oder gehemmt werden. Der Typ der farbcodierenden Ganglienzellen – nicht alle Ganglienzellen, die sich in der Netzhaut befinden, sind farbcodierend – reagiert in spezifischer Weise auf Paarungen der Grundfarben. So gibt es Ganglienzellen, in denen Rot der Gegenspieler zu Grün ist und Blau die Gegenfarbe zu Gelb. Was bedeutet nun »Gegenfarbe« auf dieser neuronalen Ebene? Nahezu alle farbbempfindlichen Ganglienzellen sind Zentrum-Umfeld-Zellen. So wird beispielsweise eine grünempfindliche On-Zentrum-Zelle durch Grün im Zentrum erregt und durch Rot gehemmt (s. Abb. 12.10). Im Umfeld zeigt sich bei dieser Ganglienzelle die umgekehrte Situation: Erregung durch Rot, Hemmung durch Grün. Bei Off-Zentrum-Zellen ist die Situation umgekehrt.

Helligkeitsdetektoren. Andere Ganglienzellen, deren Zuflüsse von den Zapfen kommen, codieren dagegen nur die Intensität der Potenzialverschiebung, sie sind quasi Helligkeitsdetektoren. Sie erhalten Informationen von allen drei Zapfentypen. Es darf nicht übersehen werden, dass die Höhe des Rezeptorpotenzials sowohl von der Wellenlänge abhängt als auch von der Lichtintensität. Je weiter die Farbe des Lichtreizes vom Farbbempfindlichkeitsmaximum des betreffenden Zapfentyps entfernt ist, umso schwächer wird das Ausgangssignal sein. Natürlich wird es auch umso schwächer sein, je geringer die Lichtintensität ist.

Die Farbinformation, die von einer farbbempfindlichen Ganglienzelle weitergegeben werden kann, ist demnach durch das Netzwerk retinaler Neuronen definiert, das in diese Ganglienzelle Information einspeist.

Errechnung von Farbkontrast und Farbtönen. Was ist nun der Gewinn dieser komplexen Verschaltung zwischen Photorezeptoren, zwischengeschalteten Bipolarzellen, amakrinen Zellen und den nachgeschalteten Ganglienzellen? Ein unmittelbarer Vorteil, der durch die On-off-Struktur der farbbempfindlichen Ganglienzellen zustande kommt, ist die Möglichkeit zur Erhöhung des Farbkontrasts und damit das Erkennen der Grenze zwischen benachbarten Farbflächen. Das ist von allergrößter Bedeutung, da uns das richtige Erkennen von Objekten und deren Oberflächenstruktur meist nur möglich ist, wenn zwischen den einzelnen Elementen Farbunterschiede bestehen. Beispielsweise erkennen wir eine insgesamt grün erscheinende Fläche deshalb als Rasen, weil hier unzählige Farbübergänge – z.B. zwischen einzelnen Grashalmen und ihrem ebenfalls grün-

nen, aber eher dunkelgrünen Hintergrund – bestehen. Der zweite Vorteil besteht in der Differenzierung der etwa 200 Farbtöne, die der Mensch unterscheiden kann. Nehmen wir als Beispiel einen gelben Punkt, der auf die Netzhaut fällt. Dadurch wird sowohl der »Rot«- als auch der »Grün«-Photorezeptor submaximal angeregt. Dies sagt uns jedoch noch nicht alles über die tatsächliche Farbe des Lichtpunkts. Von Bedeutung ist hierbei auch, dass der »Blau«-Rezeptor nicht angeregt wurde. Eine nachgeschaltete »Sammelstelle« für Informationen aus den drei Rezeptortypen erkennt daraus, dass es sich z.B. nicht um weißes Licht handeln kann, da sonst alle drei Rezeptortypen in annähernd gleicher Weise hätten erregt werden müssen.

Weitere Prozesse bei der Farbcodierung. Die Farbcodierung ist auf der Ebene der Ganglienzellen noch nicht abgeschlossen. Es existieren spezielle Kortexareale, die eine Weiterverarbeitung der Farbinformation vornehmen (s. Abschn. 12.8.2). So wird etwa das Phänomen der Farbkonstanz, also der weitgehenden Unabhängigkeit des wahrgenommenen Farbtons von der Art der Beleuchtung, erst durch Beteiligung kortikaler Zentren ermöglicht. Diese analysieren zugleich auch die Färbung des Hintergrunds und kombinieren dies mit dem Wissen über die Farben bekannter Objekte. Dadurch können die Verrechnungsvorgänge unterstützt werden, als deren Ergebnis die Objekte wieder weitgehend in ihren »natürlichen« Farben wahrgenommen werden.

Farbsinnstörungen

Schwächen des Farbsinns (Farbenblindheit) sind in der Regel angeboren. Es sind fast immer beide Augen betroffen. Etwa 8% der Männer sind farbuntüchtig, dagegen leiden nur 0,4% der Frauen darunter, was durch den Genort der Farbrezeptorproteine auf dem X-Chromosom erklärt werden kann (vgl. Abschn. 2.8). Farbenblindheit hat meist ihre Ursache im Bereich der Photorezeptoren v.a. durch das Fehlen von SehfARBstoffen. Man unterscheidet im Wesentlichen drei Typen von Farbsinnstörungen:

- (1) Bei der **Dichromasie** liegt eine partielle Farbenblindheit vor, bei der einer der drei Rezeptortypen vollständig ausfällt. Hier kann man zwei Untergruppen unterscheiden:
 - ▶ betroffene Menschen, denen das Rot-Grün-Unterscheidungsvermögen fehlt
 - ▶ betroffene Menschen, die kein Gelb-Blau-Unterscheidungsvermögen besitzen

- (2) Die mildeste und zugleich am weitesten verbreitete Störung des Farbsinns ist die anomale **Trichromasie**. Es liegt lediglich eine Farbschwäche (Farbanomalie) vor. Hierbei ist der Rot-Grün-Defekt am häufigsten. Dieser findet sich fast nur bei Männern, wobei er von den Müttern weitergegeben wird. Daher ist auch hier die Annahme naheliegend, dass der Defekt auf dem X-Chromosom liegt. Dieser Typ von Farbenblindheit kann zwar bei Frauen auch auftreten, ist aber deshalb so selten, weil mit hoher Wahrscheinlichkeit das zweite der beiden X-Chromosomen der Frau ein normales Gen für die Codierung der SehfARBstoffe besitzt.
- (3) Als Extremfall kennt man auch die **Achromasie**, die totale Farbenblindheit. Hier kann die sichtbare Welt nur in Grautönen wahrgenommen werden. Im Allgemeinen liegt hier reines Stäbchensehen vor. Deshalb besitzen diese Personen eine stark herabgesetzte Sehschärfe und leiden unter extremer Lichtempfindlichkeit.

Neben den angeborenen Farbschwächen kennt man seltene Fälle erworbener Störungen der Farbwahrnehmung. Diese konnten etwa im Zuge von Netzhauterkrankungen oder neurologischen Erkrankungen im Bereich des visuellen Kortex beobachtet werden.

Zusammenfassung

In der Netzhaut existieren drei Typen von Zapfen, die sich hinsichtlich ihrer SehfARBstoffe unterscheiden. Dies ist die Grundlage des Farbensehens. Auf der Ebene der Ganglienzellen findet eine differenzierte Weiterverarbeitung der Farbinformation statt, die u.a. der Verstärkung von Farbkontrasten und der Feinanalyse von Farbtönen dient.

Die verschiedenen Formen von Farbenblindheit kommen überwiegend durch Defekte im Photorezeptorsystem zustande. Man unterscheidet die Dichromasie, die anomale Trichromasie und die Achromasie.

12.7 Sehbahn

Die Axone der Ganglienzellen der Netzhaut bilden auf jeder Seite den Sehnerv (Nervus opticus). In jedem **Sehnerv** ziehen etwa 1,2 Millionen myelinisierte Fasern zur Sehnervenkreuzung, dem Chiasma opticum. Hier

kreuzen die Fasern teilweise auf die Gegenseite (s. Abb. 12.11). Diejenigen Fasern, die Information vom inneren, nasal gelegenen Teil der beiden Netzhäute tragen, wechseln die Seite; diejenigen dagegen, die vom schläfenseitigen, temporalen Teil aktiviert werden, laufen ungekreuzt weiter. Lediglich die Fasern der Ganglienzellen, die vom innersten Bereich des Gesichtsfeldzentrums versorgt werden, laufen zu beiden Gehirnhälften.

Nach Passage des Chiasma opticum bilden die gekreuzten Fasern gemeinsam mit den ungekreuzten auf jeder Seite den Tractus opticus. Etwa zwei Drittel der Fasern des Tractus opticus ziehen zum Corpus geniculatum laterale (CGL) des Thalamus. Ein Drittel erreicht andere Stationen, die im Folgenden genannt werden sollen.

12.7.1 Nucleus suprachiasmaticus des Hypothalamus und prätektale Mittelhirnregion

Der Nucleus suprachiasmaticus liegt im vorderen Ende des Hypothalamus unmittelbar über dem Chiasma opticum. Die von der Netzhaut kommende Information bezüglich der Helligkeit der Umgebung dient hier zur Synchronisation von zirkadianen Taktgebern (s. Abschn. 19.2.2). Diese Information gelangt von hier aus über wenige Synapsen zur Epiphyse (Zirbeldrüse). Diese reguliert auf der Basis der retinalen Helligkeitsinformation die Ausschüttung des Hormons Melatonin.

In der prätektalen Region des Mittelhirns enden Fasern des Tractus opticus an Kernen, die in erster Linie für den Pupillenreflex zuständig sind. Außerdem dürfen reflektorische Augenbewegungen von hier mitgesteuert werden.

12.7.2 Colliculi superiores

Die Neuronen der Colliculi superiores haben relativ große rezeptive Felder auf der Netzhaut. Sie reagieren in erster Linie auf sich bewegende Netzhautabbilder, wobei eine Sensitivität der einzelnen Neuronen für bestimmte Bewegungsrichtungen vorliegt. Wenn ein sich bewegendes Objekt am Rande des Gesichtsfeldes auftaucht, so werden von den Neuronen der Colliculi superiores sprunghafte Augenbewegungen (**Sakkaden**) eingeleitet, die dazu dienen, das Objektabbild im Bereich der Fovea zu zentrieren und zu halten (visueller Greifreflex).

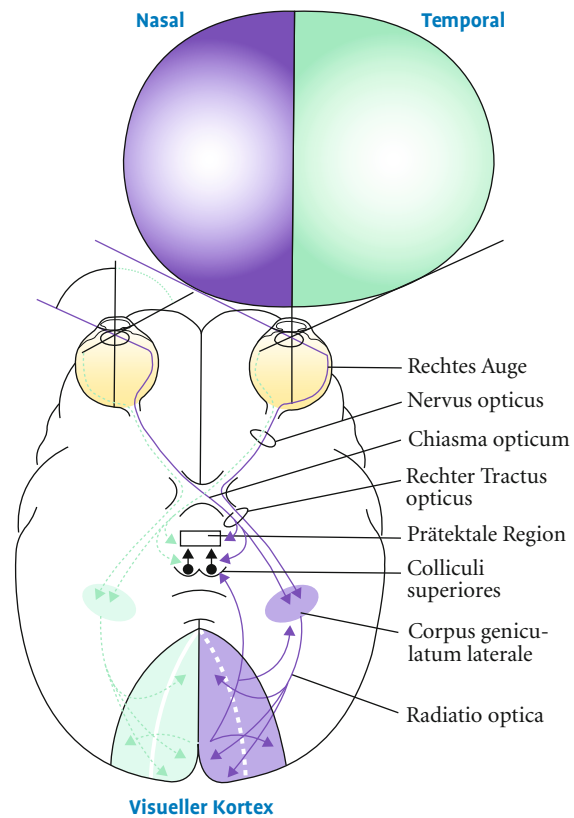


Abbildung 12.11 Verlauf der Sehbahn. Für das rechte Auge ist das Gesichtsfeld, unterteilt in eine nasale und eine temporale Hälfte, eingezeichnet. (Das nasale Gesichtsfeld ist kleiner, da es durch den Nasenrücken verengt wird.) Die efferenten Verbindungen zwischen Sehinde und subkortikalen Gebieten sind hier nur für die rechte Seite eingezeichnet

Da die Colliculi superiores auch Zuflüsse aus der Somatosensorik und dem akustischen System haben, finden hier relativ weitgehende Analysen des sensorischen Raumes statt. Aufgrund dessen können etwa Augenbewegungen in Koordination mit der Lage und Bewegung des Kopfes gesteuert werden. Die akustische Information kann dazu dienen, etwa im Dunkeln die Augen auf eine über das Gehör geortete Reizquelle zu richten. Damit wird ebenfalls ein »Greifreflex« des Auges ausgelöst.

12.7.3 Funktion und Aufgaben des Corpus geniculatum laterale

Das Corpus geniculatum laterale (CGL) ist die einzige Umschaltstelle auf dem *direkten* Pfad Ganglienzelle –

visueller Kortex. Im CGL herrschen strenge Ordnungsprinzipien, die einerseits die Verbindungen zwischen bestimmten Zelltypen betreffen, andererseits die räumliche Anordnung der Fasern und Zellkörper.

Verfolgt man die Axone der parvozellulären und der magnozellanen Ganglienzellen, so zeigt sich in ihrem ersten Zielgebiet, dem CGL, eine Aufrechterhaltung dieses typologischen Prinzips: Parvozelluläre Axone enden überwiegend an kleinen Zellen (auch hier parvozellulärer Typ genannt), magnozellanen Axone treten in Kontakt mit magnozellanen Neuronen des CGL.

Aufgaben der verschiedenen Neuronen. Die Aufgabenverteilung zwischen großen und kleinen Neuronen bleibt hier analog zur Netzhaut. Die magnozellanen Neuronen haben auch hier große rezeptive Felder, eine hohe Leitungsgeschwindigkeit und sind besonders empfindlich für Bewegungen. Die parvozellulären Neuronen sind zur Feinanalyse von Objekten insbesondere auch unter Berücksichtigung der Farbigkeit ausgelegt.

Dass auf der Ebene des CGL bereits sehr komplexe Verarbeitungsschritte ablaufen, wird aufgrund der vielfältigen Verbindungen innerhalb dieser Struktur und zu anderen Gehirnregionen deutlich. So bewirkt ein Netzwerk lateraler Verschaltungen im CGL eine weitergehende Kontrastverstärkung. Afferente Zuflüsse vom Kortex dürften darüber hinaus dazu dienen, bereits auf dieser Verarbeitungsstufe selektiv bestimmte Merkmale der visuellen Gesamtinformation besonders herauszuarbeiten oder auch zu hemmen.

Retinotopische Organisation. Im CGL herrscht eine streng retinotopische Organisation, daher wird für die CGL-Projektion auch gerne das Bild einer »inneren Netzhaut« verwendet. Die Information von beiden Augen wird getrennt repräsentiert. Außerdem bleiben die räumlichen Erregungsmuster so erhalten, wie sie in den Ganglienzellen der Netzhaut vorliegen. Demnach enden Fasern, die Informationen von benachbarten retinalen Punkten transportieren, auch an benachbarten Neuronen des CGL (**Retinotopie**). Allerdings spiegeln sich die Größenverhältnisse der einzelnen Elemente eines Netzhautbildes nicht exakt in den diesbezüglich rekrutierten Neuronenpopulationen wider: Die in den Zentralbereich der Netzhaut fallenden Bildteile sind durch eine größere Anzahl von Neuronen des CGL repräsentiert als die mehr peripher gelegenen Bildteile. Dies ist jedoch leicht erklärbar, da auch die Rezeptordichte hier wesentlich höher ist als an den Randbereichen der Netzhaut.

Nur 10–20% der Eingangsfasern in den CGL stammen von der Netzhaut. Der weitaus überwiegende Teil kommt von anderen Regionen. Diese entstammen teilweise der *Formatio reticularis* und dem visuellen Kortex. Interessanterweise liegen hier zahlreiche Feedbackschleifen vor, die modulierend auf die reizverarbeitende Funktion des CGL einwirken.

Vom CGL des Thalamus setzt sich die Sehbahn in Richtung auf den Kortex fort. Diesen Teil der Sehbahn, der aus den Axonen der CGL-Neuronen gebildet wird, bezeichnet man als **Sehstrahlung** (**Radiatio optica**).

12.8 Verarbeitung visueller Information im Kortex

Als visuellen Kortex bezeichnet man diejenigen Kortexareale, die auf die Verarbeitung visueller Information spezialisiert sind. Wie wir sehen werden, sind dies verschiedene, teilweise auch weit auseinanderliegende Regionen des Kortex.

12.8.1 Primärer visueller Kortex

Der primäre visuelle Kortex (primäre Sehrinde) befindet sich im Okzipitallappen der Hirnrinde (s. Abschn. 6.4.9). Dies ist die Area 17 nach Brodmann. Man nennt diese Region auch visuelles Areal 1 bzw. Areal V1. Die nachgeschalteten Kortexregionen des visuellen Systems werden entsprechend V2, V3 usw. genannt (s.u.). Wegen eines in V1 auffallenden helleren Streifens, der auch mit bloßem Auge erkennbar ist, wird diese Region auch als striärer Kortex (Area striata) bezeichnet. Die Areale des visuellen Kortex außerhalb des striären Kortex nennt man entsprechend extrastriäre Areale. Wie aus Abbildung 12.11 ersichtlich ist, treten die Fasern aus dem jeweils **ipsilateralen** CGL in die linke bzw. rechte Hälfte von V1 ein.

Die Dicke der primären Sehrinde beträgt 1,5–3 mm. Sie ist in sechs Schichten (Laminae) untergliedert, die teilweise eine noch weiter gehende Feinstruktur aufweisen.

Die Eingangsschicht für Fasern aus dem CGL ist Lamina IV. Hier findet die synaptische Informationsübergabe an die Neuronen des visuellen Kortex statt.

Auch innerhalb der primären Sehrinde ist die Retinotopie erhalten. Dabei ist die Fovea am äußersten Pol des Okzipitalkortex relativ großflächig repräsentiert.

Diese Region ist übrigens wegen ihrer Exponiertheit am hinteren Bereich des Schädels naturgemäß bei Verletzungen besonders gefährdet. Daher sind zentrale Gesichtsfeldausfälle bei schweren Verletzungen des Hinterkopfs sehr häufig. Andererseits sind die Ausfälle meist inkomplett, da wegen der großen Fläche, die das zentrale Gesichtsfeld hier einnimmt, meist Teilbereiche von der Läsion verschont bleiben.

Die primäre Sehrinde hat nicht nur Afferenzen aus dem CGL, sondern es liefern hier – typisch für fast alle Rindengebiete – zahlreiche andere Strukturen Eingangssignale. Diese kommen teilweise von subkortikalen Kerngebieten, teilweise auch von anderen Kortexregionen, die nichtvisuelle Information verarbeiten.

Rezeptive Felder der Neuronen des primären visuellen Kortex

Orientierungssensitive Zellen

Die rezeptiven Felder der nachgeschalteten Neuronen des primären visuellen Kortex – über und unter Schicht IV liegend – sind von höherem Komplexitätsgrad als diejenigen der Netzhaut bzw. des CGL. Überraschenderweise finden sich hier nur noch relativ wenige Neuronen, die reagieren, wenn ein einzelner Lichtpunkt auf die Netzhaut fällt, so wie dies noch für die Ganglienzellen und die CGL-Neuronen der Fall ist. Dagegen werden die meisten Neuronen in V1 durch komplexere Netzhautbilder aktiviert. Bevorzugt sind hier ausgedehnte Objekte, die geradlinig aufgebaut sind, etwa einzelne Linien oder Balken (vgl. Abb.12.12) bzw. Objekte, die eine gradlinige Feinstruktur aufweisen (z.B. Gittermuster).

Es konnten in V1 hochspezialisierte Zelltypen nachgewiesen werden, die z.B. nur dann ansprechen, wenn ein lineares Objekt eine bevorzugte Lage im zweidimensionalen Raum aufweist, etwa einen Winkel von 45° zur Senkrechten. Außerdem muss sich das Netzhautabbild in einem eng umgrenzten Bereich der Retina befinden, damit die entsprechende Zelle anspricht. Man konnte am visuellen Kortex des Affen zeigen, dass die Spezialisierung dieser sog. orientierungssensitiven Zellen so weit geht, dass bereits bei einer geringen Drehung eines balkenförmigen Objekts – von etwa 180° auf 184° – die » 180° -Zelle« aufhört zu feuern und jetzt die » 184° -Zelle« anspricht.

Zellen dieses Typs werden – zurückgehend auf David Hubel und Thorsten Wiesel, die für ihre Arbeiten zur Aufklärung der visuellen Informationsverarbeitung im

Jahre 1981 den Nobelpreis erhielten – auch **einfache Kortexzellen** genannt. »Einfach« deshalb, weil ihre rezeptiven Felder wie die einfachen rezeptiven Felder der Ganglienzellen in einen erregenden und hemmenden Bereich – Zentrum und Umfeld – gegliedert sind. Allerdings haben hier die beiden Bereiche keine kreisförmig konzentrische Form mehr, sondern es liegt ein balkenförmiges Zentrum mit einem Umfeld vor, das jenes Zentrum quasi umhüllt, wie in Abbildung 12.12. Auch hier kennt man Zentrum-on- und Zentrum-off-Neuronen. Die einfachen Zellen reagieren sehr spezifisch darauf, wo sich etwas in ihren rezeptiven Feldern befindet.

Bewegungssensitive Zellen

Neben diesen einfachen Zellen identifizierte man andere, sog. **komplexe Kortexzellen**, die zwar auch primär

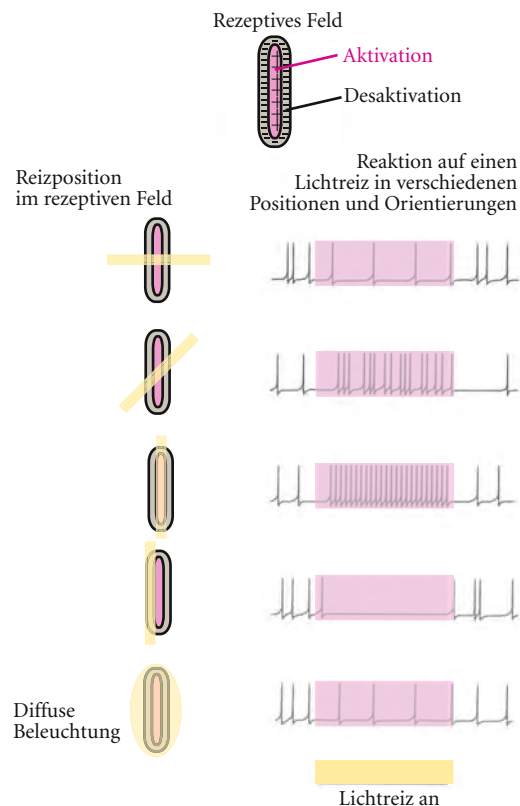


Abbildung 12.12 Rezeptive Felder von orientierungssensitiven Zellen in V1 des Okzipitalkortex. Es handelt sich um eine On-Zentrum-Zelle. Das Zentrum wird vom Innenbereich des langgestreckten (»balkenförmigen«) rezeptiven Felds gebildet

auf balkenförmige Objekte reagieren, aber weitgehend unabhängig davon, wo sich das Bild innerhalb des rezeptiven Feldes befindet. Viele dieser Zellen reagieren dann besonders intensiv, wenn sich das Objekt bewegt. Sie befinden sich v.a. in V1 und V2. Auch hier zeigt sich eine Spezialisierung: Fast alle dieser bewegungssensitiven Zellen besitzen eine **Richtungssensitivität**, d.h., sie sprechen bevorzugt an, wenn die Bewegung in eine bestimmte Richtung verläuft. Bei diesen Zellen erhält man also dann eine maximale Antwort, wenn das Objekt (1) die »richtige« Raumorientierung hat und (2) sich zusätzlich auch in die »richtige« Richtung bewegt. Bewegt sich der Reiz etwa in die entgegengesetzte Richtung, so wird keine Antwort ausgelöst.

Längensensitive Zellen

Es wurde ein weiterer Zelltyp identifiziert, der nur reagiert, wenn das Objekt – relativ unabhängig vom Ort auf der Netzhaut – eine bestimmte Länge hat. Diese Zellen besitzen rezeptive Felder mit einer sog. **Endhemmung** (Endinhibition). Das heißt, wenn sich etwa ein Lichtbalken, dessen Bild auf die Netzhaut fällt, in seiner Länge über das Ende des jeweiligen rezeptiven Feldes hinaus erstreckt, kommt es zu einem schwächeren Signal, als wenn er genau in das rezeptive Feld »passt«, wenn also die Grenzen des Bildes mit den Begrenzungen des rezeptiven Feldes übereinstimmen. Diese Zellen sind besonders geeignet, mit großer Genauigkeit Ecken und komplexe Konturen zu identifizieren. Hubel und Wiesel, die auch diesen Neuronentyp als Erste beschrieben, nannten sie »hyperkomplexe Zellen«. Heute wird dafür bevorzugt der Begriff »längensensitive Zellen« oder »Zellen mit Endhemmung« verwendet.

Es darf nicht übersehen werden, dass die diesbezüglichen Neuronen, die ein derart differenziertes Antwortverhalten zeigen, jeweils am Ausgang eines neuronalen Schaltkreises stehen. Diese Schaltkreise bestehen aus einer Vielzahl erregender und v.a. auch hemmender Neuronen (ca. 20% der Neuronen des visuellen Kortex sind GABAerg, haben also hemmenden Charakter). Diese teilweise überaus komplexen Schaltkreise machen einen sehr großen Anteil des visuellen Kortex aus.

Ein auffallendes Funktionsprinzip des neuronalen visuellen Apparats besteht in der zunehmenden Komplexität der analysierten Reizeigenschaften, je weiter wir uns vom Auge wegbewegen. Während eine wichtige Leistung der retinalen Ganglienzellen darin besteht, auf der Basis von Farb- und Helligkeitsunterschieden

den Kontrast zu verschärfen, ist eine Hauptaufgabe der Neuronen in V1 nicht nur die Identifizierung von Übergängen, die sich auf der Basis von Kontrasten ergeben, sondern auch die Gestaltanalyse von Konturen. Diese Analyse können die orientierungssensitiven sowie die endgehemmten Zellen leisten.

Bereits Hubel und Wiesel haben darauf hingewiesen, dass es zur Objektidentifikation primär notwendig und gemeinhin auch hinreichend ist, die Konturen, die ein Objekt gegen seinen Hintergrund abgrenzen, sowie diejenigen, die seinen Aufbau charakterisieren, zu erkennen. Das Innere gleichförmiger Flächen, die von diesen Konturen begrenzt werden, ist weniger interessant und trägt fast nichts zur Objekterkennung bei.

Säulenstruktur des visuellen Kortex

Im visuellen Kortex herrscht über weite Strecken eine ganz bestimmte strukturelle Ordnung, die sog. Säulenstruktur. Diese ergibt sich aus der Funktion der in den Säulen befindlichen Zellen. Man unterscheidet **Orientierungssäulen**, **okuläre Dominanzsäulen** und **Hyper-säulen**. Ihre Funktion wird im Folgenden erläutert.

Orientierungssäulen. Die Orientierungssäulen durchziehen das Kortexareal V1 senkrecht zur Oberfläche (s. Abb. 12.13). Sie haben einen Durchmesser von etwa 0,05 mm. Die innere Struktur einer solchen Säule wird deutlich, wenn man etwa im visuellen Kortex des Affenhirns während visueller Reizung eine Messelektrode senkrecht zur Kortexoberfläche einführt und diese dann durch die Schichten I bis VI langsam nach unten schiebt. Dabei zeigt sich jeweils nur dann eine zelluläre Aktivität in der untersuchten Kortexsäule, wenn dasselbe Netzhautgebiet gereizt wird. Zusätzlich muss die räumliche Orientierung des Reizes gleich bleiben. Sticht man seitlich daneben ein, so zeigt sich eine ähnliche Situation, jedoch spricht diese Population von Kortexzellen auf eine andere Orientierung des Reizes an. Hat man dabei die unmittelbar benachbarte Orientierungssäule getroffen, so zeigt sich ein Unterschied in der präferierten Orientierung von ca. 10°. Geht man in eine größere Distanz zum ursprünglichen Einstichpunkt, so wird man in das Projektionsgebiet eines anderen Netzhautareals gelangen. Das ist wieder mit einer Gruppe von Orientierungssäulen verbunden, die etwa in 10°-Schritten die Analyse der Objektorientierung für dieses Areal besorgen.

Mittlerweile hat sich herausgestellt, dass es weitere Gestalteigenschaften gibt, auf die bestimmte Neuronen

in V1 besonders intensiv reagieren. Dies sind z.B. gitterförmige Muster, bei denen helle und dunkle Streifen aufeinanderfolgen. Diese werden hinsichtlich der Streifenfrequenz analysiert, also bezüglich der Dichte der Hell/Dunkel-Streifen. Wie sich anhand mathematischer Überlegungen zeigen lässt, kann diese Zerlegung eines Objekts in die Frequenz von Hell/Dunkel-Wechseln ein sehr effektiver Analyseschritt sein, um Objektmerkmale auf der Basis weniger Parameter zu beschreiben.

Okuläre Dominanzsäulen. Die Orientierungssäulen ihrerseits sind über weite Strecken eingebettet in sog. okuläre Dominanzsäulen. Diese haben einen Durchmesser von etwa 0,5 mm. Die in einer solchen Säule gelegenen Zellen werden bevorzugt entweder vom rechten oder vom linken Auge aktiviert. Fast alle Zellen des visuellen Kortex sind zwar von beiden Augen erregbar, aber in unterschiedlicher Stärke, je nachdem ob die Information vom rechten oder vom linken Auge kommt. Man spricht diesbezüglich von okulärer Dominanz, die bei einer bestimmten Zelle herrscht. Die okulären Dominanzsäulen vom rechten bzw. vom linken Auge sind in V1 abwechselnd angeordnet (s. Abb. 12.13).

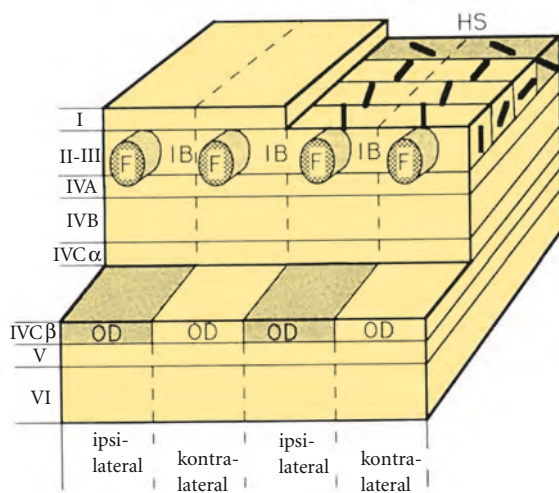


Abbildung 12.13 Säulenstruktur des primären visuellen Kortex. Mit den römischen Ziffern sind die unterschiedlichen kortikalen Schichten gekennzeichnet. OD: Okuläre Dominanzsäulen; F: »Blobs« als Gruppierung farbsensitiver Neuronen; HS: Hypersäulen. Innerhalb der Orientierungssäulen kennzeichnen die eingezeichneten Balken, für welche Orientierung die jeweilige Säule maximale Empfindlichkeit aufweist

Blobs. Es konnten Bereiche innerhalb der okulären Dominanzsäulen identifiziert werden, die farbbempfindliche Zellen aufweisen. Diese erhielten den Namen »Blobs«, da sie zunächst auf der Basis bestimmter histologischer Färbetechniken als kleine tropfenförmige Kortexbereiche sichtbar wurden (engl. blob = Tropfen, Klümpchen). Neuronen außerhalb dieser Blobs zeigen kaum Farbbempfindlichkeit. Innerhalb jeder okulären Dominanzsäule finden sich Blobs, die entweder nur blau-gelb- oder nur rot-grün-empfindlich sind.

Hypersäulen. Man kann eine Überstruktur definieren, die jedem Netzhautabschnitt zugeordnet ist. Diese besteht aus den beiden okulären Dominanzsäulen für das rechte und das linke Auge, in welche die Orientierungssäulen und die Blobs eingebettet sind. Eine solche Überstruktur nennt man eine Hypersäule oder Hyperkolumne.

Eine Hypersäule hat einen Querschnitt von etwa 1 mm². Hierbei sind benachbarte Netzhautabschnitte in benachbarten Hypersäulen repräsentiert, die Retinotopie von V1 wird also nicht durchbrochen.

Die Hypersäulen sind sozusagen die Basiseinheiten für eine weitgehende Inhaltsanalyse des Netzhautabbildes an einer bestimmten Stelle der Retina. Sie stellen die Grundmodule (kortikale Module) visueller Informationsverarbeitung in V1 dar.

Parvozelluläres und magnozelluläres System. In denjenigen Schichten von V1, die Impulse von den **parvozellulären** Neuronen empfangen, findet im Farbsystem der Blobs primär die Analyse von Farben und Formen statt sowie, allerdings auf einem niedrigen Analyseniveau, die Verarbeitung von Bewegungen.

Die Feinanalyse von Bewegungen im Raum sowie, damit eng zusammenhängend, die präzise Ortung eines Objekts – die Wahrnehmung von Bewegung bedeutet schließlich nichts anderes als die Analyse aufeinanderfolgender Ortsveränderungen –, ist Hauptaufgabe des **magnozellulären** Systems. Diese Aufspaltung in diese zwei getrennt und parallel, wenn auch nicht unabhängig voneinander arbeitende Systeme bleibt über das gesamte Verarbeitungsnetz des visuellen Kortex erhalten.

12.8.2 Komplexe Aufgaben der visuellen Kortexareale im Anschluss an V1

Schreitet man von der Area V1 zu den nachgeschalteten visuellen Kortexarealen (extrastriäre Areale) fort, so werden die Verarbeitungsleistungen immer komplexer. Es werden jetzt Merkmale aus Objekten und

Szenen extrahiert, die sich immer weiter weg von denjenigen entfernen, die noch innerhalb einfacher optischer Kategorien wie Bewegung, relative Lage im Raum etc. zu beschreiben wären.

Farbsystem. Das Farbsystem aus V1 projiziert in farbeempfindliche Zellen in V2 (s. Abb. 12.14). Diese nehmen wiederum Verbindungen zu ebenfalls farbspezifischen Zellen in V3 und V4 auf.

Formsystem. Das Formsystem setzt sich ebenfalls in die nachgeschalteten Areale fort. In V2 finden sich orientierungs- und damit formmerkennende Analysatorzellen. Diese geben ihrerseits Informationen an V3 und V4 weiter. In V4, wo ja auch Farbanalyse stattfindet, werden jetzt vermutlich Form- und Farbinformationen zusammengeführt, um differenzierte Objekterkennung unter Einschluss der Farbkontraste zu ermöglichen.

»Was«-System. Vom Farbsystem aus laufen Signale zum unteren Temporalkortex (inferotemporalen Kortex, Brodmann-Areal 20 und 21). Hier liegen schließlich Zellen vor, die nur dann feuern, wenn ein ganz bestimmtes Objekt, etwa ein Auto oder ein Gesicht, auftaucht. Man hat diesen Bereich dementsprechend auch häufig als das »Was«-System bezeichnet, da hier v. a. die Objektidentifikation stattfindet. Man nennt den diesbezüglichen Signalweg auch **Ventralbahn** bzw. **ventralen Pfad**, da er im unteren Kortexbereich verläuft. Ein eindrucksvolles Beispiel für die Analysekapazitäten des Systems gibt Abbildung 12.15, in der hochspezifische Reizantworten z. B. auf Gesichter erkennbar sind.

Bewegungswahrnehmung. Das magnozelluläre System der Bewegungswahrnehmung setzt sich aus V1 in einer eigenen Bahn fort. Diese zieht nach V2 und von dort aus weiter über V3 nach parietal zu V5 (dem sog. mediotemporalen Kortex »MT« in Brodmann-Areal 19 sowie in den mediosuperiortemporalen Kortex). Die hier gelegenen Zellen reagieren bevorzugt auf Bewegungen im Raum. Man nennt dieses mehrstufige System wegen seiner Lage auch (visuelle) **Dorsalbahn** bzw. **dorsalen Pfad**. Die hier verarbeiteten Informationen werden schließlich an das frontale Augenfeld weitergegeben, das sich im Frontalkortex befindet.

Zusammenfassung

Zu den Gehirnregionen, die mit der Analyse visueller Reize befasst sind, gehören der Corpus geniculatum laterale des Thalamus, der primäre visuelle Kortex (striärer Kortex, V1) und weitere kortikale Regionen. V1 ist in Säulen organisiert, in denen jeweils für einen bestimmten Netzhautbereich die Eigenschaften des hier auftreffenden Lichtreizes codiert werden. Außerdem erreichen Axone der retinalen Ganglienzellen die Colliculi superiores des Mittelhirns. Der Kortex beherbergt verschiedene visuelle Areale, die darauf spezialisiert sind, eine oder mehrere Merkmale der visuellen Information (Farbe, Bewegung) zu verarbeiten.

12

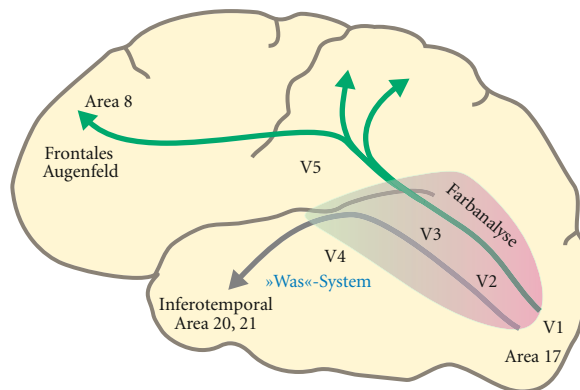


Abbildung 12.14 Kortexbahnen des visuellen Systems. Das Farbsystem hat Zellen in V1, V2, V3 und V4. Das Formsystem hat ebenfalls zelluläre Anteile in V1 bis V4. Die Objekterkennung findet im inferotemporalen Kortex statt (»Was«-System)

12.9 Räumliches Sehen: Stereoskopie und Tiefenwahrnehmung

Um Information über die räumliche Anordnung von Objekten in der Tiefe zu gewinnen, verfügt das visuelle System über verschiedene Hilfsmittel. Eine Reihe davon kommt auch beim einäugigen Sehen zum Tragen. Beispiele hierfür sind:

- ▶ Verdeckung: Wenn ein Objekt A teilweise von einem anderen Objekt B verdeckt wird, so gehen wir davon aus, dass das verdeckte Objekt A sich hinter B befindet.
- ▶ Größe des Objekts: Aufgrund von Erfahrung ist häufig die Größe von Objekten bekannt. Je kleiner das Objekt wahrgenommen wird, desto weiter wird es in die Tiefe des Raumes verlegt.
- ▶ Perspektive: Parallel verlaufende gerade Objekte – Eisenbahnschienen, Straßenrandbegrenzungen –

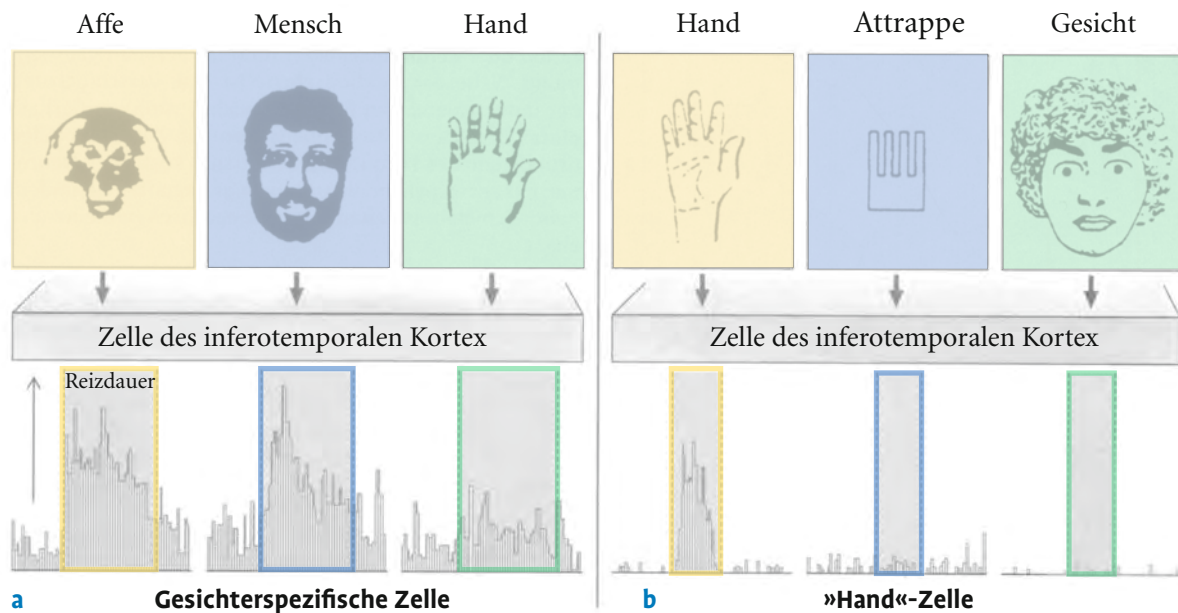


Abbildung 12.15 Analyse komplexer Formen im inferotemporalen Kortex des Affen (parvozelluläres System). Es sind auf der Basis von Einzelzelleableitungen aus dem Gehirn eines Affen die Antworten auf unterschiedliche Reize dargestellt. **a** Hier wurde eine »gesichts-spezifische« Zelle untersucht. Diese antwortet mit hoher Impulsrate auf Gesichter, dagegen nur sehr abgeschwächt auf die Darstellung einer Hand. **b** Eine »handspezifische« Zelle antwortet auf das Gesicht überhaupt nicht, ebenso wenig auf eine schematisierte Handattrappe. Sie feuert dagegen mit hoher Rate auf eine Hand

scheinen mit zunehmender Entfernung zusammenzulaufen. Je weiter sie sich einander annähern, umso größer scheint die von den beiden Objekten durchgemessene Strecke zu sein.

- **Farbtöne:** Farbtöne von Objekten, die sich in der Ferne befinden – insbesondere Landschaftselemente – sind bedingt durch Dunst meist blasser als die von nahe gelegenen. Das heißt, schwache Farbtöne signalisieren eine größere Entfernung des Objekts.

Verrechnung der Information aus beiden Augen. Der wichtigste Prozess, der zu einem Tiefeneindruck führt, beruht jedoch auf der Verrechnung der Information aus beiden Augen. Es liegt auf der Hand, dass die Information zur räumlichen Tiefe, die sich die Bilder beider Augen zunutze macht, frühestens auf dem Niveau von V1 genutzt werden kann, wo die Information aus beiden Augen erstmals zusammengeführt wird. Dabei müssen sich die beiden Bilder irgendwie unterscheiden, und es muss Neuronen bzw. Neuronennetzwerke geben, die auf diesen Unterschied ansprechen.

Korrespondierende Photorezeptoren. Es gibt immer ein Unterschied zwischen den beiden retinalen Abbildern eines Objekts, solange sich dieses im Nahraum befindet (bis 6m entfernt). Liegt ein Objekt dagegen weit in der Ferne, etwa ein Stern am Nachthimmel, so werden korrespondierende Photorezeptoren aktiviert. Korrespondierende Rezeptoren sind solche, die exakt übereinanderliegen, wenn man die beiden Netzhäute aufeinanderlegen würde (s. Abb. 12.16). Liegt das Objekt im Nahraum, so macht sich jetzt bemerkbar, dass die beiden Augen einen gewissen Abstand voneinander aufweisen (ca. 6cm) und damit ihre relative Lage zum Objekt verschieden ist. Die beiden Netzhautbilder können jetzt nicht mehr identisch sein und nicht exakt korrespondierende Rezeptorpopulationen aktivieren. Auf der Ebene des visuellen Kortex existieren sowohl Neuronen, die nur feuern, wenn zwei korrespondierende Netzhautpunkte erregt werden, als auch solche, die dies nur bei einem ganz bestimmten Grad an Abweichung zwischen den beiden Bildpunkten tun. Letztere sind demnach Detektoren für die Tiefe eines Objekts im Raum.

Da die Projektionsorte auf den Netzhäuten für Objekte im Nahbereich voneinander abweichen, wäre grundsätzlich zu erwarten, dass wir zwei verschiedene Bilder (Doppelbilder) sehen. Dies ist jedoch über weite Bereiche der Abweichung nicht der Fall, da in V1 in den okulären Dominanzsäulen Neuronen existieren, die solche Unterschiede gegeneinander verrechnen und ein einziges Bild entstehen lassen.

Querdisparation. Weitere Neuronen analysieren die Stärke der Querdisparation: Je näher ein Objekt dem *Fixationspunkt* ist, desto geringer ist die Querdisparation (s. Abb. 12.17). Dies liefert Aufschluss darüber, ob sich ein nicht fixiertes (aber dennoch wahrgenommenes) Objekt weit oder wenig entfernt vom fixierten Objekt befindet. Neben dieser Abstandsinformation auf

der Basis der Querdisparation lässt sich damit auch erkennen, ob das nicht fixierte Objekt vor oder hinter dem fixierten Objekt liegt. Wie aus Abbildung 12.16 hervorgeht, befindet sich der Bildpunkt eines Objekts, das hinter dem Fixationspunkt liegt, auf der Netzhaut weiter innen als das in der Fovea gelegene Abbild des Fixationspunktes. Ein Objekt, das näher ist als der Fixationspunkt, wird dagegen auf beiden Netzhäuten schläfenwärts von der Fovea liegen. Neuronen, die jeweils bei ganz bestimmten Werten der Querdisparation ansprechen, wurden beim Affen in V1, V2, V3 und im mediotemporalen Kortex (MT) gefunden. Im nachgeschalteten mediosupratemporalen Kortex konnten auch Neuronen identifiziert werden, die nur ansprechen, wenn sich ein Objekt bewegt – und zwar in einer bestimmten Tiefe des visuellen Raums, relativ zum Fixationspunkt.

Weit entfernter Lichtpunkt, die Strahlen fallen nahezu parallel ein



Naher liegender Lichtpunkt, die Strahlen fallen auf nichtkorrespondierende Netzhautpunkte

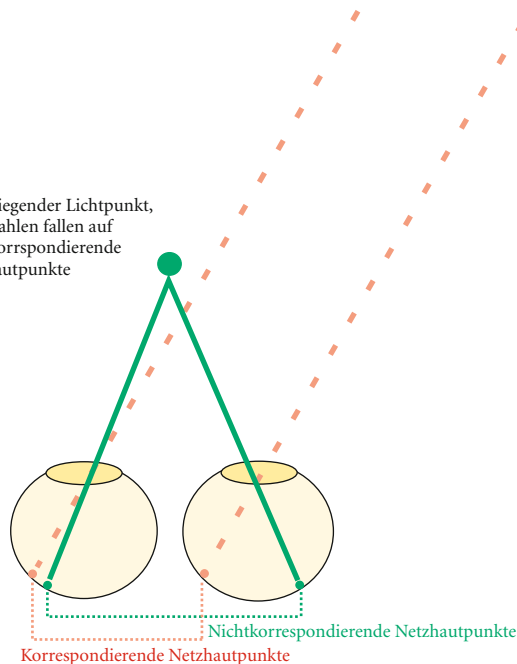


Abbildung 12.16 Korrespondierende Netzhautbereiche. Korrespondierende Rezeptoren werden aktiviert, wenn ein »unendlich« weit entfernter Lichtpunkt (= weiter als 6 m entfernt) auf die Netzhäute beider Augen fällt. Bei einem nahe gelegenen punktförmigen Objekt werden auf den beiden Netzhäuten Punkte getroffen, deren Positionen deutlich voneinander abweichen

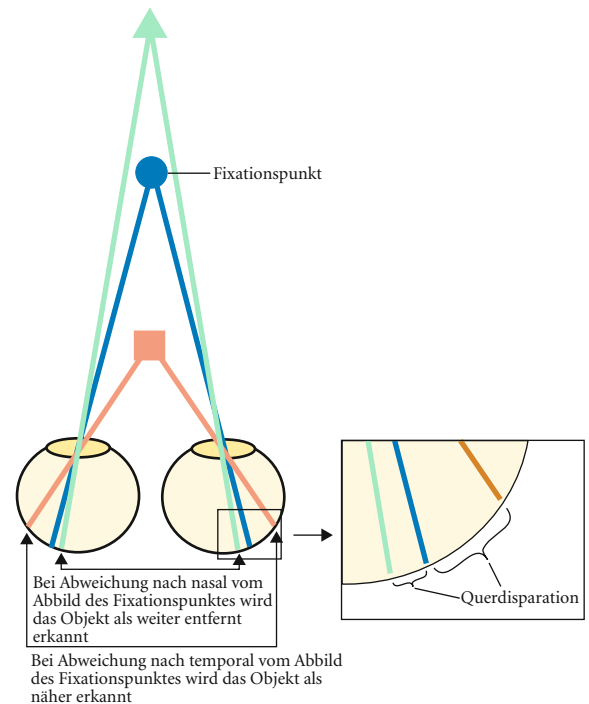


Abbildung 12.17 Querdisparation. Wird ein Punkt fixiert, so erschließt sich die relative Tiefe anderer Punkte im Raum aus der Querdisparation

Zusammenfassung

Tiefenwahrnehmung geschieht auf der Basis verschiedener Prozesse. Dabei spielen z.B. die wahrgenommene Größe eines Objekts, dessen Farbtonung und die perspektivischen Eigenschaften einer Szene eine Rolle.

Komplexe Verrechnungsprozesse der Unterschiede in den Netzhautabbildern zwischen linkem und rechtem Auge tragen ebenfalls zur Tiefenwahrnehmung bei.

12.10 Sehstörungen als Folge zerebraler Schädigungen

Ausfälle bei Sehnervschädigungen. Kommt es zur Zerstörung eines der beiden Sehnerven, so führt dies zur monokularen Blindheit, also dem Verlust der Sehfähigkeit eines Auges. Bei Läsionen im Chiasma opticum (s. Abb. 12.11) tritt i. Allg. eine **Hemianopsie**, d.h. der Ausfall einer Gesichtsfeldhälfte, auf. Kommt es zu einer vollständigen Läsion des Tractus opticus oder einem Ausfall der Area V1 auf einer Seite, so stellt sich die sog. homonyme Hemianopsie ein. Das bedeutet einen vollständigen Ausfall eines Gesichtsfelds, nämlich des linken oder rechten Gesichtsfeldes beider Augen.

Skotome. Kleinere Läsionen im Bereich des Okzipitallappens führen meist zu Skotomen, das sind kleine blinde Areale im Gesichtsfeld. Wenn diese außerhalb des Zentralbereichs des Gesichtsfelds liegen, sind sich die Patienten einer solchen Schädigung oft nicht bewusst, was v.a. auf den **Nystagmus** zurückgeht. Darunter sind ständige minimale unwillkürliche Augenbewegungen zu verstehen, die dazu führen, dass das Skotom permanent seine Lage innerhalb des Gesichtsfelds verändert.

Auch wenn das Auge in Ruhestellung ist, werden fehlende Informationen über die visuellen Neuronnetzwerke ergänzt. (Dadurch wird auch das »Loch«, das durch den blinden Fleck entsteht, ausgeglichen.) Erst bei einer gezielten Überprüfung des Sehfelds können solche Ausfälle identifiziert werden.

Ausfälle bei Störungen in assoziativen visuellen Kortexarealen – visuelle Agnosien

Bei Schädigungen des visuellen Assoziationskortex, also der visuellen Areale nach V1, kann man gelegentlich

Ausfälle beobachten, die unter dem Oberbegriff visuelle **Agnosien** zusammengefasst werden. Bei einer visuellen Agnosie kann ein Objekt, das zwar gesehen wird, nicht benannt werden.. Häufig können die betroffenen Patienten die Gegenstände auch nicht nachzeichnen. Reine Agnosien im Sinne eines vollständigen Verlusts des Erkennens bei gleichzeitig vollständig intaktem visuellem Reizdetektionsvermögen sind allerdings sehr selten. Meist tritt zu der Agnosie auch eine Beeinträchtigung basaler Sehleistungen hinzu.

Man unterscheidet apperzeptive und assoziative Formen visueller Agnosien.

Apperzeptive visuelle Agnosien. Bei den apperzeptiven visuellen Agnosien handelt es sich um einen Verlust jeglicher Objekterkennung. Die Patienten können meist nur die Grundform eines Objekts realisieren, es aber nicht in seine Umgebung einordnen. Häufig kann auch nur ein einziges Objekt aus der Menge von zwei oder mehreren dargebotenen Objekten wahrgenommen werden. Die Patienten zeigen oft ein Verhalten, das demjenigen blinder Personen sehr nahe kommt.

Assoziative visuelle Agnosien. Bei den assoziativen visuellen Agnosien besteht das Hauptproblem darin, die Assoziation zwischen einem visuell wahrgenommenen Objekt und seinem Namen, seinem Verwendungszweck etc. herzustellen. Patienten mit assoziativer Agnosie können Gegenstände durchaus korrekt zeichnerisch darstellen und auch von ihrer Umgebung und von anderen Gegenständen unterscheiden.

Objektagnosien. Patienten mit einer sog. Objektagnosie sind nicht oder nur sehr eingeschränkt in der Lage, bestimmte Objektklassen zu identifizieren bzw. wiederzuerkennen. Es fehlt ihnen offenbar die Fähigkeit, die charakteristischen Merkmale für Objektklassen wie z. B. für Hunde, für Werkzeuge oder für Fahrzeuge aus dem Wahrgenommenen zu extrahieren. Hier gibt es sehr eng umschriebene Agnosien, zu denen auch die **Prosopagnosie** gehört. Diese äußert sich als die Unfähigkeit zum Wiedererkennen bekannter Gesichter. Ebenso liegt hier eine Schwäche im Einspeichern neuer Gesichter vor. Interessanterweise können die meisten dieser Patienten, selbst wenn sie ein bekanntes Gesicht nicht wiedererkennen, dennoch den mimischen Ausdruck hinsichtlich seines emotionalen Gehalts identifizieren.

Visueller Neglect. Ursache ist zumeist eine einseitige Läsion im unteren Parietalkortex. Objekte, die im Reizumfeld kontralateral zur Läsionsseite liegen, werden von den Patienten nicht wahrgenommen bzw. nicht

beachtet. Dieses Störungsbild des sog. visuellen Neglects wird häufiger bei rechtsseitigen Läsionen beobachtet.

Auf die kontralateral gelegenen Reize wird nicht reagiert und ihre Anwesenheit kann nicht berichtet werden. Den Patienten ist oft nicht bewusst, dass sie unter dieser Störung leiden. Es zeigt sich auch häufig, dass die Patienten die kontralateralen Extremitäten kaum noch benutzen, wodurch etwa ein Arm oder ein Bein als unbeweglich erscheint, was dann u.U. fälschlicherweise als eine Lähmung diagnostiziert wird. Es konnte beobachtet werden, dass Patienten bei einer Mahlzeit nur die ipsilateral gelegene Seite des Tellers leeressen oder dass Patientinnen beim Schminken die kontralaterale Seite des Gesichts ungeschminkt lassen. Diese Störung bildet sich bei den meisten Patienten innerhalb eines Jahres weitgehend zurück.

Blindsehen. Bei Sehfeldausfällen, die durch kortikale Schädigungen oder Schäden in der Sehstrahlung hervorgerufen wurden, konnte man das Phänomen des **Blindsehens** beobachten. Dies kann sich folgendermaßen äußern: Einem Patienten, der durch eine rechtsseitige kortikale Läsion für das linke Gesichtsfeld blind ist, präsentiert man auf einem Projektionsschirm in seinem linken Gesichtsfeld einen Lichtpunkt. Fragt man den Patienten, ob er etwas sieht, verneint er dies. Bittet man ihn, in die Richtung zu zeigen, wo ein Lichtpunkt sein

könnte, so deutet er mit überzufälliger Häufigkeit in die Richtung des Punktes. Ähnlich verhält es sich mit im »blinden« Gesichtsfeld präsentierten Objekten. Bittet man den Patienten, nach etwas zu greifen, so greift er – häufig zur eigenen Überraschung – mit unerwarteter Genauigkeit nach dem Objekt.

Ursachen. Als Ursache für dieses Phänomen vermutet man, dass die visuellen Assoziationsfelder auch von Zuflüssen aus subkortikalen Strukturen und nicht nur vom striären Kortex erreicht werden. Vermutlich haben sowohl das Corpus geniculatum laterale des Thalamus als auch die Colliculi inferiores solche Verbindungen zur extrastriären Sehrinde. Allerdings können auf diesem Wege keine bewussten visuellen Wahrnehmungen zustande kommen. Hierzu ist mit größter Wahrscheinlichkeit der primäre visuelle Kortex notwendig.

Weiterführende Literatur

- Eysel, U. (2010). Sehen und Augenbewegungen. In R.F. Schmidt. & F. Lang (Hrsg.), Physiologie des Menschen (31. Aufl.; S. 345–378). Heidelberg: Springer.
- Goldstein, E.B. (2014). Wahrnehmungspsychologie. Der Grundkurs (9. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Pape, H.-C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (2014). Physiologie (7. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Tovée, M.J. (2008). An Introduction to the Visual System. Cambridge, UK: Cambridge University Press.