

1

Wahrnehmung

1.1 Sehen: Wahrnehmung als Konstruktionsprozess

B

Vielleicht haben Sie in den letzten Tagen einen Hörsaal betreten und nach einer Freundin gesucht, die die gleiche Vorlesung besucht. Warum ist es eigentlich so schwierig, einen Bekannten zu finden, der sich in einer Menge von Personen befindet? Schließlich sehen Sie doch, wenn Sie den Hörsaal betreten, alle Studierenden, die sich schon eingefunden haben, vor sich. Dennoch werden Sie in einer solchen Situation schon festgestellt haben, dass es manchmal einer langwierigen Suche bedarf, um eine Person (oder ein Objekt) in einer solchen Menge zu finden.

1.1.1 Physiologische Einschränkungen des Sehens

Bereich des scharfen Sehens

Ein Grund, warum wir zwar subjektiv den Eindruck haben, den gesamten Raum zu überblicken, aber ihn dennoch nach der gesuchten Person absuchen müssen, ist eine Beschränkung der Sehschärfe. Sie geht auf den Aufbau der Netzhaut des Auges zurück.

Sie können sich diese Beschränkung leicht vor Augen führen, indem Sie bei normaler Leseentfernung das erste Wort in dieser Zeile anschauen und dann, ohne den Blick vom Anfang der Zeile abzuwenden, versuchen, die Wörter am Ende der Zeile zu lesen. Sie werden sehen, dass Ihnen dies nicht gelingt.

Der Grund dafür ist, dass wir nur in einem kleinen Bereich von der Netzhaut über genügend dicht gepackte Sinneszellen verfügen, um eine genügend hohe räumliche Auflösung zu erreichen, die es uns ermöglicht, die Buchstaben in diesem Text zu erkennen.

Aufbau des Auges

Lichtstrahlen fallen durch die Hornhaut (Cornea) in das Auge. Sie passieren dann die vordere Augenkammer, die Linse und den Glaskörper, bevor sie auf die Netzhaut (Retina) fallen. Die Linse ist an den Zonulafasern aufgehängt. Die Spannung dieser Fasern kann durch Kontraktion der Ziliarmuskeln reduziert werden, worauf die Linse eine rundere Form annimmt und damit das einfallende Licht stärker bricht. Mit zunehmendem Alter verliert die Linse an Elastizität und erreicht nicht mehr die gleiche runde Form bei entspannten Zonulafasern wie im jugendlichen Auge. Die geringere Krümmung führt dazu, dass nahe Objekte nicht mehr scharf abgebildet werden. Dies macht sich etwa dadurch bemerkbar, dass bei normaler Leseentfernung eine Lesebrille nötig wird.

In der Retina befinden sich die Rezeptorzellen des visuellen Systems, die Zapfen und Stäbchen, eingebettet in Pigmentzellen. Zwischen diesen Photorezeptoren und dem Glaskörper liegen mehrere Schichten von Nervenzellen, die Horizontal-, Bipolar- und Amakrinzellen und schließlich die Ganglienzellen, deren Axone den Sehnerv bilden. Die vom Licht abgewandte Lage der Photorezeptoren hat zur Folge, dass das Licht zunächst die gesamte Retina durchdringen muss, um die

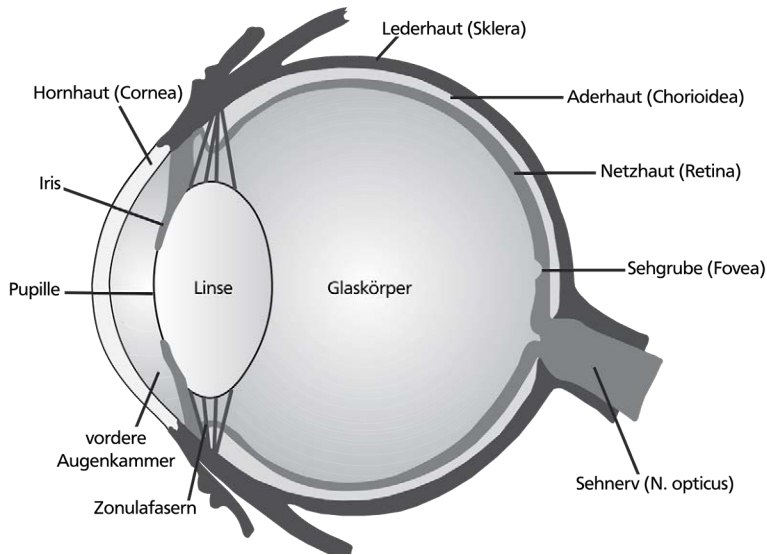


Abb. 1.1.1: Aufbau des Auges

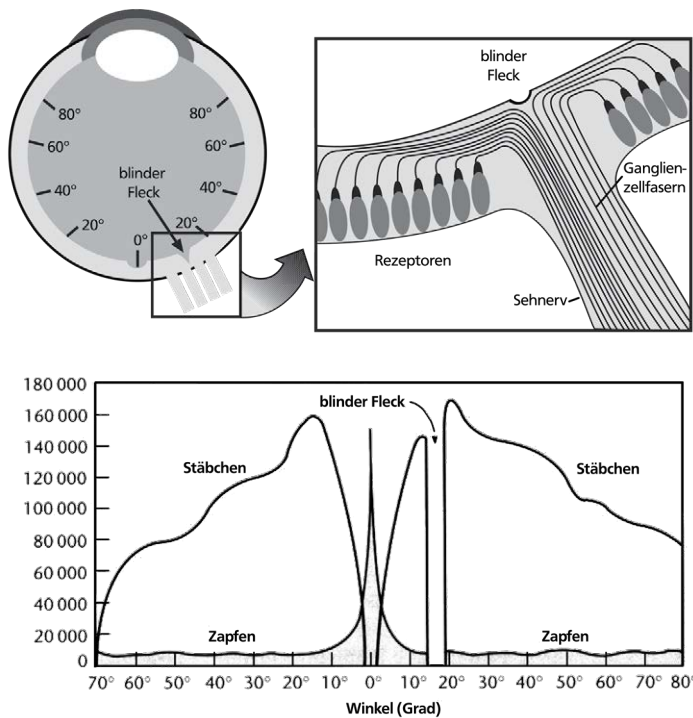


Abb. 1.1.2: Die Retina. Oben links: Abbildung des Gesichtsfelds auf der Netzhaut. Oben rechts: Fehlen von Photorezeptoren am Austrittsort des Sehnervs. Unten: Verteilung der Zapfen und Stäbchen auf der Retina

Photorezeptoren zu erregen. Die Lichtleitung durch die Retina wird durch Müller-Gliazellen erleichtert, die sich von der dem Glaskörper zugewandten Seite der Retina bis zu den Photorezeptoren erstrecken und wie biologische Lichtleiter wirken (Franze et al. 2007).

Es gibt etwa 6 Millionen Zapfen und 120 Millionen Stäbchen in der Netzhaut. Die Dichte dieser Rezeptortypen ist sehr ungleich verteilt. In der Fovea centralis (Zentralgrube) gibt es nur Zapfen, ihre Dichte nimmt zur Peripherie der Netzhaut hin ab. Umgekehrt verhält es sich mit den Stäbchen, deren Dichte in der Peripherie zunimmt. Die Rezeptordichte bestimmt die räumliche Auflösung des Sehens, die im fovealen Bereich am höchsten ist und zur Peripherie hin sehr schnell abnimmt.

Makuladegeneration

Eine verbreitete Augenerkrankung führt zu einer Schädigung der Netzhaut, die im Bereich der Makula, also der Netzhaut im Bereich der Fovea, beginnt und sich von dort ausbreitet. Die Krankheit tritt mit zunehmendem Alter gehäuft auf und betrifft damit mit zunehmender Lebenserwartung immer mehr Patienten. Da die Makuladegeneration gerade die Stelle des schärfsten Sehens betrifft, sind die Folgen gravierend. Die Patienten benutzen meist eine parafoveale Stelle der Netzhaut als „Pseudofovea“. Aufgrund der geringeren Rezeptordichte kann diese Pseudofovea die Funktionen der Fovea jedoch nur unvollständig erfüllen.

blinder Fleck

Die Müllerzellen (aufgrund ihrer Lage auch Radialgliazellen genannt) lösen zwar ein Problem der lichtabgewandten Lage der Photorezeptoren in der Retina, nämlich den Transport des Lichts vorbei an den mehreren Schichten zellulärer Strukturen zwischen Photorezeptor und Lichteinfall. Jedoch können sie ein anderes Problem nicht lösen. Die Fasern des Sehnervs, die von den Ganglienzellen ihren Ausgang nehmen, verlassen das Auge an einem Ort, der Papille. Da die Fasern von der dem Glaskörper zugewandten Seite kommen, müssen sie die Retina durchbrechen, um nach außen zu gelangen. An der Austrittsstelle gibt es dementsprechend auch keine Photorezeptoren, d.h. wir können an dieser Stelle nichts sehen. Da dieser „blinde Fleck“ in beiden Augen etwa 15 Grad lateral (seitlich) vom Fixationspunkt liegt, nehmen wir ihn beim beidäugigen Sehen nicht wahr. Die Bereiche decken sich nämlich nicht. Decken wir jedoch ein Auge ab, können wir uns den blinden Fleck leicht vergegenwärtigen.

Versuchen Sie es doch einmal, indem Sie das rechte Auge zuhalten und mit dem linken das Fixationskreuz in Abbildung 1.1.3 fixieren. Variieren Sie dann die Entfernung des Buches vom Auge, bis der schwarze Fleck unsichtbar wird.



Abb. 1.1.3: Demonstration des blinden Flecks

Die Änderung des Abstandes zwischen Buch und Auge führt dazu, dass sich der Einfallswinkel der Lichtstrahlen verändert, die von dem schwarzen Fleck und seiner unmittelbaren Umgebung reflektiert werden. Bei geeignetem Winkel (etwa 15°) fällt der Reiz in den blinden Fleck und wird nicht mehr gesehen.

Warum sehen wir aber an der Stelle des blinden Flecks kein Loch in unserem Gesichtsfeld, wenn wir ein Auge zuhalten?

Wiederholen Sie das Experiment mit Abbildung 1.1.4. Hier sehen Sie, dass der blinde Fleck nicht nur dazu führt, dass wir Reize nicht sehen. Er führt auch dazu, dass unser Gehirn Reize, die sich bis an die Grenzen des blinden Flecks erstrecken, so ergänzt, wie sie in unserer Umgebung mit großer Wahrscheinlichkeit verlaufen. Die Linien in der Abbildung werden demgemäß durch den blinden Fleck hindurch ergänzt. Diese Ergänzungsprozesse (*filling-in*) führen dazu, dass wir auch bei einäugigem Sehen keine Unterbrechung des Gesichtsfeldes wahrnehmen.

filling-in

1.1.2 Visuelle Suche

Die Beschränkung der Sehschärfe ist jedoch nicht der einzige limitierende Faktor, wenn es um die visuelle Wahrnehmung unserer Umwelt geht. Es gibt auffällige Reize, die uns regelrecht „ins Auge fallen“, und andere, die wir leicht übersehen. Dies hat Forscher dazu veranlasst, nach basalen Bausteinen der Wahrnehmung zu suchen, die wir mühelos wahrnehmen können. Was sind nun diese Bausteine, aus denen der Wahrnehmungseindruck sich zusammensetzt? Dieser Frage kann man sich auf unterschiedliche Weise nähern: Wahrnehmungspsychologen untersuchen, welche Reize oder Reizkonstellationen mühelos und schnell, ohne größeren Aufmerksamkeitsbedarf, erkannt werden. Neurophysiologen erforschen dagegen, auf welche Reizmerkmale Nervenzellen reagieren, die die Signale empfangen, die über den optischen Nerv vom Auge zum Gehirn geleitet werden. Einige der wahrnehmungspsychologischen Befunde sollen zunächst dargestellt werden, um dann zu untersuchen, inwieweit diese mit neuronalen Prozessen zusammenhängen.

basale visuelle Merkmale

Im linken Display (Abb. 1.1.5) unterscheidet sich das L von den O in einem einfachen Merkmal: Es besteht aus geraden Linien, während das O eine kreisförmige Kontur hat. Im rechten Display dagegen bestehen sowohl der Zielreiz, das L, als

Merkmalsverknüpfung

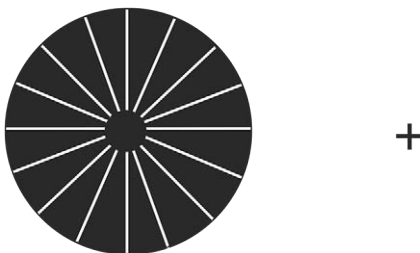


Abb. 1.1.4: Demonstration der Ergänzung von Konturen durch den blinden Fleck

auch die Ablenkerreize oder Distraktoren, die T, aus den gleichen Linien. Das L kann daher von den T nicht über die Linien, sondern nur über die Verknüpfung der Linien, den Ort, wo die Linien zusammentreffen, unterschieden werden. Dies gelingt uns nicht so leicht wie die Unterscheidung einfacher visueller Merkmale, wie gerade oder gekrümmte Linien. Es erscheint einleuchtend, dass es basale visuelle Merkmale gibt, die leicht zu erkennen sind, ohne dass wir langwierig nach ihnen suchen müssen. Was aber macht genau ein solches basales Merkmal aus? Das ist zunächst eine empirische Frage, die mit visuellen Suchexperimenten wie dem obigen untersucht wurde (Treisman/Gelade 1980; Treisman/Gormican 1988).

In der Psychologie spricht man von einem experimentellen Paradigma (Betonung auf der drittletzten Silbe), wenn man eine Klasse von Experimenten meint, die sich in grundlegenden Aspekten ähneln, auch wenn die Details unterschiedlich sind. Das Paradigma der visuellen Suche ist dadurch gekennzeichnet, dass ein Zielreiz (*target*) in einer Menge von Ablenkerreizen (auch Distraktoren genannt) gesucht werden muss. Die Suche nach dem Zielreiz kann dabei unterschiedlich effizient sein. Diese Effizienz wird meist über die Reaktionszeit gemessen. Das ist die Zeit, die ab dem Beginn der Präsentation verstreicht, bis die Versuchsperson, i. d. R. durch eine manuelle Wahlreaktion, anzeigt, ob das Display den Zielreiz enthält oder nicht (z. B. durch Drücken der linken Taste bei Anwesenheit oder der rechten Taste bei Abwesenheit des Zielreizes). Alternativ kann auch die Entdeckungshäufigkeit des Zielreizes gemessen werden, wenn das Display nur sehr kurz gezeigt wird. Die Effizienz der Suche spiegelt sich in der Reaktionszeit nicht nur dadurch wider, dass die Reaktionszeit einfach kürzer oder länger ist, sondern auch darin, wie sie von der Anzahl der Ablenkerreize im Display abhängt. Bei Displays wie dem linken in Abbildung 1.1.5 etwa verändert sich die Reaktionszeit kaum, wenn die Anzahl der Ablenkerreize im Display steigt.

Suchen Sie bitte einmal nach einem „L“ in den beiden Suchdisplays in Abbildung 1.1.5. Sie werden vermutlich das L im linken Display schneller gefunden haben als im rechten Display. An der begrenzten räumlichen Auflösung in der Gesichtsfeldperipherie kann das nicht liegen, da beide L gleich peripher (wenn Sie die Mitte des jeweiligen Displays fixieren) und gleich groß sind. Auch der Abstand zu den Ablenkerreizen ist gleich.

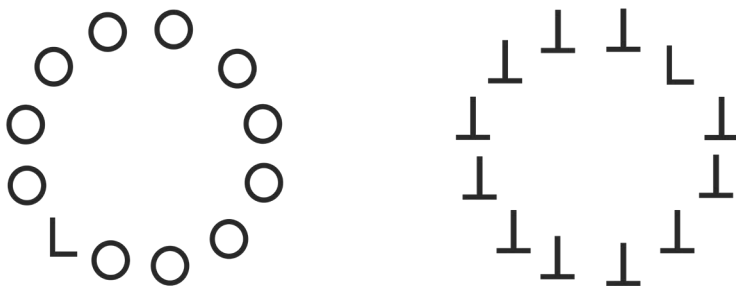


Abb. 1.1.5: Beispieldisplays für effiziente und ineffiziente Suche

Dies ist in Abbildung 1.1.6 links schematisch durch die Linie dargestellt, die parallel zur x-Achse verläuft. Bei Displays wie dem in Abbildung 1.1.5 rechts dargestellten hingegen steigt die Reaktionszeit mit zunehmender Anzahl der Ablenker. Man kann diese Zunahme an der Steigung der Suchkurve ablesen und in Millisekunde (ms) pro Displayelement angeben. Eine solche lineare Zunahme der Suchzeit mit zunehmender Displaygröße (d.h. Anzahl der Displayelemente) ist jedoch eher eine idealtypische Vorstellung. In der Realität kommt es auch zu sprunghaften Zunahmen der Suchzeiten (Müller-Plath/Pollmann 2003). Dennoch kann die Steigung der Suchkurve als annäherndes Maß für die Sucheeffizienz verwendet werden. Die Suchkurven schneiden die y-Achse nicht bei null, sondern bei einem positiven Wert. Dieser Wert zeigt an, dass die Suchzeit auch einen konstanten Betrag enthält, der unabhängig von der Displaygröße ist und u. a. die Zeit zur Durchführung der motorischen Reaktion beinhaltet.

Suchkurve

visuelle Suche

Längere Suchzeiten bei größeren Displays können dadurch entstehen, dass die Displays seriell nach dem Zielreiz abgesucht werden. Dagegen sprechen flache Suchkurven dafür, dass das gesamte Display parallel, „auf einen Blick“, nach dem Display abgesucht werden kann. Man spricht dann davon, dass die Reize ins Auge springen (*pop-out*). Eine positive Steigung der Suchkurve ist jedoch kein Beweis für eine serielle Suche. Sie kann auch dadurch entstehen, dass eine parallele Suche erfolgt, die jedoch in ihrer Kapazität limitiert ist und zunehmend länger dauert, wenn diese Kapazität parallel auf immer mehr Elemente verteilt wird.

parallele und
serielle Suche

Von Interesse ist weiterhin das Verhältnis der Suchkurven für positive (Zielreiz anwesend) und negative (Zielreiz abwesend) Urteile (Abb. 1.1.6 rechts). Häufig ist dieses Verhältnis 1:2, d.h. die Steigung der Suchkurve ist bei negativen doppelt so lange wie bei positiven Urteilen. Dies ist dann ein Hinweis auf eine selbstterminierende Suche. Damit ist gemeint, dass die Suche abgebrochen wird, sobald der Zielreiz entdeckt wird. Der Zielreiz wird über viele Suchdurchgänge hinweg gleich häufig mal das erste, mal das letzte betrachtete Element sein, mal das zweite oder zweitletzte usw. Daher wird der Zielreiz im Mittel nach Absuchen der Hälfte der Displayelemente gefunden. Damit dauert die Suche nach einem anwesenden Zielreiz auch nur halb so lang wie bei der Abwesenheit des Zielreizes, da die Abwesenheit nur sicher nach vollständigem Absuchen des Displays festgestellt werden kann.

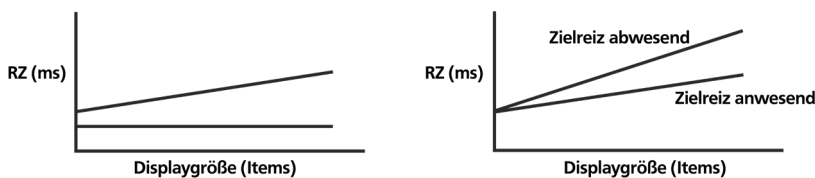
selbstterminierende
Suche

Abb. 1.1.6: Schematische Darstellung typischer visueller Suchkurven. Links: Die Effizienz der Suche kann an der Steigung der Suchkurve abgelesen werden. Rechts: Doppelt so hohe Steigung der Suchkurve für negative wie für positive Reaktionen als Indiz für selbstterminierende Suche

Neurophysiologie

Für einige basale visuelle Merkmale, die in den Suchexperimenten zu einem Pop-out-Effekt führen, ist auch ein neuronales Korrelat bekannt – so etwa in dem hier beispielhaft angeführten Fall von Reizen, die sich durch Linien oder Kanten bestimmter Ausrichtung voneinander unterscheiden (s. u.).

1.1.3 Merkmalsverarbeitung im primären visuellen Cortex

Der Sehnerv erreicht die Großhirnrinde im primären visuellen Cortex (V1). Dieses Hirnareal befindet sich an den Ufern der Fissura calcarina im medialen Occipitallappen (Abb. 1.1.9 oben, FC). Das Großhirn besteht aus einer vielfach gefalteten Rindenschicht (Cortex) grauer Substanz, die sich um einen Kern von weißer Substanz legt. Was dem anatomischen Präparat die graue Farbe gibt, sind die Nervenzellen, die sich in der Rinde befinden. Die Farbe der weißen Substanz hingegen stammt von den Umhüllungen der Nervenfasern, die oft aus Myelin, einer lipidreichen Substanz, bestehen. Die Großhirnrinde (Neocortex) besteht durchgängig aus sechs Schichten, die sich von der weißen Substanz nach außen zur Oberfläche der Hirnrinde erstrecken. Die Schichten enthalten verschiedene Typen von Nervenzellen und unterschiedliche Verschaltungsmuster dieser Zellen, die einem gemeinsamen Bauplan folgen, aber in verschiedenen Großhirnarealen unterschiedlich ausgeprägt vorkommen.

Im anatomischen Präparat ist der primäre visuelle Cortex durch einen breiten Streifen weißer Substanz, also von Nervenfasern, gekennzeichnet. Dieser „Genarische Streifen“ ist bereits mit bloßem Auge sichtbar und hat zu der Bezeichnung „Area striata“ für die primäre Sehrinde geführt. Die primäre Sehrinde ist weiterhin identisch mit dem Brodmann-Areal 17 (zur Bestimmung der Brodmann-Areale s. Kasten: Neuroanatomie der Großhirnrinde). Die überwiegende Zahl der

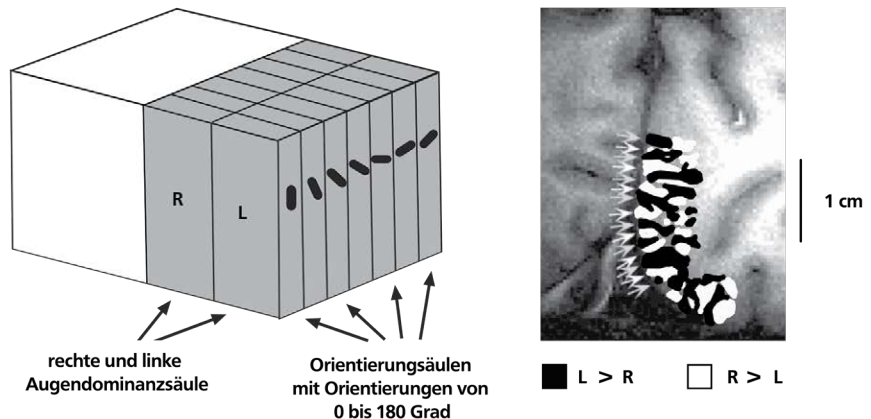


Abb. 1.1.7: Kolumnäre Struktur des primären visuellen Cortex. Links: Schema der Hyperkolumne. Rechts: Anordnung der Augendominanzkolumnen in einem menschlichen Gehirn (adaptiert nach Cheng et al. 2001)

optischen Nervenfasern vom Corpus geniculatum laterale erreicht den primären visuellen Cortex in Schicht 4 (der Verlauf der Sehbahn wird in Kap. 1.3 dargestellt).

Die Zielneurone in Schicht 4 des primären visuellen Cortex haben spezielle receptive Feldeigenschaften. Als **rezeptives Feld** bezeichnet man den Bereich des Gesichtsfeldes, in dem die Präsentation eines geeigneten Reizes zu einer Reaktion des Neurons führt. Die überwiegende Zahl dieser Neurone (*simple cells*/einfache Zellen) reagieren auf strichförmige Lichtreize, z. B. Kanten von Objekten, die eine bestimmte Ausrichtung haben. Die *simple cells* reagieren nur auf Reize, die in einem umschriebenen Bereich des Gesichtsfeldes von einer Ausdehnung von wenigen Graden Sehwinkel präsentiert werden.



Wenn man an einer umschriebenen Stelle des visuellen Cortex Neurone untersucht, die die gleichen rezeptiven Feldgrenzen haben, also den gleichen Bereich des Gesichtsfeldes abdecken, so findet man, dass benachbarte Neurone in systematischer Weise auf Reize unterschiedlicher Ausrichtung reagieren. Misst man die neuronale Erregung von Neuronen innerhalb einer corticalen Kolumne, so reagieren diese Neurone optimal auf Reize einer bestimmten Ausrichtung. Misst man nun Neurone benachbarter Kolumnen, so findet man eine systematische Verschiebung der optimalen Reizausrichtung in Schritten von ca. 20 Grad. Man spricht deshalb von Richtungs- oder Orientierungskolumnen. Weiterhin reagieren die einfachen Zellen dominant auf Reize eines Auges. Zwar repräsentiert die Sehrinde einer jeden Hemisphäre sowohl die Reize des ipsi- wie des contralateralen Auges (ipsilateral: gleichseitig; contralateral: gegenseitig), jedoch reagieren die Neurone innerhalb einer bestimmten Kolumne dominant auf Reize jeweils des einen oder anderen Auges – man spricht von Augendominanzkolumnen. Je ein kompletter Satz (der alle Orientierungen von 0–180° abdeckt) von links- und rechtsäugig dominanten Orientierungssäulen bildet als Einheit eine Hyperkolumne. Abbildung 1.1.7 zeigt eine schematische Darstellung einer Hyperkolumne und die Anordnung der Augendominanzkolumnen in einem menschlichen Gehirn.

Hyperkolumne

Die Eingangsstation des Großhirns besteht also zu einem großen Teil aus Neuronen, die in einem kleinen Bereich des Gesichtsfeldes auf Kanten und Linien einer bestimmten Vorzugsrichtung reagieren. Einige dieser Neurone reagieren auch auf bewegte Kanten, andere auf Reize einer bestimmten Wellenlänge. Auf diese Funktionen werden wir bei der Besprechung der Bewegungs- und der Farbwahrnehmung noch genauer eingehen. Bleiben wir zunächst einmal bei der Kantendetektion. Zunächst ist es offensichtlich, dass die Neurone in V1 in sehr eingeschränkter Weise auf die Vielfalt der Formen in unserer Umwelt reagieren. An der Reaktion eines Neurons in V1, das spezifisch auf senkrechte Kanten reagiert, werden wir nicht ablesen können, ob der Organismus gerade einen Baum oder einen Stuhl betrachtet. Wir lesen nur ab, dass sich in dem rezeptiven Feld der Zelle eine senkrechte Linie befindet (die sowohl zum Baumstamm wie zu einem Stuhlbein gehören kann). Die Information, die in den Reaktionen vieler V1-Neurone enthalten ist, muss also in weiteren Verarbeitungsschritten integriert werden. Diese Integration beginnt bereits in V1, vermittelt über Verbindungen zwischen den Neuronen.

Merkmals-
integration

rezeptives Feld

Wir haben bereits den Begriff des rezeptiven Feldes kennengelernt, definiert als der Ausschnitt des Gesichtsfeldes, in dem Reizpräsentation zu einer veränderten (erhöhten oder verminderten) Reaktion führt. Bei dieser Bestimmung des rezeptiven Feldes wird immer nur ein Reiz präsentiert. Was passiert aber nun in der, ziemlich alltäglichen, Situation mehrerer gleichzeitig präsenter Reize? Es ist offensichtlich, dass in dem Fall mehrere Neurone, in deren rezeptive Felder jeweils ein Reiz fällt, auch gleichzeitig reagieren. Wenn diese Neurone nun untereinander über Nervenfasern verknüpft sind und sich gegenseitig fördern oder hemmen können, so ist leicht ersichtlich, dass auch Reize, die sich außerhalb des „klassischen“ rezeptiven Feldes eines Neurons befinden, indirekt dessen Aktivität beeinflussen können.



Die Reaktion eines kantenselektiven V1-Neurons auf eine Linie wird vermindert, wenn sich außerhalb des klassischen rezeptiven Feldes, aber immer noch in der Nähe der Linie, weitere parallele Linien befinden (Abb. 1.1.8a). Dieser hemmende Einfluss vermindert sich, wenn die Ausrichtung der zusätzlichen Linien stark von der Ausrichtung der Linie im rezeptiven Feld abweicht (Abb. 1.1.8b). Wenn sich parallele Linien zu einer (unterbrochenen) Kontur ergänzen (Abb. 1.1.8c), so kann es sogar zu einer stärkeren Aktivität des Neurons kommen. Durch horizontale Verbindungen (d.h. Verbindungen innerhalb des gleichen Areals) können also bereits rudimentäre Sehfunktionen geleistet werden, die über die Analyse eines einzelnen rezeptiven Feldes hinausgehen. Die vollständige Analyse bedarf allerdings noch weiterer Verarbeitungsebenen, wie wir noch an vielen Stellen sehen werden.

1.1.4. Selektive Wahrnehmung

Wir haben an einigen Beispielen gesehen, dass unsere visuelle Wahrnehmung offenbar eingeschränkter ist, als es uns im Alltag erscheint. Normalerweise haben wir doch den Eindruck, dass unsere Umwelt wie ein großes Bild mit allen Einzel-

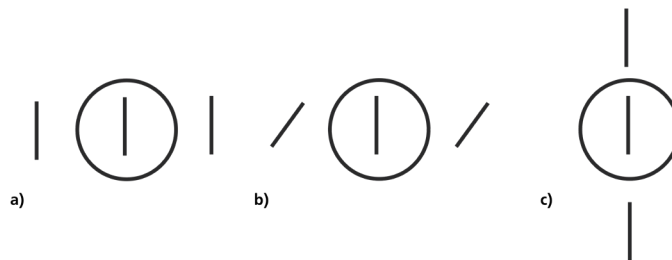


Abb. 1.1.8: Neuronale Aktivität wird durch Reize außerhalb des rezeptiven Feldes beeinflusst. a) Parallele Streifen inhibieren die Reaktion des Neurons auf den Streifen innerhalb des rezeptiven Feldes (Kreis). b) Die Inhibition ist geringer, wenn die Streifen eine andere Orientierung haben. c) Streifen gleicher oder ähnlicher Ausrichtung, die sich zu einer Linie ergänzen, können zu stärkerer Aktivierung des Neurons führen.

heiten vor unseren Augen steht und jederzeit vollständig von den Augen erfasst werden kann. Das ist aber nicht der Fall. Schon aufgrund der in der Peripherie eingeschränkten Sehschärfe müssen wir unsere Umgebung oft mit Augenbewegungen abtasten, um aus den so gewonnenen Informationen das Gesamtbild zu gewinnen. Wir haben weiterhin gesehen, dass manche Merkmale leichter als andere erkannt werden, insbesondere, wenn sich ähnliche Reize in der Nachbarschaft befinden. Daneben hängt unsere Wahrnehmung aber auch stark davon ab, welche Aspekte unserer Umgebung wir beachten – und welche nicht:

Wie eingeschränkt die Wahrnehmung in einem „Augenblick“ sein kann, wurde eindrucksvoll durch Experimente gezeigt: Die Darstellung eines Bildes wird nach kurzen Intervallen jeweils kurz dadurch unterbrochen, dass der gesamte Bildschirm weiß wird. Dies erzeugt ein sichtbares Flackern. Nach einer solchen Unterbrechung wird dasselbe Bild wieder gezeigt, allerdings mit einer Änderung. Diese Änderung ist bei dieser Darstellungsweise oft erstaunlich schwer zu entdecken.



Wenn Sie einen Eindruck davon gewinnen wollen, so können Sie Beispiele aus dem Internet herunterladen (www.usd.edu/psyc301/ChangeBlindness.htm; sollte die Website zwischenzeitlich nicht mehr existieren, suchen Sie die Seite von Prof. Ronald Rensinck, University of British Columbia).



Wenn Sie diese Beispiele ausprobiert haben, dann ist es Ihnen vermutlich so ergangen, wie den Versuchspersonen in den einschlägigen Experimenten (Rensink 2002). Sie brauchten oft sehr lange, um recht auffällige Unterschiede zu entdecken. Dies ist intuitiv umso verblüffender, weil man beim Betrachten nicht den Eindruck hat, dass man nur einen Teil des Bildes überschauen kann. Das gesamte Bild scheint in jedem Augenblick vollständig verfügbar zu sein. Die recht eindrucksvolle Unfähigkeit, auch größere Veränderungen zu bemerken, zeigt aber, dass dies zumindest in der recht künstlichen Situation, in der die Betrachtung des Bildes in kurzen Abständen durch einen auffälligen Reiz wie das Flackern unterbrochen wird, nicht der Fall ist. Dieser Effekt wurde mit der recht dramatischen Bezeichnung *change blindness* belegt. Wir werden in Kapitel 3.4, bei der Besprechung visueller Gedächtnisleistungen, noch sehen, dass unter normalen Betrachtungsbedingungen unsere Fähigkeit, Veränderungen in unserer Umwelt zu erkennen, recht gut ausgeprägt ist. Die Information, die wir mit einem Blick aufnehmen können, ist allerdings wirklich recht begrenzt.

change blindness

Noch etwas ist bei diesen Beispielen bemerkenswert: Auch wenn wir, zumindest im Nachhinein, deutlich gemerkt haben, dass wir wesentliche Anteile des Bildes nicht wahrgenommen haben, so haben wir doch andererseits nie den Eindruck, als ob unsere Wahrnehmung Lücken aufwiese. Trotz all der Beschränkungen, die wir inzwischen kennengelernt haben, erscheint uns unser Wahrnehmungseindruck nicht löchrig. Wir haben stets den Eindruck einer zusammenhängenden, scharfen Wahrnehmung unserer Umgebung. Das zeigt, dass visuelle Wahrnehmung nicht wie eine Kamera funktioniert, die passiv die Lichtreize auf einer Filmebene abbildet. Unser Wahrnehmungseindruck wird aus den vom Auge aufgenommenen Lichtreizen aktiv konstruiert.

Exkurs: Neuroanatomie der Großhirnrinde

Das Großhirn (Neocortex) ist in vier Lappen gegliedert: den Frontal-(Vorderhaupts-), Parietal-(Scheitel-), Temporal-(Schläfen-) und Occipital-(Hinterhaupts-)lappen. Die Lappen oder Lobi sind wiederum in Hirnwindungen (Gyri) untergliedert, die von Furchen (Sulci) begrenzt werden. So enthält der laterale (seitliche) Temporallappen je einen Gyrus temporalis superior, medius und inferior (s. Abb. 1.1.9 oben). Diese lateinischen anatomischen Bezeichnungen geben zunächst die Art der Struktur an (Gyrus), dann die übergeordnete Struktur (temporalis: zum Temporallappen gehörig), dann die weitere Lagebezeichnung (superior: obere; medius: mittlere; inferior: untere). Entsprechend ergeben sich die Bezeichnungen für die Furchen: Der Sulcus temporalis superior trennt die Gyri temporales superior und medius, der Sulcus temporalis inferior die Gyri temporales medius und inferior. Im Englischen werden diese lateinischen Bezeichnungen in umgekehrter Reihenfolge verwendet, so wird aus dem Sulcus temporalis superior etwa der *superior temporal sulcus*.

Neben diesen Lagebezeichnungen werden auch noch die Lagebezeichnungen „rostral“ – „caudal“ (schnabelwärts – schwanzwärts) und „dorsal“ – „ventral“ (rückenwärts – bauchwärts) verwendet. Letztere Bezeichnungen orientieren sich an vierbeinigen Tieren, daher die Bezeichnung „dorsal“ für die superioren Hirnregionen etc. Weiterhin wird zwischen den lateralen (seitlichen) und medialen (mittigen) Anteilen des Gehirns unterschieden. Für einige Furchen wird auch die Bezeichnung „Fissur“ verwendet, so für die Fissura lateralis, die den Frontal- vom Temporallappen trennt, und die Fissura calcarina, an deren Ufern sich der primäre visuelle Cortex befindet.

Neben dieser makroskopisch-anatomischen Beschreibung des Gehirns, die den mit dem bloßen Auge sichtbaren Strukturen folgt, gibt es auch noch eine Unterteilung nach der zellulären Architektur. Die Grundlage dieser histologischen (gewebekundlichen) Anatomie ist die Kartierung nach Korbinian Brodmann (1909), die im unteren Teil von Abbildung 1.1.9 dargestellt ist. Die Brodmann-Areale beschreiben Hirnareale, die sich aufgrund ihres zellulären Aufbaus voneinander abgrenzen lassen. Diese Areale, abgekürzt BA-(Nummer), z. B. BA17 für den primären visuellen Cortex, werden in der modernen bildgebenden Forschung häufig verwendet, um die Lage von Aktivierungen anzugeben. Dabei muss man sich aber bewusst machen, dass diese histologischen Areale von Mensch zu Mensch unterschiedlich groß sein können und der exakte Verlauf der Arealgrenzen makroskopisch-anatomisch (also auch in magnetresonanztomographischen Bildern, s. Kap. 1.2) nicht zu erkennen ist. Die Angabe der Brodmann-Areale ist in diesen Fällen nur mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit möglich. Die Bedeutung der Brodmann-Areale besteht darin, dass eine Veränderung der zellulären Architektur vermutlich auch mit einer anderen Funktion einhergeht.

ACC/PCC: anteriorer/posteriorer cingulärer Cortex

FC: Fissura calcarina

FL: Fissura lateralis (auch Fissura Sylvii)

FMC: frontomedianer Cortex

GFS/M/I: Gyrus frontalis superior/medius/inferior

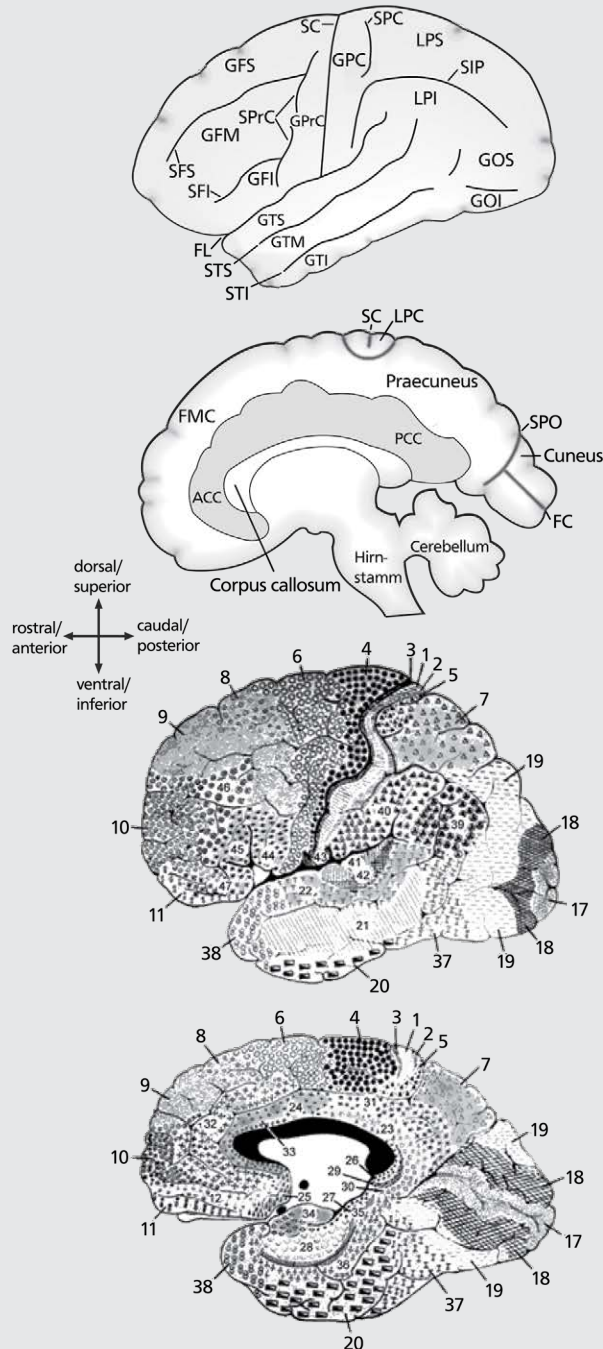


Abb. 1.1.9: Überblick der Anatomie des Großhirns. Oben befinden sich Ansichten der makroskopischen Anatomie des Großhirns (oben: lateral, unten: medial). Unten finden sich die Brodmann-Areale (nach Brodmann 1909).

GOS/I: Gyrus occipitalis superior/inferior
 GPrC/GPC: Gyrus praecentralis/postcentralis
 GTS/M/I: Gyrus temporalis superior/medius/inferior
 LPC: Lobulus paracentralis
 LPS/I: Lobulus parietalis superior/inferior
 SC: Sulcus centralis (auch Fissura Rolandii)
 SFS/I: Sulcus frontalis superior/inferior
 SIP: Sulcus intraparietalis
 SPO: Sulcus parietooccipitalis
 SPrC/SPC: Sulcus praecentralis/postcentralis
 STS/I: Sulcus temporalis superior/inferior



Fragen zu Kapitel 1.1

Überprüfen Sie Ihr Wissen!

1. In welchem Bereich des Gesichtsfeldes können wir feine Details unterscheiden und warum?
2. Warum brauchen ältere Menschen häufig eine Lesebrille?
3. Welche Schwierigkeiten haben Menschen mit einer Makuladegeneration?
4. Wodurch entsteht der blinde Fleck? Warum sehen wir ihn normalerweise nicht?
5. Wodurch zeichnen sich basale visuelle Merkmale aus?
6. Warum fällt es uns oft schwerer, die Abwesenheit als die Anwesenheit eines Reizes zu entdecken? Wie wirkt sich das auf die Suchzeit aus?
7. Was sagen uns die Steigung einer Suchkurve und ihr Schnittpunkt mit der y-Achse über die visuelle Suche?
8. Wie ist der primäre visuelle Cortex funktionell aufgebaut?
9. Was ist ein rezeptives Feld?
10. Können sich Reize außerhalb des rezeptiven Feldes auf die Aktivität eines Neurons auswirken?

1.2 Sehen: Objektwahrnehmung

Im letzten Kapitel haben wir gelernt, dass Neurone auf frühen Stufen der visuellen Verarbeitung recht einfache Details, wie gerichtete Linien, kodieren. Subjektiv besteht unsere Wahrnehmung aber eher aus komplexen Objekten.

Wenn wir das Bild eines Hundes betrachten, sehen wir zunächst den Hund, dann erst betrachten wir die Farbe oder das Muster seines Felles. Betrachten Sie Abbildung 1.2.1. Was sehen Sie zunächst – ein Dreieck oder drei Kreise mit Ausschnitten?

Abbildung 1.2.1 ist ein besonders deutliches Beispiel für unsere Tendenz, zusammenhängende Objekte wahrzunehmen. Das Dreieck, das physikalisch gar nicht existiert, wird nämlich dominanter wahrgenommen als die physikalisch präsenten induzierenden Elemente. Figuren wie das Dreieck in der Abbildung werden



Kanizsa-Figuren

Kanizsa-Figuren genannt, nach dem italienischen Gestaltpsychologen Gaetano Kanizsa. Die Kanizsa-Figuren zeigen, dass Wahrnehmung mehr ist als die Summe der Aktivierung kantenspezifischer Neurone. Um eine Scheinkante wahrzunehmen, wo keine reale Kante ist, muss es Interpolationsprozesse zwischen den Neuronen geben, in deren receptive Felder die realen physikalischen Kanten der induzierenden Elemente an den Ecken des Dreiecks fallen. Tatsächlich reagieren Neurone in frühen visuellen Arealen auf Scheinkanten in ähnlicher Weise, als ob eine reale Kante in ihr rezeptives Feld gefallen wäre (Abb. 1.2.2).

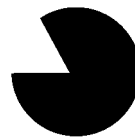


Abb. 1.2.1: Ein Kanizsa-Dreieck

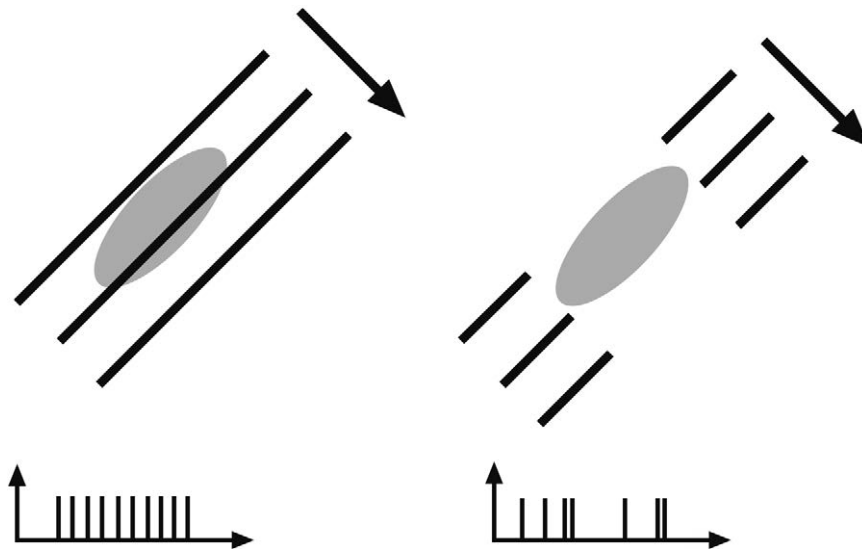


Abb. 1.2.2: Ein Neuron im visuellen Areal V2 feuert, wenn auch schwächer als bei einer realen Kante, wenn sich eine Scheinkante durch ihr rezeptives Feld erstreckt (schematische Darstellung nach Peterhans/von der Heydt 1989).



Abb. 1.2.3: Ein Beispiel für optische Verdeckung

B

Verdeckung

Während die Kanizsa-Figuren recht künstlich sind, so haben wir es im Alltag sehr häufig mit ähnlichen Situationen zu tun, nämlich wenn ein Objekt ein anderes teilweise verdeckt. Wir wissen, dass die Stängel der Lotosblumen in Abbildung 1.2.3 nicht abrupt aufhören, wenn sie von einem Blatt verdeckt werden, und wir können auch mühelos die sich überkreuzenden Stängel am linken Bildrand voneinander trennen. Dies wäre nicht so eindeutig möglich, wenn wir nicht implizit davon ausgingen, dass Blumenstängel gerade oder leicht gekrümmt wachsen und nicht plötzlich im scharfen Winkel abknicken. Die Fortsetzung von Objektkon-

turen gelingt uns aber nicht nur im Falle einfacher Linien. Wir erkennen, dass Lehne und Bein zu dem gleichen Stuhl gehören, auch wenn der Rest des Stuhles von der Tischkante verdeckt wird. Unsere Wahrnehmung wird also einerseits von geometrischen Aspekten unserer Umwelt, andererseits auch von unserer Erfahrung mit Dingen unserer Umwelt bestimmt.

1.2.1 Objektwahrnehmungsstörungen

Einen deutlichen Eindruck davon, wie wichtig die Fähigkeit ist, einzelne Merkmale zu einem Ganzen zu integrieren, erhält man aus Fallstudien von Patienten, bei denen diese Integrationsfähigkeit durch eine Hirnschädigung verlorengegangen ist. **Agnosie**

Abbildung 1.2.4 zeigt eine Zeichnung der St.-Paul's-Kathedrale in London, die von dem Patienten H. J. A. angefertigt wurde. Die Zeichnung, die von einer Vorlage angefertigt wurde, ist recht detailliert und für einen nicht ausgebildeten Zeichner sicher recht gut gelungen. Die Hirnschädigung hat Patient H. J. A. also offensichtlich nicht die Fähigkeit genommen, visuelle Details wahrzunehmen. Was man der Zeichnung aber nicht ansehen kann, ist, dass H. J. A. für die Anfertigung sechs Stunden benötigt hat. Diese ungewöhnlich lange Bearbeitungszeit kam dadurch zustande, dass der Patient die Vorlage Detail für Detail durchgemustert und in die Zeichnung übertragen hat. Was ihm fehlt, ist die Wahrnehmung zusammenhängender Objekte. Ein Zeichner würde normalerweise damit beginnen, die Hauptumrisslinien auf das Papier zu bringen, um dann nach und nach immer mehr Details hinzuzufügen. H. J. A. war dies hingegen nicht möglich, da er, trotz intakten Sehvermögens, keine Objekte erkennen konnte. H. J. A. ist ein Patient mit einer

B



Abb. 1.2.4: Zeichnung der St.-Paul's-Kathedrale von Patient H. J. A. (adaptiert nach Humphreys 1999, 45)



visuellen Agnosie, einer visuellen Objekterkennungsstörung. Agnosie-Patienten haben Defizite in der Erkennung von Objekten bei intakten basalen Sehleistungen.

Wie am Beispiel von H. J. A. zu erkennen, liegt die Ursache der Objekterkennungsstörung nicht darin, dass die Objekte aufgrund eingeschränkter Sehvermögens nicht erkannt werden können. Die Patienten verfügen auch über semantische Konzepte der Objekte, die sie nicht erkennen können. So können sie etwa einen Apfel als solchen benennen, wenn sie ihn in die Hand nehmen, auch wenn sie ihn zuvor visuell nicht erkannt haben. Patienten mit einer **visuellen Agnosie** (zumindest einige von ihnen; eine genaue Darstellung der verschiedenen Formen der Agnosie würde hier zu weit führen) haben also ein Defizit in der Integration von Merkmalen in eine Objektrepräsentation (Humphreys 1999).

H. J. A. erlitt einen Infarkt der Arteria cerebri posterior, der zu einer bilateralen Läsion großer Teile des lateralen und ventralen occipitotemporalen Cortex führte (Abb. 1.2.6). Nach dem Infarkt konnte H. J. A. Objekte, Gesichter und Wörter nicht oder nur mit großen Schwierigkeiten erkennen. Weiterhin war seine Farbwahrnehmung gestört. Dementsprechend war sein Lesen sehr eingeschränkt, und er hatte Probleme, sich in seiner Umgebung zurechtzufinden. Die Identifikation von Objekten gelingt H. J. A. nur durch die schrittweise Analyse der Objektform oder durch das Erkennen besonders charakteristischer Details. So wird folgende Beschreibung der Abbildung eines Schweins berichtet:

„Da ist ein runder Kopf an einem offenbar kräftigen Körper; da sind vier kurze Beine; es sagt mir gar nichts; ah, da ist ein kleiner geringelter Schwanz, ich denke, es ist ein Schwein.“ (Humphreys 1999, 43)

Die Objekterkennungsstörung war modalitätsspezifisch. Die taktile Objekterkennung von H. J. A. war gut, und seine Fähigkeit, Objekte nach ihrer Definition zu benennen oder umgekehrt Definitionen für Objekte zu geben, war unbeeinträchtigt. Während die Langsamkeit und die ungewöhnliche Abfolge der Striche beim

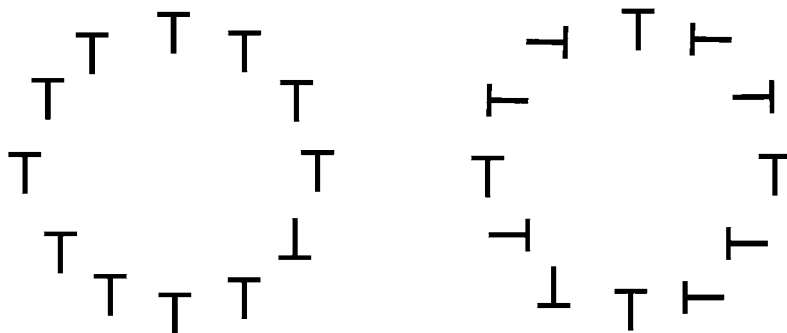


Abb. 1.2.5: Gruppierung von Distraktoren in der visuellen Suche. Links können die homogenen Distraktoren leicht gruppiert werden, was die Entdeckung des Zielreizes erleichtert, rechts gelingt dies nicht.

Kopieren einer Vorlage Hinweise auf eine Störung der visuellen Wahrnehmung gaben, so war H. J. A. doch in vielen basalen Funktionen unauffällig. So gelang es ihm, geringfügig unterschiedliche Rechtecke voneinander zu differenzieren oder die Ausrichtung von Strichen korrekt zu identifizieren.

H. J. A. gelang aber nicht die Gruppierung ähnlicher Merkmale. In Suchaufgaben wie in Abbildung 1.2.5 zeigte er ein erstaunliches Muster. In der schwierigen Aufgabe (Abb. 1.2.5 rechts) waren seine Leistungen mit denen gesunder Probanden vergleichbar. In Displays, wie dem in Abbildung 1.2.5 links, in denen wir das kopfstehende T vor dem Hintergrund gleichausgerichteter T sofort finden, war H. J. A. stark verlangsamt. Es gelang ihm nicht, homogene Ablenker zu gruppieren und damit vom Zielreiz abzugrenzen. Waren die Ablenker dagegen inhomogen und erlaubten keine Gruppierung, so war die Suche von H. J. A. so effizient wie die der Kontrollprobanden.

1.2.2 Gesichtererkennung

Während H. J. A. Schwierigkeiten hatte, die verschiedensten Objekte, bis hin zu Gesichtern und Wörtern, zu erkennen, so wurden auch spezifischere Ausfallmuster berichtet. Manche Patienten mit einer Hirnschädigung haben besondere Schwierigkeiten, Gesichter zu erkennen. Im Jahre 1947 hat der Neurologe Bodamer einige dieser Fälle beschrieben und dieser Beeinträchtigung den Namen **Prosopagnosie** gegeben. Dieser Terminus setzt sich aus den griechischen Worten προσοψησις (Anblick, Gesicht) und αγνωσία (Unkenntnis) zusammen. Prosopagnosie-Patienten können Gesichter als solche erkennen oder Gesichtsbestandteile wie Augen, Nase und Mund identifizieren. Auch die Fähigkeit zur Unterscheidung emotionaler Gesichtsausdrücke ist meist erhalten. Sie haben jedoch die Fähigkeit verloren, anhand des Gesichts die Person zu erkennen.

Es ist schwierig, die Selektivität dieser Störung einzuschätzen. Das liegt daran, dass die Unterscheidung von Gesichtern besonders hohe Anforderungen an die Mustererkennung stellt. Normalerweise fällt dies nicht auf, wir unterscheiden die Gesichter der uns bekannten Personen „automatisch“. Wenn jedoch etwa ein Europäer nach Asien reist, so scheint ihm oft die Unterscheidung asiatischer Gesichter viel schwieriger. Dies ist ein Beispiel dafür, dass Gesichterunterscheidung inhärent recht schwierig ist und erlernt werden muss.

Wenn ein Patient nun eine Prosopagnosie bei gleichzeitig erhaltener Erkennung anderer Objekte zeigt, so wurde immer wieder argumentiert, dass dies nicht durch eine spezifische Störung der Gesichtererkennung bedingt ist. Es liege eine allgemeine Erkennungsstörung vor, die sich bei Gesichtern aufgrund ihrer Komplexität und der zur Diskrimination nötigen feinen Differenzierung besonders auswirke. In der Mehrzahl von Patienten mit Prosopagnosie liegt eine bilaterale Schädigung des Occipitalcortex vor. Die häufigste Krankheitsursache ist ein Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior. Diese Arterie versorgt die medialen Anteile des Occipital- und Temporallappen.

Untersuchungen an gesunden Probanden, die mit Hilfe bildgebender Verfahren durchgeführt wurden, haben gezeigt, dass ein Areal im inferioren Occipitallappen,



Prosopagnosie



fusiform face area (FFA)**FFA: Expertise**

an der Grenze zum Temporallappen, besonders konsistent auf die Präsentation von Gesichtern reagiert. Dieses „Gesichtsareal“, nach seiner Lage im Gyrus fusiformis im Englischen *fusiform face area* (FFA) genannt (Abb. 1.2.6), zeigt besonders starke Aktivierungszunahmen, wenn den Probanden Bilder von Gesichtern gezeigt werden (Kanwisher et al. 1997). Die Aktivierung ist weitgehend unabhängig von der konkreten Aufgabe, die die Probanden mit den Gesichtsstimuli auszuführen haben. Dieses Reaktionsmuster hat dazu geführt, dass man der FFA eine besondere Rolle bei der Gesichtswahrnehmung zugeschrieben hat.

Eine konkurrierende Sichtweise ist die, dass die FFA gebraucht wird, um feine Unterscheidungen bei komplexen Objekten vorzunehmen, unabhängig davon, ob es sich um Gesichter oder andere Objekte handelt. Im konkreten Fall wurden zwei Gruppen von Experten für bestimmte Objekte, nämlich Vogelkundler und Autoexperten, untersucht (Gauthier et al. 1999). Es wurde gefunden, dass die Unterscheidung von Vogelbildern bei den Vogelkndlern sowie von Automodellen bei den Autoexperten zu einer erhöhten Aktivierung der FFA führte. Dies spricht dafür, dass die FFA eine Rolle bei der Unterscheidung feiner Unterschiede bei verschiedensten Objekten spielen kann. Allerdings waren die Aktivierungszunahmen bei der Unterscheidung von Vögeln und Autos recht klein, verglichen mit der Aktivierungszunahme für Gesichter, so dass die Spezifität der FFA für Gesichter nicht widerlegt ist.

Kategoriespezifität

Verschiedene Kategorien von Objekten führen in bildgebenden Untersuchungen zu ähnlichen Aktivierungen im ventralen und lateralen Occipital- und Temporalcortex. Diese Untersuchungen haben gemeinsam, dass es sich um breitflächige Aktivierung etwa der gleichen Region handelt. Sie unterscheiden sich jedoch in der Topographie der Areale, die für die jeweilige Objektkategorie die höchsten Aktivierungsänderungen zeigen.

parahippocampal place area (PPA)

Ein Areal, das in einer Vielzahl von Experimenten kategoriespezifische Aktivierung gezeigt hat, ist die *parahippocampal place area* (PPA). Wie der Name schon verrät, liegt sie, bilateral, im Gyrus parahippocampalis, medial und anterior von der FFA (Abb. 1.2.6). Dieses Areal wird insbesondere von Landschaftsaufnahmen, aber auch von Bildern von Häusern aktiviert. Von einer klar umrissenen Kategorie kann hier also sehr viel weniger die Rede sein als bei der FFA.

extrastriate body area (EBA)

Ein weiteres kategoriespezifisches Areal ist die *extrastriate body area* (EBA) im lateralen Occipitotemporalcortex, die bei der Betrachtung von Körperteilen aktiviert wird (Downing et al. 2001).

Alle diese in die Objektwahrnehmung involvierten Areale befinden sich entweder im ventralen lateralen Occipitotemporalcortex oder weiter medial entlang der Gyri fusiformes und linguales (Abb. 1.2.6). Für diesen Komplex wird auch die Bezeichnung „lateraler occipitaler Komplex“ (LOC) gebraucht, wobei die Bezeichnung etwas irreführend ist, da auch die medialen Anteile gemeint sind.

Es ist offensichtlich, dass eine Aneinanderreihung kategoriespezifischer Hirnareale kein durchgängiges Ordnungsprinzip sein kann, da der zur Verfügung stehende Platz für die Vielzahl denkbarer Kategorien einfach zu klein ist. Weiterhin wurde auch in allen Studien durchgängig gefunden, dass ein bestimmtes Hirnareal, wie etwa die FFA, maximal durch eine bestimmte Kategorie visueller Objekte (etwa Gesichter) aktiviert werden kann. Aber auch Bilder anderer Objekte führten zu, wenn auch geringeren, Aktivierungen.

Eine Studie konnte denn auch zeigen, dass die Objektverarbeitung im Gehirn eher verteilt über verschiedene Areale des ventralen Occipitalcortex verläuft, als dass sie für eine bestimmte Kategorie nur an einem bestimmten Ort unterstützt wird (Haxby et al. 2001). Wie in den vorausgegangenen Studien fanden Haxby und Kollegen für die einzelnen Kategorien Aktivierungsmaxima an verschiedenen Orten innerhalb des ventralen Occipitotemporalcortex. In einem zweiten Schritt wurde jedoch untersucht, inwieweit die geringen Aktivierungsänderungen an Orten, die nicht die für die gegebene Kategorie maximale Aktivierung zeigten, zur Charakterisierung der wahrgenommenen Kategorie beitrugen. Dabei zeigte sich, dass die Kategorie der präsentierten Objekte auch aus den Aktivierungsänderungen der „unspezifischen“, submaximal aktivierten Areale mit hoher Sicherheit bestimmt werden konnte.



verteilte
Repräsentation

Die Schlussfolgerung aus dieser Studie war also, dass die Wahrnehmung eines Objekts einer bestimmten Kategorie, z. B. eines Gesichts, nicht nur von einem bestimmten Hirnort, der für die Verarbeitung dieser Kategorie spezialisiert ist, vorgenommen wird. Auch Areale, die primär auf andere Objektkategorien spezialisiert sind, leisten einen Beitrag zur Objektwahrnehmung. Dies passt zu den Patientendaten, die wir im Zusammenhang mit der Prosopagnosie besprochen haben. Eine mögliche Erklärung für die Variabilität der Prosopagnosie, die manchmal nach rein rechtshemisphärischen, oft aber nur nach bilateralen occipitotemporalen

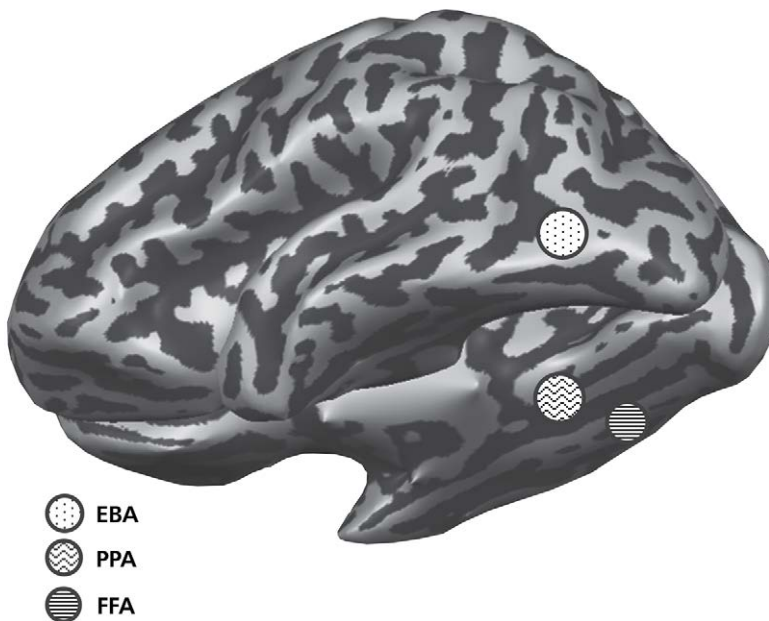


Abb. 1.2.6: Objektverarbeitende Areale im ventralen und lateralen Occipitotemporalcortex

EBA: extrastriate body area

FFA: fusiform face area

PPA: parahippocampal place area

Aspekte der Gesichtswahrnehmung

Läsionen auftritt, wäre, dass die verteilte Repräsentation von Gesichtern auch nach einer Läsion der FFA eine zufriedenstellende Gesichtererkennung ermöglicht, wenn die Läsion nicht bereits einen zu großen Anteil des Repräsentationsgebietes erfasst hat. Es soll jedoch auch nicht verschwiegen werden, dass die Debatte über die Spezifität der FFA für die Gesichtererkennung und die verteilte Natur der Gesichtsrepräsentation derzeit noch heftig geführt wird.

Gesichter vermitteln uns eine Fülle von Informationen. Zunächst können wir Gesichter anhand individueller Merkmale identifizieren. Davon unabhängig vermittelt uns der Gesichtsausdruck Informationen über die Stimmung des Gegenübers und kann komplementäre emotionale Veränderungen im Betrachter hervorrufen und damit die soziale Interaktion unterstützen (Kap. 4.1). Eine wichtige soziale Funktion hat auch die Blickrichtung des Gegenübers. Sie vermittelt uns Informationen darüber, was sich zurzeit im Aufmerksamkeitsfokus des Gegenübers befindet. Es konnte gezeigt werden, dass dies zu einer gleichgerichteten Verlagerung der Aufmerksamkeit des Betrachters führt (s. Kap. 2.1). Die Blickrichtung des anderen hat eine ähnliche Funktion wie ein räumlicher Hinweisreiz. Schaut uns das Gegenüber direkt an, so wissen wir, dass wir selbst im Zentrum seiner/ihrer Aufmerksamkeit stehen.

Während bei der Prosopagnosie die Fähigkeit beeinträchtigt ist, Gesichter bekannter Personen zu identifizieren, so bleibt die Erkennung von Gesichtsausdrücken oft intakt. Dies war ein erster Hinweis darauf, dass die verschiedenen Aspekte der Gesichtererkennung nicht in einem neuronalen Kerngebiet verarbeitet werden, sondern auf ein Netzwerk von Hirnarealen verteilt sind.

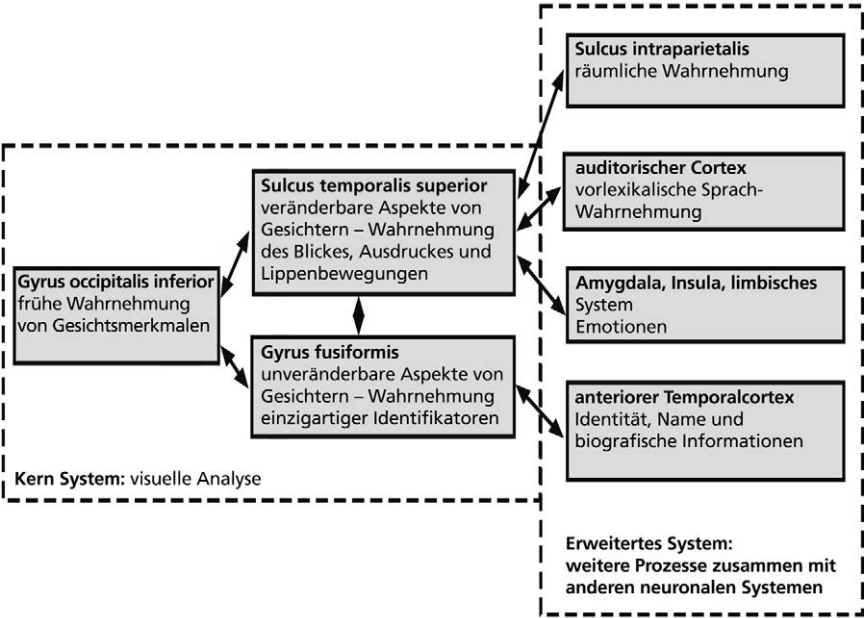


Abb. 1.2.7: Funktionelle Neuroanatomie emotionaler Gesichtswahrnehmung (nach Haxby et al. 2002)

Funktionelle Bildgebungsstudien haben mehrere Hirnareale identifiziert, die mit der Wahrnehmung von Gesichtern assoziiert sind (Abb. 1.2.7). Die FFA im lateralen Gyrus fusiformis haben wir bereits kennengelernt. Ein weiteres Areal, das die Gesichtswahrnehmung unterstützt, befindet sich in den Cortexarealen entlang des posterioren Sulcus temporalis superior. Dort wurden in elektrophysiologischen Untersuchungen am Affen Neurone gefunden, die selektiv auf bestimmte Blickrichtungen und Profilansichten von Gesichtern reagieren (Perrett et al. 1985). Im menschlichen Gehirn wurde eine doppelte Dissoziation gefunden, in dem Sinne, dass ein Areal entlang des posterioren Sulcus temporalis superior stärker auf Wechsel der Blickrichtung als auf Wechsel der Identität von Gesichtern reagierte. Dagegen war dies im lateralen Gyrus fusiformis umgekehrt (Hoffman/Haxby 2000).



Netzwerk für Gesichtserkennung

1.2.3 Erkennen belebter und unbelebter Objekte

Aus dem Jahre 1946 stammt die Beschreibung eines Patienten, der keine unbelebten Gegenstände wie seine Möbel oder Autos auf der Straße erkennen konnte (Nielsen 1946). Sein Essen erkannte er nur am Geschmack. Dennoch hatte er keine Schwierigkeiten, Personen zu erkennen. Auch Blumen konnte er ohne Schwierigkeit benennen. Im gleichen Bericht wird eine weitere Patientin beschrieben, die das umgekehrte Bild zeigte. Sie konnte unbelebte Gegenstände (Stift, Uhr etc.) problemlos erkennen, jedoch keine Gesichter.

Etwa 40 Jahre später berichteten Warrington und Shallice (1984) den Fall eines Patienten mit bilateralen temporalen Läsionen nach einer Herpes-simplex-Encephalitis. Der Patient J. B. R. zeigte eine deutlich bessere Erkennungsleistung für Bilder von unbelebten, verglichen mit belebten Objekten. Die Häufigkeit der Namen war in beiden Kategorien gleich. Nicht nur war seine Benennung unbelebter Objekte besser, auch wenn er aufgefordert wurde, die Bedeutung der gesehenen Objekte zu erklären oder ihre Funktion pantomimisch darzustellen, zeigte sich ein Vorteil für unbelebte Objekte. Somit wurde deutlich, dass es sich nicht um eine Benennungs-, sondern um eine Erkennungsstörung handelte.

Warrington und Shallice argumentierten, dass belebte und unbelebte Objekte in anderer Weise repräsentiert seien. Die Unterscheidung zwischen belebten Objekten, wie etwa einer Erdbeere und einer Himbeere, erfordere in erster Linie eine feine perzeptuelle Unterscheidung, während die Unterscheidung zwischen unbelebten Dingen eher funktioneller Natur sei. So liege der Unterschied zwischen einem Bleistift und einem Stück Kreide eher darin, dass man damit auf Papier oder auf einer Tafel schreibe.

Spätere Studien wiesen darauf hin, dass die gefundenen Unterschiede in der Erkennung belebter und unbelebter Objekte auch durch unkontrollierte konfundierte Variablen entstanden sein könnten, insbesondere die Geläufigkeit (*familiarity*) der Konzepte. Das Argument besagt im Kern, dass etwa Tiere (die prototypischen belebten Objekte) häufig vorkommen und allen bekannt sind, wir aber weit mehr konkrete Erfahrung mit unbelebten Dingen wie Tisch, Stuhl etc. haben und dieser Unterschied zu den Benennungsunterschieden beigetragen habe. Eine

B

semantische oder perzeptuelle Unter- schiede?



Reanalyse des Patienten J. B. R., bei der diese Faktoren berücksichtigt wurden, ergab jedoch, dass die Erkennungsleistung zwar für belebte und unbelebte Objekte bei sehr geläufigen Objekten gleich war. Sein Defizit in der Erkennung belebter Objekte hatte aber bei weniger geläufigen Objekten Bestand.

Was ist aber nun die Grundlage für die unterschiedliche Erkennungsleistung für belebte und unbelebte Objekte? Ist es die Belebtheit an sich, die, vielleicht aus evolutionären Gründen, zu einer Repräsentation an unterschiedlichen Orten des Gehirns führt, oder sind es Unterschiede in der Art der Repräsentation belebter und unbelebter Objekte, wie bereits von Warrington und Shallice vorgeschlagen?

Eine interessante Studie wurde von Gaffan und Heywood (1993) durchgeführt. Sie ließen Affen die Diskrimination zwischen Linienzeichnungen belebter oder unbelebter Objekte lernen. Dabei beobachteten sie, dass es den Affen schwerer fiel, die Diskrimination zwischen belebten Objekten zu lernen, und dass die Schwierigkeit mit der Anzahl der zu diskriminierenden Objekte für belebte Objekte steiler anstieg als für unbelebte Objekte. Eine linguistische Verarbeitung kann bei den Affen ausgeschlossen werden. Daher schlossen sie, dass belebte Objekte schwerer visuell zu diskriminieren sind, weil die Objekte innerhalb dieser Kategorie sich ähnlicher sehen als unbelebte Objekte.

Untersuchungen an einem weiteren Patienten (S. R. B.) bestätigten die Bedeutung der visuellen Ähnlichkeit für die schlechtere Erkennung belebter Objekte. Wenn die Bilder belebter und unbelebter Objekte so ausgewählt wurden, dass die Benennung in beiden Kategorien (Autos und Hunde) gleichermaßen anhand feiner visueller Details getroffen werden musste, so war S. R. B. in beiden Kategorien in ähnlicher Weise beeinträchtigt.

Die Repräsentation von Objektkategorien ist allerdings mehr als eine Sammlung visueller Merkmale. Das Betrachten von Werkzeugbildern im Gegensatz zu anderen Kategorien (Bildern von Tieren) führte im hirngesunden Betrachter zu einer Aktivierung des prämotorischen Cortex (Martin et al. 1996). Dieser Cortex ist von zentraler Bedeutung für die Programmierung komplexer Bewegungen (s. Kap. 1.7). Die prämotorische Aktivierung, die durch die Werkzeuge hervorgerufen wurde, deckte sich weitgehend mit einer Aktivierung, die durch Nennung handlungsorientierter Verben hervorgerufen wurde. Die Annahme liegt daher nahe, dass dies ein Beispiel dafür ist, dass Kategorien nicht nur über ihre visuellen Charakteristika, sondern auch über funktionelle, handlungsbezogene Aspekte repräsentiert sind und diese Aspekte auch dann aktiviert werden, wenn die Handlung keine aktive Rolle spielt, wie bei der Benennung bewegungsloser Werkzeugbilder.

funktionelle Repräsentation

1.2.4 Objekte und Merkmale

Neuropsychologische Patientenstudien wie bildgebende Untersuchungen am intakten Gehirn zeigen, wie wir gesehen haben, dass der ventrale Occipitotemporalcortex eine wichtige Rolle für die Objektwahrnehmung spielt. Wir haben weiterhin gesehen, dass verschiedene Kategorien von Objekten besonders starke Aktivierungen an verschiedenen Orten innerhalb des ventralen Occipitotemporalcortex hervorrufen, aber andererseits Kategorien auch verteilt repräsentiert sind.

Daraus ergibt sich die Frage, ob es bestimmte Merkmale – komplexer als die Kanten, die V1-Neurone aktivieren, aber unterhalb der Komplexitätsebene realer Objekte – gibt, die die adäquaten Reize für die Neurone im ventralen Occipitotemporal-cortex darstellen.

Diese Frage wurde insbesondere von dem japanischen Neurophysiologen Keiji Tanaka in einer langen Reihe von Experimenten untersucht. Er fand heraus, dass Neurone im inferotemporalen Cortex (IT) des Affen (einem Gebiet, das funktionell dem ventralen occipitotemporalen Cortex des Menschen entspricht) eine kolonnenartige Struktur ähnlich wie in V1 aufwiesen. Dabei reagierten die Neurone innerhalb einer Kolumne jedoch auf weit komplexere Merkmale als in V1 (Abb. 1.2.8). Auch waren die Grenzen dieser Kolumnen nicht scharf begrenzt, benachbarte Neurone reagierten häufig auf leicht unterschiedliche Ansichten derselben Objekte (Tanaka 1996). Inwieweit die verteilten Aktivierungsmuster, die beim Betrachten von Objekten entstehen, auf die Aktivierung bestimmter komplexer Merkmalskolumnen zurückgehen, ist bis heute eine ungelöste Frage.



IT-Kolumnen

1.2.5 Frühe und späte visuelle Areale?

Wir haben inzwischen gesehen, dass Neurone auf ganz unterschiedliche visuelle Reize reagieren können. V1-Neurone reagieren auf Kanten, die in einem eng umgrenzten Bereich des Gesichtsfeldes präsentiert wurden. Dagegen werden Neurone im Gyrus fusiformis oder entlang des Sulcus temporalis superior durch Gesichter aktiviert, die in einem weit größeren rezeptiven Feld präsentiert werden können. Generell gibt es eine Entwicklung von Neuronen in frühen visuellen Arealen (wie V1), die auf einfache Reize in einem eng umgrenzten rezeptiven Feld reagieren, hin zu selektiven Reaktionen auf immer komplexere Reize und in größeren rezeptiven Feldern in den nachgeschalteten Arealen.

Es ist daher naheliegend, an eine Verarbeitungskette von frühen zu späten visuellen Arealen zu denken, an deren Anfang die Analyse einfacher Merkmale steht, aus denen sich dann in den nachfolgenden Arealen immer komplexere Repräsentationen entwickeln. Dies ist jedoch nur die halbe Wahrheit. Es gibt nicht nur eine Verarbeitung von frühen zu späten visuellen Arealen, sondern auch in umgekehrter Richtung, von den „späten“ zu den „frühen“ Arealen. Hier wird offensichtlich, dass die Bezeichnung „frühe“ und „späte“ Areale nur begrenzt sinnvoll ist. Während sie in anatomischer Sicht, in der Reihenfolge der Verschaltung vom Auge zu „höheren“ Gehirnarealen sinnvoll sein mag, so kann es durchaus vorkommen, dass anatomisch „späte“ Areale früher aktiv sind als „frühe“ Areale.

Rekurrente (rückläufige) Prozesse scheinen sogar eine größere Bedeutung zu haben, als man lange Zeit gedacht hatte. Zwar müssen Signale, die, vom Auge kommend, über die Sehbahn das Gehirn erreichen, zunächst V1 passieren, um die nachgeschalteten Areale zu erreichen. Dann jedoch kann es zu rekurrenten Signalen an die „früheren“ Areale kommen. Nach der Theorie der umgekehrten Hierarchie (*reverse hierarchy theory*; Ahissar/Hochstein 2004) kommen wir oft ohne diese rekurrenten Verarbeitungsschritte aus, wenn es nur darum geht, globale Objekt- oder Musterunterscheidungen zu treffen. Die Präsenz eines Gesichts etwa

rekurrente Signale

Abb. 1.2.8: Kolumnäre Organisation im inferotemporalen Cortex des Affen (nach Tanaka 1996, bearbeitet)

Exkurs: Funktionelle Magnetresonanztomographie

Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) erlaubt über den Umweg der Hirndurchblutung Einblicke in die lokale Aktivität der Nervenzellen des Gehirns. Neuronale Aktivität führt zum Verbrauch von Sauerstoff. Der Sauerstoff wird über das Hämoglobin durch das Gefäßsystem an die Stellen des Gehirns gebracht, an denen es benötigt wird. Wenn die neuronale Aktivität steigt, so wird zunächst von den Hämoglobinmolekülen in den Kapillaren in der Umgebung der aktiven Neurone Sauerstoff abgegeben. Das Absinken der Konzentration sauerstoffbeladenen (oxygenierten) Hämoglobins führt, auf noch nicht vollständig bekanntem Wege, zu einer nachfolgenden Zufuhr oxygenierten Hämoglobins, die den ursprünglichen Verlust übersteigt. Diese Zunahme des oxygenierten Hämoglobins wird mit der fMRT sichtbar gemacht und heißt BOLD-Reaktion.

BOLD steht für *blood oxygenation level dependent*. Dabei nutzt man aus, dass oxygeniertes und deoxygeniertes (sauerstofffreies) Hämoglobin unterschiedliche magnetische Eigenschaften haben. Oxyhämoglobin ist gut magnetisierbar, Deoxyhämoglobin dagegen schlecht magnetisierbar. Bei der fMRT befindet sich der Proband in einem starken Magnetfeld, in dem sich die Protonen im Kern der Wasserstoffatome entlang der Feldlinien des Magnetfelds ausrichten. Die Protonen werden dann mit Hilfe eines elektromagnetischen Anregungspulses aus ihrer Ausrichtung ausgelenkt. Während sie in die energieärmere Ausrichtung entlang des Magnetfeldes zurückkehren, geben sie Energie ab. Dies ist die Basis der BOLD-Reaktion.

Das Verhältnis von Oxy- zu Deoxyhämoglobin bestimmt die Stärke der BOLD-Reaktion. Deoxyhämoglobin stört lokal das Magnetfeld und führt zu einer

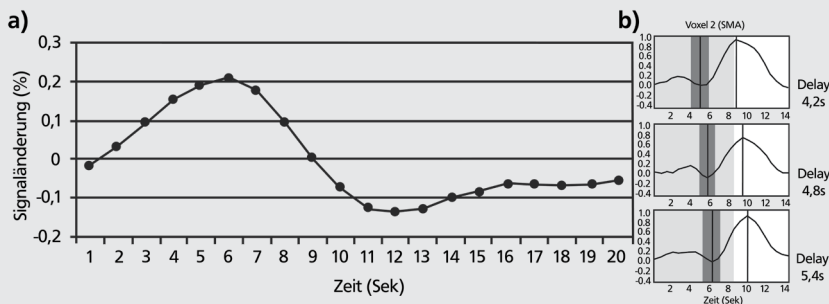


Abb. 1.2.9: Die BOLD-Reaktion. a) Typischer Verlauf einer BOLD-Reaktion. Ein Anstieg des Signals mit einem Maximum 6 s nach Reizpräsentation wird gefolgt von einer Signalabnahme, die in einen *undershoot* nach etwa 12 s mündet, wonach die Signalstärke sich langsam wieder dem Ausgangsniveau nähert (eigene Daten). b) Eine Verzögerung der neuronalen Aktivität in 600-ms-Schritten spiegelt sich in einer entsprechenden Verzögerung der BOLD-Response wider. Die dunkelgrauen Balken geben den Zeitraum der neuronalen Aktivität im Zuge einer visuellen Suchaufgabe an. Die schwarzen Linien zeigen Minima und Maxima der BOLD-Reaktion an (eigene Daten, s. Dymond et al. 1999).

geringeren BOLD-Reaktion, Oxyhämoglobin hingegen zu einer stärkeren BOLD-Reaktion. Auf diese Weise kann indirekt die neuronale Aktivität mit einer hohen räumlichen Auflösung gemessen werden, typischerweise in einer Größenordnung von wenigen Millimetern, bei hohen magnetischen Feldstärken auch unterhalb eines Millimeters. Die zeitliche Auflösung ist hingegen begrenzt. Eine kurzzeitige neuronale Aktivierung führt mit einer Verzögerung von 4–6 s zu einer maximalen BOLD-Reaktion (Abb. 1.2.9a). Diese recht träge Reaktion ist jedoch, zumindest innerhalb einer Experimentalsitzung, recht konstant, so dass ereigniskorrelierte Unterschiede im Zeitverlauf der BOLD-Reaktion zwischen verschiedenen Experimentalbedingungen zumindest in einem Bereich von wenigen 100 ms gemessen werden können (Abb. 1.2.9b).



Fragen zu Kapitel 1.2

Überprüfen Sie Ihr Wissen!

11. Was ist eine Kanizsa-Figur? Welche neuronalen Prozesse ermöglichen das Sehen der Figur?
12. Welche Faktoren tragen zur Wahrnehmung teilweise verdeckter Objekte bei?
13. Welche Prozesse sind bei einer integrativen Agnosie gestört? Was trägt das Bild der integrativen Agnosie zu unserem Verständnis der Objektwahrnehmung bei?
14. Was bedeutet Prosopagnosie? Welche Symptome gehen damit einher? Welche Prozesse sind nicht gestört?
15. Was weiß man über die neuronale Basis der Gesichtswahrnehmung? Gibt es ein Hirnareal der Gesichtswahrnehmung? Diskutieren Sie Argumente dafür und dagegen.
16. Wo liegt die PPA? Welche Reize aktivieren sie?
17. Welche Gründe werden für Unterschiede in der Wahrnehmung belebter und unbelebter Objekte diskutiert?
18. Welche funktionelle Organisation hat man im inferotemporalen Cortex des Affen gefunden? Diskutieren Sie Gemeinsamkeiten und Unterschiede im Vergleich mit dem primären visuellen Cortex.
19. Was sind frühe und späte visuelle Areale? Was muss man bei diesen Bezeichnungen beachten?
20. Was ist rekurrente Verarbeitung? Wann ist sie sinnvoll?

1.3 Raum- und Bewegungswahrnehmung

Intuitiv ist die Wahrnehmung von Objekten untrennbar mit der Wahrnehmung verbunden, wo sich diese Objekte gerade befinden. So war es zunächst überraschend, als die Neurophysiologin Leslie Ungerleider und ihre Kollegen zeigen konnten, dass Objektwahrnehmung und Ortswahrnehmung unabhängig voneinander durch Hirnläsionen gestört werden konnten. Die daraus entstehende Theorie der „Was“-

und „Wo“-Pfade hatte allerdings Vorläufer. So war aus der klinisch-neuropsychologischen Forschung schon lange bekannt (Kap. 1.2), dass Objekterkennungsstörungen auftreten konnten, ohne dass diese Patienten Störungen des räumlichen Sehens aufwiesen. Umgekehrt war auch bekannt (wie in diesem Kapitel noch ausgeführt wird), dass die Beachtung des Raums bei Patienten eingeschränkt sein kann, die nicht an Störungen der Objektwahrnehmung litten.

Räumliches Sehen ist häufig eng mit Bewegung verbunden. Die erfolgreiche Annahme eines Passes durch einen Fußballspieler hängt ganz entscheidend von der exakten Lokalisation des Balles ab, aber auch von der Berechnung seiner Flugbahn. In diesem Kapitel wird daher die räumliche Wahrnehmung, inklusive der Wahrnehmung räumlicher Tiefe, mit der Bewegungswahrnehmung zusammen behandelt. Als Grundlage soll zunächst dargestellt werden, wie der Raum im visuellen Cortex repräsentiert ist.

1.3.1 Raumwahrnehmung

Sehbahn

Die Fasern des Sehnervs verlaufen von den retinalen Ganglienzellen zum Corpus geniculatum laterale (CGL) des Thalamus. Die Fasern, die von den Zellen der nasal Retinahälften ihren Ausgang nehmen, kreuzen in der Sehnervenkreuzung in die contralaterale (gegenseitige) Hemisphäre. Dagegen ziehen die Fasern von den temporalen (schläfenseitigen) Retinahälften zum CGL der ipsilateralen (gleichseitigen) Hemisphäre. Diese Verschaltung hat zur Folge, dass Reize, die sich in der linken Gesichtsfeldhälfte befinden, zum CGL der rechten Hemisphäre weitergeleitet werden und umgekehrt für Reize aus der rechten Gesichtsfeldhälfte. So reizen z. B. Lichtreize aus der linken Gesichtsfeldhälfte Rezeptoren in der nasal Retinahälfte des linken Auges und der temporal Retinahälfte des rechten Auges und werden zum rechten CGL weitergeleitet. Das CGL hat einen sechsschichtigen Aufbau. Schicht 1, 4 und 6 erhalten Fasern vom contralateralen Auge, Schicht 2, 3 und 5 vom ipsilateralen Auge. Die Nervenzellen in den Schichten 1 und 2 sind größer als die Zellen in den Schichten 3–6. Schicht 1 und 2 heißen daher magnozellulär, Schicht 3–6 parvozellulär (*parvus*, lat. für arm).

Vom CGL aus fächert sich der optische Trakt in die Gratiolet'sche Sehstrahlung auf, um schließlich den primären visuellen Cortex an den Ufern der Fissura calcarina im medialen Occipitalcortex zu erreichen.

Weiterhin ziehen Sehnervfasern zu den Colliculi superiores. Diese Kerngebiete im Mittelhirn sind besonders in die Steuerung von Augenbewegungen involviert.

Retinotopie

Nicht nur das CGL, sondern auch der primäre visuelle Cortex ist durch eine exakte retinotopie Organisation gekennzeichnet. In anderen Worten, Lichtreize, die auf benachbarte Stellen der Netzhaut des Auges fallen, aktivieren benachbarte Neurone im visuellen Cortex. Dabei ist der foveale Bereich, also der Bereich des

schärfsten Sehens um den Fixationsort herum, am Occipitalpol repräsentiert. Weiter anterior gelegene Anteile der primären Sehrinde repräsentieren entsprechend weiter periphere Anteile des Gesichtsfeldes. Der Fundus der Fissura calcarina repräsentiert die Grenze zwischen oberer und unterer Gesichtsfeldhälfte. Lichtreize aus der oberen Gesichtsfeldhälfte sind im ventralen Anteil der Sehrinde repräsentiert, während die untere Gesichtsfeldhälfte entsprechend im dorsalen Anteil von V1 repräsentiert ist. Die Retinotopie der primären Sehrinde ist also entlang dreier Achsen repräsentiert:

1. Anterior – posterior entspricht peripher – foveal.
2. Dorsal – ventral entspricht unterem – oberem Gesichtsfeld.
3. Contralaterale Organisation: Der primäre Sehcortex der linken (rechten) Hemisphäre repräsentiert die rechte (linke) Gesichtsfeldhälfte.

Die Repräsentation der Fovea und parafovealer Bereiche nimmt etwa ein Drittel der gesamten Fläche von V1 ein, obwohl hier nur ein Bereich von ca. 5 Grad Sehwinkel repräsentiert ist. Dieser überproportionale Platzbedarf spiegelt die höhere foveale Sehschärfe wider. Während in der Peripherie der Netzhaut viele Rezep-

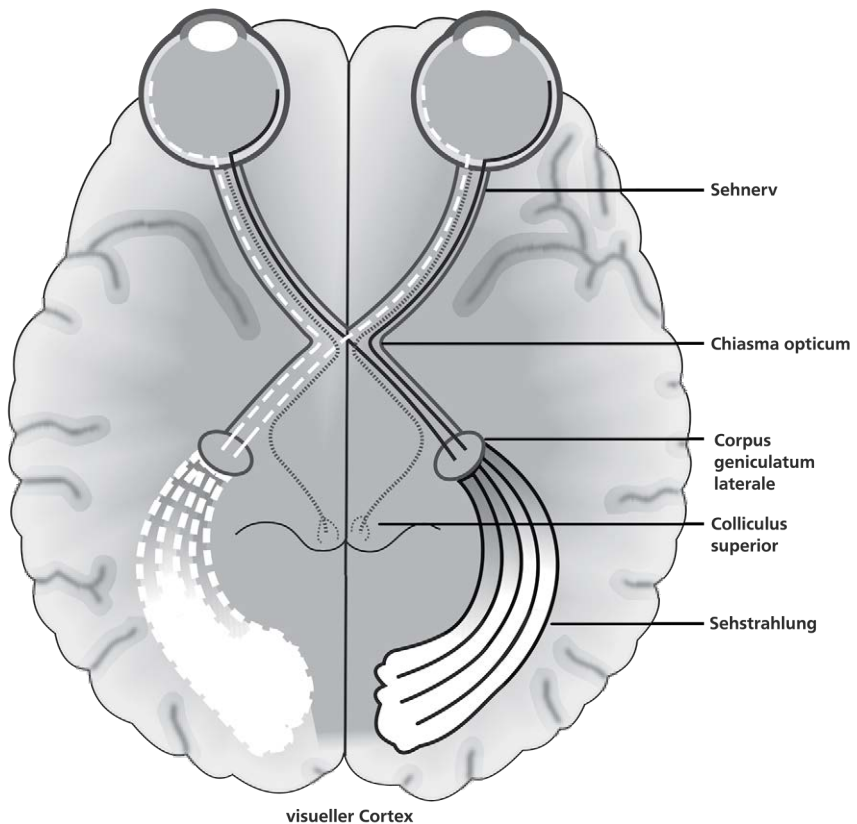


Abb. 1.3.1: Die Sehbahn

toren auf eine Ganglienzelle verschaltet werden (Konvergenz) und somit die räumliche Auflösung gering ist, so entspricht die hohe foveale Sehschärfe einer entsprechend geringeren Konvergenz.

Der primäre visuelle Cortex stellt die Eingangspforte der Sehrinde in der Großhirnrinde dar. Das Sehen beansprucht jedoch eine Vielzahl weiterer Hirnareale. Einige dieser visuellen Areale teilen mit dem primären visuellen Cortex das Merkmal einer besonders ausgeprägten Retinotopie. Anhand der Retinotopie kann man daher auch die Grenzen dieser visuellen Areale bestimmen. In neuerer Zeit ist es auch möglich geworden, die Grenzen der retinotopen visuellen Areale mit dem nichtinvasiven Verfahren der funktionellen Magnetresonanztomographie am lebenden Menschen zu bestimmen. Dazu verwendet man visuelle Reize, die nur einen bestimmten Ausschnitt des Gesichtsfeldes ausfüllen. Mit Hilfe dieser Reize bestimmt man, welche occipitalen Areale aktiviert werden, wenn der horizontale sowie der vertikale Meridian stimuliert werden, d.h. wenn der Reiz sich entlang der horizontalen bzw. vertikalen Linie durch den Fixationspunkt befindet.

retinotope Areale

Stimulation des horizontalen Meridians führt zu einer Aktivierung entlang des Fundus der Fissura calcarina. Dies ist die einzige Repräsentation eines Meridians, die nicht eine Grenze zwischen retinotopen visuellen Arealen bezeichnet. Die

**retinotope
Kartierung**

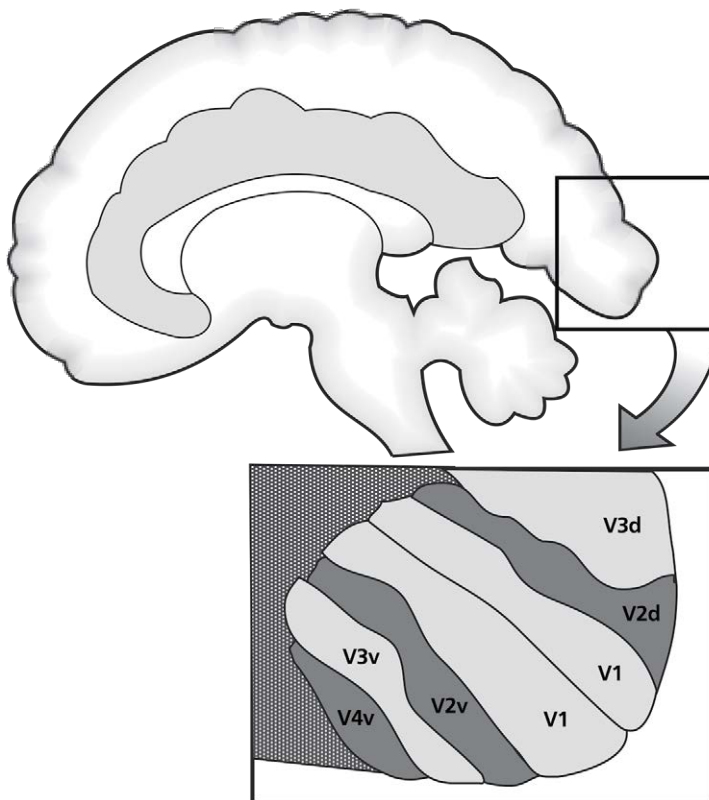


Abb. 1.3.2: Die retinotope Organisation der frühen visuellen Areale

Grenzen zwischen V1 und den beiden Hälften des benachbarten visuellen Areals V2 werden durch die beiden Repräsentationen des vertikalen Meridians demarkiert. Die Ausdehnung von V1 ist interindividuell unterschiedlich und erstreckt sich dorsal der Fissura calcarina bis in den Cuneus sowie ventral bis in den Gyrus lingualis (Abb. 1.3.2). Das Areal V2 enthält wiederum eine vollständige retinotopische Repräsentation des Gesichtsfeldes, allerdings aufgeteilt in den dorsalen Anteil V2d, das die Repräsentation der unteren Gesichtsfeldhälfte enthält, und den ventralen Anteil V2v mit der Repräsentation der oberen Gesichtsfeldhälfte. Weitere Repräsentationen des horizontalen Meridians ergeben dorsal den Verlauf der Grenze zwischen V2d und V3d sowie ventral zwischen V2v und V3v. Die beiden V3-Areale ergeben wiederum eine komplette Repräsentation des Gesichtsfeldes. Allerdings sind die Eigenschaften der Neurone in diesen beiden Arealen etwas unterschiedlich, so dass manche Forscher diese Areale auch als V3 (statt V3d) und VP (statt V3v) bezeichnen. Eine weitere Repräsentation des inferioren vertikalen Meridians bildet dorsolateral von V3d die Grenze zum Areal V3A. Die zweite Repräsentation des superioren vertikalen Meridians bildet ventrolateral zu V3v die Grenze zu V4.

Die visuelle Verarbeitung endet jedoch nicht hier, an den Grenzen der „klassischen“ retinotopischen Areale. Im letzten Kapitel haben wir bereits gesehen, dass Neurone im ventralen Occipitotemporalcortex eine wichtige Rolle bei der Objekterkennung spielen. Diese Areale haben nur noch ansatzweise eine retinotopische Gliederung.

Für die räumliche Wahrnehmung besonders wichtig sind Areale im posterioren Parietalcortex, die sich an den Ufern des Sulcus intraparietalis befinden (Abb. 1.3.3, SIP). Dieser Sulcus verläuft umgekehrt U-förmig vom Sulcus postcentralis bis in den Occipitallappen. An seinen Ufern befinden sich mehrere Areale, die ein wichtiges Verbindungsglied zwischen den visuellen Arealen des Occipitallappens, aber auch sensorischen Neuronen anderer Sinnessysteme und den prämotorischen und motorischen Arealen des Frontalcortex (s. Kap. 1.7) sind. Der posteriore Parietalcortex ist damit ein Bindeglied zwischen Perception und Aktion. Viele der posterioren parietalen Neurone sind multimodal, d. h. sie reagieren auf Signale aus mehreren Sinnesmodalitäten wie dem Sehen, Hören und dem Tastsinn. Eine besondere Funktion des posterioren Parietalcortex ist, die unterschiedlichen räumlichen Koordinatensysteme der Sinnesmodalitäten in Übereinstimmung zu bringen, etwa die Retinotopie des visuellen Systems mit der auditiven Ortsbestimmung über Schalllaufzeitdifferenzen und Amplitudendifferenzen zwischen linkem und rechtem Ohr.

Sulcus intraparietalis

Augenbewegungen

Schnelle Augenbewegungen, auch Sakkaden genannt, können willkürlich initiiert werden. Sie benötigen kein Zielobjekt, können sogar in völliger Dunkelheit ausgeführt werden.

Langsame Augenbewegungen erreichen nur weit geringere Geschwindigkeiten als Sakkaden und beschleunigen auch später als diese. Sie werden i. d. R. nicht willkürlich ausgeführt, sondern sind Blickfolgebewegungen, mit denen die Fixation

auf bewegten Objekten gehalten wird. Diese treten auf, wenn das fixierte bewegte Objekt beachtet wird, oder auch in Abwesenheit von Aufmerksamkeit, wenn es kein stationäres Objekt im Gesichtsfeld gibt, das zur Blickstabilisierung herangezogen werden kann (Steinman 2003).

Ventraler und dorsaler Pfad

Anfang der 1980er Jahre führten Leslie Ungerleider und Kollegen Experimente durch, die weitreichende Folgen für unser Verständnis der neuronalen Repräsentation des Raumes hatten. Sie untersuchten Affen in einem Delayed-Matching-Experiment, in dem diese zuschauten, wie die Versuchsleiterin Futter unter einem Behälter versteckte. Nach einer kurzen Wartezeit konnten die Affen dann einen der insgesamt zwei Behälter auswählen und bekamen, wenn die Wahl richtig war, das Futter als Belohnung. In unterschiedlichen Varianten des Experiments unterschied sich der Behälter, der das Futter enthielt, entweder durch seine Form oder durch seine räumliche Position relativ zu einem Orientierungspunkt von dem Behälter, der kein Futter enthielt. Zwei Gruppen von Affen nahmen an dem Experiment teil. Die Affen waren Operationen unterzogen worden, die in der einen Gruppe die Faserverbindungen vom Occipital- zum Parietallappen (dorsaler Pfad) unterbrachen. Bei der anderen Gruppe wurden hingegen die Faserverbindungen vom Occipital- zum Temporallappen (ventraler Pfad) unterbrochen.

Die Tiere mit den Läsionen des dorsalen Pfads hatten Defizite in der räumlichen Aufgabe, während sie die figurale Aufgabe problemlos beherrschten. Umgekehrt zeigten die Tiere mit Läsionen des ventralen Pfads Defizite in der Mustererkennungsaufgabe, während sie die räumliche Aufgabe beherrschten. Dieses gekreuzte



**doppelte
Dissoziation**

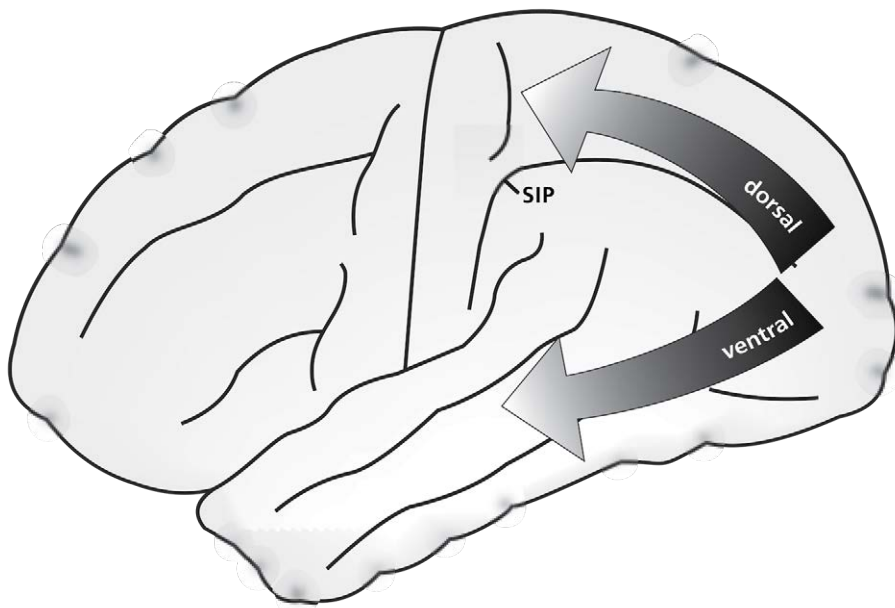


Abb. 1.3.3: Dorsaler und ventraler Pfad

Muster aus Defiziten und erhaltenen Funktionen nennt man eine doppelte Dissoziation. Eine doppelte Dissoziation zeigt an, dass zwei Funktionen unabhängig voneinander sind. Dies war zunächst überraschend: Wenn wir einen Gegenstand betrachten, dann sind die Informationen über dessen Aussehen (das „Was“) und seinen Ort im Raum (das „Wo“) intuitiv untrennbar miteinander verknüpft. Die Experimente von Ungerleider und Kollegen zeigten aber, dass Läsionen des ventralen und des dorsalen Pfades zu selektiven Defiziten der „Was“- und „Wo“-Informationsverarbeitung führten.

„Was“ und „Wie“

Wozu sollte das Gehirn diese Information in zwei getrennten großen Verarbeitungspfaden repräsentieren? Diese Frage führte später zu einer Modifikation des Modells der corticalen „Was“- und „Wo“-Pfade durch Goodale und Milner (1992). Die beiden Forscher überlegten sich, dass wir detaillierte Ortskoordinaten nur in bestimmten Situationen benötigen: wenn wir uns im Raum orientieren und bewegen, aber auch, wenn wir nach Objekten greifen. Dauerhaft im Gedächtnis abzulegen scheinen wir exakte Ortskoordinaten i. d. R. nicht.

Dies können Sie sich leicht vor Augen führen, wenn Sie sich einmal die Position bestimmter Gegenstände in Ihrer Wohnung ins Gedächtnis rufen. Natürlich wissen Sie in etwa, wo sich Ihr Sofa befindet, aber wenn Sie es exakt auf einem Grundriss Ihrer Wohnung einzeichnen sollten, käme es wohl doch zu Ungenauigkeiten.

Goodale und Milner stellten nun die Hypothese auf, dass der dorsale Pfad exakte Ortskoordinaten zur Verfügung stellt, wenn diese benötigt werden, also wenn wir den Raum mit Blicken explorieren (absuchen), wenn wir uns im Raum bewegen und wenn wir nach Objekten greifen. Diese Koordinaten werden aber nicht gespeichert, sondern sind nur so lange präsent, wie sie für eine Handlung benötigt werden. Im Gegensatz dazu diene der ventrale Pfad nicht nur der Objekterkennung, wie wir bereits im letzten Kapitel gesehen haben, sondern auch der dauerhaften Speicherung von Erinnerungen an Objekte, aber auf einer eher abstrahierten, konzeptuellen Ebene (s. aber Kap. 3.4 für Evidenz für ein recht gutes Langzeitgedächtnis für visuelle Details). Mit diesem Modell ging eine Neubewertung der Funktionen der beiden corticalen Pfade einher.

Wenn ich einen Gegenstand ergreifen will, etwa eine Kaffeetasse, dann muss ich nicht nur wissen, wo sich die Tasse befindet. Ich muss auch genaue Informationen über die Form der Tasse und ihren Schwerpunkt haben, sonst wird der Greifvorgang scheitern.

Aus diesem Grund bevorzugten Goodale und Milner die Bezeichnung „Was“- und „Wie“-Pfade (Wie führe ich eine Handlung aus), weil der dorsale Pfad eben nicht nur Informationen über den Ort eines Objekts verarbeiten muss, sondern auch über die Objektform und weitere Informationen wie den Schwerpunkt. Eine solche „Was“-und-„Wie“-Arbeitsteilung geht mit einem drastisch verringerten Speicherplatzbedarf einher, weil eben nicht die exakten Ortskoordinaten für jeden Punkt (oder ausreichend viele Punkte) der Objektoberflächen unserer Umgebung dauerhaft gespeichert werden müssen, sondern nur ein auf das Wesentliche reduziertes Schema.

B

Neglect und Extinktion

Visuell-räumlicher Neglect ist der Oberbegriff für ein Syndrom, bei dem die Vernachlässigung des Raumes im Mittelpunkt steht. Neglect tritt in vielen Formen auf – so kann eine verminderte „Wahrnehmung“ des contraläsionalen Raumes im Mittelpunkt stehen oder eine verminderte motorische Zuwendung zu Objekten auf der contraläsionalen Seite. Vernachlässigt werden die Umgebung oder auch die eigene contraläsionale Körperhälfte. Die Vernachlässigung wurde beschrieben als Nichtbeachtung des contraläsionalen Halbfelds; oder auch als gradueller Aufmerksamkeitsunterschied, der kontinuierlich vom contraläsionalen zum ipsiläsionalen Ende des Raumes verläuft.

Neuere Studien kommen zu unterschiedlichen Aussagen über die primäre Läsionslokalisation des Neglects. Traditionell wurde diese im inferioren Parietallappen in der Nähe der temporoparietalen Grenzregion gesehen. Dies wurde auch durch eine Studie mit modernen bildgebenden Verfahren bestätigt (Mort et al. 2003). Andere Studien, ebenfalls mit *State-of-the-art*-Verfahren durchgeführt, lokalisieren den Kernbereich der Neglectsymptomatik jedoch in den Gyrus temporalis superior (Karnath et al. 2001), während der Kernläsionsbereich von Extinktionspatienten (s. u.) im Gebiet des temporoparietalen Grenzbereichs liegt (Karnath et al. 2003). Die Ursache für diese Diskrepanzen ist derzeit nicht klar, eine große Rolle scheint jedoch zu spielen, anhand welcher Funktionsprüfungen die Neglectdiagnostik erfolgt.

Extinktion bei doppelt simultaner Stimulation bedeutet die „Auslöschung“ eines Reizes bei gleichzeitiger Präsentation eines weiteren Reizes (nicht zu verwechseln mit der Extinktion, Löschung, eines Gedächtnisinhalts, s. Kap. 3.5). In der typischen klinischen Situation steht der Untersucher vor dem Patienten, bittet ihn, auf seine Nasenspitze zu schauen und zu berichten, wann und auf welcher Seite der Untersucher seine nach links und rechts ausgestreckten Finger bewegt. Extinktion liegt dann vor, wenn es dem Patienten gelingt, isoliert durchgeführte Bewegungen sowohl rechts wie links zu benennen, er bei gleichzeitiger Bewegung auf beiden Seiten jedoch nur eine Bewegung auf einer Seite bemerkt. Neben der visuellen gibt es auch auditive und taktile Extinktion. Typischerweise wird die contraläsionale Seite extinguiert. In letzter Zeit treten vermehrt computergestützte Extinktionstests an die Stelle der klinischen Konfrontationstests. Sie haben den Vorteil, dass durch die präziser gesteuerte Stimuluspräsentation das Vorliegen einer Extinktion genauer gemessen werden kann.

1.3.2 Bewegungswahrnehmung

Im Jahre 1983 wurde der Fall einer Patientin mit einem selektiven Verlust des Bewegungsssehens berichtet (Zihl et al. 1983). Die Patientin berichtete, dass sie große Schwierigkeiten habe, etwa eine Straße zu überqueren, da sie die Autos nicht herannahen sehe. Obwohl sie die Autos klar erkennen konnte, wusste sie nicht, ob sie sich bewegten oder nicht. Die Autos schienen ruckhaft ihre Position zu verändern, und sie konnte nur an plötzlichen Größenveränderungen der Autos abschätzen, ob diese sich auf sie zubewegten oder nicht. Sie vermied es auch, in belebte Fußgän-



**cerebrale
Akinetopsie**

gerzonen zu gehen, aus Angst, mit anderen Passanten zusammenzustoßen. Mehr noch, sie vermied generell Umgebungen, in denen sie bewegten Szenen ausgesetzt war, da Bewegungen von ihr als Unruhe wahrgenommen wurden, die sie stark irritierten und schnell ermüdeten.

Ihre Unfähigkeit, Bewegung wahrzunehmen, erwies sich in vielen Alltagssituationen als sehr beeinträchtigend. So konnte sie etwa beim Eingießen einer Tasse Kaffee nicht abschätzen, wann die Tasse voll war, weil sie das Steigen des Flüssigkeitsspiegels nicht wahrnehmen konnte. Stattdessen erschien ihr die Flüssigkeit wie gefroren. Bei Unterhaltungen vermied sie es, ihr Gegenüber anzuschauen, da sie die ruckhaften Lippenbewegungen irritierten. Aus Angst, dadurch unhöflich zu erscheinen, trug dies dazu bei, dass sie Treffen mit Freundinnen zunächst aus dem Weg ging.

Die Patientin beschrieb ihr Defizit selbst recht klar und attribuierte es korrekt auf ihre Erkrankung. Dennoch wurden ihre Symptome anfangs als Ausdruck einer Agoraphobie (pathologische Furcht vor offenen Plätzen) diagnostiziert, offenbar in Abwesenheit einer besseren Erklärung.

Patientin L. M. hatte bilaterale Läsionen im ventrolateralen Occipitotemporalcortex unter Beteiligung der Gyri temporales medii. Läsionen innerhalb dieses Gebiets in einem MT genannten Areal führen beim Affen zu ähnlichen Defiziten, wie sie bei L. M. beobachtet wurden. Insbesondere sind beide stark beeinträchtigt in der Fähigkeit, die Bewegungsrichtung weniger, sich kohärent bewegender Punkte in einem Zufallspunktmuster zu diskriminieren. Affen mit umschriebenen Läsionen des Areals MT zeigen jedoch eine schnelle Erholung von diesen Störungen. Die Permanenz des Defizits scheint von der Größe (oder Tiefe) der Läsion abzuhängen.

Das Areal MT

Das Areal MT befindet sich im menschlichen Gehirn im lateralen Occipitotemporalcortex. Dieses Areal ist dadurch gekennzeichnet, dass es besonders durch be-

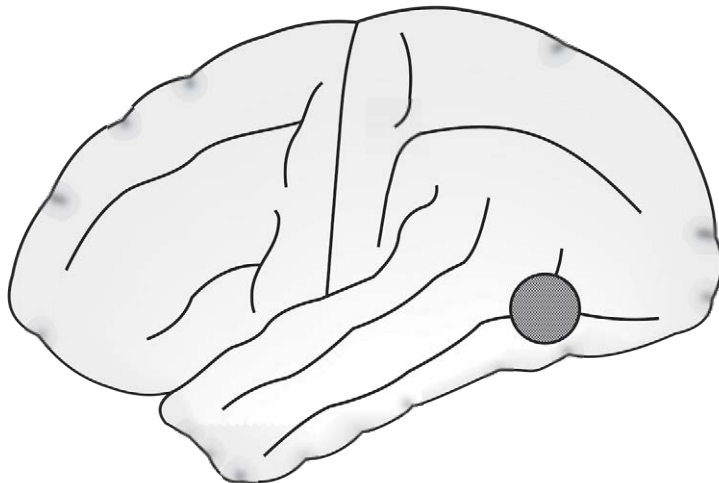


Abb. 1.3.4: Lage des humanen MT+-Komplexes

wegte Reize stimuliert wird, wobei die Zellen ein hoher Grad an Selektivität für die Bewegungsrichtung auszeichnet. Ein Teil der MT-Zellen hat eine Zentrum-Umfeld-Organisation, derart, dass gleichförmig bewegte Reize, die die im Zentrum bevorzugte Bewegungsrichtung aufweisen, in der Peripherie eine Inhibition verursachen. Diese Organisation ist gut geeignet, um bewegte Objekte vor einem Hintergrund zu detektieren. Andere MT-Neurone haben jedoch im gesamten rezeptiven Feld dieselbe bevorzugte Bewegungsrichtung.

Im menschlichen Gehirn ist es schwierig, mit Hilfe funktionell bildgebender Verfahren das Areal MT von benachbarten, auch in die Verarbeitung bewegter Reize involvierten Arealen abzugrenzen (Huk et al. 2002). Deshalb wird bei diesen Studien häufig der Begriff hMT+ verwendet, um anzudeuten, dass ein aktiviertes Areal neben dem humanen (h) Areal MT auch noch weitere Areale (+) umfassen kann.

Es wäre jedoch falsch, anzunehmen, dass die Repräsentation von Bewegung erst in den Arealen des hMT+-Gebiets beginnt. Auch Neurone in V1 reagieren spezifisch auf Reize, die sich in einer bestimmten Richtung bewegen. Sogar Nervenzellen in der Retina sind schon in der Lage, zwischen verschiedenen Bewegungsrichtungen zu differenzieren. Die Details der Verschaltung, die dies ermöglicht, sind allerdings noch nicht geklärt (Masland 2003).

Die rezeptive Feldgröße bewegungssensitiver Neurone nimmt von der Retina bis hMT+ zu. Das rezeptive Feld der MT-Neuronen ist im Durchmesser etwa zehnmal so groß wie das von V1-Neuronen. Dies kann einen wesentlichen Unterschied für die Bewegungswahrnehmung machen. Abbildung 1.3.5 zeigt, warum eine Ausschnittsbegrenzung, die dem begrenzten rezeptiven Feld eines Neurons entspricht, zu einer anderen Interpretation desselben bewegten Reizes führt. Die Bewegung eines Quadrats wird nur als einheitliche Bewegung aufgefasst, wenn das gesamte Quadrat zu sehen ist. Sehen wir durch einen begrenzten Ausschnitt nur einzelne Kanten des Quadrats, so sehen wir Teilbewegungen, die senkrecht zur Ausrichtung der Kanten verlaufen. Eine eindrucksvolle Demonstration dieses Phänomens findet sich unter www.michaelbach.de/ot/mot_motionBinding/index.html.

In einer klassischen Untersuchung wurde gefunden, dass etwa ein Drittel der MT-Zellen auf die integrierte Bewegungsrichtung des Musters reagierte. Da-

Ausschnitt-Problem

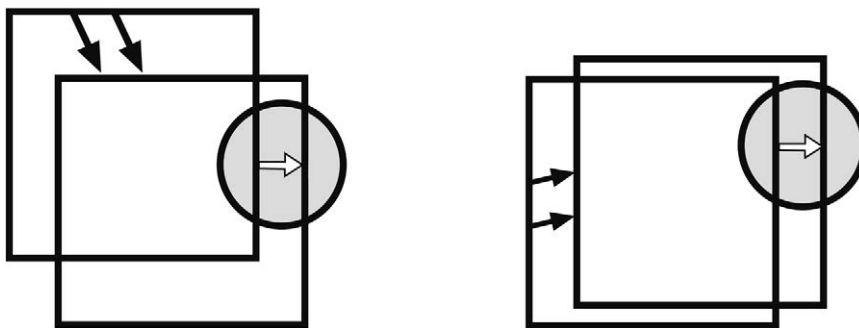


Abb. 1.3.5: Das Ausschnitt-Problem. Neurone mit kleinen rezeptiven Feldern kodieren andere Bewegungsrichtungen als die globale Bewegungsrichtung des Objekts.

Selektion von Bewegung

gegen reagierten bewegungssensitive V1-Neurone nur auf die Teilbewegungen der einzelnen Linien (Movshon et al. 1985). Auch wenn diese integrative Funktion später auch in anderen Gehirnarealen gefunden wurde, so bleibt doch festzuhalten, dass in MT eine komplexere Kodierung der Bewegungsrichtung möglich ist als in V1.

Neurone in MT zeigen auch Tuning für räumliche Tiefe. So reagieren sie bevorzugt auf Reize, die sich in bestimmten Tiefenebenen bewegen. MT-Neurone können auch durch Aufmerksamkeitsausrichtung auf eine bestimmte Bewegungsrichtung moduliert werden. Bei zwei Punktwolken, die sich überlappend in verschiedene Richtungen bewegen, kann die Amplitude der neuronalen Reaktion um den Faktor 2 gesteigert werden, wenn eine der Bewegungsrichtungen selektiv beachtet wird (Treue/Martínez-Trujillo 1999).

biologische Bewegung

Ein Fußgänger oder ein sich bewegendes Tier erzeugt ein komplexes Bewegungsmuster, da sich die einzelnen Körperteile unterschiedlich bewegen. Wenn man eine Anzahl von Leuchtpunkten etwa an Hand, Ellenbogen, Schulter usw. eines Fußgängers anbringt und Versuchspersonen nur die Bewegung dieser Leuchtpunkte zeigt, so fällt es leicht, die Gehbewegung zu erkennen. Dies gelingt interessanterweise auch L. M. (genauso wie einer weiteren Patientin mit cerebraler Akinetopsie; Vaina 1990). Allerdings war die Erkennung rein auf das Bewegungsmuster beschränkt. So gelang es L. M. etwa, anhand des Bewegungsmusters einen Fahrradfahrer zu erkennen. Sie konnte aber nicht angeben, in welche Richtung sich der Fahrradfahrer bewegte. Neurophysiologische Studien am Affen sowie bildgebende Studien haben gezeigt, dass ein Areal entlang des Sulcus temporalis superior durch diese „biologische Bewegung“ aktiviert wird. Die Daten deuten also darauf hin, dass die Erkennung von überlernten „biologischen“ Bewegungsmustern nicht in hMT+, sondern von Neuronen entlang des Sulcus temporalis superior analysiert werden.

Das Gangbild eines Menschen verrät eine erstaunliche Menge an Informationen, etwa sein Gewicht, Geschlecht und sogar seine Stimmung, wie auf folgender Internetseite nachgeprüft werden kann: www.biomotionlab.ca/walking.php (Labor Prof. N. Troje).



Scheinbewegung

Manchmal sehen wir Bewegung, wo objektiv gar keine ist. Eine klassische Demonstration einer solchen Scheinbewegung ist das Φ -Phänomen. Wenn zwei stationäre Lichtquellen abwechselnd aufleuchten, dann entsteht in einem bestimmten Bereich von Wechselfrequenzen, der auch von der Entfernung der Lichtquellen voneinander abhängt, der Eindruck, das Licht bewege sich zwischen den Lichtquellen hin und her. Da sich das Licht nicht zwischen den Lichtquellen bewegt, kann der Bewegungseindruck auch nicht dadurch hervorgerufen werden, dass ein Lichtreiz das rezeptive Feld eines Neurons passiert.

1.3.3 Wahrnehmung räumlicher Tiefe

Um die räumliche Tiefe eines Objekts wahrzunehmen, stehen uns verschiedene Mechanismen zur Verfügung. Sie lassen sich in folgende Gruppen unterteilen.

Monokulare Tiefeninformation: Hinweise auf die räumliche Tiefe lassen sich bereits bei einäugigem Sehen (also ohne den Vergleich des Seheindrucks beider Augen, s. u.) gewinnen. Dazu gehören:

- *Verdeckung:* Wenn ein Objekt ein anderes verdeckt, so muss es sich vor diesem befinden.
- *Atmosphärische Perspektive:* Dunstige Luft führt dazu, dass weit entfernte Objekte verschleiierter erscheinen als nahe Objekte. Dies kann auch zu Täuschungen führen: So schätzen Autofahrer im Nebel vorausfahrende Fahrzeuge als weiter entfernt ein, als diese tatsächlich sind.
- *Zentralperspektive:* Fluchtlinien im Bild laufen auf einen Punkt im Unendlichen zusammen. Nahe Objekte sind größer als weiter entfernte (s. aber Größenkonstanz). Auch regelmäßige Texturen (wie etwa Bodenfliesen, Wandmuster) werden mit zunehmender Entfernung kleiner. Perspektive kann uns manchmal täuschen. Der Künstler Roy Lichtenstein hat sogar ein Haus gebaut, das sich, aus einer anderen Perspektive betrachtet, nur als gewinkelte Fassade herausstellt (Abb. 1.3.6).

Binokulare Tiefeninformation: Die Anordnung unserer Augen, die weitgehend überlappende Gesichtsfelder aus einem leicht unterschiedlichen Blickwinkel sehen, gibt uns weitere wertvolle Hinweise auf die räumliche Tiefe unserer Umgebung.

- *Bewegungsinduzierte Tiefeninformation:* Wenn wir uns bewegen, verändert sich die Verdeckung von Objekten im Raum und gibt uns so Tiefeninformation.
- *Bewegungsparallaxe:* Auch ohne Verdeckung erhalten wir bewegungsinduzierte Tiefeninformation. Wenn Sie bei einer Zugfahrt aus dem Fenster schauen, sehen Sie, dass nahe Objekte sich sehr schnell am Fenster vorbeibewegen, während sich die Landschaft im Hintergrund kaum zu bewegen scheint. Dieser Bewegungsunterschied heißt Bewegungsparallaxe.

Okulomotorische Tiefeninformation:

- *Konvergenz:* Um einen Punkt in der Nähe zu fixieren, müssen die Augen ihre Blickachsen aus der Parallelstellung, die sie beim Blick in die Ferne einnehmen, aufeinander zu bewegen. Diese Konvergenz ist umso stärker, je näher sich der Blickpunkt befindet.

Das können Sie sich leicht vor Augen führen, indem Sie die Zeigefinger der linken und rechten Hand in unterschiedlicher Entfernung vor Ihre Augen halten und abwechselnd den linken und den rechten Zeigefinger fixieren. Der jeweils nicht fixierte Finger wird als Doppelbild erscheinen.

- *Akkommodation:* Gleichzeitig mit der Konvergenz stellt sich auch die Krümmung der Linse auf die Entfernung des Blickpunkts ein, um eine scharfe Abbildung zu gewährleisten.



Abb. 1.3.6: Perspektivische Haustäuschung (Roy Lichtenstein, House III, 1997, Woodruff Arts Center, Atlanta, Foto: Stefan Pollmann)

Konvergenz und Akkomodation liefern also Informationen über die räumliche Tiefe, die unabhängig von der Art oder Bekanntheit der betrachteten Reize sind.

- **Querdisparation:** Wir können stets nur einen Punkt fixieren und damit die Konvergenz unserer Augen auf eine Tiefenebene einstellen. Wie das Beispiel mit dem Betrachten der verschieden entfernten Fingerspitzen zeigt, führt dies zu einem Doppelbild aller Objekte, die eine andere Entfernung vom Auge haben als die gerade fixierte. Man spricht auch von einer Abbildung auf nicht korrespondierenden Netzhautarealen. Wie Abbildung 1.3.7 zeigt, ist die Abbildung auf korrespondierenden Netzhautarealen nur für die Punkte gewährleistet, die auf dem Horopterkreis liegen. Der Horopter ist der Kreis, der durch den Fixationspunkt und die Linsen der beiden Augen führt. Alle anderen Punkte werden auf leicht gegeneinander versetzten Retinaorten abgebildet, man spricht von Querdisparation. Je größer die Entfernung vom Horopter, umso größer ist die Querdisparation. Es macht auch einen Unterschied, ob ein Punkt außerhalb oder innerhalb des Horopters liegt (Abb. 1.3.7). Punkte außerhalb des Horopters führen zu ungekreuzter Querdisparation, Punkte innerhalb zu gekreuzter Querdisparation.

Auch die Querdisparation kann unabhängig von der Gestalt der Umwelt als Entfernung Indikator genutzt werden, wie Experimente mit Zufallspunktstereogrammen (*random dot stereograms*) gezeigt haben. Dabei handelt es sich um, manchmal auch in populären Büchern veröffentlichte, Punktmuster, die nur dann eine Struktur erkennen lassen, wenn sie durch ein Stereoskop betrachtet werden oder wenn es dem Betrachter gelingt, seine Blickachsen parallel (in die Ferne) auszurichten. Nur dann entsteht ein Tiefeneindruck, weil ein Teil der Bildpunkte auf korrespondierenden Netzhautpunkten abgebildet wird (Hinter-

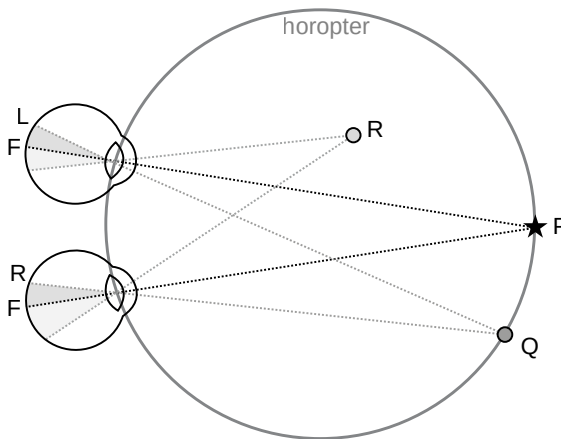


Abb. 1.3.7: Der Horopter. P ist der Fixationspunkt der beiden Augen. Der Punkt Q auf dem Horopter wird auf korrespondierenden Netzhautarealen abgebildet, kenntlich an der gleichen Entfernung von der Fovea (F) im linken (L) und rechten (R) Auge. Der Punkt R hingegen, der innerhalb des Horopters liegt, wird auf nicht korrespondierenden Netzhautarealen abgebildet, kenntlich an der ungleichen Entfernung zu F.

grund). Dagegen wird ein Teil des Bildes, dessen Bildpunkte systematisch gegeneinander versetzt gezeichnet sind und damit einer Querdissparation entsprechen, in einer anderen Tiefenebene wahrgenommen.

Die binokularen Mechanismen des Tiefensehens haben den Vorteil, dass sie unabhängig von weiteren Charakteristika der Umgebung exakte Tiefeninformation liefern. Dagegen haben sie den Nachteil, dass sie nur im relativen Nahbereich zuverlässige Informationen liefern, da sich die Blickachsen der Augen mit zunehmender Entfernung des Blickpunktes so eng an die Parallelstellung annähern, dass die Unterschiede in der Abbildung in beiden Augen verschwindend gering werden.

Neurone, die die Querdissparation kodieren, wurden bereits auf der Verarbeitungsebene von V1 gefunden. Diese Neurone, die Signale von beiden Augen erhalten müssen, reagieren nicht nur unterschiedlich stark auf verschiedene Querdissparationswinkel. Ihre Reaktion ist außerdem durch die Entfernung des jeweiligen Horopters moduliert (Trotter et al. 1992). Diese Information ist für die Tiefeneinschätzung essenziell, schließlich kann die gleiche Querdissparation bei unterschiedlichen Fixationsentfernungen auftreten und geht dann auch mit entsprechend unterschiedlichen Entfernungen einher.

Mit zunehmender Entfernung wird das retinale Abbild eines Objekts immer kleiner. Dennoch fürchten wir nicht, wenn wir etwa eine schnurgerade Allee entlangfahren, dass wir am Ende der Allee nicht mehr zwischen den Bäumen hindurchpassen, obwohl die Alleebäume optisch so aufeinander zulaufen, dass kein Platz mehr für die Straße bleibt. Genauso wenig schätzen wir Menschen, die auf einem Platz weiter von uns entfernt stehen, als Zwerge ein, obwohl ihre retinalen Abbilder viel kleiner sind als die von Menschen in unserer Nähe. Unsere Wahrnehmung scheint, ohne dass wir darüber nachdenken müssen, räumliche Tiefe und Größe miteinander zu verrechnen, um Größenkonstanz zu erreichen. Die Berücksichtigung der angenommenen Entfernung eines Objektes erfolgt dabei automatisch, ohne dass wir darüber nachdenken müssen. Manchmal führt dies auch zu Fehleinschätzungen. So wird angenommen, dass zwei bekannte Größentäuschungen, die Müller-Lyer- und die Ponzo-Täuschung, auf einer Fehleinschätzung der Entfernung beruhen.

Größentäuschungen

Bei der Müller-Lyer-Täuschung wird die Entfernung einer Strecke zwischen zwei einwärtsgerichteten Winkeln kleiner eingeschätzt als die gleiche Strecke zwischen auswärtsgerichteten Winkeln. Eine mögliche Erklärung beruht darauf, dass diese geometrischen Konstellationen bei auf uns zustrebenden bzw. wegstrebenden Linien auftreten und so als Tiefeninformation interpretiert werden.

Ähnlich verhält es sich mit der Ponzo-Illusion. Hier werden die auf einen Fluchtpunkt zustrebenden Linien offenbar als perspektivische Tiefeninformation gewertet und damit der obere Balken als weiter entfernt eingeschätzt als der untere Balken. Da beide gleich groß sind, erscheint uns der scheinbar weiter entfernte als größer.

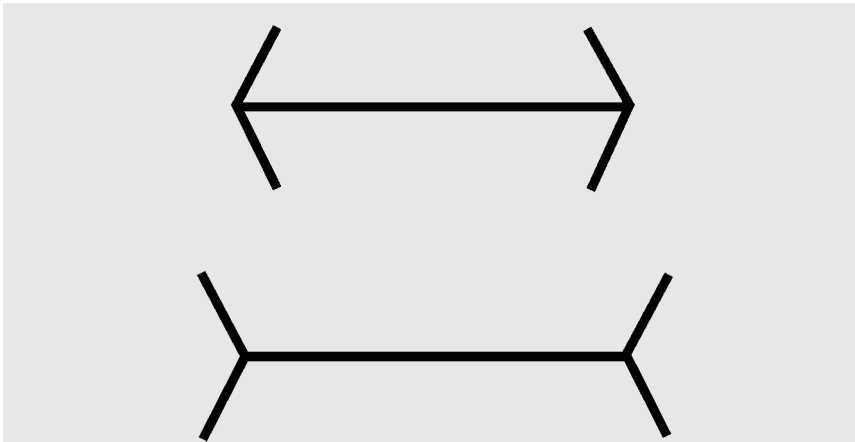


Abb. 1.3.8: Die Müller-Lyer-Täuschung

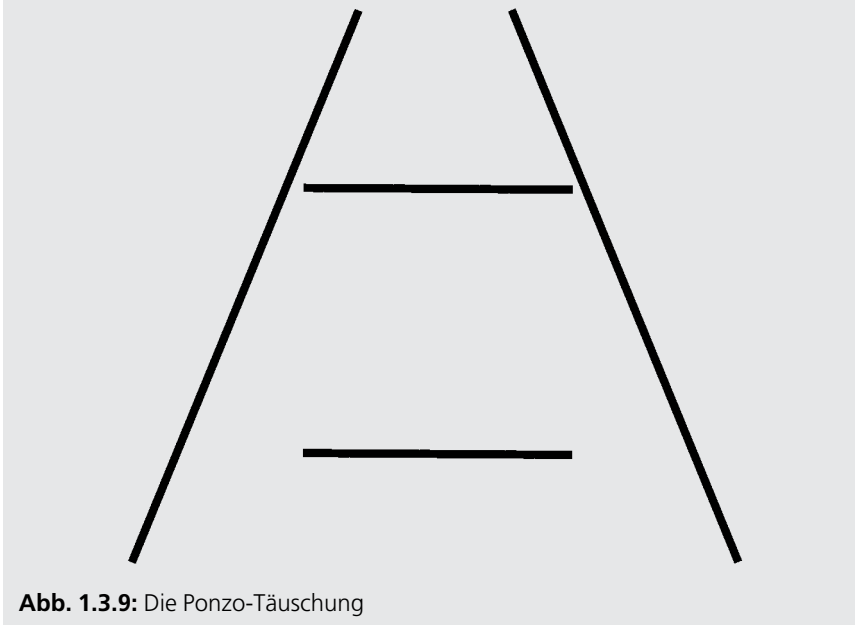


Abb. 1.3.9: Die Ponzio-Täuschung

Fragen zu Kapitel 1.3



Überprüfen Sie Ihr Wissen!

21. Beschreiben Sie die Reizweiterleitung über die Sehbahn. Wo wird ein Reiz im primären visuellen Cortex abgebildet, der sich im rechten oberen Quadranten des Gesichtsfeldes befindet?
22. Wie ist das Corpus geniculatum laterale gegliedert?
23. Wo befinden sich die Repräsentationsareale der oberen und unteren Gesichtsfeldhälfte des Areal V2 relativ zu V1? Fertigen Sie eine Skizze an!

24. Beschreiben Sie die tiexperimentelle Evidenz für den „Was“- und „Wo“-Pfad.
25. Wie unterscheiden sich die Konzeptionen des „Wo“- und des „Wie“-Pfades?
26. Was bedeutet Extinktion bei doppelt simultaner Stimulation?
27. Wie unterscheidet sich die Verarbeitung von Bewegung in V1 und hMT+?
28. Was ist biologische Bewegung? Wie kann man sie erfassen? Mit welchen neuronalen Korrelaten geht sie einher?
29. Nennen Sie drei monokulare Tiefenkriterien.
30. Was ist Querdissipation? Wie kann sie zur Bestimmung der räumlichen Tiefe genutzt werden?

1.4 Farbwahrnehmung

Ihre Farbe ist für viele Dinge ein entscheidendes Erkennungsmerkmal: Bananen sind gelb, Kirschen rot, Gras grün. Die Assoziation zwischen Gegenstand und Farbe ist so eng, dass uns die Farbe ein dem Gegenstand innewohnendes Merkmal zu sein scheint. Die Wahrnehmung einer Farbe hängt (u. a.) davon ab, dass ein Licht einer bestimmten spektralen Zusammensetzung auf eine Oberfläche fällt und von dieser reflektiert wird. Schon Isaac Newton hat aber, nachdem er mit einem Prisma experimentiert hatte, darauf hingewiesen, dass Lichtstrahlen selbst nicht farbig sind, sondern Farbe eine subjektive Empfindung ist, die im Betrachter entsteht:

“the rays, to speak properly, are not coloured. In them there is nothing else than a certain Power and Disposition to stir up a Sensation of this or that colour.”
(Newton 1704/1952, zit. n. Sekuler/Blake 1994, 182)

Wem dies spitzfindig erscheint, der möge sich einmal Farbbildung 1 anschauen. Diese Abbildung sollte wohl auch den letzten Zweifler davon überzeugen, dass es keinen einfachen Zusammenhang gibt zwischen dem Farbeindruck und der spektralen Zusammensetzung des Lichts, das auf unsere Netzhaut fällt.

Grundbegriffe zur Farbwahrnehmung

Spektrum: Zusammensetzung des (sichtbaren) Lichts aus Strahlen unterschiedlicher Wellenlänge. Weißes Licht kann mit einem Prisma in seine spektralen Komponenten zerlegt werden. Umgekehrt kann durch Lichtmischung aus verschiedenen farbigen Lichtquellen wieder weißes Licht erzeugt werden. Dies gelingt jedoch, wenn man nur zwei Wellenlängen miteinander mischt, nur mit bestimmten Farbpaaaren, die deshalb Komplementärfarben heißen.

Farbton: Die Qualität einer Farbe, die die Zuordnung zu einem bestimmten Farbnamen (rot, grün etc.) möglich macht, aber auch die Differenzierung innerhalb einer Farbe (karmesinrot, purpurrot).

Helligkeit: Die Intensität eines Lichts (einer bestimmten Farbe).

Sättigung: Die Reinheit einer Farbe, die diese kräftig oder blass erscheinen lässt.

(Siehe auch Farbbildung 2 im Farbteil.)

1.4.1 Mechanismen der Farbwahrnehmung

Wenn in einem Laborversuch Licht einer bestimmten Wellenlänge, sogenanntes monochromatisches Licht, auf das Auge trifft, so hängt der Farbeindruck direkt von der Wellenlänge ab. Gleiches gilt, wenn Licht, das aus einem Gemisch von Wellenlängen besteht, auf die Netzhaut trifft. Der entstehende Farbeindruck hängt dann von dem Mischungsverhältnis der spektralen Anteile (Licht verschiedener Wellenlängen) ab.

Rezeptoren

Die Netzhaut enthält zwei Typen von Photorezeptoren: Zapfen und Stäbchen. Die Zapfen ermöglichen bei ausreichender Helligkeit (photopisches Sehen) das Farben sehen, während die Stäbchen eine höhere Lichtempfindlichkeit aufweisen und das Sehen bei Dämmerung oder allgemein niedriger Lichtempfindlichkeit (skotopisches Sehen) unterstützen. Beide Photorezeptortypen bestehen aus einem Außensegment, das den Sehfärbstoff enthält, und einem Innensegment, dem Zellkörper und dem Axon. Es gibt drei Zapfentypen:

- S-Zapfen (*engl. short wavelength*) mit einem Absorptionsmaximum bei einer Wellenlänge von 420 nm (blauviolett),
- M-Zapfen (*medium wavelength*) mit einem Absorptionsmaximum bei 534 nm (smaragdgrün) und
- L-Zapfen (*long wavelength*) mit einem Absorptionsmaximum bei 563 nm (gelbgrün); wird auch Rotrezeptor genannt, weil er trotz seines Maximums den Hauptbeitrag zur Rotwahrnehmung leistet.

(Siehe auch Farbbildung 3 im Farbteil.)

Keine der drei Zapfentypen kann für sich allein genommen eine bestimmte Farbe signalisieren. Eine Zunahme der Aktivität eines Zapfentypen kann daran liegen, dass mehr Licht der gleichen Wellenlänge den Rezeptor erreicht, oder aber, dass die Wellenlänge des Lichtes sich dem Absorptionsmaximum nähert. Damit sind Wellenlänge und Lichtintensität konfundiert. Anders sieht es jedoch aus, wenn wir Signale von zwei Zapfentypen analysieren. Langwelliges Licht, etwa im Bereich von 640 Nanometer (nm), wird sowohl L- wie M-Rezeptoren erregen, aber die Reaktion der L-Rezeptoren wird immer stärker sein (Farbabb. 3 im Farbteil). Wird die Intensität des Lichtes verändert, verändert sich auch die Reaktion der L- und M-Rezeptoren, aber das Verhältnis aus L- und M-Antwort bleibt gleich. Ändert

Verschaltung der Zapfen

sich jedoch die Wellenlänge des Lichts, ändert sich auch das Verhältnis aus L- und M-Antworten. Damit enthält die Summe der Rezeptoraktivität eine Information über die Lichtintensität, während die Differenz der Rezeptoraktivität eine Information über die Wellenlänge enthält. Die drei Zapfentypen sind miteinander in spezifischer Weise verschaltet.

Eine additive Verschaltung aller drei Zapfentypen signalisiert Helligkeit ($S+M+L$). Die Subtraktion der Erregung der M-Zapfen von der der L-Zapfen ergibt das Rot-Grün-System ($L-M$). In ähnlicher Weise signalisiert die Subtraktion der M und L-Erregung von der Erregung der S-Zapfen Blau-Gelb-Kontraste ($S-[M+L]$).

Wie passt nun diese scheinbar eindeutige Zuordnung von Farbeindruck und spektraler Zusammensetzung des Lichts zu der oben aufgestellten Behauptung, dass die Kenntnis der spektralen Zusammensetzung des Lichts keine Vorhersage des Farbeindrucks ermöglicht? Eindeutige Beziehungen zwischen der Wellenlänge oder spektralen Zusammensetzung des Lichts findet man unter Laborbedingungen, wenn entweder monochromatisches Licht als Beleuchtung gewählt wird oder nur eine einzelne, homogen reflektierende Oberfläche betrachtet wird. Unter den komplexeren Bedingungen des Alltags folgt unsere Farbwahrnehmung häufig nicht der vom Auge aufgenommenen Wellenlänge des Lichts, wie zu Beginn des Kapitels bereits demonstriert. Dies wird besonders deutlich im Phänomen der Farbkonstanz.

An einem typischen Tag mögen Sie bei hellem Sonnenschein zur Uni radeln, anschließend in einem fensterlosen Hörsaal mit Leuchtstoffröhren der Vorlesung lauschen, um mittags wieder nach Hause zu radeln und anschließend am heimischen Schreibtisch beim Schein einer Glühbirne das nächste Seminar vorzubereiten.

monochromatische
Beleuchtung

B

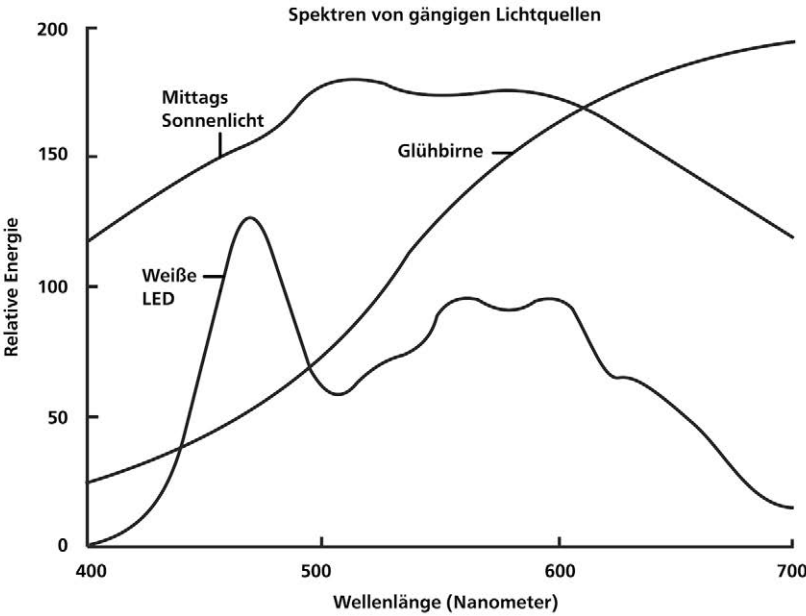


Abb. 1.4.4: Spektrale Zusammensetzung verschiedener Lichtquellen

reiten. In dem Beispiel sind Sie verschiedenen Lichtquellen ausgesetzt, die Licht von ganz unterschiedlicher spektraler Zusammensetzung ausstrahlen (Abb. 1.4.4). Dennoch bemerken Sie keine (oder doch kaum eine) Veränderung der Farbe Ihrer Kleider oder anderer mitgeführter Gegenstände.

Diese Farbkonstanz ist erstaunlich, denn wenn sich die spektrale Zusammensetzung des Lichts, mit dem eine Oberfläche beschienen wird, ändert, dann ändert sich i. d. R. auch die spektrale Zusammensetzung des von der Oberfläche reflektierten Lichts. Was sich i. d. R. nicht ändert, sind die Reflexionseigenschaften der Objektoberflächen. Was sich aber häufig ändert, ist die spektrale Zusammensetzung des Lichts, das die Oberfläche beleuchtet. Sonnenlicht am frühen Morgen enthält mehr langwelliges Licht als am Mittag, das Licht der klassischen Glühbirne weniger kurzwelliges Licht als das Sonnenlicht usw.

Farbkonstanz

Wenn wir die Farbe eines Objekts wahrnehmen, stehen wir also immer vor der Unsicherheit, ob die wahrgenommene Farbe durch die Reflexionseigenschaften der Objektoberfläche entsteht oder durch die Zusammensetzung des illuminierenden Lichts. Die Erscheinung der Farben ändert sich im Alltag auch ein wenig, wenn sich die Beleuchtungsbedingungen ändern, aber viel weniger, als aufgrund der Änderungen der Beleuchtung zu erwarten wäre. Farbkonstanz bedeutet also, dass unterschiedliche Wellenlängengemische zu dem gleichen Farbeindruck führen.

Illumination und Reflektanz

Wie kommt es, dass wir trotz veränderter Beleuchtung eine mehr oder weniger konstante Farbe wahrnehmen? Die Farbkonstanz tritt nicht unter allen Beleuchtungsbedingungen auf, sondern scheint an annähernd natürliche Beleuchtungsverhältnisse gebunden zu sein, in denen die Beleuchtung aus Licht unterschiedlicher Wellenlängen besteht. Bei monochromatischer Beleuchtung dagegen hängt die wahrgenommene Farbe weitgehend von der Wellenlänge des Lichts ab. Wir scheinen dann nicht in der Lage zu sein, die Veränderung der Beleuchtung zu berücksichtigen, um die konstanten Reflexionseigenschaften einer Oberfläche einem konstanten Farbeindruck zuzuordnen.

Bei Beleuchtung mit einem breiten Spektrum unterschiedlicher Wellenlängen scheint Adaption der Zapfen zur Farbkonstanz beizutragen: Die Zapfen adaptieren in den Wellenlängenbereichen, die die größte Intensität haben, auch am stärksten und tragen so zu einem Ausgleich der Beleuchtungsunterscheide bei. Wie sich chromatische Adaption auswirkt, können Sie an Farbabildung 4 im Farbteil ausprobieren.

chromatische Adaption

Farbkonstanz hängt jedoch auch stark vom Kontext ab. Bei Betrachtung einer einzelnen Oberfläche mit homogenen Reflexionseigenschaften (Farbabb. 5 im Farbteil) verändert sich die wahrgenommene Farbe, wenn sich die spektrale Zusammensetzung des Lichts verändert. Das Bild ändert sich aber, wenn wir eine komplexe Szene betrachten, die Oberflächen mit unterschiedlichen Reflexionseigenschaften enthält. Wenn Sie nun die gleiche Fläche, die Sie vorhin isoliert betrachtet haben, wiederum unter verschiedenen Beleuchtungsbedingungen betrachten, so ändert sich der Farbeindruck, wenn überhaupt, sehr viel geringer. Offensichtlich erlaubt uns die gleichzeitige Veränderung des reflektierten Lichts von Flächen mit verschiedenen Reflexionseigenschaften sehr viel besser, den Anteil der Veränderung einzuschätzen, der auf die Veränderung der Beleuchtung zurück-

Kontextabhängigkeit



Mondrian-Reize

zuführen ist. Somit können wir die „wahre“, auf die Reflexionseigenschaften der jeweiligen Oberfläche zurückgehende Farbe berechnen.

Zur Untersuchung dieser Zusammenhänge wurden Reize verwendet, die aus vielen verschieden-„farbigen“ Flächen bestanden und in Anlehnung an die Bilder des niederländischen Malers Piet Mondrian „Mondrian“-Reize genannt wurden. Diese Mondrian-Reize wurden von Edwin Land (1959a, b) unter verschiedenen Beleuchtungsbedingungen präsentiert, und der Farbeindruck, den eine bestimmte Fläche im Betrachter hervorrief, wurde gemessen. Weiterhin wurde dieses Vorgehen auch mit elektrophysiologischen Ableitungen kombiniert, um ein neuronales Korrelat der Farbkonstanz zu finden. Ein solches Korrelat läge vor, wenn die Feuerrate eines Neurons sich mit der Änderung der subjektiven Farbwahrnehmung änderte, nicht aber, wenn sich die auf die Retina treffende Wellenlänge änderte, der Farbeindruck aber gleich blieb.

1.4.2 Cerebrale Repräsentation von Farbe

Zeki (1983a, b) berichtete farbkonstante Reaktionen in Neuronen in dem Areal V4 im Gyrus fusiformis. Dagegen wurden in V1 keine Neurone gefunden, deren Aktivität mit der wahrgenommenen Farbe korrelierten, wohl aber Neurone, deren Feuerrate in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichts variierten. Diese Befunde wurden später mit Hilfe bildgebender Verfahren auch im menschlichen Gehirn repliziert und führten zu der Auffassung, dass V4 ein Farbzentrum des Gehirns sei, in dem Sinne, dass nur hier neuronale Aktivität gefunden wurde, die mit dem subjektiven Farbeindruck korrelierte. Auf früheren Stufen der Wahrnehmung, wie V1, wurden dahingegen nur Aktivierungsänderungen beobachtet, die auf physikalischen Veränderungen der Wellenlänge beruhten (Zeki/Marini 1998). V4 sollte damit eine zweite Stufe der Farbverarbeitung darstellen: nach der Analyse der Wellenlänge in den Arealen V1 und V2 und vor der Verarbeitung von Objektfarben, die auch durch unser Wissen über die Farben bekannter Objekte (Gras ist immer grün) beeinflusst werden kann.

Diese Einschätzung der Rolle von V4 ist jedoch auf Kritik gestoßen. Ein Einwand gegen die Experimente war, dass die Größenunterschiede der rezeptiven Felder in V1 und V4 nur unzureichend berücksichtigt wurden. Die rezeptiven Felder der V1-Neurone sind deutlich kleiner als die der V4-Neurone. Daher mögen allein deshalb keine farbkorrelierten Aktivierungen in V1 gefunden worden sein, weil die rezeptiven Felder der V1 Neurone meist nur auf homogene Flächen fielen (Lennie/D’Zmura 1988).

Andere Kritik an der Vorstellung, V4 sei das Farbzentrum des Gehirns, beruhte auf Befunden, dass Läsionen dieses Areals im Tierversuch nicht zu einer dauernden Achromatopsie (Farbsehschwäche) führten. Diese wurden eher nach Läsionen des inferotemporalen Cortex beobachtet (Heywood et al. 1995). Weiter kompliziert wird die Lage dadurch, dass über die genaue Lage des dem V4-Areal im Affen äquivalenten Areals im menschlichen Gehirn keine Einigkeit besteht (Bartels/Zeki 2000; Hadjikhani et al. 1998). Zurzeit herrscht die Auffassung vor, dass es kein einzelnes Farbareal gibt, sondern Farbe in verschiedenen Hirnarealen auf

V4



unterschiedliche (allerdings häufig noch unbekannte) Weise verarbeitet wird (Gegenfurtner/Kiper 2003).

Die **cerebrale Achromatopsie** ist durch den Verlust der Farbwahrnehmung infolge Hirnschädigung gekennzeichnet. Manche Patienten berichten spontan, dass ihnen die Welt nur noch grau in grau erscheint. Den Patienten gelingt es nicht mehr, Farbtafeln entsprechend ihrer Farbtöne anzuordnen. Diese Farbdifferenzierung wird standardisiert mit dem Farnsworth-Munsell 100-Hue Test geprüft, der Tafeln unterschiedlicher Farbigkeit enthält. Diese Tafeln sind isoluminant, d. h. sie unterscheiden sich in der Farbe, aber nicht in der Helligkeit, so dass die Unterscheidung nur aufgrund der Farbe getroffen werden kann (hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass sich individuell Abweichungen ergeben können). Der Schweregrad der Achromatopsie kann variieren, wobei oft grün und blau stärker als rot betroffen ist. Im Kontrast zu ihrer fehlenden Fähigkeit, Farben zu unterscheiden oder zu benennen, gelingt es den Patienten durchaus, graue Tafeln unterschiedlicher Helligkeit gemäß ihrer Helligkeit zu sortieren. Die Achromatopsie unterscheidet sich durch die grundsätzliche Störung der Farbwahrnehmung von der Farbanomie, bei der die Benennung von Farben gestört ist, aber verschiedene Farben mühelos unterschieden werden können. Achromatopsie-Patienten können auch mühelos Begriffen den korrekten Farbnamen zuordnen (z. B. Banane – gelb).

Die cerebrale Achromatopsie tritt häufig zusammen mit einer Störung der Gesichtererkennung und Identifikation auf. In einer Studie von Meadows (1974) wurde in 12 von 14 Achromatopsie-Patienten eine solche Prosopagnosie (Kap. 1.2) festgestellt. Weiterhin findet man bei Achromatopsie häufig auch Skotome der oberen Gesichtsfeldhälfte, während in keinem Fall Ausfälle im Bereich der unteren Gesichtsfeldhälfte beobachtet wurden. Diese Konkordanz ist durch die anatomische Läsionslokalisation bestimmt. Achromatopsie wird bei einer Läsion des ventromedialen Occipitalcortex im Bereich des Gyrus lingualis und Gyrus fusiformis beobachtet, in denen auch die Areale V4 und FFA liegen (s. Abb. 1.2.6). Wenn die Läsion bis in den ventralen Teil von V1 reicht, treten Gesichtsfeldausfälle in der oberen Gesichtsfeldhälfte auf (s. Abb. 1.3.2).

cerebrale Achromatopsie



Fragen zu Kapitel 1.4



Überprüfen Sie Ihr Wissen!

31. Was sind die drei Kenngrößen einer Farbe?
32. Welche Wellenlängen umfasst der Bereich des sichtbaren Lichtes? Welchen Farbeindruck ruft langwelliges und kurzwelliges Licht innerhalb dieses Spektrums hervor?
33. Welche Arten von Zapfenrezeptoren gibt es, wie unterscheiden sich ihre Absorptionsmaxima?
34. Wie sind die Zapfen miteinander verschaltet? Was ist das Ergebnis dieser Verschaltung?
35. Was ist Farbkonstanz? Welche Mechanismen tragen zu ihr bei?

36. Was ist chromatische Adaptation?
37. Welche Argumente sprechen für bzw. gegen ein spezialisiertes Farbzentrum im Areal V4?
38. Was ist cerebrale Achromatopsie? Wie wirkt sie sich aus? Welche andere Wahrnehmungsstörung tritt häufig zusammen mit ihr auf?
39. Was ist ein Mondrian-Reiz?
40. Erklären Sie das Problem der Trennung von Illumination und Reflexion.

1.5 Hören



Im 17. Jahrhundert platzierte der irische Physiker und Chemiker Robert Boyle eine Glocke unter eine Glaskuppel und stellte ein Vakuum unter der Kuppel her. Als die Glocke anschlug, konnte er ihren Klang nicht hören. Sobald er wieder Luft unter die Kuppel ließ, hörte er die Glocke wieder.

Dies war der Nachweis, dass sich Schall, anders als Licht, als mechanische Bewegung in einem Medium – i. d. R., aber nicht notwendigerweise Luft – fortpflanzt. Daraus ergeben sich einige Unterschiede zwischen dem Sehen und dem Hören. Während die Lokalisation eines Lichtreizes aus der Geometrie des Strahlengangs leicht errechnet werden kann, so ist dies beim Schall komplizierter. Andererseits hören wir auch Ereignisse, die sich hinter unserem Rücken abspielen, während wir beim Sehen auf das Gesichtsfeld eingeschränkt sind. Wie das Sehen, so ist auch das Hören ein Fernsinn – abhängig von der Lautheit des Schallereignisses können wir dieses über weite Entfernungen wahrnehmen. Hören ist von besonderer Bedeutung für die Kommunikation. Angeborene Taubheit führte in früheren Zeiten dazu, dass keine Sprache erlernt wurde. Heute bieten sich Zeichensprachen an, die über ähnliche grammatische Strukturen wie natürliche Sprachen verfügen. Hören erlaubt uns auch die Wahrnehmung (und aktive Ausübung) von Musik.



Schall

Schall entsteht durch die Kompression eines Mediums. Besonders bei größeren Basslautsprechern kann man gut beobachten, wie sich die Lautsprechermembran im Rhythmus eines Musikstückes vor- und zurückbewegt und dabei die Luft komprimiert und wieder dekomprimiert. Die Druckwellen bewegen sich kreisförmig von der Lautsprechermembran fort, indem sich benachbarte Moleküle anstoßen, ähnlich wie sich nach einem Steinwurf in einen Teich Wellen ausbreiten.

1.5.1 Schallumwandlung im Ohr

Wenn die Schallwellen auf eine Ohrmuschel treffen, so werden sie von dieser ähnlich wie ein Trichter aufgefangen und in den Gehörgang geleitet (Abb. 1.5.1). Am Ende des Gehörgangs führen die Schallwellen zu einer Auslenkung des Trommelfells, das das äußere Ohr zum Mittelohr hin verschließt. Die Auslenkung des Trommelfells wird über eine Kette von drei miteinander verbundenen Gehörknöcheln – Hammer, Amboss und Steigbügel – auf das ovale Fenster übertragen, das die Grenze zum Innenohr darstellt.

Schwingungsausbreitung

Im Innenohr befindet sich die Schnecke (Cochlea; Abb. 1.5.1b), eine flüssigkeitsgefüllte, wie eine Schnecke aufgerollte Struktur, die aus drei Gangsystemen (Scala, lat. für Treppe) besteht. Diese sind mit Lymphflüssigkeit gefüllt und erstrecken sich bis zur Spitze (Apex) der Cochlea. Die Auslenkung des ovalen Fensters

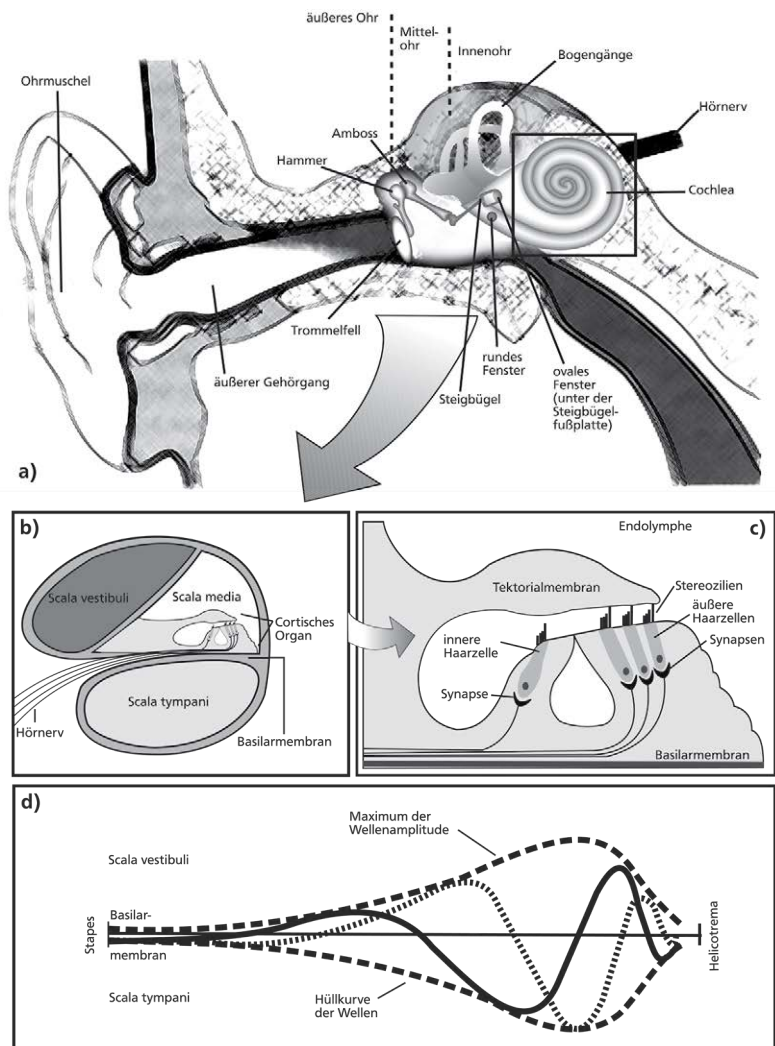


Abb. 1.5.1: Aufbau des Ohres. a) Übersicht, b) Schnitt durch die Cochlea, c) Anordnung der Haarzellen in der Scala media, d) Schwingungsausbreitung entlang der Basilarmembran

setzt nun eine Bewegung der Perilymphe in der Scala vestibuli in Gang, die sich bis zum Apex ausbreitet und sich dann in der Scala tympani wieder in Gegenrichtung bis zum runden Fenster fortpflanzt. Scala vestibuli und Scala tympani umgeben die mit Endolymphe gefüllte Scala media, von der sie durch die Reissner'sche Membran und die Basilarmembran getrennt sind. Auf der Basilarmembran befindet sich das Corti'sche Organ, in dem sich die Haarzellen, die Sinneszellen des Ohres, befinden.

passive Tonotopie

Das Schwingungsverhalten der Basilarmembran ändert sich auf dem Weg vom ovalen Fenster zum Apex. Nahe dem ovalen Fenster setzt sie auf einem Knochengrat an und ist zwischen diesem und der Außenwand des Schneckengangs straff gespannt. Zum Apex hin nimmt der Knochengrat ab, die Basilarmembran wird breiter, und die Spannung lässt nach. Dies hat zur Folge, dass Schallwellen von unterschiedlicher Frequenz die Basilarmembran an unterschiedlichen Stellen auslenken. Hohe Frequenzen führen zu Auslenkungen in der Nähe des ovalen Fensters, während tiefe Frequenzen die Basilarmembran in der Nähe des Apex auslenken. Der Ort der Auslenkung hängt in etwa logarithmisch von der jeweiligen Frequenz ab. Eine Verdoppelung der Frequenz verschiebt die Auslenkung in etwa 5 mm Richtung ovales Fenster. Auf diese Weise kann ein Frequenzbereich von 100 Hz bis 20 kHz entlang der Basilarmembran abgebildet werden, wobei noch tiefere Frequenzen den apexnahen Abschnitt der Basilarmembran undifferenziert in Schwingung versetzen.

Transduktion

Die mechanischen Schwingungen der Lymphflüssigkeiten werden durch die der Basilarmembran aufsitzenden Haarzellen in elektrische Impulse umgewandelt. Die Haarzellen sind in eine Reihe innerer (zur Drehachse der Cochlea; Abb. 1.5.1c) und mehrere Reihen äußerer Haarzellen angeordnet. Aus den Haarzellen ragen oben feine Härchen, die Stereozilien, heraus. Über den Stereozilien befindet sich eine weitere gallertige Membran, die Tektorialmembran (Dachmembran). Wenn die Perilymphe nun in Bewegung gerät, werden Basilarmembran und Tektorialmembran gegeneinander verschoben, wie zwei Seiten eines Heftes. Dies führt zur Auslenkung der Stereozilien, die bei den äußeren Haarzellen fest mit der Tektorialmembran verbunden sind und bei den inneren Haarzellen durch die Trägheit der Endolymphe ausgelenkt werden.

Efferenzen und Afferenzen

Die inneren Haarzellen, obwohl zahlenmäßig in der Minderheit (3.000 innere gegenüber 13.000 äußeren Haarzellen) stellen etwa 95 % der Hörnervenfaser. Das liegt daran, dass von den inneren Haarzellen mehrere Fasern abgehen (Divergenz), während umgekehrt mehrere äußere Haarzellen auf eine Hörnervenfaser konvergieren. Die äußeren Haarzellen unterscheiden sich weiterhin dadurch, dass sie sich aktiv zusammenziehen können, was eine schwingungsverstärkende Funktion bei leisen Schallreizen hat. Sie sind weiterhin efferent verschaltet, d. h. sie erhalten Nervenimpulse von zentralen Kernen der Hörbahn (siehe Abb. 1.5.3), entgegen dem afferenten Signalfluss von der Cochlea zum Gehirn. Man nimmt an, dass durch die efferente Verschaltung die Empfindlichkeit der Cochlea beeinflusst werden kann. Das Innenohr ist zu erstaunlichen Leistungen in der Lage: So beträgt die Auslenkung der Basilarmembran durch Reize an der Hörschwelle nur 0,1 nm, was ungefähr einem Atomdurchmesser entspricht.

Tab. 1.5.1: Schalldruck, Schalldruckpegel und Lautheit (Sone) im Vergleich (adaptiert aus Wikipedia, 3.1.08)

Schmerzschwelle	100 Pa	134 dB	~ 676 sone
Gehörschäden bei kurzfristiger Einwirkung	20 Pa	ab 120 dB	~ 250 sone
Diskotheek	2 Pa	~ 100 dB	~ 60 sone
Gehörschäden bei langfristiger Einwirkung	0,63 Pa	ab 90 dB	~ 32 sone
Hauptverkehrsstraße, 10 m entfernt	0,2–0,63 Pa	80–90 dB	~ 16–32 sone
Normale Unterhaltung, 1 m entfernt	2×10^{-3} – $6,3 \times 10^{-3}$ Pa	40–50 dB	~ 1–2 sone
Hörschwelle bei 2 kHz	2×10^{-5} Pa	0 dB	0 sone

1.5.2 Lautheit

Wie laut ein Schallereignis empfunden wird, hängt stark, aber nicht eindeutig von der physikalischen Größe der Schallintensität ab. Insofern **Lautheit** eine subjektive Empfindung ist, muss diese auch als solche gemessen werden. Es reicht nicht, nur die physikalische Stärke der Schallintensität zu messen. Man spricht von einer psychophysischen Messung. In einem zweiten Schritt kann man dann fragen, inwiefern die subjektiv empfundene Lautheit mit physikalischen Aspekten des Schalls zusammenhängt.

Der **Schalldruck** ist definiert als der Wechsel zwischen hohem und niedrigem Druck (s.o.), der bei einer Schallwelle an einem definierten Ort in Pascal (Pa) gemessen wird. Die Bandbreite der Schalleindrücke, die vom Ohr noch als physiologisch adäquate Reize wahrgenommen werden können (bevor es zu einer Schädigung kommt) ist sehr groß. Daher wird der Schalldruck häufig als Pegelwert angegeben, der als Verhältnis zum Schalldruck bei einem typischen Wert der Hörschwelle für Töne von 1 kHz angegeben wird (s. Tab. 1.5.1).

Der **Schalldruckpegel** wird in Dezibel (dB) angegeben. Eine Zunahme des Schalldruckpegels um 20dB entspricht einer Verzehnfachung des Schalldrucks. Bei einem Referenzwert von 10^{-5} Pa spricht man von dB (SPL) (*sound pressure level*).

Subjektive Lautheit hängt neben dem Schalldruck auch von der Frequenz ab. Über die größte Empfindlichkeit verfügen wir für Frequenzen um 3.000 Hz, dort liegt die Hörschwelle etwa bei -4 dB (SPL), also unter der Hörschwelle für 2.000 Hz, die ja 0 db (SPL) entspricht. Töne höherer oder niedrigerer Frequenzen als 3.000 Hz müssen jeweils mit höheren Schalldrücken dargeboten werden, um den gleichen Lautheitseindruck hervorzurufen. Wenn man einen 1.000-Hz-Ton mit einem Referenzschalldruck auswählt und den Schalldruck eines Vergleichstons einer anderen Frequenz so einstellt, dass beide als gleich laut empfunden werden, erhält man Kurven gleicher Lautheit oder Isophone. Die jeweilige Lautheit wird in Phon angegeben. Abbildung 1.5.2 zeigt, dass die Lautheit insbeson-



Schalldruckpegel

Isophone

dere bei leisen Tönen stark von der Frequenz abhängt (die Isophone steigen zu den Rändern stark an), während diese Unterschiede mit zunehmenden Schalldrücken abnehmen. Mit der *loudness*-Funktion wird dem bei HiFi-Geräten entgegengewirkt, indem Bässe und Höhen selektiv verstärkt werden.

Sone-Skala

Während die Phon-Skala die Lautheit über Töne verschiedener Frequenzen vergleichbar macht, so kann man sich auch fragen, inwieweit sich die Lautheit verändert, wenn der Schalldruckpegel des gleichen Tons verändert wird. Zur Einschätzung dieser Verhältnisse wurde von S. S. Stevens die Sone-Skala entwickelt. Er ließ seine Probanden die Lautheit von Tönen unterschiedlicher Schalldruckpegel, aber gleicher Frequenz einschätzen. Dazu wurde dem Referenzton der Wert 10 zugeordnet, einem doppelt so lauten Ton sollte der Wert 20, einem halb so lauten Ton der Wert 5 zugeordnet werden usw. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen konnte der Zusammenhang zwischen Schalldruckpegel und Lautheit mit folgender Funktion beschrieben werden: $S = kI^b$, wobei S die sensorische Empfindung und I die physikalische Reizintensität ist. Diese Formel hat, mit unterschiedlichen Konstanten k und Exponenten b, Gültigkeit für verschiedene Reizdimensionen wie Helligkeit und Schmerzempfindung. Für die Lautheit beträgt der Exponent $b = 0,6$. Der Exponent $b < 1$ bedeutet, dass eine Verdoppelung des Schalldrucks zu weniger als einer Verdoppelung der empfundenen Lautstärke führt. Eine Einheit von einem Sone entspricht der Lautheit eines 1.000-Hz-Tons von 40 dB (SPL), entsprechend 40 Phon.

Immissionsmessung

Die Messung der subjektiven Lautheit kommt insbesondere bei der Beurteilung von Lärmimmissionen zum Tragen, weil hier die subjektive Belastung der betroffenen Personen im Vordergrund steht. Da jedoch nicht für jede denkbare Immission (Lärm einer bestimmten Straße, Fluglärm in einer bestimmten Siedlung etc.)

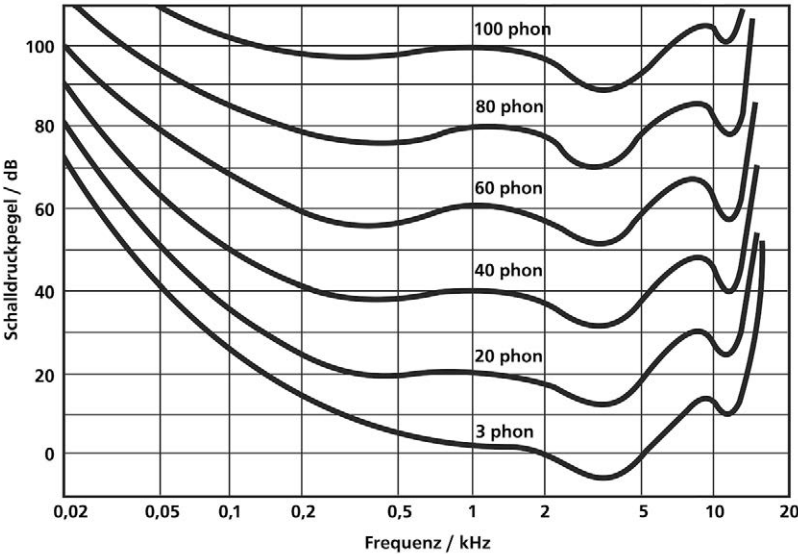


Abb. 1.5.2: Isophone

psychoakustische Hörversuche durchgeführt werden können und auch aus rechtlichen Gründen ein einheitlicher Standard wünschenswert erscheint, wurden gefilterte Schalldruckpegelmessungen entwickelt. Sie tragen der Frequenzabhängigkeit der Lautheitsempfindung Rechnung, indem der mittlere Frequenzbereich, in dem unser Gehör besonders empfindlich ist, entsprechend stärker gewichtet wird. Der resultierende Filter entspricht in etwa einer umgekehrten Isophon-Kurve. Die so gewichteten Messwerte werden mit dB (A) gekennzeichnet. Es gibt auch noch ähnliche Filter (B, C und D), diese werden allerdings selten verwendet.

Die Lautstärke wird durch zwei verschiedene Mechanismen über die Aktionspotenziale der Haarzellen kodiert. Zunächst steigt die Frequenz der Aktionspotenziale (die Feuerrate) mit zunehmender Lautstärke. Ab einer Lautstärke von 80 dB (SPL) kann die Feuerrate nicht mehr gesteigert werden. Weiter ansteigende Lautstärke wird dann durch die Rekrutierung weiterer benachbarter Neurone, die dann auch feuern, kodiert.

Lautheitskodierung

Die Frequenz wird zum einen über den Ort entlang der Basilarmembran kodiert. Bei niedrigeren Frequenzen (bis zu 1,5 kHz) kann auch die Frequenz über direkte Ankopplung der Zelle an die Schwingungsperiode des Schalls kodiert werden. Für die Ankopplung an höhere Frequenzen sind die Membranpotenziale der Zellen jedoch zu träge. Die Frequenz wird über die gesamte Hörbahn bis zum auditiven Cortex weitergeleitet, der tonotop organisiert ist.

Frequenzkodierung

1.5.3 Räumliches Hören

Der Hörnerv zieht von der Cochlea zum Nucleus cochlearis (Cochleariskern) und dann über die obere Olive (Oliva superior) zum seitlichen Schleifenkern (Ncl. lemnisci lateralis) und weiter über die unteren Vierhügel (Colliculi inferiores) und den medialen Kniehöcker (Corpus geniculatum mediale) zum primären auditiven Cortex (Abb. 1.5.3). Ab dem Kernkomplex der oberen Olive laufen die Signale aus dem linken und rechten Ohr zusammen. Diese binaurale Verarbeitung ist die Basis für die auditive Quellenlokalisierung.

Schallquellen werden teils durch den Vergleich der Laufzeiten zum linken und rechten Ohr (*interaural time difference*, ITD), teils über den Vergleich der Lautstärken (*interaural intensity difference*, IID) ermittelt. Schallquellen in der linken Raumhälfte erreichen das linke Ohr etwas früher als das rechte Ohr. Gleichzeitig dämpft der Kopf etwas die Lautstärke, die über das rechte Ohr wahrgenommen wird (und umgekehrt für Schallquellen von rechts). Diese Verrechnungen werden maßgeblich in den Neuronen der oberen Olive vorgenommen. Die Detektion der Koinzidenz (Gleichzeitigkeit) der Eingänge vom linken und rechten Ohr gelingt aber nur für Frequenzen bis etwa 1.500 Hz, da bei noch höheren Frequenzen die Neurone den Schwingungen nicht mehr folgen können. In der oberen Olive ist so bereits eine Tonotopie zu erkennen, die sich über die Colliculi inferiores bis in den auditiven Cortex fortpflanzt.

Für die Lokalisation vor und hinter uns liegender Schallquellen ist die Form der Ohrmuschel von besonderer Bedeutung. Die Zeit und Amplitudendifferenzen sind für bei gleichem seitlichen Winkel vor und hinter uns oder oberhalb / unterhalb der

Form der Ohrmuschel

Horizontalebene liegenden Schallquellen die gleichen (von kleineren Effekten der Kopfform abgesehen) und ergeben somit eine ambivalente Lokalisation. Dagegen erlaubt uns die unterschiedliche Filterfunktion der Ohrmuskeln für Schallquellen aus verschiedenen Richtungen eine bessere Unterscheidung zwischen vorn und hinten, oben und unten. Dazu muss das Gehirn allerdings die Information erhalten, wie die Filterfunktion der Ohrmuschel das Signal verändert hat. Hierbei helfen schon kleine Kopfbewegungen, die bei konstanter Schallquelle eine Berechnung der Filterfunktion der Ohrmuschel erlauben.

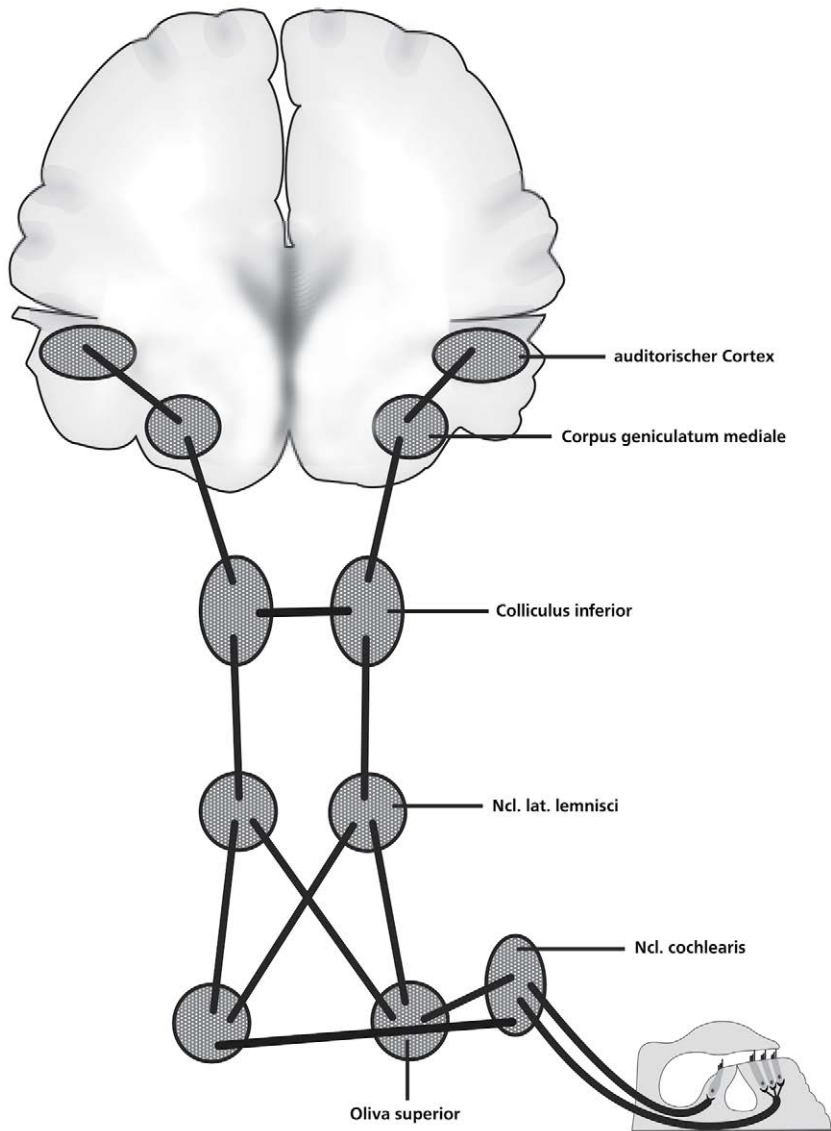


Abb. 1.5.3: Die Hörbahn

1.5.4 Komplexe auditive Wahrnehmung

So wie Farbe an das Spektrum des Lichts gebunden ist, so hängt die Tonhöhe mit der Frequenz des Schalls zusammen – in manchen Situationen recht eng, in anderen weniger. Die Entsprechung von monochromatischem Licht (Licht einer Wellenlänge) ist beim Schall der Sinuston, der aus Schallwellen einer Wellenlänge besteht. Ähnlich wie beim monochromatischen Licht die Farbwahrnehmung primär von der Frequenz abhängt, so ist auch bei Sinustönen die Tonhöhenwahrnehmung recht eindeutig an die Frequenz gebunden, obwohl es leichte Unterschiede in der Tonhöhenwahrnehmung gibt, die durch unterschiedliche Lautstärke hervorgerufen werden können.

Wiederum ähnlich wie bei der Farbwahrnehmung sind Sinustöne recht artifizielle Reize, die in der Natur kaum vorkommen. Die unterschiedliche Klangfarbe desselben Tons, gespielt auf verschiedenen Musikinstrumenten, ergibt sich z. T. aus einem anderen Verhältnis von Grundfrequenz und Obertönen, deren Frequenzen ein Vielfaches der Grundfrequenz sind. Es kann sogar dazu kommen, dass die Obertöne unsere Wahrnehmung dazu veranlassen, eine Grundfrequenz zu hören, die physikalisch gar nicht vorhanden ist. Auf diese Weise ergänzen wir etwa Bässe, die von kleineren Lautsprechern (etwa am PC) gar nicht produziert werden können. Dabei ist der Höreindruck allerdings oft nicht so befriedigend wie bei physikalischer Präsenz der Bässe über entsprechende Lautsprecher. Um die Grundfrequenz zu ergänzen, muss das Gehirn analysieren, welche Obertöne zusammengehören. Hierzu ist sowohl die zeitliche Analyse über gemeinsamen Beginn und gleiche Dauer von Bedeutung als auch die gemeinsame Lokalisation im Raum.

Eine besonders eindruckliche Demonstration der Tatsache, dass Frequenz und Tonhöhe nicht immer gleichzusetzen sind, bietet die Shepard-Illusion der immer weiter ansteigenden Tonleiter. Dabei werden überlappende Tonleitern gespielt, wobei zwei gleichzeitige Töne jeweils eine Oktave auseinanderliegen. Der Eindruck der nie endenden Tonleiter wird dadurch hervorgerufen, dass die Lautheit der Töne so variiert wird, dass Beginn und Ende der Tonleitern sehr leise und die mittleren Töne lauter gespielt werden. Eine kontinuierliche Version der Shepard-Illusion ist das Risset-Glissando.

Die Klangfarbe eines Tones hängt neben dem Verhältnis der Obertöne auch ganz wesentlich vom zeitlichen Verlauf des akustischen Signals ab. So haben Musikinstrumente ganz unterschiedliche Ein- und Ausschwingzeiten, die ganz wesentlich zu ihrem charakteristischen Klang beitragen. Dies kann man sich bei digitalisierter Musik vor Augen führen, indem man aufgezeichnete Töne rückwärts abspielt, wobei meist die Erkennbarkeit des Instruments stark beeinträchtigt wird.

Der auditive Cortex liegt am temporalen Ufer der Sylvischen Fissur (oder Fissura lateralis). Er gliedert sich in einen Kernbereich (*core*) in dem die Hörbahn auf die ersten corticalen Neurone umgeschaltet wird, und zwei Gürtelbereiche (*belt*, *parabelt*). Der Kernbereich stellt den primären auditiven Cortex dar, während die *belt*-Neurone ihren Eingang von Neuronen des Kernbereichs erhalten

Tonhöhe



Shepard-Illusion

Klangfarbe

auditiver Cortex

Modulation des auditiven Cortex



(sekundärer auditiver Cortex) und die *parabelt*-Neurone (tertiärer auditiver Cortex) wiederum von Neuronen des *belt*.

Ähnlich wie im visuellen System, so bilden die Neurone in den anatomisch frühen auditiven Cortices nicht nur die physikalischen Charakteristika der akustischen Reize ab, sondern reflektieren Aspekte der subjektiven Wahrnehmung. Um zu entscheiden, ob neuronale Reaktionsmuster physikalische Reizcharakteristika oder subjektive Wahrnehmungsmuster widerspiegeln, sucht man Situationen, in denen beide auseinanderfallen. Das ist u. a. beim dichotischen Hörtest der Fall, bei dem per Kopfhörer dem linken und rechten Ohr gleichzeitig unterschiedliche, aber sehr ähnliche Reize präsentiert werden (s. Kasten „Dichotisches Hören“). Probanden, die einen Zielreiz detektieren sollen, machen im dichotischen Hörtest recht viele Fehler.

Wir haben in einer ereigniskorrelierten fMRT-Studie untersucht, inwieweit Schwankungen der Aktivierungsstärke früher auditiver Areale mit der realen Präsentation von Zielreizen oder der subjektiv empfundenen Präsenz derselben Zielreize einhergingen (Pollmann / Maertens 2006). Das Ergebnis der Studie war, dass das fMRT-Signal generell erhöht war, wenn die Probanden angaben, den Zielreiz gehört zu haben, unabhängig davon, ob er tatsächlich präsentiert wurde oder nicht. Ein weiteres Beispiel: Wenn ein Ton von einem lauten Geräusch unterbrochen und anschließend fortgesetzt wird, so ergibt sich der (fälschliche) Höreindruck, als ob der Ton kontinuierlich präsent war und von dem Geräusch nur überdeckt wurde. Neurone im primären auditiven Cortex des Affen feuern in dieser Situation kontinuierlich, als ob sie einen andauernden Ton signalisierten (Petkov et al. 2007). Dieser Effekt ähnelt der Kodierung verdeckter oder illusorischer Kanten in frühen visuellen Arealen (Kap. 1.2). Die Aktivität früher auditorischer Areale kann auch durch die Betrachtung visueller Szenen moduliert werden – ein Hinweis, dass multimodale Wahrnehmung Effekte auf anatomisch frühen auditiven Verarbeitungsebenen hat.

Dichotisches Hören

Aufgrund der Verschaltung der Hörbahn (s.o.) erreicht ein lateralisierter akustischer Reiz beide auditiven Cortices, anders als im visuellen System, wo in jeder Hemisphäre das contralaterale Gesichtsfeld repräsentiert ist (Kap. 1.3). Allerdings gibt es auch im auditiven System den Ansatz einer Lateralisierung, in dem Sinne, dass die contralateralen Bahnen dominant vertreten sind. Dieser Umstand wird aber nur dann praktisch nutzbar, wenn beiden Ohren gleichzeitig ähnliche, aber nicht identische Reize präsentiert werden. Man spricht dann von dichotischem Hören. In einem typischen Experiment werden beiden Ohren simultan Silben wie /ba/, /ga/, /pa/ etc. präsentiert, wobei beiden Ohren unterschiedliche Silben präsentiert werden. Wenn der Proband dann aufgefordert wird, zu berichten, welche Silbe er gehört hat, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass er die auf dem rechten Ohr präsentierte Silbe berichtet, deutlich höher als für die auf dem linken Ohr präsentierte Silbe. Diesen Rechtsohrvorteil schreibt man zum einen der dominanten contralateralen Reizweiterleitung durch Suppression der ipsilateralen Bahnen und zum anderen der Dominanz der linken Hemisphäre für die Verarbeitung sprachlichen Materials zu. Dementsprechend wird auch, wenn auch weniger ausgeprägt,

ein Linksohrvorteil für die Entdeckung nichtlinguistischer Reize, wie etwa für Klänge unterschiedlicher Musikinstrumente, berichtet (Tervaniemi/Hugdahl 2003).

Der Rechtsohrvorteil für lexikalisches Material (und analog der Linksohrvorteil) wird darauf zurückgeführt, dass auf dem linken Ohr präsentierte Silben aufgrund der Suppression der ipsilateralen Bahnen bei dichotischem Hören zunächst nur die rechte Hemisphäre erreichen und dann über das Corpus callosum zur linken, sprachdominanten Hemisphäre weitergeleitet werden müssen. Die Zeitverzögerung, die dabei entsteht, und eine eventuelle Abschwächung des Signals führen dann dazu, dass Sprachreize auf dem linken Ohr schlechter wahrgenommen werden als simultan präsentierte Sprachreize auf dem rechten Ohr.

Die Hypothese des callosalen Transfers wird unterstützt durch den Befund, dass Patienten nach kompletter Durchtrennung des Corpus callosum im Rahmen einer chirurgischen Epilepsieetherapie eine ausgeprägte Linksohrsuppression zeigen, also eine weit stärkere Lateralisierung der Wahrnehmung als hirngesunde Probanden. Studien mit Patienten mit partiellen Corpus-callosum-Läsionen zeigen, dass Läsionen im Splenium des Corpus callosum ausreichen, eine Linksohrsuppression hervorzurufen (Pollmann et al. 2002; Sugishita et al. 1995).

Noch ungeklärt ist jedoch die Funktion des Spleniums in diesem Zusammenhang. Das Splenium mag Fasern enthalten, die zwischen den primären oder sekundären auditiven Cortices verlaufen, und seine Durchtrennung damit den Transfer des auditiven Signals von der linken zur rechten Hemisphäre unterbrechen. Dagegen spricht, dass diese auditiven Fasern beim Affen etwas weiter anterior verlaufen. Allerdings ist nicht bekannt, wo die homologen Fasern beim Menschen verlaufen. Alternativ kann das Splenium auch Fasern enthalten, die vom temporoparietalen Grenzgebiet ausgehen und die Präsenz eines Reizes auf dem linken Ohr signalisieren, ohne jedoch das auditive Signal selbst zu übermitteln. Für ein solches attentionales Signal sprechen analoge Befunde aus visuellen Aufmerksamkeitsstudien bei Patienten (Pollmann et al. 2004) sowie erste Befunde mit dem neuen Verfahren der Diffusionstensor-Bildgebung, die das nichtinvasive Verfolgen von menschlichen Nervenfasern ermöglicht. Diese Befunde haben gezeigt, dass Fasern vom inferioren Parietalcortex durch den vorderen (inneren) Anteil des Spleniums verlaufen (Conruto et al. 1999).

In der Regel ist unsere Wahrnehmung multimodal, wir erfassen unsere Umwelt mit mehreren Sinnen gleichzeitig. Ein besonders frappierendes Beispiel, wie sich dabei visuelle und auditive Wahrnehmung beeinflussen können, ist der **McGurk-Effekt**.

Wenn Sie den Effekt selbst überprüfen wollen, schauen Sie sich eine Demonstration unter folgender Internetadresse an, bevor Sie weiterlesen: www.youtube.com/watch?v=aFPtc8BVdJk.

Die Probanden hören die Silbe /ba/, sehen aber gleichzeitig ein Video, auf dem der Sprecher die Lippenbewegungen für /ga/ macht. Bei den meisten Hörern erzeugt dies den Wahrnehmungseindruck /da/.

Der McGurk-Effekt zeigt, wie auditive und visuelle Wahrnehmung miteinander

höhere auditive Areale

integriert werden. Während dies beim McGurk-Effekt zu einem falschen Ergebnis führt, so ist diese Integration in normalen Alltagssituationen in aller Regel nützlich, etwa beim Verstehen gesprochener Sprache in verrauschter Umgebung oder bei Beeinträchtigung des Gehörs.

Wie im visuellen System, so ist auch die neuronale Verarbeitung auditiver Reize nicht auf die frühen auditiven Areale beschränkt, sondern bezieht eine große Anzahl weiterer Hirnareale mit ein. Aufgrund der besonderen Bedeutung des Hörens für die sprachliche Kommunikation sind dies z. T. Areale der Sprachverarbeitung, auf die wir in den Kapiteln 2.5 und 2.6 näher eingehen werden. Eine Vorstufe dieser sprachlichen Verarbeitung findet man in Arealen, deren Neurone spezifisch auf auditive Reize reagieren, die eine kommunikative Bedeutung haben.

Analog zu den visuellen „Was“- und „Wo“- oder „Wie“-Pfaden (Kap. 1.3) gibt es auch Anhaltspunkte für getrennte Verarbeitungspfade für auditive Objekterkennung und Lokalisation, wobei allerdings die Datenlage zurzeit noch weniger eindeutig ist als im visuellen System.

„Was“- und „Wo“- Pfade



Fragen zu Kapitel 1.5

Überprüfen Sie Ihr Wissen!

42. Wie ist die Cochlea aufgebaut? Wodurch werden die Zilien der Haarzellen ausgelenkt?
43. Was unterscheidet die inneren von den äußeren Haarzellen?
44. Nennen Sie die Stationen der Hörbahn. In welcher Struktur laufen die Nervenfasern von beiden Ohren das erste Mal zusammen?
45. Wie wird die Lautheit zweier Töne unterschiedlicher Frequenz gemessen? Was ist die Maßeinheit?
46. Was ist der Unterschied zwischen dB (A) und dB (SPL)?
47. Welches Organisationsprinzip findet man im auditiven Cortex?
48. Welche Faktoren bestimmen die Klangfarbe eines Musikinstruments?
49. Welche Bedeutung hat die Ohrmuschel für das Hören?
50. Was ist der McGurk-Effekt?

1.6 Riechen und Schmecken

Die Erinnerung an den leckeren Weihnachtsbraten ruft auch die entsprechenden Gerüche wieder ins Bewusstsein. Umgekehrt schmeckt ein guter Wein nicht, wenn die Nase durch einen Schnupfen verstopft ist. Diese Beispiele zeigen, dass Riechen und Schmecken, obwohl durch getrennte Sinnessysteme vermittelt, oft eng zusammenwirken.

Geruch und Geschmack sind chemische Sinne, ihre Sinneszellen sind Chemorezeptoren, die durch geeignete Moleküle erregt werden. Dies sind für das Riechen gasförmige Moleküle, die an die Riechschleimhäute gelangen, für das Schmecken gelöste Moleküle, die sich an die Rezeptoren in den Geschmackspapillen der Zunge anlegen. Beides geht häufig zusammen: Beim Trinken aus einer Kaffeetasse gelangt der Kaffee etwa zeitgleich in den Mundraum, wie die Moleküle aus dem Kaffeedampf in den Nasenraum gelangen. Die Lage der Rezeptoren im

B

chemische Sinne

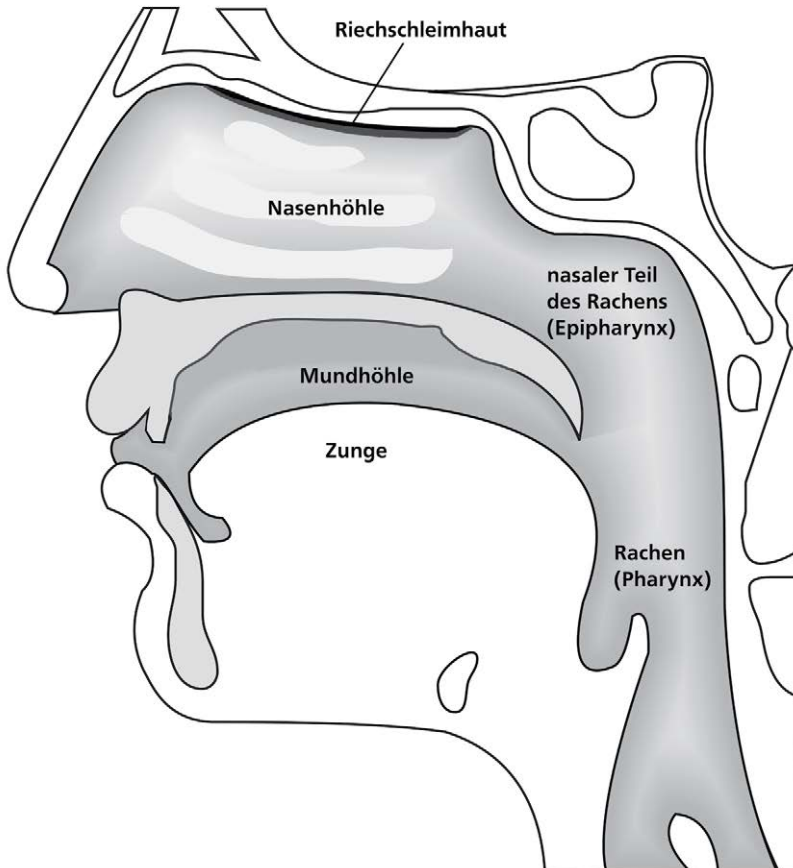


Abb. 1.6.1: Der Nasen-Rachen-Raum

Mund- und Nasen-Rachen-Raum weist den Geschmacks- und Geruchsrezeptoren auch eine Wächterfunktion über die Nahrungsaufnahme und die Atmung zu. Im Unterschied zum Geschmack ist der Geruch auch ein Fernsinn, in entsprechender Konzentration können wir Duftstoffe über größere Distanzen riechen, vom Zigarette rauchenden Nachbarn im Restaurant bis zum Klärwerk ein paar Straßen weiter.

1.6.1 Der Geruchssinn

Makrosmaten

Zwischen den Spezies gibt es große Unterschiede in den Geruchsschwellen. So riechen Hunde bis zu 10.000-mal geringere Konzentrationen, je nach Geruchsstoff. Man spricht von Makrosmaten und Mikrosmaten, wobei Erstere Spezies mit hoher, Letztere mit niedriger Geruchsempfindlichkeit bezeichnen. Diese Unterschiede beruhen auf stark unterschiedlichen Anzahlen von Geruchssinneszellen, wobei die Empfindlichkeit der einzelnen Zellen sich zwischen den Spezies nicht grundlegend unterscheidet. Menschliche Riechsinneszellen können durch ein ein-

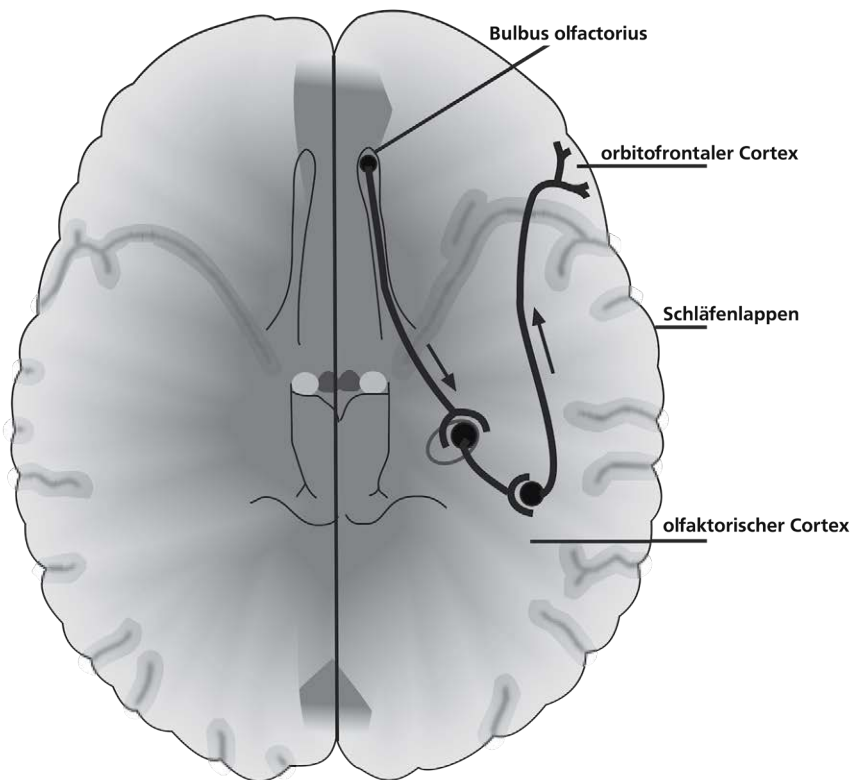


Abb. 1.6.2: Die Riechbahn

zernes Molekül eines Geruchsstoffes erregt werden und haben damit eine Empfindlichkeit, die nicht mehr gesteigert werden kann (De Vries/Stuiver 1961).

Die Fähigkeit, unterschiedliche Gerüche zu differenzieren, hängt mit der Anzahl der funktionellen Geruchsrezeptorgene zusammen. Beim Menschen sind dies etwa 350 verschiedene funktionell aktive Gene (aus einer größeren Zahl von etwa 1.000 Geruchsgenen, von denen die meisten aber funktionell inaktiv sind) – relativ wenig im Vergleich zu etwa 1.000 funktionellen Geruchsrezeptorgenen der Maus (Keller/Vosshall 2004). Dabei variiert das Repertoire dieser Gene zwischen Individuen beträchtlich. Für einzelne dieser Gene konnte inzwischen ein Zusammenhang zwischen Genotyp und Geruchspräferenzen nachgewiesen werden (Keller et al. 2007)

**Geruchs-
rezeptorgene**

In der menschlichen Riechschleimhaut befinden sich mehrere Millionen Riechsinneszellen, von denen jede eines der etwa 350 Geruchsrezeptorgene exprimiert. Das jeweilige Gen bestimmt, welche Moleküle an den Rezeptor binden. Dabei unterscheiden sich die Rezeptoren stark in der Bindungsspezifität an einige wenige oder aber eine große Anzahl verschiedener Moleküle. Umgekehrt gibt es auch Moleküle, die nur spezifisch an einen Rezeptortyp binden, und andere, die Bindungen mit mehreren Rezeptortypen eingehen. Diese Variabilität macht es sehr schwer, eine Systematik zu erkennen, wie das Spektrum der Geruchsempfindungen in den Rezeptoren kodiert ist.

Die Riechschleimhaut befindet sich an der Decke des Nasenraumes, nur durch die knöcherne Schädelbasis vom Bulbus olfactorius getrennt (Abb. 1.6.1). Von diesem ziehen Nervenfasern (Fila olfactoria) durch Kanäle im Schädelknochen (der aufgrund der vielen Kanäle Siebbein heißt) zu den Rezeptorzellen in der Riechschleimhaut. Die Rezeptoren tragen haarförmige Fortsätze, die Zilien, auf denen sich die Rezeptormoleküle befinden. Ihre Bindung mit Geruchsmolekülen setzt den Transduktionsprozess in Gang.

Riechschleimhaut

Über die Fila olfactoria werden Signale von den Rezeptorneuronen der Riechschleimhaut zum Bulbus olfactorius geleitet (Abb. 1.6.2). Vom Bulbus olfactorius zieht dann der Tractus olfactorius zur primären Riechrinde in der Area praepiriformis und zum Lobus piriformis im rostralen Bereich des Gyrus parahippocampalis. Von dort ziehen Fasern weiter zum Orbitofrontalcortex. Weitere Fasern ziehen u. a. zum Hippocampus und zur Amygdala, Strukturen, die eine zentrale Rolle für Gedächtnisfunktion und emotionale Verarbeitung haben.

Riechbahn

Menschliche Probanden können bis zu 10.000 verschiedene Gerüche unterscheiden, wozu allerdings Training vonnöten ist. Typischerweise unterscheiden wir allerdings sehr viel weniger Gerüche; Parfumhersteller verwenden etwa 150 verschiedene Geruchsrichtungen. Anders als etwa im visuellen und auditiven System ist es schwierig, eine Systematik der Gerüche zu geben (s. Kasten).

Geruchsqualitäten

Versuche einer Systematik der Gerüche

Das Geruchsprisma von Henning (1915) setzt die Geruchsqualitäten blumig, faulig, fruchtig, würzig, brenzlich und harzig an die Ecken eines Prismas. Alle spezifischen Gerüche sollen sich entlang der Kanten des Prismas anordnen lassen.

Später schlug Amoore (1970) eine stereochemische Theorie der Geruchswahrnehmung vor, mit den sieben Primärgerüchen blumig, ätherisch, moschusartig, kampferartig, schweißig, faulig und minzig als Prototypen von Duftstoffen. Amoore nahm an, dass den Primärgerüchen Geruchsrezeptoren zugeordnet sind, an die Moleküle einer bestimmten Form andocken. Diese Annahme hat sich allerdings nicht bestätigt. Das Henning'sche Prisma wie die Amoore'sche Theorie haben heute nur noch historische Bedeutung (Goldstein 2002). Auch moderne Versuche der multidimensionalen Klassifikation von Gerüchen leiden darunter, dass es keine allgemein anerkannten Referenzgerüche gibt und daher die Wahl des Referenzsystems die Ergebnisse der Geruchszuordnung beeinflusst. Man kann aber versuchen, diesem Problem durch Untersuchung von Ähnlichkeiten zu begegnen. Ähnlichkeiten von Gerüchen können etwa untersucht werden, indem drei Substanzen präsentiert werden und die Probanden aufgefordert werden, den am wenigsten passenden Geruch auszusortieren.

Moderne Methoden der Duftcharakterisierung benutzen Geruchsprofile, die aus bis zu 150 verschiedenen Gerüchen bestehen (Dravnieks 1982) und trainierte Beurteiler erfordern. Wenn man Gerüche von einer Gruppe von Beurteilern einschätzen lässt, kommt man so zu stabilen durchschnittlichen Geruchsprofilen. Ein Nachteil der Methode ist jedoch, dass man durch die Mittelung Informationen über potenziell interessante individuelle Unterschiede verliert.

Geruchsschwellen

Die Detektionsschwelle wird für verschiedene Gerüche bei sehr unterschiedlichen Konzentrationen des Duftstoffes in einem Bereich von 0,00001 bis 500.000 Teile/1 Mrd. Teile erreicht. Ferner unterscheiden sich menschliche Probanden individuell stark in ihren Detektionsschwellen für verschiedene Duftstoffe, was zumindest für einzelne Gerüche mit unterschiedlichen Genotypen von Geruchsrezeptorgenen zusammenhängt (Keller et al. 2007). Eine reduzierte Sensitivität für moschusartige Gerüche ist relativ häufig und hat eine genetische Basis. Man spricht bei einer reduzierten Sensitivität für spezifische Gerüche von einer spezifischen Anosmie.

Die Identifikation eines Geruchs erfordert meist deutlich höhere Konzentrationen als die Detektion. Ein weiteres Problem bei der Charakterisierung von Gerüchen ist ihre Abhängigkeit von der Intensität. Zwei Substanzen, die bei niedriger Intensität gleich riechen, können sich bei höherer Intensität unterscheiden.

Geruchsmischung

Der Duft einer Rose setzt sich aus etwa 260 Duftstoffen zusammen. Beinahe alle alltäglichen Gerüche sind aus mehreren, meist vielen, Duftstoffen zusammengesetzt. Anders als etwa bei der Mischung von Licht mehrerer Wellenlängen oder Tönen verschiedener Frequenzen besteht bei der Mischung von Duftstoffen keine einfache Additivität. Ein ganzes Spektrum von Interaktionen zwischen Duftstoffen wurde beobachtet: Die Mischung zweier Duftstoffe kann zu einem Duft führen, der intensiver als der intensivste Teilduft riecht, dessen Intensität zwischen den Intensitäten der Einzelsubstanzen liegt, oder der sogar weniger intensiv als der schwächere Duft der einzelnen Duftstoffe riecht. Diese Effekte beruhen darauf, dass manche Duftstoffe antagonistische Wirkungen an den Duftrezeptoren haben (Keller / Vosshall 2004).

Wenn zwei Duftstoffe gemischt werden, so kann es, in Abhängigkeit von den jeweiligen Substanzen, zu analytischer oder synthetischer Geruchswahrnehmung kommen. Damit ist gemeint, dass in ersterem Fall die Einzeldüfte erkannt werden, während sich in letzterem Fall die Düfte zu einem Gesamteindruck verbinden und die Einzelkomponenten nicht mehr gerochen werden können. Analytische Wahrnehmung tritt i. d. R. bei sehr unterschiedlichen Ausgangsdüften auf, es existiert aber noch kein Modell, das analytische oder synthetische Wahrnehmung bestimmter Mischungen aufgrund bestimmter Prinzipien vorhersagen könnte.

**analytisch vs.
synthetisch**

Wie Reize aus anderen Modalitäten unterliegen auch Gerüche der Adaptation. Wiederholte oder zeitlich ausgedehnte Präsentation eines Duftstoffes führt zu erhöhten Detektions- und Identifikationsschwellen. Es gibt auch eine Kreuzadaptation zwischen verschiedenen Duftstoffen, wobei diese nicht immer reziprok ist. So führt die sauer-ranzig riechende Propionsäure nicht zu Adaptation des aromatischen Geruchs von Carvon (u. a. enthalten in Kümmelöl), umgekehrt führt aber Carvon zu Adaptation des Geruchs der Propionsäure.

Adaptation

Die Geruchswahrnehmung kann stark von Kontextfaktoren beeinflusst werden, sowohl vom aktuellen Kontext, etwa anderen Gerüchen, denen man gerade ausgesetzt war, oder auch zurückliegenden Paarungen eines Geruchs mit anderen Gerüchen (Lawless et al. 1991). Kontexteffekte können auch über andere Sinnesmodalitäten, also multimodal, vermittelt werden.

Kontexteffekt

Ein besonders eindrucksvolles Beispiel für einen multimodalen Kontexteffekt wurde von Morrot und Kollegen (1991) beschrieben, die Studenten der Oenologie (Weinkunde) an der Universität von Bordeaux den Duft von Weinen charakterisieren ließen. Die Studenten beschrieben zunächst den Duft von jeweils einem Weißwein und einem Rotwein. Eine Analyse der verbalen Beschreibungen ergab eine klare Trennung der Beschreibungen, die dem Weißwein (etwa Honig, Zitrone, Banane) und dem Rotwein (etwa Kirsche, Zimt, Tabak) zugeordnet waren. In einer späteren Sitzung wurde den Studenten der gleiche Weißwein vorgesetzt, den sie eine Woche zuvor bereits beurteilt hatten. Diesmal jedoch war der Wein mit einem roten Farbstoff versetzt. In einem Kontrollexperiment war zuvor festgestellt worden, dass der Farbstoff selbst nicht zu einer Veränderung der Geruchswahrnehmung führt. Die Studenten beschrieben den Duft des eingefärbten Weißweins mit den Begriffen, die sie zuvor für den Rotwein verwendet hatten. Die Begriffe, die sie zuvor für den Weißwein verwendet hatten, wurden dagegen nicht mehr verwendet.



Diese Untersuchung wurde angeregt durch eine lexikalisch-statistische Untersuchung mehrerer tausend Urteile über das Bouquet von Weinen, veröffentlicht von vier professionellen Weintestern. Bei dieser Analyse fiel auf, dass die Begriffe nur eine klare Zuordnung zu Weiß- und Rotweinen zuließen. Das Experiment von Morrot und Mitarbeitern legt nahe, dass diese Beschreibungen weniger vom Geruch als von der Farbe der Weine beeinflusst sind.

Kognitive Bewertung von Gerüchen

In einer bildgebenden Studie wurden englischen Probanden Geruchsproben präsentiert, die nach Käse rochen. Gleichzeitig wurde entweder die visuelle Information „Cheddar-Käse“ oder „Körpergeruch“ eingeblendet. Der Geruch wurde als unan-

genehmer bewertet, wenn „Körpergeruch“ eingeblendet wurde. Der als angenehmer empfundene „Cheddar-Käse“-Geruch ging einher mit einer höheren Aktivierung des rostralen anterioren cingulären Cortex, des benachbarten medialen Orbitofrontalcortex und der Amygdala – Hirnarealen, die in anderen Experimenten mit emotionalen und motivationalen Prozessen assoziiert waren (Kap. 4.3 und 4.4).

soziale Kommunikation

Evolutionär ist es von großer Bedeutung, zu erkennen, in welchem Verwandtschaftsverhältnis andere Individuen zu einem selbst stehen. Individuelle Unterschiede im Geruch können als Indikator für bestimmte Genotypen verwendet werden und damit als Signale für die Erkennung von Verwandtschaftsverhältnissen genutzt werden.

Partnerwahl

Moleküle des Haupthistokompatibilitätskomplexes (*major histocompatibility complex*, MHC) sitzen auf der Zelloberfläche und regeln die Immunerkennung und damit die Erkennung zum Körper gehöriger Zellen. Seit langem ist bekannt, dass die MHC-Gene, die die MHC-Moleküle exprimieren, in einer Reihe von Spezies, inklusive des Menschen, über den Geruch auch das Verhalten beeinflussen können.



So beurteilten etwa weibliche Probanden den Geruch von zuvor zwei Nächte lang von männlichen Probanden getragenen T-Shirts als angenehmer, wenn sich die männlichen Träger in ihren MHC-Genen von den weiblichen Beurteilerinnen unterschieden, als wenn sie ähnliche MHC-Gene hatten (Wedekind et al. 1995). Weiterhin gaben die Probandinnen an, dass die angenehmer riechenden T-Shirts sie eher an den Geruch ihrer früheren Partner erinnerten. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Ausstattung mit MHC-Genen auch beim heutigen Menschen noch Auswirkungen auf die Partnerwahl hat. Diese Annahme wurde durch eine neuere Studie bestätigt. Sie zeigte, dass Frauen weniger sexuell responsiv waren und stärkeres Verlangen nach (und eine größere Wahrscheinlichkeit von) Sex mit anderen Partnern hatten, wenn ihre Partner einen ihnen ähnlichen MHC-Genotyp hatten (Garver-Apgar et al. 2006).

Die Bevorzugung von Individuen mit vom eigenen MHC-Genotyp möglichst verschiedenen Genotypen könnte sich im Laufe der Evolution als adaptiv erwiesen haben: Damit wird Inzucht vermieden, oder die Nachkommen werden mit MHC-Molekülen ausgestattet, die eine größere Anzahl potenziell pathogener Fremdpeptide erkennen und damit über eine bessere Immunabwehr verfügen (Penn/Potts 1999).

1.6.2 Der Geschmackssinn

Wenn man sieht, wie ein Kleinkind bei einem Löffel bitterer Medizin das Gesicht verzieht oder bei einer Süßspeise nach mehr verlangt, wird man daran erinnert, dass der Geschmack eine überlebenswichtige Rolle spielt: Er gibt, gekoppelt an starke Emotionen, Hinweise auf genießbare oder ungenießbare Speisen und Getränke. In Zeiten von standardisiertem, mit Haltbarkeitsdatum versehenem Essen aus dem Supermarkt mag diese Funktion etwas in den Hintergrund getreten sein, aber für

unsere Vorfahren, die bei Nahrungsmangel auch auf unbekannte Früchte aus Feld und Wald zurückgreifen mussten, war der Geschmack ein wichtiger Indikator. Heute, in Zeiten industrialisierter Speisenherstellung, verdienen Heerscharen von Lebensmittelingenieuren ihr Geld damit, mit Geschmacksdesign dafür zu sorgen, dass ihr Produkt immer wieder (und oft viel zu häufig) von uns konsumiert wird.

Geschmacksrezeption auf der Zunge

Auf der Zunge befinden sich vier Arten von Papillen: die Pilzpapillen an der Zungenspitze und am Zungenrand, die Fadenpapillen, die auf der gesamten Oberfläche der Zunge vorkommen, die Blätterpapillen am Zungenrand und die Wallpapillen an der Zungenwurzel. Alle Papillen außer den Fadenpapillen enthalten Geschmacksknospen, deren Anzahl von etwa 100 in den Wallpapillen, über 50 in den Blätterpapillen bis zu 3–4 in den Pilzpapillen variiert. Insgesamt enthält die Zunge etwa 4.000–5.000 Geschmacksknospen. Eine Geschmacksknospe enthält wiederum 50–100 Geschmackssinneszellen, die in Mikrovilli enden, die in den Porus, einen flüssigkeitsgefüllten Trichter, hineinragen. Auf den Mikrovilli befinden sich die Geschmacksrezeptoren.

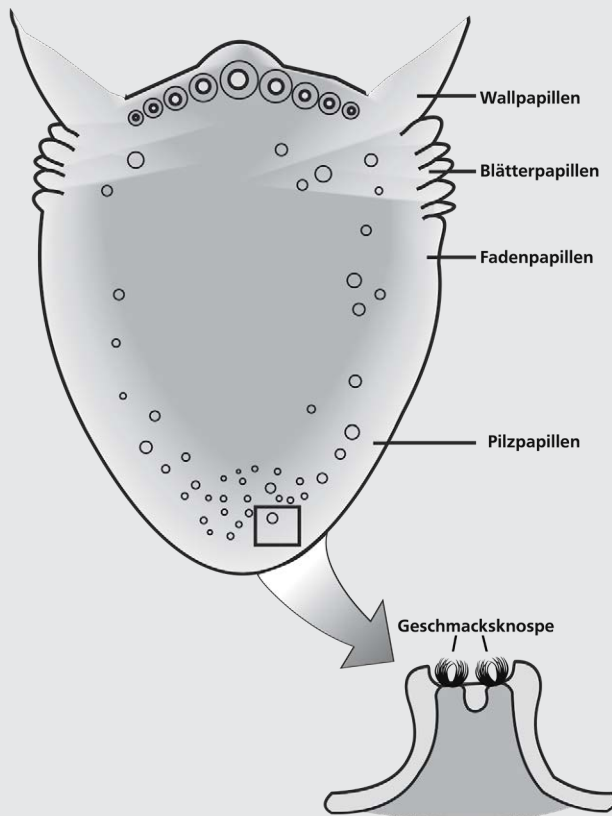


Abb. 1.6.3: Verteilung der Geschmackspapillen auf der Zunge

primäre Geschmacks- richtungen

Es gibt fünf primäre Geschmacksrichtungen: süß, sauer, salzig, bitter und umami. „Umami“ ist ein japanisches Wort, das einen herzhaften Geschmack kennzeichnet, wie er etwa durch Glutamat hervorgerufen wird. Diese Geschmacksrichtungen werden über die Geschmacksknospen in der Zunge aufgenommen.

multisensorische Geschmacks- wahrnehmung

Neben dem Geschmack spielt aber auch die Textur (Oberflächenbeschaffenheit), das Gewicht und die Temperatur einer Speise eine wichtige Rolle für das Geschmacksempfinden im weiteren Sinne. Diese werden über weitere Sinnesrezeptoren vermittelt, die, teils als Chemo- teils als Mechanorezeptoren, sich im Mundraum befinden und ihre Signale hauptsächlich über den Nervus trigeminus an das Gehirn weiterleiten (Simon et al. 2006). Es handelt sich hier teils um spezialisierte Rezeptoren des somatosensorischen Systems, das wir im nächsten Kapitel ausführlich besprechen. Es gibt Nervenendigungen, die zunächst auf physikalische Eigenschaften von Speisen wie Temperatur, Gewicht oder Textur reagieren, die aber auch durch spezifische Substanzen erregt werden. Dazu gehören Neurone, die sowohl auf Wärme wie auch auf die Substanz Capsaicin, die in Chilischoten vorkommt, reagieren und ein Gefühl der Wärme auslösen (im Englischen kommt die Gemeinsamkeit in dem Wort *hot* – heiß und scharf – zum Ausdruck). Andere Nervenendigungen werden durch Menthol gereizt und lösen eine Empfindung der Kühle aus. Ähnlich führt auch Ethanol (Alkohol) über die Reizung somatosensorischer Nervenendigungen zu der brennenden Empfindung von hochprozentigen alkoholischen Getränken.

Geschmack entsteht also nicht allein durch die Reizung der spezifischen Geschmackssinneszellen in den Geschmacksknospen, sondern über multisensorische Signale gustatorischer und somatosensorischer Rezeptoren aus dem Mundraum.

Molekulare Gastronomie

Molekulare Gastronomie nennt sich eine gastronomische Richtung, die wissenschaftliche Erkenntnisse zur Kreation neuer Gerichte einsetzt. Aus der molekularen Gastronomie entwickelte sich die „dekonstruktivistische Küche“ des spanischen Kochs Ferran Adrià Acosta, dessen Ziel es ist, „unerwartete Kontraste von Geschmack, Textur und Temperatur zu schaffen“. Dazu gehören etwa Karottenschaum oder Gemüsegelee.

neuronale Geschmacks- kodierung

Werden Geschmacksrichtungen über spezifische Rezeptoren vermittelt, die ihre Signale auf ebenfalls spezifischen Bahnen an das zentrale Nervensystem weiterleiten, oder ist Geschmack in den überlappenden Aktivierungen vieler Rezeptoren verteilt kodiert? Die primären Geschmacksrichtungen süß, sauer, bitter und umami werden in nicht überlappenden Populationen von Geschmacksrezeptoren kodiert. Mit dieser Spezifität ist aber noch nicht gesagt, dass Erregung etwa eines „süß“-Rezeptors auch zu der subjektiven Empfindung „süß“ führt.

Um sich dieser Frage zu nähern, wurden im Tierversuch mit gentechnologischen Methoden Geschmacksrezeptoren von Mäusen so verändert, dass sie auch einen Opiatrezeptor exprimierten. Somit wurden die Zellen auch durch die Ankopplung von opiatartigen Molekülen (Opiatonisten) erregt (Zhao et al. 2003). Wenn diese



Genmanipulation an „süß“-Rezeptoren durchgeführt wurde und den Tieren eine Substanz mit einem geschmacklosen Opiatagonisten angeboten wurde, dann nahmen die Tiere die Substanz auf. Wurde dieselbe Genmanipulation an „bitter“-Rezeptoren durchgeführt, so verweigerten die Tiere die Aufnahme. Damit wurde eine direkte Assoziation zwischen der Aktivität der spezifischen Geschmacksrezeptoren mit dem geschmackstypischen Verhalten der Tiere gezeigt. Da der Opiatagonist an sich keine süße oder bittere Geschmacksqualität hatte, konnten die Reaktionen nicht über andere Geschmacksrezeptoren vermittelt worden sein.

Diese Ergebnisse beweisen natürlich noch nicht, dass die Tiere bei Reizung eines bestimmten Geschmacksrezeptors auch die entsprechende Geschmacksempfindung haben. Die spezifischen Aktivationsmuster der Rezeptoren müssen nicht einmal zwingend bis ins zentrale Nervensystem weitervermittelt werden, um entsprechende Reaktionen hervorzurufen. Letzteres belegen Experimente an decerebrierten Ratten (Ratten, bei denen das Großhirn abgetragen wurde): Sie akzeptierten süße Geschmacksstoffe, wiesen bittere aber zurück (Grill/Norgren 1978). Hirnstammreflexe scheinen also zumindest für reflexhafte Reaktionen auf süße und saure Substanzen auszureichen.

Zentrale Geschmacksbahn

Die Axone der Geschmackssinneszellen konvergieren auf Neurone im rostralen Anteil des Nucleus tractus solitarii (rNTS) in der Medulla oblongata. Der gleiche Kern erhält aber auch Signale von somatosensorischen Neuronen aus dem Mundbereich wie auch viscerale Signale aus dem Magen-Darm-Bereich. Bereits im rNTS liegen damit die Voraussetzungen für eine Integration all dieser Informationen vor. Physiologische Experimente haben denn auch gezeigt, dass die Aktivität geschmacks-sensitiver Neurone im rNTS in Abhängigkeit vom Füllungszustand des Magens variiert (Glenn/Erickson 1976).

Vom rNTS aus ziehen die Fasern geschmackssensitiver Neurone zur nächsten Umschaltstation im Nucleus ventralis posteromedialis des Thalamus (VPM) und von dort weiter in den primären gustatorischen Cortex, der sich im Bereich der anterioren Insel und des benachbarten frontalen Operculums befindet.

Vom VPM-Kern gehen weiterhin auch Fasern in corticale Areale in der Umgebung der somatosensorischen Repräsentationsareale des Gesichts und der Mundhöhle (s. Kap. 1.7). Vom primären gustatorischen Cortex ziehen Bahnen zum Nucleus centralis der Amygdala, von wo weitere Verbindungen zum lateralen Hypothalamus und zu dopaminergen Strukturen des Mittelhirns ziehen, die u. a. in Belohnungslernen involviert sind (s. Kap. 4.4). Vom primären gustatorischen Cortex ziehen weiterhin Bahnen zum caudolateralen Anteil des Orbitofrontalcortex, dem sekundären gustatorischen Cortex. Dieser Bereich erhält auch olfaktorische Signale, was für die Aromawahrnehmung von Bedeutung sein mag. Weiterhin ziehen Bahnen vom lateralen Hypothalamus zum sekundären gustatorischen Cortex, die eine Modulation der Geschmacksverarbeitung durch den Sättigungszustand erlauben. Wie in den anderen Sinnesmodalitäten, so existieren auch rekurrente Geschmacksbahnen, von den corticalen Geschmackscortices zum rNTS, die eine Top-down-Modulation der Geschmacksverarbeitung erlauben.

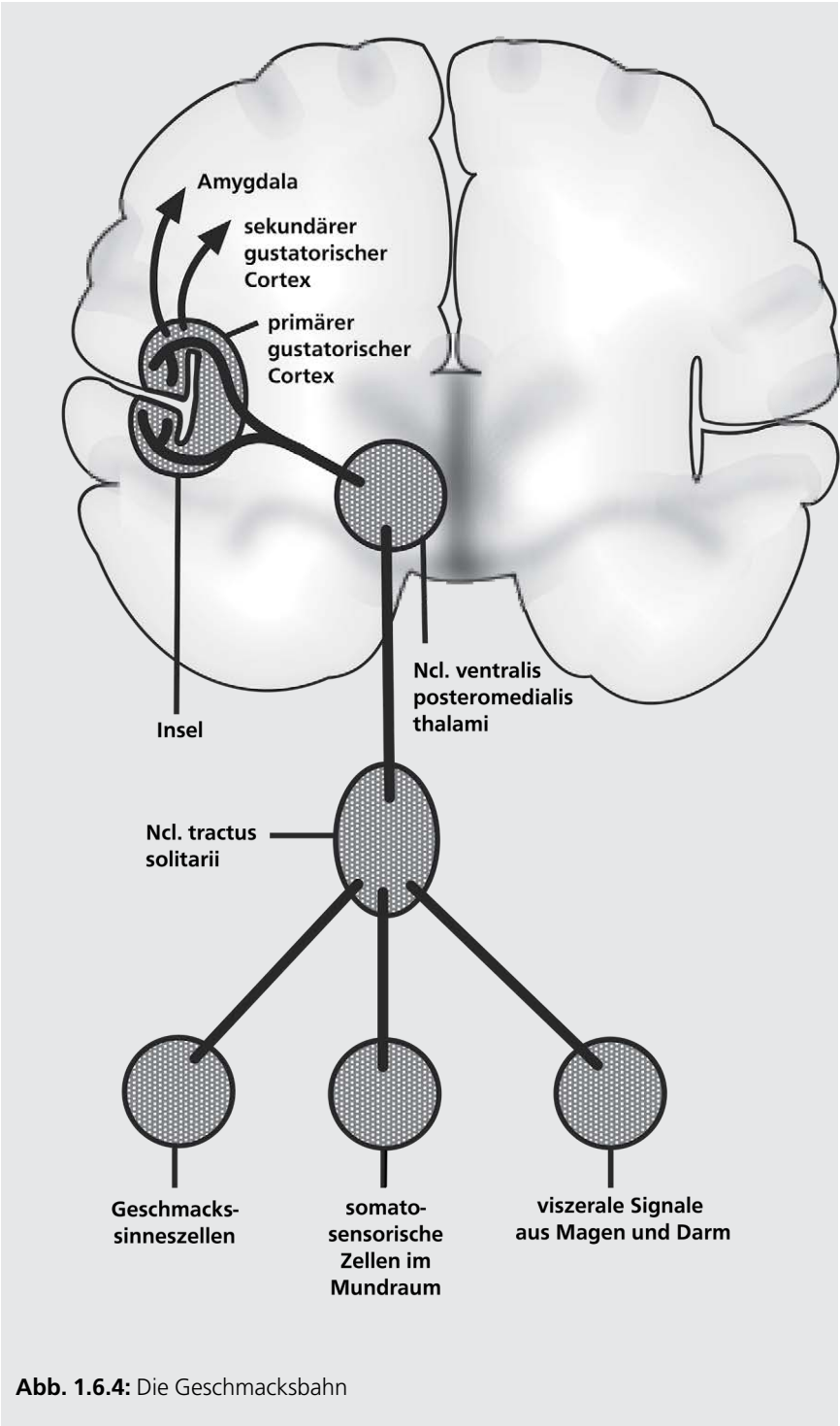


Abb. 1.6.4: Die Geschmacksbahn

Ableitungen vom primären gustatorischen Cortex haben gezeigt, dass chemosensorische Signale bereits 150 ms nach der Aufnahme eines Geschmacksstoffes auftraten. Damit ist die Geschmacksverarbeitung erheblich schneller, als lange Zeit angenommen. Die Neurone zeigten allerdings ein recht breites Tuning, insofern als sie teilweise sowohl auf süße wie auf bittere Reize reagierten. Allerdings gibt es auch Neurone im gustatorischen Cortex, die spezifisch auf süße, salzige, bittere, saure und Umami-Geschmacksreize reagieren. Damit scheint die Geschmackskodierung im gustatorischen Cortex eine Mischung aus spezifischen und verteilten Repräsentationen zu sein. Die Neurone des gustatorischen Cortex sind häufig multimodal, sie reagieren neben gustatorischen auch auf somatosensorische Reize aus der Mundregion sowie auf olfaktorische Reize.

corticale Kodierung

Auf die Bedeutung des Riechens für die Geschmackswahrnehmung sind wir bereits im einleitenden Beispiel am Anfang des Kapitels eingegangen. Die Kombination von Geschmack und Geruch wird auch als Aromawahrnehmung bezeichnet.

Aromawahrnehmung

Sie können den Beitrag des Riechens zur Aromawahrnehmung selbst ausprobieren, indem Sie sich die Nase zuhalten und einige Schlucke Fruchtsaft trinken. Wenn Sie den Versuch anschließend mit geöffneter Nase wiederholen, sollten Sie Unterschiede im wahrgenommenen Aroma feststellen. Wenn Sie den Versuch zu zweit durchführen, dann können Sie auch versuchen zu erraten, welchen Saft Ihnen Ihr Partner eingegossen hat.

Experimente nach diesem Schema haben ergeben, dass es Probanden tatsächlich leichter fiel, Lebensmittel oder künstliche Aromen zu identifizieren, wenn sie diese nicht nur schmecken, sondern auch riechen konnten (Mozell et al. 1969; Hettinger et al. 1990).

Der Anreiz einer Speise kann sich stark ändern, wenn man zu viel davon isst. In Tierversuchen wurde gefunden, dass erst die Neuronen des sekundären gustatorischen Cortex durch die Sättigung des Organismus moduliert werden. Dagegen kodieren Neurone in früheren Stationen der Geschmacksverarbeitung wie dem primären gustatorischen Cortex oder dem rNTS weiter die sensorischen Qualitäten der Geschmacksreize (Rolls 2007). Die im sekundären gustatorischen Cortex beobachtete Abnahme der Feuerrate bei zunehmender Sättigung ist relativ spezifisch für den jeweiligen Reiz und generalisiert nicht auf andere Speisen. Diese spezifische sensorische Sättigung bewirkt, dass man bei entsprechender Speisenfolge mehr Gänge essen kann, auch wenn man nach den einzelnen Gängen bereits gesättigt war. Während dies bei einem Festmahl erwünscht sein kann, so kann die Verfügbarkeit von Lebensmitteln mit unterschiedlichen sensorischen Eigenschaften auch leicht zu Übergewicht und Fettleibigkeit beitragen.

spezifische sensorische Sättigung

Der Appetit bleibt insbesondere für Speisen erhalten, die sich in ihren sensorischen Eigenschaften wie Geschmacksrichtung und Textur von der gesättigten Speise unterscheiden. Man spricht deshalb auch von sensorisch spezifischer Sättigung. Einzelne Neurone im Orbitofrontalcortex reagieren unterschiedlich auf verschiedene Texturen der gleichen Substanz, wie feste oder pürierte Nahrung (Rolls et al. 1999). Daraus lässt sich wohl folgern, dass auch die Kreationen der „dekon-

Alloästhesie

struktivistischen Küche“ (s. Kasten „Molekulare Gastronomie“) unseren Orbitofrontalcortex anregen.

Die spezifische sensorische Sättigung ist zu unterscheiden von der Alloästhesie, der Verringerung des Genusses, der sich mit zunehmendem Verzehr einer Speise einstellen kann. Die Alloästhesie hängt mit einer veränderten Empfindung zusammen, die durch metabolische Vorgänge wie der Zuckerverwertung hervorgerufen wird (Cabanac/Duclaux 1970).



Fragen zu Kapitel 1.6

Überprüfen Sie Ihr Wissen!

51. Was determiniert die Empfindlichkeit eines Individuums für einen bestimmten Geruchsstoff?
52. Wie hängen Geruchsrezeptorgene und Rezeptortypen zusammen?
53. Skizzieren Sie die Stationen der Riechbahn. Welche funktionellen Charakteristika zeichnen die einzelnen Stationen aus?
54. Welche Besonderheiten treten bei der Mischung von Geruchsstoffen auf?
55. Wie kann Geruch die Partnerwahl beeinflussen?
56. Beschreiben Sie die menschlichen Geschmacksrezeptoren.
57. Was sind die primären Geschmacksrichtungen?
58. Welche verschiedenen Rezeptorarten sind an der Geschmacksempfindung im weiteren Sinne beteiligt?
59. Was ist spezifische sensorische Sättigung? Welches neuronale Korrelat geht mit ihr einher?
60. Welche anderen Sättigungssignale gibt es?

1.7 Sensomotorik

Die Haut ist unser größtes Sinnesorgan. Im Unterschied zum Sehen, Hören und Riechen ist sie kein Fernsinn, sondern informiert uns über den Kontakt mit der unmittelbaren Umgebung. Die Reizqualitäten reichen vom angenehmen Streicheln bis zum Schmerzreiz und haben dementsprechend neben informativen auch emotionale Konnotationen. Die Somatosensorik ist eng mit der Motorik verbunden. Zum einen benötigen wir somatosensorische Informationen zur korrekten Steuerung motorischer Prozesse. Ohne solche Rückmeldung würden wir so manches Glas zerdrücken, weil wir die Kraft unseres Griffs nicht steuern könnten. Weiterhin benötigen wir Rückmeldungen über die Stellung unserer Gliedmaßen, um unsere Motorik kontrollieren zu können. Umgekehrt hilft uns die Motorik, aktive Tastbewegungen auszuführen, um unsere Umwelt zu explorieren.

1.7.1 Somatosensorik

Hautrezeptoren

Die Hautsinne werden auch Somatosensorik genannt. Sie werden weiter untergliedert in die taktile Wahrnehmung, womit alle durch mechanische Reizung der Hautsinne vermittelten Wahrnehmungsprozesse außer dem Schmerz gemeint sind, die Schmerz- und die Temperaturwahrnehmung.

Die wichtigsten taktilen Rezeptoren sind die Merkelzellen, die Meissner-, Ruffini- und Vater-Pacini-Körperchen. Sie unterscheiden sich insbesondere hinsichtlich ihrer optimalen Reizfrequenz und der Geschwindigkeit, mit der sie an einen andauernden Reiz adaptieren. So werden Sie alle durch Druck auf die Haut erregt. Während aber Merkel-Zellen langsam adaptieren, anhaltenden Druck also dauerhaft signalisieren, so adaptieren Meissner-Körperchen schnell und sind daher besser für die Signalisierung von schnell wiederkehrenden Drücken wie bei Bewegungen über die Haut oder Zittern geeignet. Ruffini- und Vater-Pacini-Körperchen erfassen noch höhere Reizfrequenzen, wobei die Ruffini-Körperchen langsam, die Vater-Pacini-Körperchen dagegen schnell adaptieren. Sie kodieren damit Intensität bzw. Geschwindigkeitsänderungen (Beschleunigung) von Vibrationsreizen (Tab. 1.7.1).

taktile Rezeptoren

Temperaturempfindung wird durch Warm- und Kalt-Thermorezeptoren vermittelt, die auf überlappende Temperaturbereiche von 20–45 °C und 30–48 °C reagieren. Dabei steigt die Erregung der Warmrezeptoren mit zunehmender Temperatur, während umgekehrt die Kaltrezeptoren bei niedrigeren Temperaturen stärker feuern. Bei einer Temperaturänderung reagieren die Thermorezeptoren zunächst überschießend, um sich dann auf die für die neue Temperatur spezifische Erregungsfrequenz einzustellen.

Thermorezeptoren

Schmerzrezeptoren reagieren auf mechanische, thermische oder chemische Reize. Die Rezeptoren haben sehr hohe Schwellen, so dass sie nur durch Reize erregt werden, die das Gewebe zu schädigen drohen oder bereits schädigen. Schmerzrezeptoren adaptieren nicht. Bei anhaltender Gewebeschädigung kommt

Schmerzrezeptoren

Tab. 1.7.1: Taktile Rezeptortypen

Rezeptoren	Optimale Reizfrequenz (Hz)	optimaler Reiz	Detektortyp	Adaptation
Merkel-Zellen	0,3–3	Druck, Textur, Form	Intensität	Langsam III
Meissner-Körperchen	3–40	Zittern, Bewegung	Geschwindigkeit	Schnell I
Ruffini-Körperchen	15–400	Vibration	Intensität	Langsam II
Vater-Pacini-Körperchen	10–500	Vibration	Beschleunigung	Sehr schnell

es zu einer Sensibilisierung, die zu einer erhöhten Schmerzempfindung führt. Die Signale werden über den spinothalamischen Trakt zum Cortex weitergeleitet (Abb. 1.7.1). Schmerzreize werden in einem Netzwerk corticaler Areale verarbeitet, der „Schmerzmatrix“ (Melzack 1990). Diese besteht im Kern aus den somato-sensorischen Cortices, präfrontalen Arealen, dem cingulären Cortex, der Insel, der Amygdala, dem Hippocampus sowie den Basalganglien. Die Funktion dieser Hirnareale in emotional negativ-valenten Situationen (wie dem Schmerz) wird in späteren Kapiteln erläutert (insbesondere Kap. 4.1 und 4.3).

Der Placebo-Effekt

Der Placebo-Effekt beschreibt die Wirkung eines Medikaments, der keinen pharmakologischen Wirkstoff enthält. So kann etwa die Gabe von Kochsalz schmerzlindernde Wirkung entfalten. Das Interesse an den neurobiologischen Grundlagen des Placebo-Effekts wurde sehr durch eine Studie befördert, die die schmerzlindernde Wirkung eines Placebos durch die Gabe von Naloxon aufhob (Levine et al. 1978). Naloxon ist ein Opiatantagonist. Die Tatsache, dass die Schmerzlinderung durch Naloxon aufgehoben wurde, zeigte, dass die schmerzlindernde Wirkung des Placebos durch die Freisetzung endogener Opiate (Endorphine) verursacht war.

Placebo-Wirkungen sind allerdings vielfältig, so sind heute opiatabhängige und -unabhängige Placebo-Wirkungen bekannt. Ein spezifisches neuronales Korrelat einer Placebo-Wirkung wurde in Parkinson-Patienten gefunden, die aus therapeutischen Gründen eine Elektrode im Nucleus subthalamicus liegen hatten. Der Ncl. subthalamicus ist ein Kern der Basalganglien, der in die Steuerung motorischer Prozesse eingebunden ist, die wiederum bei den Parkinson-Patienten gestört ist. Ableitungen von dieser Elektrode während der Gabe eines Placebos zeigten Aktivitätsänderungen der Ncl.-subthalamicus-Neurone, die eng mit dem subjektiven Besserungsempfinden der Patienten wie auch der Symptombeurteilung durch den Neurologen korrelierten (Benedetti et al. 2004).

Neben dem Placebo gibt es auch den Nocebo-Effekt, bei dem Probanden über schädliche Auswirkungen einer zugeführten Substanz oder einer sonstigen physikalischen Einwirkung klagen, obwohl die Substanz/Einwirkung objektiv nicht gegeben ist (Barsky et al. 2002). Problematisch ist der Nocebo-Effekt etwa bei Doppelblindstudien zur Medikamentenerprobung. Hier führt die Aufklärung über mögliche Nebenwirkungen häufig dazu, dass die Nebenwirkungen von einer signifikanten Anzahl von Probanden berichtet werden, die die Tabletten ohne Wirkstoff bekommen haben.

Reizweiterleitung

sensorische Bahnen

Von den Hautrezeptoren ziehen Axone zu den Spinalganglien der Hinterwurzel (1. Synapse). Von dort ziehen Fasern über den ipsilateralen Hinterstrang zu den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata (2. Synapse). Erst in der Medulla oblongata kreuzen die Fasern auf die contralaterale Seite und ziehen über den Tractus lemniscus medialis (mediale Schleifenbahn) zum Ventrobasalkern des Thalamus

(3. Synapse). Vom Thalamus ziehen Fasern zu den somatosensorischen Arealen S1 und S2 im Gyrus postcentralis des Cortex. Die sensible Innervation des Gesichts zieht in analoger Weise über den Trigeminusnerv und den Trigeminskern zum Thalamus. Der Vollständigkeit halber sei ein weiteres System der sensiblen Erregungsleitung erwähnt, der Tractus spinothalamicus, der durch den Vorderseitenstrang verläuft (Abb. 1.7.1) und nur gering zur taktilen Reizweiterleitung an den Thalamus und Cortex beiträgt, aber für die Schmerzweiterleitung zentral ist. Aufgrund der unterschiedlichen Kreuzungsebenen – der Tractus spinothalamicus kreuzt im Eintrittssegment auf die contralaterale Seite – kann es bei einer halbseitigen Schädigung des Rückenmarks zu einer Dissoziation zwischen taktiler und Schmerzweiterleitung kommen.

Aus dem somatosensorischen Cortex ziehen Efferenzen zu anderen ipsi- und contralateralen Cortexarealen, aber auch absteigend zum Thalamus, der Brücke, dem Kleinhirn, den Basalganglien und dem Rückenmark. Es gibt auch somatosensorische Efferenzen, die mit den motorischen Fasern durch die Pyramidenbahn ziehen (s. u.).

Die Körperoberfläche ist in S1 in Form eines Homunculus (Männleins) repräsentiert, wobei Areale mit einer besonders dichten Innervation wie die Fingerspitzen mehr Platz einnehmen als Flächen mit einer geringeren Innervationsdichte (s. Abb. 1.7.2). Diese Unterschiede spiegeln sich auch in Unterschieden der räumlichen Auflösung für somatosensorische Reize wider. Die räumliche Auflösung wird über Stimulation mit feinen Haaren gemessen. Dabei wird die räumliche Grenze bestimmt, ab der man zwei räumlich voneinander verschiedene Stimulationspunkte unterscheiden kann.

**Sensorische
Repräsentation**

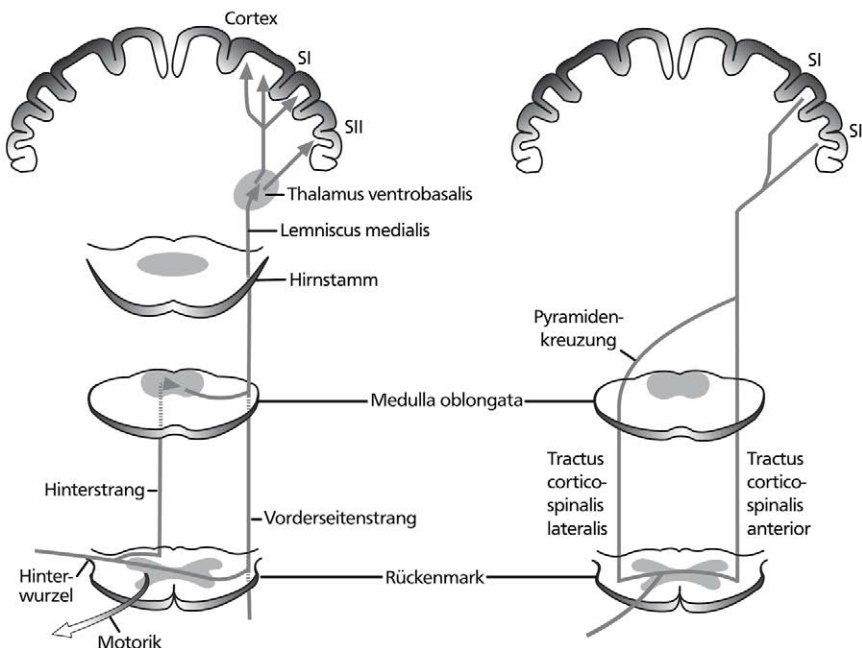


Abb. 1.7.1: Sensomotorische Bahnen

Die peripheren somatosensorischen Nerven erreichen das Rückenmark in bestimmten Segmenten, die nach den benachbarten Wirbeln benannt sind. Beim Menschen gibt es 8 cervicale (Halswirbel; C1–8), 12 thorakale (Brustwirbel; T1–12), 5 lumbale (Lendenwirbel; L1–5), 5 sakrale (Kreuzwirbel) Segmente und 1 Coccygealsegment („zum Steißbein gehörend“; rudimentär ausgebildet).

1.7.2 Motorik

Motorcortex

Der motorische Cortex befindet sich im Gyrus praecentralis (BA4, angrenzend an den primären somatosensorischen Cortex, S1, im Gyrus postcentralis; s. Abb. 1.7.1). Motoneurone im motorischen Cortex (oberes Motoneuron) senden Signale über motorische Bahnen (s. u.) an die unteren Motoneurone im Vorderhorn der jeweiligen Rückenmarkssegmente. Die Axone der unteren Motoneurone ziehen zu den motorischen Endplatten der Zielmuskeln.

Die meisten absteigenden motorischen Bahnen kreuzen im Hirnstamm in der Pyramidenkreuzung auf die Gegenseite. Daher haben Schädigungen des Motorcortex motorische Störungen in den contralateralen Extremitäten (Gliedmaßen) zur Folge. Dabei sind die Ausfallerscheinungen in der distalen (rumpffernen) Muskulatur meist ausgeprägter als in der proximalen (rumpfnahen) Muskulatur, da letztere zu einem größeren Anteil aus beiden Motorcortices innerviert wird. Ausfallerscheinungen können in Minus-Symptome, wie Paresen (Minderung der Muskelkraft) und Beeinträchtigung selektiver Bewegungen, und Plus-Symptome, wie vermehrtem Widerstand bei passiver Bewegung (Spastik), Mitbewegungen und gesteigerten Reflexen unterschieden werden.

Wie der somatosensorische Cortex (S1) zeichnet sich auch der Motorcortex (M1) durch eine funktionelle Organisation in Form eines Homunculus aus. Die motorischen Neurone, die die einzelnen Körperteile innervieren, sind in Form einer verzerrten menschlichen Figur angeordnet, die auf dem Kopf steht.

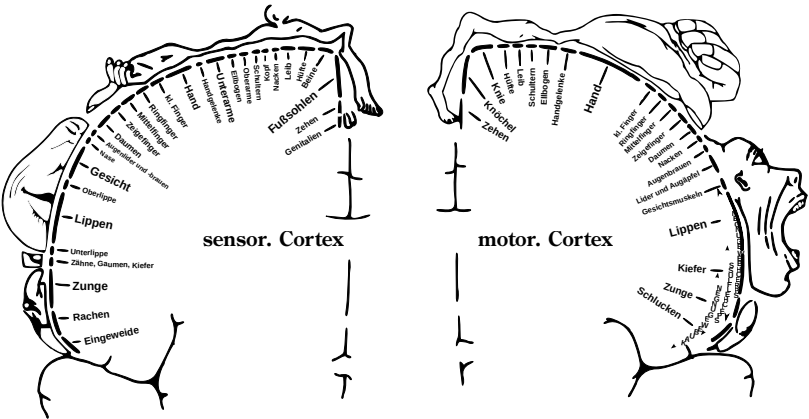


Abb. 1.7.2: Sensorischer und motorischer Homunculus (aus Wikipedia, freigegeben)

Dieses Dokument wurde mit IP-Adresse 141.46.144.6 aus dem Netz der USEB HS Zittau am 14.10.2020 um 18:17 Uhr heruntergeladen. Das Weitergeben und Kopieren dieses Dokuments ist nicht zulässig.

Läsionen des motorischen Cortex führen zu Lähmungen der betreffenden Gebiete. Allerdings ist die Abgrenzung von motorischem und somatosensorischem Cortex nicht so eindeutig, wie es auf den ersten Blick scheint. Nervenzellableitungen in beiden Arealen zeigen, dass Neurone im motorischen Cortex auch auf sensorische Stimulation des entsprechenden Körperteils reagieren können sowie Neurone im somatosensorischen Cortex während motorischer Reaktionen aktiv sind. Statistisch reagieren die Neurone im motorischen Cortex jedoch überwiegend während der Ausführung motorischer Reaktionen und umgekehrt die Neurone im somatosensorischen Cortex auf sensorische Stimulation.

Lähmungen

Direkt anterior zum motorischen Cortex befindet sich lateral der prämotorische Cortex und medial das supplementärmotorische Areal. Beide sind in die Vorbereitung komplexerer Handlungsketten einbezogen. Es gibt jedoch Hinweise, dass der prämotorische Cortex besonders komplexe Handlungen unterstützt, bei denen es um die Manipulation externer Stimuli geht. Das supplementärmotorische Areal ist hingegen aktiv, wenn komplexe intern generierte oder aus dem Gedächtnis abgerufene Sequenzen ausgeführt werden (Halsband et al. 1994). Der prämotorische

prämotorische Areale

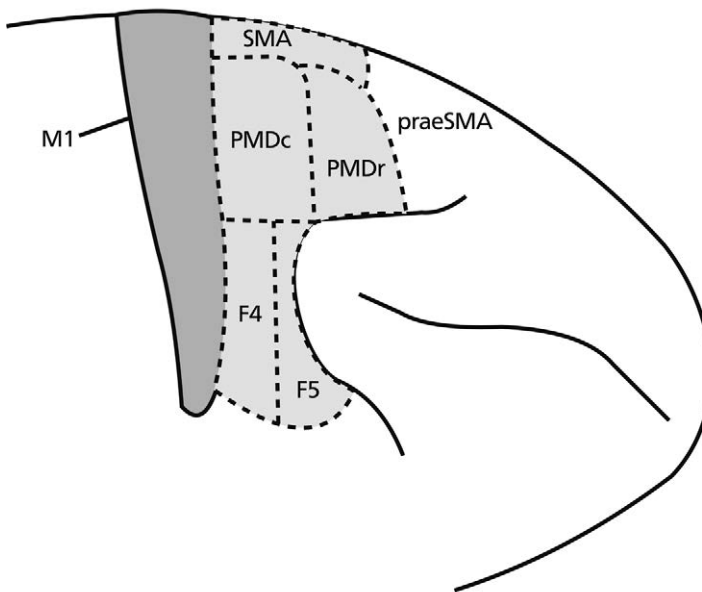


Abb. 1.7.3: Motorische Cortexareale. Der motorische Cortex (M1), der prämotorische Cortex und der SMA-präSMA-Komplex. SMA: supplementärmotorisches Areal; PMD: dorsaler prämotorischer Cortex; c: caudal; r: rostral; F4–5: Sektionen des ventralen prämotorischen Cortex (nach Graziano 2006, bearbeitet)

Cortex ist in dorsale und ventrale Anteile unterteilt, die wiederum in caudale und rostrale Anteile unterteilt sind (Abb. 1.7.3).

Präfrontalcortex

Der prämotorische Cortex geht anterior in den präfrontalen Cortex über. Die Bezeichnung „präfrontal“ ist nicht logisch, da der Präfrontalcortex ein Teil des Frontallappens ist und nicht etwa vor diesem liegt, wie das Präfix „prä“ eigentlich andeutet. Der Präfrontalcortex gliedert sich in drei Furchen: den Gyrus frontalis superior, medius und inferior. Präfrontale Neurone kommen ins Spiel, wenn motorische Reaktionen nicht einfach durch externe Reizkonstellationen ausgelöst oder mit automatisierten Routinen ausgeführt werden.

Parietalcortex

Auch der Parietallappen ist für die Motorik von großer Bedeutung. Die Grenze zwischen Frontal- und Parietallappen verläuft im Sulcus centralis. Posterior des Gyrus postcentralis, der den schon genannten somatosensorischen Cortex enthält, beginnt der posteriore Parietalcortex. Dieser enthält den Sulcus intraparietalis, der umgekehrt U-förmig vom Sulcus postcentralis bis in den Occipitallappen verläuft (Abb. 1.7.4). Entlang dieses Sulcus liegen einige Hirnareale, deren Neurone eine große Rolle bei der Umrechnung räumlicher Koordinaten aus den verschiedenen Sinnessystemen in Raumkoordinaten spielen. Sie erlauben es uns, aus den an sich sehr unterschiedlichen Informationen – etwa den retinotopen Koordinaten des Sehsystems und den Laufzeitdifferenzen des auditiven Systems – eine übereinstimmende Raumrepräsentation zu erstellen, die es uns ermöglicht, visuelle und auditive Ereignisse räumlich einander zuzuordnen.

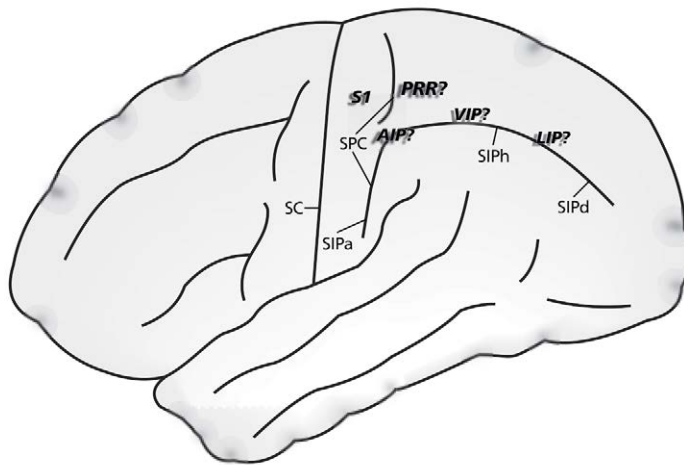


Abb. 1.7.4: Der posteriore Parietalcortex. SC: Sulcus centralis; SPC: Sulcus postcentralis; S1: primärer somatosensorischer Cortex; AIP, VIP, LIP: anteriores, ventrales, laterales intraparietales Areal; PRR: *parietal reach region*; ?: mögliche humane homologe Areale zu den entsprechenden neurophysiologisch definierten Gebieten im Gehirn des Affen; SIPa, h, d: Sulcus intraparietalis, ascendierendes, horizontales und descendierendes Segment. SIPa ist identisch mit dem inferioren Anteil des SPC.

Parietale Neurone haben jedoch nicht nur spezifische Verbindungen zu den einzelnen Sinnessystemen, sie sind auch in spezifischer Weise mit den prämotorischen Arealen verbunden. Dabei lassen sich drei funktionelle Systeme unterscheiden: je eines für Blickbewegungen, für motorische Bewegungen zur Erreichung einer bestimmten Position (*reach*) und zum Ergreifen von Objekten (*grasp*). Die Unterscheidung zwischen den letzten beiden Bewegungsarten mag zunächst ungewöhnlich erscheinen, sie wird jedoch schnell einleuchtend, wenn man sich die benötigten Informationen für ihre erfolgreiche Ausführung anschaut. Um eine Bewegung auf ein bestimmtes Objekt hin auszuführen, etwa eine Zeigebewegung, brauche ich eine möglichst exakte räumliche Ortsbestimmung des Zielobjekts. Um das Objekt zu ergreifen, benötige ich zusätzlich eine genaue Repräsentation seiner Form, zuzüglich weiterer Informationen, wie dem Schwerpunkt.

Fritsch und Hitzig stimulierten 1870 den Motorcortex eines anästhesierten Hundes (die Untersuchung fand auf Frau Fritschs Ankleidekommode statt) und berichteten, dass elektrische Reizung frontaler Areale je nach Reizort zu Zuckungen unterschiedlicher Muskeln führte. Ähnliche Experimente führten etwa zu Beginn des 20. Jahrhunderts zu der Auffassung zweier motorischer Areale: eines höheren, prämotorischen Areals, das ein niedrigeres Areal, den motorischen Cortex, kontrollierte. Reizungen des prämotorischen Cortex führten zu komplexen motorischen Reaktionen, während Reizungen des motorischen Cortex nur zu einzelnen Muskelzuckungen führten.

Diese Einteilung in „höhere“ prämotorische Areale und den „niederen“ motorischen Cortex wird bis heute vertreten, wenn auch in differenzierterer Weise, wie Abbildung 1.7.3 zeigt. Dieses Bild des motorischen Cortex als einer einfachen Muskelkarte, in hierarchischer Abhängigkeit angesteuert von prämotorischen Neuronen, ist jedoch durch neuere Befunde erschüttert worden.

Nach frühen anekdotischen Berichten über komplexe Bewegungsmuster, die durch elektrische Reizung des Motorcortex ausgelöst wurden, fand eine erste systematische Studie, dass anhaltende elektrische Reizung der motorischen Mundregion des Affen Kaubewegungen auslöste (Huang et al. 1989, zit. n. Graziano 2006). Der Unterschied dieser Studie zu früheren Studien, die nur vereinzelte Muskelzuckungen, aber keine komplexen Bewegungen wie das Kauen hervorriefen, war die Dauer der Stimulation. Die Kaubewegungen wurden durch 3 s dauernde Reizung hervorgerufen, während frühere Studien nur Reizungen im Bereich von wenigen Millisekunden verwendet hatten. Spätere Studien bestätigten, dass elektrische Reizungen des Motorcortex dann komplexe Bewegungsmuster hervorriefen, wenn sie lange genug für die Ausführung dieser Bewegungen andauerten. In einer Serie von Experimenten zeigten Graziano und Mitarbeiter, dass kurze Reizung des Motorcortex wie zuvor berichtet Muskelzuckungen hervorrief, während Reizsequenzen von 500 ms komplexe Bewegungen auslösten.

Reizungen in benachbarten Arealen des motorischen und prämotorischen Cortex führten zu Bewegungsmustern, die sich bestimmten Kategorien zuordnen ließen. Dazu gehörten defensive Bewegungen, wie sie ausgeführt werden, wenn ein Gegenstand auf uns zufliegt (Abb. 1.7.5a), Handbewegungen zum Mund (b),



Funktionen des Motorcortex



Reizdauer und Komplexität der Bewegung

Handbewegungen vor der Körpermitte (c) und zielgerichtete Armbewegungen (d). Die Areale, in denen diese verschiedenen Bewegungsmuster gefunden wurden, deckten sich nur z.T. mit den klassischen Unterteilungen des motorischen und prämotorischen Cortex.

Populationscode

Ob es eine gemeinsame Karte gibt, in der all diese Charakteristika der motorischen Neurone repräsentiert sind, ist bisher unklar. Vieles spricht dafür, dass bewegungsrelevante Merkmale in einem Populationscode, d.h. verteilt auf viele Neurone, repräsentiert sind. So kann die Bewegungsrichtung aus der Aktivität einer Population von motorischen Neuronen herausgelesen werden, während die bevorzugte Bewegungsrichtung einzelner Neurone in Abhängigkeit von der jeweiligen Armposition variieren kann.

Der Motorcortex allein verfügt aber nicht über genügend Flexibilität für die Ausführung situationsangepasster Bewegungen. So kann zwar eine Handbewegung zum Mund ausgelöst werden, wenn aber ein Hindernis in die Bewegungsbahn gebracht wird, so rammt die Hand das Hindernis.

Visuomotorische Kopplung

Spiegel-Neurone

Vor einigen Jahren wurden Neurone gefunden, die nicht nur feuerten, wenn das Versuchstier eine Bewegung ausführte, sondern auch, wenn es ein anderes Individuum dabei beobachtete, wie dieses sich bewegt. Diese „Spiegelneurone“ wurden zunächst im ventralen prämotorischen Cortex (F5) gefunden (Rizzolatti/Craighero 2004), aber auch entlang des anterioren Segments des Sulcus intraparietalis (Abb. 1.7.3, 1.7.4). Spiegelneurone feuern auf beobachtbare Handlungen nur, wenn ein Handlungsziel erkennbar ist. So feuern sie, wenn ein Objekt ergriffen wird, aber nicht, wenn dieselbe Greifbewegung ohne ein Zielobjekt ausgeführt wird (Gallese et al. 1996).

Die Bedeutung des Handlungsziels wird durch weitere Befunde unterstrichen: Spiegelneurone feuerten, wenn der Affe das Ergreifen einer Erdnuss beobachtete, auch dann, wenn die Erdnuss vorher für den Affen sichtbar hinter einer Sichtbarriere abgelegt wurde und die Hand dann zum Ergreifen der Erdnuss hinter der Bar-

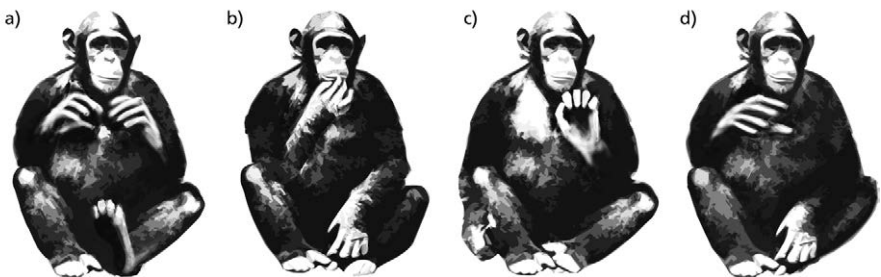


Abb. 1.7.5a–d: Kategorien von Bewegungen nach anhaltenden elektrischen Reizungen des prämotorischen und motorischen Cortex (nach Graziano 2006, eigene Zeichnungen)

riere verschwand (Umiltà et al. 2001). Nicht die Beobachtung einer Bewegung an sich, sondern die Erkennbarkeit eines Handlungsziels ist also eine Voraussetzung für die Aktivität von Spiegelneuronen. Damit verbunden ist natürlich auch die Frage, inwieweit die Affen in der Lage sind, die Intentionen ihrer Gegenüber zu verstehen (Lyons et al. 2006).

Bildgebende Untersuchungen des menschlichen Gehirns zeigen analog zum Affen Aktivierungen im posterioren inferioren Frontalcortex und im anterioren inferioren Parietalcortex, die dem Aktivitätsmuster der Spiegelneurone entsprechen (Iacoboni/Dapretto 2006). Sie sind sowohl bei Handlungsbeobachtung als auch bei der Ausführung einer Handlung aktiv, wobei die Aktivierung im letzteren Fall stärker ist. Die stärkste Aktivierung wird bei Handlungsimitation beobachtet, vermutlich als Summe der Aktivität, die durch Beobachtung und eigene Handlung ausgelöst wird. Eine Metaanalyse hat weiterhin ergeben, dass es zwei voneinander abgrenzbare Areale im posterioren Gyrus frontalis inferior gibt: Der dorsale Teil der Pars opercularis ist sowohl bei Beobachtung einer Handlung als auch (stärker) bei Imitation aktiviert. Dagegen ist der ventrale Teil derselben Struktur nur bei Imitation, aber nicht bei einer nichtimitativen Handlung aktiviert (Molnar-Szakacs et al. 2006).

humane Spiegelneurone

Die inferiore frontale Aktivität hängt auch von der Intention ab, mit der eine Handlung ausgeführt wird (Iacoboni et al. 2005). Der Griff nach einer Kaffeetasse kann etwa erfolgen, um daraus zu trinken oder um die Tasse nach beendetem Frühstück in die Spülmaschine zu stellen. Diese Intentionen wurden durch Bilder nahegelegt, in denen die Tasse sich auf einem frisch gedeckten Frühstückstisch befand oder auf einem Tisch, dem man die Spuren des bereits beendeten Frühstücks deutlich ansah (Krümel auf dem Teller, leere Milchflasche etc.). Der Vergleich der Bedingungen, in denen die Handlungsintention ablesbar war, mit einer Kontrollbedingung, in der die gleiche Handlung vor einem bis auf die Tasse leeren Hintergrund stattfand, ergab eine höhere Aktivierung in der Pars opercularis in der Intensionsbedingung.

Handlungsintention

Fragen zu Kapitel 1.6



Überprüfen Sie Ihr Wissen!

61. Nennen Sie die taktilen Hautrezeptoren. Was ist ihre optimale Reizfrequenz? Wie schnell adaptieren sie? Was bedeutet das für die resultierende Empfindung?
62. Wie reagieren die Thermorezeptoren, wenn Sie im Sommer in einen kühlen Badesee springen?
63. Wodurch weiß man, dass Placebo-Effekte auf der Ausschüttung endogener Opiate beruhen können?
64. Was ist der Nocebo-Effekt?
65. Was ist die Pyramidenbahn? Woher hat sie ihren Namen? Was folgt daraus funktionell?
66. Welche drei funktionellen motorischen Systeme verlaufen vom posterioren Parietalcortex zum prämotorischen Cortex?

- 67.** Was beobachtet man nach kurzer bzw. längerer elektrischer Reizung des Motor-cortex?
- 68.** Kann man an der Aktivierung eines einzelnen Motoneurons ablesen, welche Bewegung das Individuum gerade ausführt?
- 69.** Was sind Spiegelneurone? Wo findet man sie?
- 70.** Inwieweit reflektiert die Aktivität von Spiegelneuronen intentionales Handeln?

2 Kognition