DAS SEHEN

VISUELLE CODIERUNG UND DIE REZEPTOREN DER RETINA

Rezeption, Transduktion und Kodierung

Wenn **Licht auf die Augen** trifft (= wenn ein Stimulus einen Rezeptor erreicht) -> Ablauf von drei Schritten, die **vom Reiz zur Wahrnehmung** führen:

a) **Rezeption**: = Aufnahme von physikalischer Energie durch einen Rezeptor
b) **Transduktion**: = Umwandlung der physikalischen Energie in ein elektrochemisches Muster in den Neuronen
c) **Kodierung**: = Eins-zu-eins Übereinstimmung zwischen einem Aspekt des physikal. Reizes und einem Aspekt der Aktivität des Nervensystems

Beispiel: Moleküle von einer ausgepreßten Zitrone treffen auf Rezeptoren in der Nase (= **Rezeption**); chemische Reaktion ändert die Polarität entlang der Rezeptormembran (= **Transduktion**); im Neuron wird Aktivität hervorgerufen, weitergeleitet ans Gehirn (= **Kodierung**)

Jeder Rezeptor ist **spezialisiert** darauf, eine **bestimmte Art von Energie** aufzunehmen und in ein **elektrochemisches Muster umzuwandeln**, das das Gehirn lesen kann.
Beispiel: visuale Rezeptoren können nur Photonen aufnehmen und umwandeln -> Generatorpotential (= Lokale Depolarisation oder Hyperpolarisation einer Neuronenmembran. Dieses Generatorpotential bestimmt, welche Botschaft das Neuron an das Gehirn weiterschickt.

Von neuronaler Aktivität zur Wahrnehmung

Früher glaubte man (z.B. Descartes): das Abbild des Stimulus im Gehirn muß dem Stimulus selbst ähnlich sein (z.B. man schaut Tisch an -> im Gehirn entsteht das Bild eines Tisches). **Heute** weiß man: das **Abbild im Gehirn ist kein Abbild des Objektes**, das man betrachtet (vgl. Computer: zusammenhängender Text liegt auf verschiedenen Teilen der Festplatte, wo halt gerade frei ist)

Grundprinzipien der sensorischen Codierung

Besonders wichtig ist, welche Neuronen aktiv sind (eine bestimmte Frequenz bedeutet etwas Bestimmtes bei einem Neuron, aber etwas anderes bei einem anderen Neuron!)

= **Gesetz spezifischer Nervenenergien** (**JOHANNES MÜLLER**, 1838):
Wird ein bestimmter Nerv erregt -> es entsteht dabei eine bestimmte Energie, die für diesen Nerv charakteristisch ist. D.h. Jede Aktivität eines bestimmten Nerven vermittelt immer dieselbe Art von Information ans Gehirn (Gehirn „sieht“, wenn optischer Nerv aktiv ist, „hört“, wenn akustischer Nerv aktiv ist)

Jeder Nerv sendet **nur eine Art von Nachricht**, nämlich **Aktionspotentiale** -> das Gehirn interpretiert diese dann als Ton, Geruch, Bild, etc., je nachdem, woher sie kommen. (vgl. Augenreiben -> man sieht Punkte, Lichtblitze, etc.) **Wahrnehmung** ist also **abhängig davon**, **welche Neuronen aktiv** sind und **wie aktiv** sie **gerade** sind.

Das Gesetz der spezifischen Nervenenergien muß aber ergänzt werden durch:

1. bestimmte **Zellen mit spontaner Feuerrate** signalisieren einen Reiz durch Steigerung dieser Feuerrate, einen anderen durch Senkung dieser Feuerrate (z.B. best. Zellen im visuellen System reagieren auf rotes Licht mit erhöhter Aktivität, auf grünes Licht mit verminderter Aktivität -> ein- und dieselbe Zelle kann also sowohl rot als auch grün wahrnehmen)

2. eine **bestimmte Impulsfrequenz** kann eine bestimmte Art von Information kodieren
3. was ein **Impuls in einem bestimmten Neuron** bedeutet, hängt auch davon ab**, welche anderen Neuronen gleichzeitig aktiv** sind

Das Auge und seine Verbindungen zum Gehirn

Licht trifft auf das Auge, geht durch die **Pupille** -> fällt gebündelt durch die **Hornhaut** auf die **Linse** (diese kann verdickt oder abgeflacht werden) -> durch den Glaskörper auf die **Retina** (= Netzhaut) an der Hinterwand des Augapfels. Dort sitzen die **Rezeptoren** (Stäbchen und Zapfen). Wie in einer Kamera gibt es einen Brennpunkt, das Abbild auf der Retina ist seitenverkehrt und auf den Kopf gestellt.

Die Fovea (= Sehgrube)

= die **Stelle des schärfsten Sehens**; hier sind besonders viele Rezeptoren.

(Beim Menschen nehmen Augen 5% des gesamten Kopfvolumens ein Retina - bei manchen Vögeln fast 50%; Vögel haben auch zwei Foveae pro Auge -> eine in Richtung nach oben und eine zur Seite -> können so auch in der Peripherie des Sehfeldes genau sehen! Andere Tierarten haben Fovea an anderen Stellen der Retina, und nicht im Zentrum wie der Mensch; Hasen und Geparden haben sogar einen visuellen Streifen; Tiere, die von Raubvögeln gejagt werden, haben mehr visuelle Rezeptoren am unteren Rand der Retina, usw.)

Der Weg der visuellen Information innerhalb der Retina

Licht trifft auf die **Retina**, auf der die **Stäbchen und Zapfen** sitzen, vor ihnen (in Richtung der Mitte des Auges) liegen die **bipolaren Nervenzellen** und vor ihnen die **multipolaren Ganglienzellen**. Die Axone der Ganglienzellen bilden gemeinsam den **Nervus opticus**, der an einer Stelle das Auge verläßt (Hier ist der „**blinde Fleck**“ -> hier sind keine Rezeptoren, und hier können auch Blutgefäße ins Auginnere gelangen). Bevor das Licht also auf die Rezeptoren trifft, muß es zuerst die Ganglienzellen und die bipolaren Zellen passieren (beide sind sehr transparent und behindern die Sehfähigkeit nur minimal).
Jene Ganglienzellen, die weiter vom „blinden Fleck“ entfernt sind, leiten ihre Aktionpotentiale etwas schneller als jene Ganglienzellen, die neben dem „blinden Fleck“ sind -> Information trifft daher gleichzeitig im Gehirn ein.

Exkurs: Blinde Flecken und Blindsicht

* Jeder Mensch hat in jedem Auge den sogenannten „blinden Fleck“ (= jene Stelle, wo der Sehnerv das Auge verläßt).
* Manche Menschen haben aber auch **größere blinde Flecken** an verschiedenen Stellen der Retina, z.B. weil Glaukome oder andere Erkrankungen Rezeptoren oder Teile des Sehnervs zerstört haben. Sie bemerken das aber nicht, weil das **Gehirn jenen Teil der Info, der verloren geht, einfach dazurechnet**.
* Auch wenn es Ausfälle im visuellen Cortex gibt, würde man Teile des Sehfeldes nicht sehen. Auch hier ergänzt das Gehirn die fehlende Info = **Blindsicht**.

Grund: Zusätzlich zur Information, die der Sehnerv zum Cortex schickt, gibt es Verzweigungen zur **Vierhügelplatte (Colliculus superior)** im Mesencephalon und von dort zu anderen cortikalen Strukturen. Colliculus superior ist zuständig für die Kontrolle der Augenbewegungen; sorgt für nichtbewußte Reaktionen auf visuale Stimuli, wenn Teile des visuellen Cortex ausgefallen sind.
[Sehnerv: 2 Bahnen von jedem Auge. Mediale Bahnen kreuzen im **Chiasma opticum** auf die kontralaterale Seite, laterale Bahnen kreuzen nicht, sondern bleiben auf ipsilateraler Seite. Von dort weiter zum **Corpus geniculatum** im Thalamus -> dort Umschaltung und weiter in den Cortex. Kurz vor dem Corpus geniculatum zweigt ein Teil ab in den **Colliculus superior im Mittelhirn** / Mesencephalon]

Visuelle Rezeptoren: Stäbchen und Zapfen

In der Retina gibt es **zwei Arten von Rezeptoren**:

Zapfen (näher am Zentrum, sensibel für Details, Farbsehen - „**fotopisches Sehen**“)

Stäbchen (eher in der Peripherie, sensibler für schwaches Licht - „**skotopisches Sehen**“)

Um möglichst genau zu sehen fixieren wir Objekte mit der **Fovea**
-> hier sind die **meisten Zapfen**, die Schärfe ist hier am größten.

Stäbchen sind **lichtempfindlicher** -> bei Dunkelheit sieht man besser mit der Peripherie der Retina. Bei schwachem Licht -> man sieht zwar weniger scharf (weil Zapfen nicht funktionieren), aber noch immer genug (weil es mehr Stäbchen als Zapfen gibt)

Merkmale	***Stäbchen***	***Zapfen***
Ort	weniger bei der Sehgrube, mehr an der Peripherie	mehr im Zentrum
Sensibilität für Details (Schärfe)	gering, da viele in einem einzigen postsynaptischen Neuron münden	größer, da wenige Zapfen in nur einem postsynaptischen Neuron münden
Sensibilität für mattes Licht	größer	geringer
Beitrag zum Farbensehen	nein	ja
Arten mit häufigem Vorkommen	Nager, nachtaktive Tiere	Vögel, Primaten

Chemische Basis für die Erregung der Rezeptoren

Stäbchen und Zapfen enthalten

Photopigmente: = chemische Substanzen, die Energie freisetzen, wenn sie mit Licht in Berührung kommen, bestehen aus **11-cis-Retinal** (Derivat von Vitamin A), das an Proteine (= **Opsine**) gebunden ist.
11-cis-Retinal = stabil in Dunkelheit, aber ein einziges Photon reicht aus, um es zu **All-Trans-Retinal** zu verwandeln.
Wenn Licht das 11-cis-Retinal zu All-Trans-Retinal umwandelt, bewirkt dies auch Veränderungen des Opsins (Second-Messenger-Moleküle werden freigesetzt -> Ionen-Gates in der Zellmembran schließen sich).
Rhodopsin (Photopigment in den Stäbchen) hat eine chemische Affinität zu vielen NT-Rezeptoren.
Die Umwandlung des 11-cis-Retinals zu All-Trans-Retinal setzt Energie frei, die die Zellmembran für Na durchlässig macht (= **Transduktion**) -> **Hyperpolarisation** des Rezeptors (je stärker das Licht, desto größer).
Auch in der Dunkelheit befindet sich der Rezeptor konstant in einem Stadium der **teilweisen Depolarisation** -> schickt ständig inhibitorische Botschaften an die bipolaren Zellen. Wenn Licht den Rezeptor hyperpolarisiert -> Inhibition wird gesenkt -> führt zu Exzitation des gesamten bipolaren Netzes.

Farbsehen

Farbwahrnehmung gibt es **bei fast allen Wirbeltieren** (**Ausnahme** = Rochen, er hat keine Zapfen)
Es genügt aber nicht, Zapfen zu haben, um Farbsehen zu können
-> man braucht dazu **unterschiedliche Zapfentypen**, die jeweils für eine bestimmte Lichtfrequenz zuständig sind.

* **Ratten** haben nur eine Zapfenart -> sie können keine Farben sehen;
* **Mäuse** haben zwei Zapfenarten in unterschiedlichen Teilen der Retina -> eingeschränkte Farbwahrnehmung in Teilen ihres Sehfeldes.
* **Mensch:** kürzeste sichtbare Lichtwellen = ca. 400 Nanometer Frequenz (violett)
  längste sichtbare Lichtwellen = ca. 700 Nanometer Frequenz (rot)
  Alle anderen Farben liegen dazwischen

Farbunterscheidung bewirkt Kodierungsprobleme für das NS, weil Zelle nur die Frequenz der Aktionspotentiale variieren kann [nicht aber deren Amplitude]
-> kein einziges Neuron kann gleichzeitig Helligkeit und Farbe codieren
-> unsere **Wahrnehmung hängt also von einem bestimmten Antwortmuster verschiedener Zellen ab**.

Farbsehen beruht auf voneinander unabhängigen Prozessen in verschiedenen Teilen des Nervensystems.
Um 1800 wurden zwei dieser Prozesse beschrieben:

1. **Die Dreifarbentheorie von Young und Helmholtz**
2. **Die Gegenfarbentheorie von Hering**

ad 1. Dreifarbentheorie:

Farbwahrnehmung hängt ab von der relativen Antwortquote **drei verschiedener Zapfenarten**.
Jede von ihnen spricht **bevorzugt auf bestimmte Wellenlängen** an:

a) Kurzwellen
b) Mittelwellen
c) Langwellen

Jeder Zapfen ist **für ein breites Band an Wellenlängen sensitiv**
(z.B. Licht von 500nm erregt Mittelwellenzapfen bis zu 65% ihres Maximums, Langwellenzapfen zu 40% und Kurzwellenzapfen zu 30%) -> **Farbmischung!**
Sind **alle drei Typen gleich aktiv** -> **weiß** (oder grau)

Dreifarbentheorie ist aber doppeldeutig: niedere Antwortrate z.B. eines Mittelwellenzapfens kann zustande kommen durch schwaches 540nm Licht oder helles 460nm Licht; auch hohe Antwortrate ist doppeldeutig. Das Nervensystem kann Farbe und Helligkeit des Lichts nur durch Vergleich der Antworten aller drei Zapfentypen herausfinden

Young-Helmholtz-Theorie beruhte auf strengen **psychophysischen Beobachtungen (**menschliche Beobachter gaben Auskunft über ihre subjektiven Empfindungen der Unterschiede).

Moderne Methoden haben **klare physikalische Unterschiede zwischen den drei Zapfenarten** ergeben. Obwohl alle 11-cis-Retinal enthalten, sind in den einzelnen Zapfen verschiedene Opsine an es gebunden. Diese Opsine modifizieren die Empfindlichkeit des Photopigments gegenüber dem Licht, sodaß je nach Abhängigkeit von der Wellenlänge jeweils eine bestimmte Menge davon zerfällt.

ad 2) Gegenfarbentheorie:

Jede bipolare Zelle erhält ihren **Input von zwei oder drei Zapfentypen**.

Auf dieser Ebene versagt die Dreifarbentheorie, denn es können zwar Rezeptoren auf unterschiedliche Wellenlängen ansprechen, nicht aber **bipolare Zellen (hier gibt es nur Exzitation oder Inhibition)**

z.B. eine bipolare Zelle wird von grünem Licht exzitiert, von rotem Licht inhibitiert -> wird depolarisiert, weiß Hirn, daß auf etwas Grünes geschaut wird (weniger uneindeutig als bei der Dreifarbentheorie)

Gegenfarbentheorie nimmt die **Existenz von Gegensatzfarbenpaaren** an:

weiß - schwarz
rot - grün
blau - gelb

Wirkt die **eine Farbe hemmend**, so wirkt die **andere erregend**.

Damit konnte Hering auch das **farbige Nachbild erklären** (schaut man längere Zeit auf einen roten Fleck und anschließend auf eine weiße Wand, so sieht man ein grünes Nachbild des Flecks auf dieser).
Grund: Ermüdung der einen oder anderen Antwort der bipolaren Zellen (Grünes Licht -> bipolare Zelle depolarisiert -> Licht weg -> Zelle hyperpolarisiert -> Output = rot)

Viele bipolare Zellen funktionieren nach diesem Prinzip. **Schwarz-weiß-Zapfen** werden durch Kombination aller Wellenlängen stimuliert, werden gehemmt, wenn Licht, das auf ihre Nachbarzellen fällt, stärker ist -> sehen schwarz.

Farbenblindheit

wurde um 1600 entdeckt; es gibt **verschiedene Arten**:
Manchen Menschen fehlt aus genetischen Gründen ein Zapfentyp,
bei anderen funktioniert ein Zapfentyp nicht,
andere haben zu wenige Zapfen von einer Art oder defekte Zapfen.
Häufigste Art = **Rot-Grün-Blindheit**
(**Grund**: Veränderung der Gene, die die Opsine in den Lang- und Mittelwellenzapfen codieren. Dies sind rezessive Gene, die sich am x-Chromosom befinden -> ca. 8% der Männer sind betroffen und 1% der Frauen)

NEURONALE BASIS VISUELLER WAHRNEHMUNG

Bewegungsblindheit:

Manche Menschen können **nicht erkennen, ob sich ein Objekt bewegt** oder nicht; oder sie können nicht erkennen, in welche Richtung es sich bewegt.
Verschiedene Teile des Cortex „sehen“ bzw. analysieren Objekte nach verschiedenen Aspekten . Nicht alle Aspekte werden auf einmal gesehen. **Jeder Teil des Cortex ist auf etwas anderes spezialisiert** (z.B. auf Farbe, auf Form, auf Bewegung, usw.)

Überblick über das visuelle System der Säuger

Die **Rezeptoren** (Stäbchen und Zapfen) haben **synaptischen Kontakt mit den bipolaren Zellen** und mit den **horizontalen Zellen**. Die bipolaren Zellen bilden Synapsen zu den **amakrinen Zellen** und den **Ganglienzellen**. Alle diese Zellen befinden sich im Augapfel.

Die **Axone der Ganglienzellen** bilden den **Sehnerv**, der durch den „**blinden Fleck**“ das Auge verläßt und zu den unteren Oberfläche des Gehirns aufsteigt. Der optische Nerv des rechten Auges und der optische Nerv des linken Auges treffen einander bei **Chiasma opticum**, wo beim Menschen
die **medialen Fasern zur kontralateralen Seite kreuzen**,
während die **lateralen Fasern ungekreuzt** bleiben.
(Wieviele % der Fasern kreuzen ist bei verschiedenen Arten verschieden, das hängt davon ab, wo sich die Augen befinden -> bei Arten, die ihre Augen sehr seitlich am Kopf haben, z.B. Hasen, Meerschweinchen, kreuzen fast 100% der Fasern)

* Die **meisten Fasern** verlaufen dann weiter zum **Nucleus geniculatum laterale des Thalamus** (= seitlicher Kniehöcker),
* ein **Teil** der Fasern geht zum **Colliculus superior im Mittelhirn**, einige zu anderen Arealen.
* Ganz **wenige** gehen auch in den **Hypothalamus**, in ein Areal, das über den Wach-Schlaf-Rhythmus wacht und ihn mit dem Tag-Nacht-Zyklus übereinstimmt.

Vom Nucleus geniculatum laterale geht es weiter in die **Sehfelder des cerebraler Cortex.**
Im cerebralen Cortex gibt es mehrere **verschiedene visuelle Areale**, von denen jedes eine eigene Funktion hat und die visuelle Information auf bestimmte Art analysiert.

Die **Arbeitsteilung beginnt** aber schon viel früher **auf der Ebene der Ganglienzellen**. Hier gibt es verschiedene Arten, die verschiedene Rollen bei der Wahrnehmung spielen.

Verarbeitungsmechanismen im Visuellen System

Die **Retina** enthält ca. **120 Millionen Stäbchen** und **6 Millionen Zapfen**. Aber nicht alle liefern dieselbe Information -> um genügend Information über die Objekte der Außenwelt zu erlangen, müssen die Zellen die verschiedenen Informationen die auf verschiedenen Stellen der Retina eintreffen, miteinander vergleichen, bzw. die verschiedenen Prozesse, die auf verschiedenen Stellen ablaufen, übereinstimmen.

Rezeptive Felder

Rezeptives Feld eines Neurons = jener Teil der Retina, in dem **Licht eine Aktivierung dieses Neurons** zur Folge hat. Hier stimulieren die Rezeptoren ihre bipolaren Zellen, diese ihre Ganglienzellen, usw., bis Nachricht die zuständige kortikale Stelle trifft.

* Wenn **Lichteinfall eine kortikale Zelle erregt**, so heißt jene Stelle, die das bewirkt hat, das **exzitatorische rezeptive Feld** dieser Zelle.

* Wenn **Lichteinfall die kortikale Zelle inhibiert**, so heißt jene Stelle, die das bewirkt hat, das **inhibitorische rezeptive Feld** dieser Zelle.

* Führt Lichteinfall weder zu Erregung noch zur Hemmung der kortikalen Zelle
  -> diese Stelle der Retina ist nicht Teil des rezeptiven Feldes dieser Zelle.

Feststellung der rezeptiven Felder einer cortikalen Zelle mittels Versuchs:
Verstärkt Lichteinfall auf einen bestimmten Rezeptor der Retina Feuerrate einer bestimmten cortikalen Zelle, so ist dieser Rezeptor Bestandteil des rezeptiven Feldes.

Laterale Inhibition

Manche kortikalen Zellen reagieren nur auf ganz bestimmte Muster (z.B. auf horizontale Linien). Dem zugrunde liegen komplizierte rezeptive Felder. Sie entstehen durch Interaktion von verschiedenen Zellen des visuellen Systems.

Laterale Inhibition = **Reduktion in der Aktivität eines Neurons durch ein benachbartes Neuron** (**HARTLINE** 1949).
* dient der **Verstärkung des Kontrasts** an den Grenzen (z.B. zweier Flächen).
* Kann auch zu **optischen Täuschungen** führen.
  Grund: rezeptive Felder an Grenzen sind erregter als die in der Mitte. Jeder Rezeptor erreicht eine oder mehrere bipolare Zellen und eine weitverzweigte Horizontalzelle, die die bipolare Zellen der Nachbarrezeptoren etwas hemmt.

Der Aufbau eines rezeptiven Feldes

Laterale Inhibition ist ein Element, das zum Aufbau eines rezeptiven Feldes beiträgt. **Rezeptoren** sind mit einer oder mehreren **bipolaren Zellen** verbunden. Diese wiederum sind mit **Horizontalzellen** verbunden. Die bipolaren Zellen senden weiter an bestimmte **Ganglienzellen**, diese weiter an den **Cortex**.
=> Die **Neuronen auf jeweils einer Ebene haben rezeptive Felder auf der unteren Ebene**
-> **je höher die Ebene, umso größer ist das rezeptive Feld** auf der untersten Ebene.

Parallele Verarbeitung im visuellen System

Beispiel: Man schaut aus dem Fenster und sieht jemanden vorbeigehen. Diese einfach erscheinende Wahrnehmung ist in Wirklichkeit äußerst kompliziert, weil sie aus einer Kombination vieler einzelner visueller Informationen besteht (z.B. Schärfe, Helligkeit, Farbe, Größe, Distanz, Bewegung, usw.)
-> **verschiedene Teile des Gehirns analysieren die verschiedenen Aspekte**.
Alle beteiligten Teile müssen aber **auch miteinander kommunizieren**, obwohl **sie dennoch weitgehend unabhängig** voneinander agieren.

Parallele Verarbeitungswege in der Retina und im Geniculatum Laterale

Verschiedene Teile des cerebralen Cortex analysieren verschiedene Aspekte der visuellen Information. Mit dieser **Arbeitsteilung** wird aber nicht erst auf kortikaler Ebene begonnen, sondern bereits **auf der Ebene der Ganglienzellen in der Retina**.

Hier gibt es **2 Haupttypen von Zellen** (entdeckt von **LIVINGSTONE & HUBEL**, 1988):

1. **X-Zellen**: kleinere Zellen, die in der Nähe der Fovea liegen
2. **Y-Zellen**: größere Zellen, die über die ganze Retina verteilt sind

Daneben gibt es noch die **W-Zellen**: sie antworten nur sehr langsam, ihre Funktion ist noch nicht geklärt

ad 1) X-Zellen:
* haben **kleine rezeptive Felder**, können daher auf kleine **Details** reagieren;
* **hochsensitiv für Farben** -> jedes Neuron wird von Licht einer bestimmten Frequenz (z.B. Rot) erregt, und durch Licht einer anderen Frequenz (z.B. Grünlich) gehemmt.

Deshalb ist in der Nähe der **Fovea** die Wahrnehmung von Details und Farbe an besten.

ad 2) Y-Zellen:
* haben **größere rezeptive Felder**,
* sind „**farbblind**“, d.h. sie erkennen keinen Unterschied zwischen Farben.
* reagieren am besten auf **Bewegungsreize**; auf statische Reize geben sie nur kurze Antwort.

Je näher man an den **Rand der Retina** kommt, umso mehr Y-Zellen gibt es.

Sinn: Peripherie muß mehr auf Bewegungsreize reagieren -> damit Kopf schneller einer möglichen Gefahr zugewandt werden kann.

Die **meisten Y-Zellen** und **alle X-Zellen** schicken ihre Axone in das **Geniculatum laterale**.
* Die X-Zellen sind dabei verantwortlich für den Input an kleine Zellen dort, die sogenannten **parvozellulären Neuronen** (eher sensibel für Farben und feine Einzelheiten).
* X- und Y-Zellen schicken ihre Axone zu größeren Zellen dort, den sogenannten **magnozellulären Neuronen** (eher sensibel für größere Muster. Tiefe und Bewegung)

Kennzeichen	***parvozelluläre Neuronen***	***magnozelluläre Neuronen***
Input	97% von den X-Zellen, 3% von den Y-Zellen	60% von den X-Zellen 40% von den Y-Zellen
Zellkörper	kleiner	größer
rezeptive Felder	kleiner	größer
farbsensitiv	ja	nein
Antwort	anhaltende Antwort, geeignet für detaillierte Analyse stationärer Objekte	schnelle, flüchtige Antworten geeignet zum Erkennen von Bewegung und grober Umrisse

Beispiele: Man kann auf einem Gemälde **Schatten anhand von Farben erkennen**, d.h. man kann mit dunkleren Farben Tiefenwirkung erzeugen
-> Grund: Magnozelluläre Neuronen sind farbenblind, aber verantwortlich für Tiefenwirkung. (dunkle Farben sind DUNKLER!)

Gelbes Fahrrad auf hellem Grund: magnozelluläre Neuronen sind wichtiger für Gesamtmuster, sind aber farbenblind, brauchen daher länger, um Fahrrad als Fahrrad zu erkennen.

Parallele Verarbeitungswege im cerebralen Cortex

* Masse der visuellen **Information aus dem Geniculatum laterale** des Thalamus geht zuerst in **den primären visuellen Cortex** (= **Area V1**, bzw. **Area striata** im **Hinterhauptslappen**).

* Von hier geht ein Großteil der Information weiter zum **sekundären visuellen Cortex** (= **Area V2**), der **auch Infos direkt aus dem Thalamus** bekommt.

* Von hier dehnt sich die Information weiter aus in die **Area V3, V4 und V5**; ein **Teil geht zurück in V1**.

Jedes dieser Areale hat **Unterabteilungen**, und jede von diesen sendet **Infos an weitere Hirnregionen**. (wahrscheinlich sind 20 und mehr Gehirnareale an der Verarbeitung visueller Info beteiligt.)

Im **cerebralen Cortex** **Aufteilung der parvozellulären und makrozellulären Bahnen** **von zwei auf drei**:

* ein Teil der **parvozellulären Bahnen** läuft weiter als System, das für **formale Details** besonders sensibel ist

* Hauptteil der **makrozellulären Bahnen** läuft weiter als System, das für **Bewegungen** besonders sensibel ist

* dritter Teil besteht aus **parvo- und makrozellulären Bahnen**; besonders sensibel für **Helligkeit und Farben**

Cerebraler Cortex: Die „Gestalt-Bahn“

HUBEL & WIESEL (1950): fanden heraus, daß **jede Zelle auf bestimmte „bevorzugte“ Reize anspricht**, während sie auf andere Reize auf derselben Netzhautstelle nicht oder nur wenig reagiert. (bekamen den Nobelpreis dafür - [feature detecting theory])

Die **meisten Neuronen im primären visuellen Cortex** haben **binokulare rezeptive Felder**, die meisten dieser Felder haben die Form von Barren oder Ecken. Die Neuronen dienen somit als **KORTIKALE DETEKTOREN** für die Mustererkennung.

Man unterscheidet **3 Neuronenkategorien im visuellen Cortex**:

a) einfache Zellen
b) komplexe Zellen
c) hyperkomplexe Zellen

ad a) **einfache Zellen**:

* wurden **ausschließlich im primären visuellen Cortex** gefunden.
* Jede einfache Zelle kann **durch einen Lichtpunkt an** irgendeiner **bestimmten Stelle des exzitatorischen Teils ihres rezeptiven** Feldes gereizt werden, und ebenso durch einen Lichtpunkt an irgendeiner Stelle ihres inhibitierenden Teiles gehemmt werden.
* Je mehr Licht einfällt, umso stärker reagiert die Zelle.
  Je mehr der einfallende Lichtstrahl der Form des exzitatorischen Teils des rezeptiven Feldes ähnelt, umso stärker reagiert die Zelle.
* Die rezeptiven Felder verschiedener kortikaler Zellen haben **unterschiedliche Ausrichtungen** - vertikal, horizontal oder mit dazwischen liegenden Winkeln.

ad b) **komplexe Zellen:**

* findet man entweder in **Area V1 oder V2**;
* sie haben **größere rezeptive Felder** als die einfachen Zellen.
* Bei diesen rezeptiven Feldern können **exzitatorische und inhibitorische Teile nicht** streng voneinander **abgegrenzt** werden.
* Eine komplexe **Zelle reagiert** nicht auf einen Lichtpunkt auf der Retina, sondern auf **ein Lichtmuster mit einer ganz bestimmten Ausrichtung** (z.B. auf einen vertikalen Streifen), das sich außerdem **bewegt**.
* **Jeder Reiz mit der richtigen Bewegung und Ausrichtung** im großen rezeptiven Feld **erregt die Zelle**, **ganz gleich wo sich der Reiz im rezeptiven Feld genau befindet**.

ab c) **hyperkomplexe Zellen:**

* **ähneln den komplexen Zellen**, haben aber noch ein **zusätzliches Merkmal**:
* Eine hyperkomplexe Zelle hat eine **starke inhibitorische Region an einem Ende ihres balkenförmigen rezeptiven Feldes.** Die Zelle antwortet auf ein barrenförmiges Muster von Licht überall auf ihrem rezeptiven Feld, vorausgesetzt, daß dieses Muster nicht über einen bestimmten Punkt hinausgeht.

Säulenförmige Organisation im visuellen Cortex

Verschiedene Zellen des visuellen Cortex reagieren am besten auf horizontale Linien, vertikale Linien oder mehrere Diagonalen. Zellen, die diese Eigenschaft haben, sind zu senkrecht zur Oberfläche des Cortex stehenden Säulen zusammengefaßt. **Alle Zellen einer Säule arbeiten mit den gleichen Informationen, können sie aber verschieden verarbeiten.**

Kortikale Detektoren und menschliches Sehen

Jede Zelle im visuellen Cortex reagiert auf einen bestimmten Lichtstreifen in einer bestimmten Ausrichtung an einem bestimmten Ort.

„Wasserfall-Illusion“: wenn man längere Zeit einen Wasserfall anschaut, so kommt es einem nach einer Weile so vor, als würden Bäume und Steine rundherum wegfließen.
Grund: kortikale Detektoren, die auf Abwärtsbewegung reagieren wurden erregt, durch ihre Ermüdung entsteht diese optische Täuschung.

Gestaltanalyse jenseits des primären und sekundären Cortex

Je weiter die Information wandert, umso größer und komplexer werden die rezeptiven Felder.

* Wichtige Region der Gestaltanalyse ist das **Areal V3**, ein **Teil des magnozellulären Systems**.
  Es ist wahrscheinlich zuständig für die Identifikation der **Gesamtform oder der Umrisse eines Objekts**
* ebenfalls wichtig = **inferiorer temporaler Cortex**: Zellen hier reagieren auf sehr komplexe Muster (z.B. auf **Gesichter**). Sie antworten heftig auf ihre bevorzugte Gestalt, unabhängig von der exakten Größe oder der Positionierung dieser Gestalt auf der Retina
  -> spielen wahrscheinlich für die „**Gestalt-Beständigkeit**“ eine große Rolle (d.h. Man erkennt eine Form auch dann noch als ein bestimmtes Objekt, wenn es diesem nur ähnlich ist, wenn es rotiert, und dergl.)

Störungen bei der Objekterkennung

visuelle Agnosie = **Unfähigkeit, visuelle Objekte zu erkennen**. Person mit visueller Agnosie ist nicht blind, sie sieht das Objekt zwar, kann auf es zeigen, seine Einzelheiten beschreiben, aber nicht erkennen, was es ist.

Manchmal auf einen oder mehrere Reize beschränkt, z.B. Unfähigkeit, Gesichter zu erkennen = **Prosopagnosie**. (Menschen mit Prosopagnosie können z.B. ihre Freunde nicht mehr an den Gesichtern erkennen, wohl aber an der Stimme); manchmal können sie auch Tiere, Pflanzen nicht erkennen.

Menschliches Gehirn hat **2 Arten der Gestalt-Erkennung**:

a) eine, die **Gesichter und ähnliche Muster** erkennt
b) eine, die **Buchstaben, Wörter und ähnliche Symbole** erkennt

=> niemand, der Fähigkeit, Gesichter zu erkennen verlor, hatte auch Fähigkeit Buchstaben zu erkennen verloren (und umgekehrt)

Wie erkennt das menschliche Gehirn ein Gesicht ?

-> **inferiorer temporaler Cortex** hat einige sehr komplizierte kortikale Detektoren, von denen einige auf Gesichter reagieren. Eine Zelle reagiert dabei auf eine jeweils größere Anzahl von Gesichtern.

Der cerebrale Cortex: Die Farbbahn

* Besonders wichtig ist hierbei **Area V4**. Jede Zelle in diesem Areal reagiert selektiv auf eine bestimmte Farbe in ihrem relativ großen rezeptiven Feld (**rezeptive Felder** von Area V4 liegen **immer nahe oder in der Fovea**).
* Offensichtlich ist Area V4 **verantwortlich für die Farbkonstanz** (= Fähigkeit, die Farbe eines Objekts, ungeachtet der Lichtverhältnisse zu erkennen).
* Bei **Beschädigung dieses Areals** werden Personen oft farbenblind (d.h. sie sehen überhaupt keine Farben mehr, sondern nur mehr rot) - bei schwächeren Schäden sehen sie zwar noch Farben, aber z.B. wenn etwas mit einem grünen Licht bestrahlt wird, so sehen sie nicht nur das bestrahlte Objekt grün, sondern auch alles andere.

DER CEREBRALE CORTEX: DIE BEWEGUNGS- UND DIE TIEFENBAHN

Manche **Zellen der magnozellulären Bahn** sind **spezialisiert auf stereoskopische Tiefenwahrnehmung** (= Fähigkeit, die unterschiedlichen Bilder beider Augen als räumliche Tiefe zu sehen)

wichtige Strukturen für das Bewegungssehen

eine andere Verzweigung der magnozellulären Bahn, die für das Bewegungssehen zuständig ist, führt zur
Area V5 in die **Mitte des Schläfenlappens** oder zur
Area MST (= **medialer superiorer temporaler Cortex**).

Zellen dieser Region reagieren selektiv auf **Geschwindigkeit und Richtung der Bewegung**; dabei ist egal, WAS sich bewegt, die Zellen reagieren so lange, so lange sich das Objekt mit der richtigen Geschwindigkeit in die richtige Richtung bewegt.

* Ein Teil der Zellen registriert die **Bewegung eines einzelnen Objekts**,
* ein anderer Teil die **Bewegung des Hintergrundes**.

-> Während man den Kopf bewegt, wandert ein stehendes Objekt über die Retina;
-> bewegt sich das Objekt aber selbst auch, während man den Kopf bewegt, so registrieren das bestimmte Zellen in der **Area MST**

Störungen in oder um die Area V5 -> Bewegungsblindheit (Person kann Objekte zwar sehen, weiß aber nicht, ob sie sich bewegen ->große Schwierigkeiten im Alltag, z.B. beim Kaffee einschenken, die Straße überqueren, usw.)

Der cerebrale Cortex: Kommunikation der Bahnen

Hauptpunkte dieses Kapitels waren:

1. **Jede Zelle** des visuellen Systems hat ein **rezeptives Feld**, einen Teil auf der Retina, auf den sie reagiert.

2. **Jede Zelle** des visuellen Systems **antwortet auf bestimmte Merkmale eines Reizes** (Form, Farbe, Bewegung) in ihrem rezeptiven Feld

3. **Verschiedene getrennte Bahnen** im visuellen System sind für die **verschiedenen Aspekte des Sehens** zuständig

4. Bestimmte Arten von **Gehirnschädigung** können **spezifische Aspekte** der visuellen Wahrnehmung beeinträchtigen.

Kein einziger Teil des Gehirns allein fügt die einzelnen Teile so zusammen, daß wir ein Objekt sehen.
Es ist **noch nicht eindeutig klar**, **wie das Gehirn die Informationen** zu einem Ganzen **zusammensetzt**.

DIE ENTWICKLUNG DES VISUELLEN SYSTEMS

Kindliches Sehen:

* **Augen eines Kindes schauen größer aus**, weil sie ihre Gesamtgröße früher als der übrige Kopf erlangen.
  Grund: Kindliche Augen bilden große Anzahl komplexer Verbindungen zum Gehirn. Würden die Augen noch wachsen, so müßte sich das Gehirn ständig neu organisieren, um die zusätzlichen Informationen zu integrieren.

* Menschenkinder haben zunächst wenig Kontrolle über ihre Körperbewegungen, **aber erstaunlich gut ausgebildete sensorische Fähigkeiten**.

* Kurz nach der Geburt betrachten **Kinder lieber Gesichter, Kreise, Streifen, als musterlose Sachen**.

* Rezeptoren in und um die Fovea sind aber bei Geburt noch unterentwickelt -> **Kleinkinder sehen an der Peripherie besser als im Zentrum**.

* Kinder unter 4 Monaten starren oft lange Zeit ein bestimmtes Objekt an und können ihre Aufmerksamkeit nicht einem anderen Objekt zuwenden. **Erst mit 6 Monaten** kann ein Kind ein **Objekt betrachten** und dann seine **Aufmerksamkeit einem anderen zuwenden**.

Die Entwicklung binokulare Interaktionen:

Die meisten Neuronen im visuellen Cortex eines Primaten reagieren auf Stimuli auf beiden Augen
-> **binokulares Sehen.**
Sie reagieren darüber hinaus auf **Reize auf korrespondierenden Stellen der beiden Retinas**.

Effekte des frühen Fehlens von Reizen auf einem Auge

Cortikale Neuronen sind von Anfang an für beide Augen zuständig, trotzdem ist **visuelle Erfahrung notwendig**, nicht nur für die Feinabstimmung der Fähigkeiten der Neuronen, **sondern um ihre Fähigkeiten überhaupt aufrechtzuerhalten**.

Versuch: Verschließt man einem Kätzchen für die ersten 4-6 Lebenswochen ein Auge, so bilden sich die thalamischen Axone binnen einer Woche zurück, am Ende der 4-6 Wochen sind auch die Synapsen verlorengegangen -> das Kätzchen ist auf einem Auge fast blind.
Derselbe Versuch hat keine Auswirkungen bei erwachsener Katze (offensichtlich gibt es eine sensitive Phase)

Effekte des frühen Fehlens von Reizen auf beiden Augen

Der Cortex bleibt überraschenderweise **empfänglich für beide Augen**, obwohl die Zellen nur langsam antworten.

Fazit:
* Wird ein Auge während der sensitiven Phase verschlossen -> Blindheit auf diesem Auge, weil Axone des anderen Auges aktiver sind und aktive Synapsen die inaktiven ersetzen.
* Werden beide Augen verschlossen -> Sehkraft beider Augen bleibt erhalten, weil beide Augen inaktiv waren und die Axone einander so nicht ersetzen konnten.

Wiederherstellung der Antwort nach früher visueller Deprivation

Durch normales Weiterleben des Kätzchens kann das deprivierte Auge nicht wiederhergestellt werden. Wird das **gesunde Auge aber einige Zeit verschlossen**, so werden die **cortikalen Zellen wieder ein wenig empfänglich für das deprivierte Auge**.

Manche Kinder leiden an **Amblyopia ex anopsia (= „träges Auge“):**
Zustand, bei dem das Kind ein Auge ignoriert und es manchmal nicht einmal in die richtige Richtung einstellt.
Abhilfe: gutes Auge mit einer Augenklappe verschließen, Kind wird gezwungen, das ignorierte Auge zu benutzen (= zumindest in der Kindheit effektiv)

Verlust des gleichzeitigen Gebrauchs beider Augen

* Bei Tieren mit **binokularer Sicht reagieren die kortikalen Neuronen auf beide Augen**, generell reagieren sie **auf annähernd korrespondierende Teile beider Augen** -> **Entwicklung des Tiefensehens**.
Grundlage dafür ist, daß das Hirn entdeckt, daß es mit dem linken Auge etwas anderes sieht als mit dem rechten.
* **Feineinstellung der binokularen Sicht hängt von der Erfahrung ab** (-> weil bei jedem Mensch die Kopfform variiert, deswegen kann dafür keine genetische Grundlage gegeben sein)

Versuch: einem Kätzchen wird abwechselnd jeden Tag ein anderes Auge verschlossen -> es hat nie gleichzeitige Stimulation beider Augen. Nach einigen Wochen -> jedes Neuron im Cortex reagiert entweder auf das eine Auge oder auf das andere, aber keines auf beide -> Katze hat keine stereoskopische Tiefenwahrnehmung!

Strabismus („gekreuzte Augen“):
manche Kinder werden damit geboren; bei ihnen schauen **die Augen nie zur gleichen Zeit in dieselbe Richtung** -> entwickeln keine stereoskopische Tiefenwahrnehmung (auch Operation im Erwachsenenalter verbessert Tiefenwahrnehmung nicht)

Grund für all dieses:

Postsynapt. Zelle identifiziert eine Gruppe von **Axonen**, die **synchrone Aktivität** haben und die ihre Empfänglichkeit für sie verstärken.
* Normalerweise erhalten Axone der retinalen Gebiete der beiden Augen synchrone Nachrichten -> eine kortikale Zelle entwickelt starke Synapsen zu beiden.
* Sind aber Augenmuskeln zerstört oder ist ein Auge verdeckt -> kortikale Zellen bekommen keine synchronen Botschaften -> es bilden sich nur starke Synapsen mit den Axonen von einem Auge, die zum anderen Auge verkümmern.

Postsynaptische Zellen fördern das Überleben bestimmter Axone durch den NGF. **Axone, die zuwenig NGF bekommen, sterben ab**.
Versuch: In Babyratten wurde Strabismus erzeugt. Bei einer anderen Gruppe ebenso, aber gleichzeitig NGF ins Gehirn injiziert -> die meisten Zellen dieser Gruppe reagierten auf beide Augen, so als hätten die Ratten normale visuelle Erfahrungen.
Grund: Durch die große Menge NGF erhielten wahrscheinlich alle Axone genug davon und konnten überleben.

Die Entwicklung der Musterwahrnehmung

* Fähigkeit, auf Muster zu reagieren in roher Form schon bei Geburt vorhanden.
* Kann durch Erfahrung geschärft werden.

Effekte früher totaler visueller Deprivation

HUBEL & WIESEL (1963) öffneten die Augen eines 8 Tage alten Kätzchens (normalerweise öffnen sie sich erst ab dem 9. Tag) und zeichneten die Antworten kortikaler Zellen auf Lichtstimulation der Retina auf. Die Katzen hatten einfache und komplexe Zellen wie erwachsene Katzen, viele Zellen antworteten nur langsamer oder es fehlten ihnen noch die barrenförmigen rezeptiven Felder.
Wurde Kätzchen in Dunkelheit aufgezogen -> Zellen blieben unentwickelt.

Manche Menschenkinder werden blind geboren, was erst in späterem Alter operiert werden kann. Diesen Kindern fehlen frühkindliche visuelle Erfahrungen
-> nach Operation können sie Licht sehen und sagen, aus welcher Richtung es kommt, haben aber Probleme, Objekte durch Ansehen zu identifizieren oder ihre Form zu beschreiben.
Schwierigkeiten beim Zurechtfinden -> verlassen sich oft lieber auf Hören oder Tastsinn.

Effekte früher Aussetzung einer begrenzten Musteranzahl

Werden Tiere in sensibler Periode nur abnormalen visuellen Erlebnissen ausgesetzt -> kortikalen Zellen entwickeln sich auch abnormal.

Versuch: Kätzchen wird während der sensiblen Phase Brille mit horizontalen Linien aufgesetzt
-> fast alle einfachen und komplexen Zellen wurden für horizontale Linien empfänglich.
Wurde Katze vertikalen Objekten ausgesetzt, so ignorierte sie sie.
Sehvermögen blieb auch noch beeinträchtigt, als sie schon mehrere Jahre in normaler Umwelt gelebt hatte.

Astigmatismus:

* 70% der Kinder sind betroffen. Wird hervorgerufen durch eine asymmetrische Krümmung des Auges. Bewirkt getrübte Sicht für Linien in einer Richtung (z.B. für horizontale, vertikale, diagonale Linien).
* Bei 4jährigen Kindern nimmt Astigmatismus um 10% ab (Grund: Folge des normalen Wachstums).
* Wurde Astigmatismus in den ersten 5-7 Lebensjahren nicht behandelt -> Zellen des visuellen Cortex reagieren auf eine bestimmte Art von Linien stärker.

Die Entwicklung anderer Aspekte des Sehvermögens

Versuch: **CYNADER & CHERNENKO** (1979): zogen Kätzchen in einer Umwelt auf, die nur von einem Röhrchenblitzlicht, das alle Sekunden 8x blitzte, beleuchtet wurde.
-> nach 4-6 Monaten hatte Cortex Neuronen gebildet, die normal auf Gestalt reagierten, aber nur wenige, die auf Bewegung reagierten -> Kätzchen waren bewegungsblind.

Aber: frühe Seherfahrungen veränderten nicht alle Aspekte des Sehens:
Affe wurde die ersten drei Monate in rotem Licht aufgezogen
-> erlernte trotzdem Farbdiskriminierung genauso gut wie andere Affen.