

Kortikale Mechanismen des Farbensehens

Thorsten Hansen und Karl R. Gegenfurtner

Zusammenfassung

Farbsehen ist ein zentraler Bestandteil der visuellen Wahrnehmung. Farbe ist dabei mehr als eine ästhetische Komponente der visuellen Wahrnehmung: Farbe erleichtert das Erkennen von Objekten und spielt eine wichtige Rolle bei der Segmentierung und dem Wiedererkennen von Szenen. Die Erforschung des menschlichen Farbensehens hat eine lange und erfolgreiche Geschichte, doch die physiologischen Grundlagen des Farbensehens sind noch nicht vollständig verstanden. In jüngster Zeit wurden wichtige Erkenntnisse gewonnen, die zu einer neuen Sicht der Verarbeitung von Farbe im visuellen Kortex führten. Es zeigt sich, entgegen früherer Vermutungen, dass Farbe nicht als eine isolierte visuelle Qualität in eng umgrenzten, spezialisierten Farbarealen verarbeitet wird. Vielmehr werden Farbe, Helligkeit und Form von denselben neuronalen Verbänden verarbeitet.

Abstract

Cortical mechanisms of color vision.

Color vision is a central component of visual perception. Color is more than an aesthetic component of visual experience: Color facilitates object recognition and plays an important role in scene segmentation and visual memory. Despite the long and successful history of studies in color vision, much has still to be learned about the physiological basis of color perception. Recent advances revealed new insights into the cortical processing of color. These studies indicate that color is processed not in isolation in circumscribed, specialized color areas. Instead, color is processed together with information about luminance and visual form by the same neural circuits.

Key words: color vision; striate cortex; extra striate cortex

Einleitung

Farbe wird üblicherweise definiert als diejenige Empfindung, die es uns ermöglicht, zwei strukturlose Oberflächen gleicher Helligkeit zu unterscheiden. Die DIN 5033 von 1979 definiert beispielsweise: „Farbe ist ein durch das Auge vermittelter Sinneseindruck, also eine Gesichtsempfindung. Die Farbe ist diejenige Gesichtsempfindung eines dem Auge strukturlos erscheinenden Teiles des Gesichtsfeldes, durch die sich dieser Teil bei einäugiger Betrachtung mit unbewegtem Auge von einem gleichzeitig gesehenen, ebenfalls strukturlosen angrenzenden Bereich allein unterscheiden kann.“

Obwohl diese Definition inhaltlich korrekt ist, wird sie jedoch nicht der besonderen Rolle von Farbe in der visuellen Verarbeitung gerecht. Zum einen finden sich in der Natur nur wenige vollständig strukturlose Oberflächen ohne jegliche Textur. Zum anderen unterscheiden sich natürliche Oberflächen nicht allein in der Farbe, sondern auch in der Helligkeit. Der komplexe Prozess

der Farbwahrnehmung dient vermutlich nicht vornehmlich zur Unterscheidung von strukturlosen („homogenen“), gleichhellen („isoluminanten“) Oberflächen, die in der Natur nur selten auftreten.

Einen Hinweis auf die mögliche Rolle der Farbinformation bei der visuellen Wahrnehmung gibt Abbildung 1. Die Abbildung zeigt die Farbphotographie einer natürlichen Szene, eine Schwarz-Weiß-Version derselben Szene und eine isoluminante Version, in der jeder Farbpunkt dieselbe Helligkeit hat. Die Schwarz-Weiß-Version enthält nur Hellig-

keitsinformation, die isoluminante Version nur Farbinformation, und das Originalbild ergibt sich aus der Summe beider Bilder. Offensichtlich lassen sich auf dem Schwarz-Weiß-Bild alle feinen Strukturen und die Objektgrenzen gut erkennen. Dennoch ist es sehr schwierig, allein aufgrund dieser Information die Blüten von den Blättern zu unterscheiden. Auf dem isoluminanten Farbbild hingegen gelingt diese Unterscheidung schnell und mühelos. Diese Beobachtung stimmt mit Befunden aus jüngsten psychophysischen Experimenten überein, in denen gezeigt wurde, dass wir Objekte in Farbe schneller erkennen und besser erinnern können (Gegenfurtner und Rieger 2000; Wichmann et al. 2002). Doch wie wird die Farbinformation im Gehirn verarbeitet, um diese Wahrnehmungsleistungen zu ermöglichen?

Im Folgenden stellen wir aktuelle physiologische Studien vor, in denen die neuronale Signalverarbeitung von Farbinformation bei Primaten untersucht wurde. In den letzten beiden Jahrzehnten sind über die chromatische Verarbeitung auf den ersten Stufen des visuellen Pfades, der Retina und dem Corpus geniculatum laterale (CGL) des Thalamus, umfangreiche Erkenntnisse gewonnen worden. Über die kortikale Verarbeitung von Farbe hingegen ist wesentlich weniger bekannt. Zunächst fassen wir im nächsten Abschnitt kurz die retinalen und genikulären Verarbeitungsprozesse zusammen, um dann den aktuellen Wissensstand der kortikalen Verarbeitung von Farbinformation darzustellen. Die dargestellten Studien wurden meist an Makaken durchgeführt, deren trichromatisches System dem menschlichen sehr ähnlich ist (DeValois 1965; Jacobs 1993). Wo immer dies möglich ist, beziehen wir uns darüber hinaus auf Studien mit menschlichen Beobachtern.

Erste Verarbeitungsschritte in der Retina und im CGL

Seit dem 19. Jahrhundert kennt man die erste Verarbeitungsstufe im menschlichen Farbsehen, nämlich die Absorption von Licht durch drei Typen von Photorezeptoren,

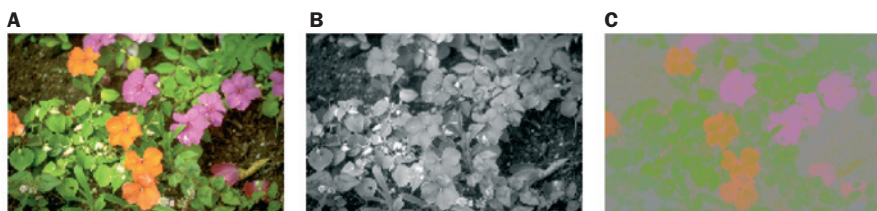


Abb. 1: Ein Farbphoto (A) lässt sich zerlegen in ein Schwarz-Weiß-Photo (B), in dem es nur unterschiedliche Helligkeiten gibt, und ein isoluminantes Farbphoto, in dem alle Farben gleich hell sind (C).

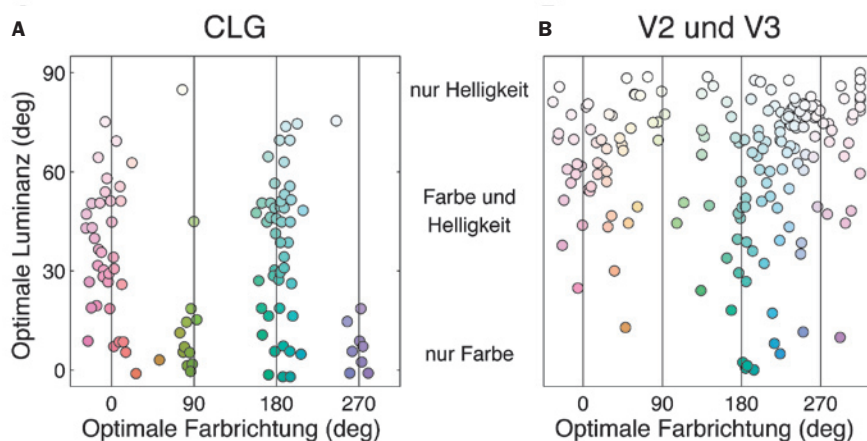


Abb. 2: Verteilung der optimalen Farbrichtungen und Luminanzen für (A) Neurone im CGL und (B) Neurone im Kortex (V2 und V3). Die x-Achse gibt die optimale Farbrichtung im DKL Farbraum als Azimutwinkel in der isoluminanten Farbebene an. Die y-Achse gibt die optimale Luminanz als Elevationswinkel über der isoluminanten Ebene an. Ein rein chromatisches Neuron, das nur auf Helligkeit antwortet, hat eine optimale Luminanz von 90 deg, und ein reines Farbneuron hat eine optimale Luminanz von 0 deg. Während die Neurone in CGL gehäuft Farbrichtungen entlang zweier Hauptachsen bevorzugen (0–180 deg und 90–270 deg), unterscheiden sich kortikale Zellen stark in ihrer optimalen Farbrichtung. Außerdem zeigt die Abbildung, dass es ein Kontinuum gibt zwischen rein farbselektiven und rein helligkeitsselektiven Neuronen. Die Mehrzahl der Neurone im CGL und im Kortex antwortet gleichermaßen auf Farbe und Helligkeit.

den Zapfen in der Retina (Young 1802; von Helmholtz 1852). Die Absorptionsspektren der Zapfen sind seither mit ständig verbesserter Präzision gemessen worden (Stockman und Sharpe 2000) und sogar die molekular-genetischen Grundlagen der evolutionären Entwicklung der drei Photopigmente in den Zapfen ist gut verstanden (Nathans 1990).

Die drei Typen von Zapfen absorbieren Photonen über weite Bereiche des Spektrums. Aufgrund der Maxima ihrer Absorptionsspektren unterscheidet man S- (short-wavelength), M- (middle-wavelength) und L- (long-wavelength) Zapfen. Die von den Zapfen übermittelten Signale werden noch in der Retina kombiniert, um die Weiterleitung der Signale in den visuellen Kortex zu optimieren: Im achromatischen L+M oder Luminanzkanal werden die Signale der L- und M-Zapfen addiert, im chromatischen L–M Kanal subtrahiert und im chromatischen S–(L+M) Kanal wird die Differenz zwischen den Signalen der S-Zapfen und der Summe aus L- und M-Zapfen gebildet. Es gibt verschiedene Klassen von retinalen Ganglienzellen, die den drei Gegenfarbkänen L+M, L–M und S–(L+M) entsprechen.

Durch die Differenzbildung im chromatischen L–M Kanal wird die hohe Korrelation der L- und M-Zapfenaktivität reduziert, die sich aus der großen Ähnlichkeit der Absorptionsspektren von M- und L-Zapfen ergibt. Durch die antagonistische Zentrum-Umfeld-

Organisation der rezeptiven Felder wird außerdem die räumliche Redundanz minimiert, die durch die ähnliche Intensität benachbarter Bildpunkte entsteht. Diese Art der vom visuellen System durchgeführten Differenzbildung wird oftmals auch als „laterale Hemmung“ bezeichnet und wurde von Ernst Mach bereits im 19. Jahrhundert beschrieben (Mach 1866). Die Gegenfarbkäne erinnern an die frühe Farbtheorie von Hering (1920), in der er drei Gegenfarbpaare mit den Urfarben Rot–Grün, Blau–Gelb und Schwarz–Weiß postulierte. Die Heringschen Gegenfarben weichen allerdings erheblich von den retinalen Gegenfarbkänen ab: Die Aktivierung des L–M-Kanals variiert von rot nach türkis statt grün, und die Modulation entlang des S–(M+L)-Kanals variiert nicht von blau nach gelb, sondern von violett nach gelbgrün.

Die Axone der retinalen Ganglienzellen projizieren zum größten Teil in den Corpus geniculatum laterale (CGL), einem Kern des Thalamus. Neurone im CGL ihrerseits projizieren in den primären visuellen Kortex (V1) und liefern die Eingangssignale für die gesamte visuelle Verarbeitung und damit auch für die kortikale Farbverarbeitung. Die Antworteigenschaften von Neuronen im CGL stimmen im Wesentlichen mit den retinalen Ganglienzellen überein und lassen sich einem der drei Gegenfarbkäne zuordnen. Basierend auf den Aktivitäten der drei Gegenfarbkäne wird der DKL Farbraum definiert,

dessen Hauptachsen gerade durch diese drei Farbachsen gegeben sind (Derrington et al. 1984). Zur Darstellungen der Antworteigenschaften von Neuronen verwenden wir im Folgenden den DKL Farbraum.

Welche Neurone sind farbselektiv?

In den vergangenen Jahren wurden verschiedene Definitionen von Farbselektivität verwendet. Die frühen Studien im primären visuellen Kortex verwendeten ein strenges, einseitiges Kriterium. Neurone, die nur etwas auf Helligkeitsreize reagierten, wurden als Luminanzneurone klassifiziert, und nur diejenigen Neurone, die ausschließlich auf Farbreize antworteten, wurden als Farbneurone klassifiziert. Auf diese Weise wurde die Häufigkeit von Farbneuronen auf den geringen Wert von 10% geschätzt (Hubel und Wiesel 1968). Einige Autoren verwenden zur Klassifikation von Farbneuronen bis heute dieses Kriterium (Conway et al. 2002).

Eine Antwort auf Luminanz bedeutet, dass die Neurone die Signale von L- und M-Zapfen im Verhältnis 2:1 summieren, was mit der menschlichen Helligkeitseffizienzfunktion (V_λ) übereinstimmt. Viele Neurone in den magnozellularen Schichten des CGL und viele Neurone in allen visuellen kortikalen Arealen verhalten sich in erster Näherung auf diese Weise (Lee et al. 1988; Shapley 1990; Gegenfurtner et al. 1994; Dobkins und Albright 1995). Viele dieser Neurone weichen jedoch leicht von V_λ ab und würden streng genommen eine differentiell kleine Antwort auf Farbreize geben. Beispielsweise würde eine Zelle, die L- und M-Zapfen im Verhältnis 2:1:1 summiert, etwas stärker auf rote als auf grüne Reize gleicher Helligkeit antworten. Entsprechend dieser Definition würden die meisten Neurone im visuellen Kortex wahrscheinlich als Farbneurone klassifiziert werden. Diejenige Definition von Farbneuronen, die sich am häufigsten in der Literatur findet, liegt zwischen diesen beiden Definitionen. Neurone, welche die Eingangssignale von L- und M-Zapfen addieren, heißen Luminanzneurone, und Neurone, welche die Signale von L-, M- oder S-Zapfen subtrahieren, heißen Farbneurone. Nach dieser Definition geben viele Luminanzneurone eine differentiell kleine Antwort auch auf Farbreize, und viele Farbneurone antworten auch auf Helligkeitsvariationen.

Wenn diese Definition verwendet wird, nach der Farbneurone die Signale von L-, M- oder S-Zapfen subtrahieren, so liegt der Anteil von farbselektiven Neuronen in den frühen visuellen Arealen von Makaken bei ungefähr 50%. Dieser Wert variiert kaum

in den kortikalen Arealen V1, V2, V3 und V4 (Dow und Gouras 1973; Gouras 1974; Yates 1974; Thorell et al. 1984; Johnson et al. 2001; Kiper et al. 1997; Shipp und Zeki 2002; Friedman et al. 2003). Diese Ergebnisse stimmen außerdem mit Studien überein, in denen funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI, functional magnetic resonance imaging) verwendet wird und in denen eine starke farbopponente Antwort im primären visuellen Kortex des Menschen nachgewiesen wurde (Kleinschmidt et al. 1996; Engel et al. 1997).

Die Annahme, dass es zwei unterschiedliche Subpopulationen von Neuronen gibt, von denen eine nur auf Luminanz antwortet und die andere nur auf Farbreize, ist nicht länger haltbar. Das Bild, das sich aus vielen neueren Studien ergibt, ist ein anderes. Statt getrennter Populationen gibt es vielmehr ein Kontinuum zwischen reinen Farb- und reinen Luminanzneuronen, wobei die Mehrzahl der Neurone auf Farbe und Helligkeit antwortet (Thorell et al. 1984; Johnson et al. 2001; Kiper et al. 1997; Lennie et al. 1990; Wachtler et al. 2003; Shapley und Hawken 2002). Übereinstimmend zeigen diese Studien, dass es im Kortex eine große Population von Neuronen gibt, die Farbe und Helligkeit gemeinsam verarbeiten.

Was machen die kortikalen Neurone?

Die chromatischen Eigenschaften von kortikalen Neuronen zeigen sowohl Unterschiede als auch Übereinstimmungen mit Neuronen auf früheren Stufen der visuellen Verarbeitung. Ein Unterschied zwischen Neuronen im CGL und kortikalen Neuronen ist die Verteilung der bevorzugten Farbrichtungen (Abbildung 2). Im CGL antworten fast alle farbselektiven Neurone bevorzugt auf Stimuli, die entlang der kardinalen L-M oder der S-(L+M) Achse variieren (Abbildung 2A). Die Neurone im visuellen Kortex hingegen haben keine offensichtliche Präferenz für bestimmte Farbrichtungen (Kiper et al. 1997; Lennie et al. 1990; Wachtler et al. 2003; Yoshioka et al. 1996). Neurone im Kortex zeigen vielmehr Präferenzen für Farbtöne entlang vieler anderer chromatischer Richtungen (Abbildung 2B).

In der weiteren kortikalen Verarbeitung ändern sich nicht nur die Farbrichtungen, auf welche die Neurone am selektivsten reagieren, sondern auch die Tuningbreiten (Abbildung 3). Die Neurone im CGL lassen sich durch eine lineare Transformation der Zapfensignale beschreiben und haben ein breites Tuning (Abbildung 3A). Da viele natürliche Objekte im Wesentlichen einen einzigen Farbton aufweisen, könnten Neuro-

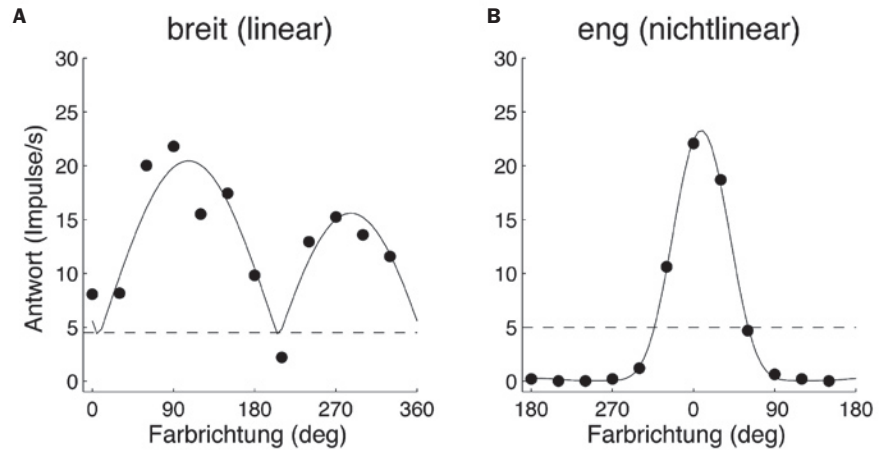


Abb. 3: Tuningbreiten von Neuronen im CGL und im Kortex. (A) Breites Tuning eines linearen Neurons, wie es im CGL und in allen kortikalen Regionen zu finden ist. (B) Enges Tuning eines Neurons in V2. Die x-Achse bezeichnet die Farbrichtung als Azimutwinkel in der isoluminanten Farbebene des DKL Farbraumes. Die y-Achse bezeichnet die Antwort des Neurons in Impulsen pro Sekunde.

ne, die nur auf diese Farbrichtung spezifisch antworten, bei der Segmentierung dieser Objekte eine wichtige Rolle spielen. In V2 (Kiper et al. 1997; Levitt et al. 1994) und in geringerem Grade auch in V1 (Gouras 1974; Yates 1974; Wachtler et al. 2003; Cottaris und De Valois 1998) wurden genau solche Neurone gefunden, die auf eine bestimmte Farbrichtung mit enger Bandbreite bevorzugt antworten. Abbildung 3A zeigt das typische, relativ breite Tuning einer Zelle in V1. Abbildung 3B zeigt eine Zelle mit engem Tuning aus V2. Ungefähr ein Drittel aller Neurone in V2 zeigen dieses enge Tuning.

Die chromatischen Eigenschaften von Neuronen in den kortikalen Arealen V1 und V2 sind in vieler Hinsicht sehr ähnlich. Sowohl in V1 (Dow und Gouras 1973; Gouras 1974; Yates 1974; Thorell et al. 1984; Johnson et al. 2001) als auch in V2 (Baizer et al. 1977; Levitt et al. 1994; Yoshioka et al. 1996; Gegenfurtner et al. 1996) sind ungefähr 50% der Neurone farbselektiv. Die Mehrheit der farbselektiven Neuronen in diesen Arealen summieren ihre Eingaben linear, wie im CGL. In der Tat konnten die Antworten der meisten Neurone in V1 (Lennie et al. 1990) und V2 (Kiper et al. 1997) auf chromatische Modulationen durch ein Modell erklärt werden, das auf einer linearen Kombination der Signale aus den drei Zapfenklassen basiert (Lennie et al. 1990). Dieses Modell ist von Derrington et al. (1984) vorgeschlagen worden, um die Antworten von Neuronen im CGL zu beschreiben. Obwohl es einige Neurone in V1 gibt, die selektiver auf Farbreize reagieren als vorausgesagt (Cottaris und De Valois 1998), beschreibt das Modell adäquat die Antworten der meisten Neurone in V1.

In V2 ist der Anteil der Neurone signifikant größer, die selektiver sind als vom Modell vorausgesagt. Kiper et al. (1997) haben die chromatische Selektivität von Neuronen in V2 gemessen. Abbildung 3 zeigt repräsentative Ergebnisse der gemessenen Antworten. Die Antworten der meisten Neurone ließen sich gut durch ein lineares Modell beschreiben, in dem die Antwort proportional zu dem Winkel zwischen dem Farbreiz und der bevorzugten Farbe des Neurons ist (Abbildung 3A). Andere Neurone, wie die in Abbildung 3B, antworten auf einen Bereich von Farben (chromatischen Richtungen), der enger ist als durch das lineare Modell vorausgesagt. Um das Antwortverhalten dieser Neurone beschreiben zu können, muss das Modell um eine nichtlineare Stufe erweitert werden. Die Tuningcharakteristika kortikaler Neurone spielen möglicherweise bei der Entstehung von Farbkategorien eine Rolle, die jeweils nur einen eng begrenzten Bereich im Farbraum umfassen (Komatsu 1997).

Wird Farbe getrennt von anderen visuellen Attributen verarbeitet?

Eine der grundlegenden Fragen in Bezug auf die kortikale Verarbeitung von Farbe ist, ob Farbe getrennt von anderen visuellen Attributen wie Form, Bewegung oder Tiefe verarbeitet wird, oder ob diese Berechnungen simultan durch dieselbe Gruppe von Neuronen durchgeführt werden. Diese Frage muss für jede Stufe der Verarbeitung getrennt beantwortet werden. Wir werden zunächst die Verarbeitung von Farbe in den frühen visuellen Arealen V1, V2 und V3 untersuchen. In den retinogenikulären Pfaden besteht



ein hoher Grad von Trennung zwischen den magno-, parvo- und koniozellulären Pfaden. Im extrastriären Kortex fanden Ungerleider und Mishkin (1982) Evidenz für zwei Hauptverarbeitungsströme, einen ventralen und einen dorsalen Verarbeitungspfad. Es wurde angenommen, dass im ventralen Pfad, der Teile von V2 sowie V4 und IT umfasst, Objektmerkmale wie Form, Größe und Farbe verarbeitet werden. In diesem Pfad wird also verarbeitet, was Objekte charakterisiert (what path). Die Verarbeitung der Objektfarbe in V4 wurde als ein essentieller Teil des ventralen Pfades angesehen. Komplementär zum was-Pfad wurde ein dorsaler wo-Pfad (where path) postuliert. Es wurde angenommen, dass im wo-Pfad, der die Areale V3, MT (im medialen Temporallappen) und MST (im superioren medialen Temporallappen) umfasst, primär verarbeitet wird, wo sich Objekte in der Umgebung befinden.

Nach dieser Segregationshypothese (Shipp und Zeki 2002; Zeki 1978; Livingstone und Hubel 1984; DeYoe und van Essen 1985; Hubel und Livingstone 1987; Livingstone und Hubel 1988) bleibt die getrennte Verarbeitung von visuellen Attributen, wie sie in den retinogenikulären Pfaden erfolgt, auch im extrastriären Kortex erhalten. Verfechter dieser Hypothese behaupten, dass unterschiedliche visuelle Attribute in den meisten Arealen des visuellen Kortex unabhängig voneinander analysiert werden. Unterstützt wird diese Betrachtung durch anatomische Studien. Sowohl in V1 als auch in V2 gibt es Regionen, die sich durch Cytochromoxidase-Färbung unterschiedlich stark anfärben lassen. Cytochromoxidase (CO) ist ein Enzym in den Mitochondrien, den „Kraftwerken“ jeder

Zelle, und identifiziert Neurone mit besonders hoher Stoffwechselaktivität. Die CO-Färbung von kortikalem Gewebe in V1 zeigte eine Parzellierung in tropfenförmige CO-reiche Regionen, den sogenannten Blobs (englisch für Tropfen), die durch blasse CO-arme Interblob-Regionen voneinander getrennt sind (Livingstone und Hubel 1984; DeYoe und van Essen 1985; Hubel und Livingstone 1987; Shipp und Zeki 1985; Livingstone und Hubel 1987). Neurone in den Blobs der Schichten 2 und 3 in V1 zeigen in einigen Studien ein Vorherrschen von nicht-orientierungsselektiven, farbselektiven Neuronen (Landisman und Ts'o 2002; Livingstone und Hubel 1984; Ts'o und Gilbert 1988; Roe und Ts'o 1999). In V2 bilden die CO-reichen Regionen zwei Typen von dunklen Streifen (dicke und dünne Streifen), die durch blasse Interstreifen-Regionen voneinander getrennt sind. In den dünnen Streifen von V2 wurden in einigen Studien farbselektive, nicht-orientierungsselektive Neurone gefunden (Shipp und Zeki 2002; DeYoe und van Essen 1985; Livingstone und Hubel 1988). Nach diesen Befunden hätte die anatomische Organisation, die sich durch das CO-Anfärben zeigt, eine funktionelle Entsprechung: Farbsignale würden danach vornehmlich durch eine Population von nicht-orientierungsselektiven Neuronen verarbeitet, die sich in den CO-reichen Blobs von V1 und den dünnen Streifen von V2 befinden. Die Segregation von visuellen Attributen wurde in einer großen Anzahl von Studien untersucht. Alle diese Studien stimmen in bemerkenswerter Weise überein und unterscheiden sich vor allem in der Interpretation der Daten und den daraus abgeleiteten Folgerungen.

Abbildung 4 zeigt das Ergebnis von sechs Studien, in denen die Selektivität für Orientierung und Farbe in den drei CO-Regionen von V2 untersucht wurde (Shipp und Zeki 2002; Levitt et al. 1994; Roe und Ts'o 1995; DeYoe und van Essen 1985; Peterhans und von der Heydt 1993; Gegenfurtner et al. 1996). Für jedes Attribut ist der Anteil der Neurone gezeigt, der für dieses Attribut selektiv ist, zusammen mit dem Mittelwert über alle sechs Studien. Gäbe es eine komplette anatomische Trennung, würde man erwarten, dass jedes einzelne Attribut nur in einer einzigen CO-Region verarbeitet wird: Farbe in den dünnen Streifen und Orientierung in den Regionen zwischen den Streifen. Gäbe es überhaupt keine Trennung, sollten die vier dicken schwarzen Linien in Abbildung 4 flach sein, mit einer gleichen Selektivität für alle CO-Regionen. Es ist offensichtlich, dass diese beiden Extreme falsch sind. Wie kann es dann zu den extrem unterschiedlichen Schlussfolgerungen der einzelnen Gruppen kommen? Obwohl es einige Variabilität zwischen den einzelnen Studien gibt, sind die hauptsächlich Trends ähnlich, trotz der unterschiedlichen Methoden, die in den einzelnen Labors benutzt wurden.

Für das Attribut Farbe gibt es eine bemerkenswerte Übereinstimmung: Ungefähr 60% der Neurone in den dünnen Streifen sind farbselektiv und ungefähr 30% der Neurone in den dicken Streifen und den Regionen zwischen den Streifen. Die Studien von Gegenfurtner et al. (1996) und Shipp und Zeki (2002) führten beide zu fast identischen Resultaten nahe dem Durchschnitt aller Studien. Da sich die Resultate jedoch in verschiedene Richtungen interpretieren lassen, hat jeder Forscher seine bevorzugte Schlussfolgerung gewählt. In ähnlicher Weise stimmen die meisten Studien in der Verbreitung von richtungsselektiven Neuronen überein. Im Bereich der Orientierungsselektivität finden sich die größten Unterschiede im Anteil der orientierungsselektiven Neurone in den dünnen Streifen. Hier scheint es eine systematische Differenz zu geben zwischen Studien, die quantitative Methoden verwenden (Levitt et al. 1994; Peterhans und von der Heydt 1993; Gegenfurtner et al. 1996) und solchen, die qualitative Methoden zur Messung der Orientierungsselektivität verwenden (Shipp und Zeki 2002; Roe und Ts'o 1995; DeYoe und van Essen 1985). Dennoch ist klar, dass es einen Unterschied in der Orientierungsselektivität zwischen dünnen Streifen und den anderen CO-Regionen gibt, egal ob dieser nun 5% oder 25% beträgt.

Können wir aus den Resultaten folgern, dass es eine Trennung von Farb- und

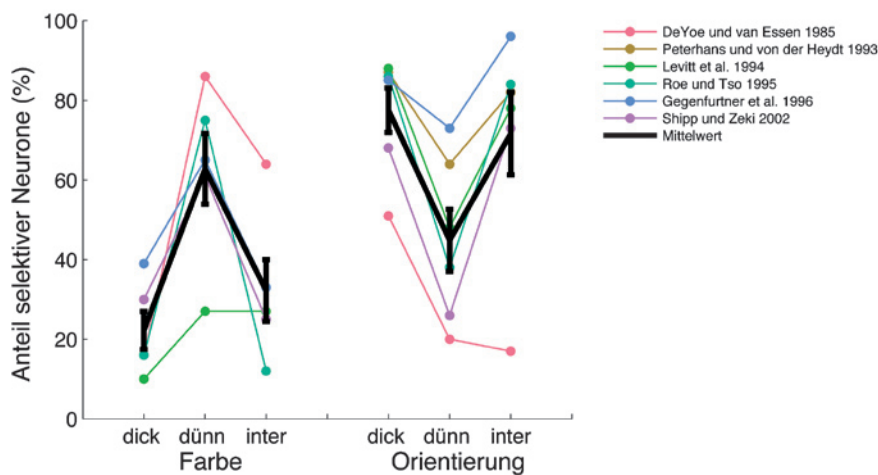


Abb. 4: Segregation und Integration in V2. Die Abbildung stellt Ergebnisse aus sechs Studien dar, in denen Farb- und Orientierungsselektivität von Neuronen in V2 gemessen wurde. Für die unterschiedlichen Cytochromoxidase-Regionen von V2, den dicken und dünnen Streifen und den Interstreifen-Regionen wird jeweils der Anteil selektiver Neurone dargestellt.

Formverarbeitung in den frühen visuellen kortikalen Arealen gibt? Nein, denn die Resultate zeigen nur, dass eine Zelle aus den dünnen Streifen durchschnittlich eine höhere Wahrscheinlichkeit hat, farbselektiv und nicht-orientierungsselektiv zu sein. Aus diesen Daten kann jedoch nicht gefolgert werden, dass die farbselektiven Neurone in den dünnen Streifen nicht orientierungsselektiv wären. Jede Folgerung wird weiterhin dadurch erschwert, dass Farb- und Orientierungsselektivität keine binären Maße sind. Neurone variieren kontinuierlich in ihrem Selektivitätsgrad. Eine bessere Herangehensweise, um beispielsweise die Trennung von Farb- und Orientierungsselektivität zu untersuchen, ist es, zunächst für jede Zelle den Grad ihrer Selektivität zu bestimmen, und dann die Korrelation zwischen diesen Selektivitäten zu berechnen. In Studien, in denen dies gemacht wurde (Friedman et al. 2003) zeigte sich eine kontinuierliche Verteilung von Orientierungs- und Farbselektivität, und die Korrelation zwischen Farb- und Orientierungsselektivität war nicht signifikant von Null verschieden (Abbildung 5). Dieses Fehlen einer Korrelation gilt auch für jede CO-Region in V2 (Gegenfurtner et al. 1996). Dies ist auch der Fall in V1, V2 und V3, sowohl in wachen, sich verhaltenden Affen als auch bei anästhesierten Affen. Auf der funktionalen Ebene gibt es daher keine Evidenz für eine Trennung. Zwar gibt es mehr farbselektive Neurone in den dünnen Streifen von V2, doch diese Neurone sind mit derselben Wahrscheinlichkeit orientierungsselektiv wie die helligkeitsselektiven Neurone in den dünnen Streifen.

Gibt es ein „Farbzentrum“ im Kortex?

Ein Grund für die Annahme einer getrennten Verarbeitung von Farbe und Helligkeit sind Berichte von Patienten, die die Welt nicht mehr in Farbe sehen können. Gerade die populärwissenschaftlichen Berichte von Oliver Sacks (1996, 1998) haben wesentlich zur Verbreitung der Annahme geführt, dass es im menschlichen Gehirn ein Zentrum für das Farbsehen gibt, dessen Zerstörung dazu führt, dass die Welt in schwarz-weiß wahrgenommen wird. Allerdings sind die Schilderungen von Sacks mit Vorsicht zu genießen. In dem Roman *Die Insel der Farbenblinden* (1998) ist die Stäbchen-monochromasie beschrieben, eine rein retinale Störung der Photorezeptoren. Ein Fall einer zerebralen Achromatopsie wurde von Sacks (1996) geschildert. Der Maler Jonathan I. berichtete nach einem Auto-unfall, die Welt nur noch in schwarz-weiß zu sehen. Bedauerlicherweise gibt es keine

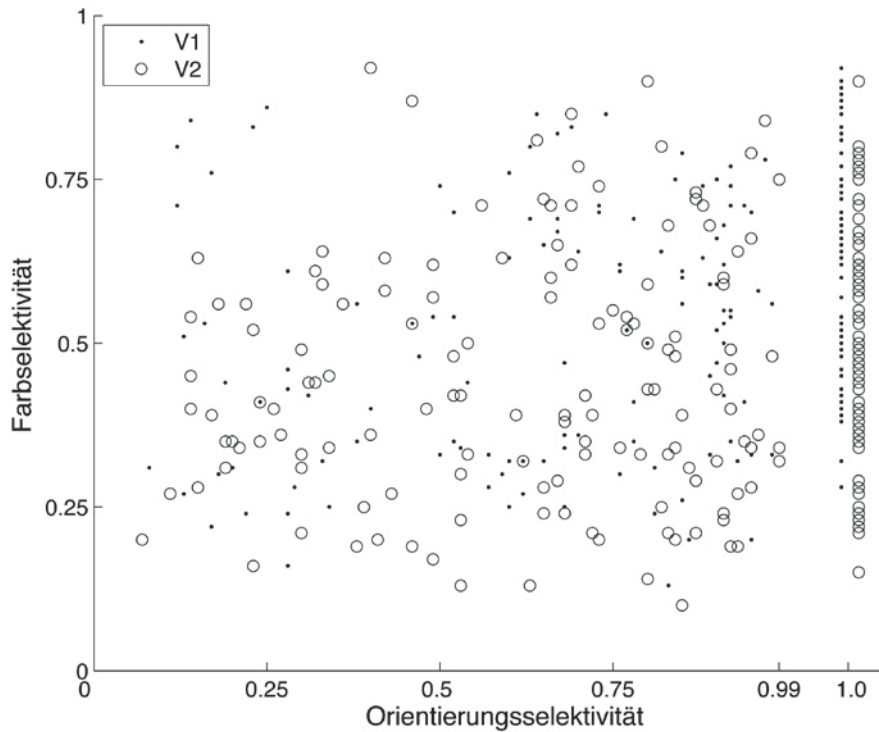


Abb. 5: Neurone in V1 und V2 sind gleichzeitig selektiv für Farbe und Orientierung. Punkte (V1) und Kreise (V2) repräsentieren eine große Zahl von Neuronen im Kortex wacher Affen. Gemessen wurde für jedes Neuron die Orientierungs- und Farbselektivität und in einem Index von 0 bis 1 quantifiziert (Friedman et al. 2003). Die x-Achse zeigt die Orientierungsselektivität. Ein Orientierungsindex von 0 kennzeichnet ein nicht-orientierungsselektives Neuron, das keine Orientierung bevorzugt und auf alle Orientierungen gleich stark antwortet. Ein Orientierungsindex von 1 kennzeichnet ein maximal orientierungsselektives Neuron, das eine Orientierung bevorzugt und keine Antwort auf orthogonale Orientierungen zeigt. (Zur besseren Übersicht sind Neurone in V1 und V2 mit einer Orientierungsselektivität von 1 leicht versetzt dargestellt.). Farbselektivität ist spezifiziert als der Bereich im Farbraum, auf den ein Neuron nicht antwortet. Die y-Achse zeigt die Farbselektivität. Ein sehr farbselektives Neuron, das nur auf Reize aus einem kleinen Bereich im Farbraum antwortet, hat einen Index von 0.99. Ein nicht-farbselektives Neuron antwortet auf alle Farbreize gleichermaßen und hat einen Index von 0. Farb- und Orientierungsselektivität sind nicht korreliert, sondern unabhängige Dimensionen.

einzigste wissenschaftliche Veröffentlichung des Falls, obwohl einige Wissenschaftler Tests mit Jonathan I. durchgeführt haben. Besonders problematisch ist, wenn einige seiner phänomenalen Beschreibungen, z.B. ein verbessertes Nachtsehen, mit objektiven Bewertungen seiner visuellen Funktionen verwechselt werden, insbesondere dann, wenn diese Beschreibungen im krassen Gegensatz zu allen bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnissen stehen. In keinem wissenschaftlich dokumentierten Fall zerebraler Achromatopsie ergab sich eine Verbesserung in irgendeinem Aspekt der visuellen Wahrnehmung. Der Fall von Jonathan I. ist sogar noch ungewöhnlicher, da mit bildgebenden Verfahren (Computertomographie und Magnetresonanztomographie) keine Läsionen festgestellt werden konnten.

Es gibt aber auch einige fundierte Berichte zerebraler Achromatopsie. Die meisten dieser Patienten haben Läsionen in einem Teil des extrastriären visuellen Kortex im lateralen Okzipitallappen, der wahrscheinlich homolog zum Areal V4 beim Affen ist (Zeki 1990). Dies ist auch ungefähr das Hirnareal, das bei Experimenten mit funktionalen bildgebenden Verfahren stark auf chromatische Stimulation antwortet (Engel et al. 1997; Lueck et al. 1989; McKeefry und Zeki 1997; Engel und Furfanski 2001; Hadjikhani et al. 1998; Wade et al. 2002). Auf den ersten Blick ergibt sich ein klares Bild. Das homologe Areal zu V4 beim Menschen (hV4, human V4) ist das Farbzentrum des menschlichen Gehirns, und Läsionen in V4 führen zu zerebraler Achromatopsie. Die Situation ist jedoch wesentlich komplexer.



Fast alle Patienten mit Achromatopsie haben ein Skotom – eine Region, in welcher der Patient komplett blind ist. Diese Region liegt meist bilateral und in dem oberen Teil des visuellen Feldes (Meadows 1974; Zeki 1990; Zihl und von Cramon 1986). Dass Achromatopsie oft zusammen mit einem Skotom auftritt, liegt wahrscheinlich an der Nähe von hV4 zum striären Kortex und der Sehstrahlung (radiatio optica). Da hV4 genau unterhalb von V1 ist, schließen Schädigungen von hV4 oft auch den unteren Teil von V1 ein, in dem das obere visuelle Feld repräsentiert ist. Die meisten berichteten Fälle haben bilaterale Läsionen. Einseitige Läsionen können zu Achromatopsie in einem Halbfeld führen, aber dies wird oft nicht bemerkt, da das foveale Farbsehen intakt bleibt. Am wichtigsten ist die Feststellung, dass der Verlust des Farbsehens zusammen mit anderen visuellen Defiziten einhergeht, wie z.B. Defizite bei der Kontrastunterscheidung von Grautönen oder Prosopagnosie, bei der bekannte Gesichter nicht mehr erkannt werden können.

Bei Affen führen Läsionen des extrastriären Areal V4 zu schwachen Störungen des Farbsehens (Heywood und Cowey 1987; Walsh et al. 1992; Schiller 1993), aber auch zu anderen Defiziten bei Wahrnehmung, Aufmerksamkeit und Kognition (Chelazzi et al. 2001). Läsionen auf der nächsten Verarbeitungsstufe, dem inferior-temporalen Kortex (IT), scheinen den Bedingungen der zerebralen Achromatopsie beim Menschen eher zu entsprechen. Ein Defizit in der Farbwahrnehmung entsteht allerdings nur, wenn IT vollkommen entfernt wird, was dann auch zu anderen Störungen der höheren visuellen Wahrnehmung führt (Cowey et al. 2001). Es gibt kein perfektes Tiermodell der Achromatopsie, da es entweder keine einfache Homologie zwischen V4 beim Affen und hV4 gibt (Merigan 1993), oder weil einige der bei der Achromatopsie auftretenden Defizite nur auf einer phänomenalen Ebene zugänglich sind, und Affen uns nicht berichten können, was sie sehen (Heywood et al. 1998).

Im Prinzip gibt es eine gute Übereinstimmung zwischen den Arbeiten über Patienten und bildgebenden Verfahren beim Menschen. Übereinstimmend zeigen Neuroimaging-Experimente ein extrastriäres Areal, das stärker durch Farbstimulation als durch Luminanzstimulation erregt werden kann. Die Koordinaten dieser Region, des sogenannten „Farbzentrums des Gehirns“, liegen nahe bei der Region, die üblicherweise bei Läsionen betroffen ist, die zu zerebraler Achromatopsie führen. Die Debatte kreist dabei in den letzten Jahren um die Frage,

ob es sich dabei um hV4 handelt, oder um ein neues Areal, in dem nur ein Quadrant repräsentiert ist und das von Tootell und Kollegen „V8“ genannt wurde (Hadjikhani et al. 1998). Detaillierte Untersuchungen der topographischen Repräsentation des visuellen Feldes entlang des ventralen Pfades beim Menschen (Wade et al. 2002) fanden allerdings deutliche Belege dafür, dass es sich bei „V8“ um dasselbe Areal handelt, das von anderen Autoren V4 genannt wird, und das basierend auf Läsionen bei Achromatopsie-Patienten als Farbzentrum bezeichnet wurde (Heywood und Cowey 1998; Zeki et al. 1998; Tootell et al. 2001; Zeki 2003).

Die Debatte geht allerdings an der Tatsache vorbei, dass sowohl beim Affen als auch beim Menschen in vielen extrastriären Arealen eine hohe Farbselektivität auftritt (Engel et al. 1997; Engel und Furmanski 2001; Hadjikhani et al. 1998). Kürzlich haben Conway und Tsao (2005) berichtet, dass in den retinotop organisierten Arealen V1, V2, V4, PITd und TEO die Antwort auf farbige Reize höher ausfiel als die Antwort auf äquivalente schwarz-weiße Reize. Die Ausnahme bildete lediglich das Areal MT (oder V5). Dies deutet darauf hin, dass ein breites Netzwerk von Arealen an der Verarbeitung von Farbinformation beteiligt ist. Die Dissoziation von Farbunterscheidung, Farbkonstanz und Farbgedächtnis bei Patienten mit Läsionen im extrastriären Kortex (Clarke et al. 1998; Rüttiger et al. 1999; Schoppig et al. 1999) untermauert das noch weiter. Wie bei den meisten anderen visuellen Attributen beruht auch unsere Farbwahrnehmung wahrscheinlich auf der Aktivität von Neuronen in vielen kortikalen Arealen.

Zusammenfassung

Das Farbsehen beginnt in der Retina mit der Absorption von Lichtenergie durch drei Klassen von Photorezeptoren, den Zapfen, die unterschiedliche Absorptionsspektren aufweisen. Zur Weiterleitung der Farbsignale in den Kortex werden die Signale der Zapfen noch in der Retina in drei Gegenfarbmechanismen umkodiert. Neben einem achromatischen Mechanismus gibt es zwei Farbmechanismen, die am besten auf rötlich-türkis oder grüngelb-violett modulierte Farbreize antworten. Jeder dieser Gegenfarbmechanismen antwortet dabei jeweils auf ein breites Spektrum von Farben. Darüber hinaus antworten alle Gegenfarbmechanismen auch auf achromatische Reize.

Im Kortex gibt es dann zwei Veränderungen im Antwortverhalten der Neurone. Zum einen gibt es jetzt in der bevorzugten

Farbe keine Beschränkung mehr auf die vier Farbrichtungen rötlich, türkis, gelbgrün und violett wie in der Retina und im CGL. Vielmehr gibt es für viele andere Farbrichtungen Neurone, die auf diese Farben bevorzugt reagieren. Zum anderen gibt es im Kortex auch Neurone, die nur auf einen eng begrenzten Bereich von Farbrichtungen antworten. Dies ist nur durch eine nichtlineare Verarbeitung der Signale aus dem CGL möglich. Der Anteil der Neurone mit nichtlinearer Bandbreite steigt von V1 über V2 und V3. Das kortikale Areal V4 spielt eine wichtige Rolle bei der Farbverarbeitung, ist aber auch noch an der Verarbeitung anderer visueller Attribute beteiligt.

In den visuellen Arealen V1 und V2 gibt es einen gewissen Grad der Spezialisierung in bestimmten histologisch definierten Unterbereichen, aber keine strikte funktionelle Trennung der Verarbeitung von Farbe und anderen Attributen. Dies gilt nach heutigem Kenntnisstand generell für alle visuellen Areale. Farbe wird von Neuronen verarbeitet, die zu einem unterschiedlichen Grad auch an der Verarbeitung anderer visueller Attribute beteiligt sind. Die Notwendigkeit der Bindung tritt bei einer solchen integrierten Verarbeitung nicht auf. Vielmehr wirft die integrierte Verarbeitung der visuellen Attribute die Frage auf, wie die getrennten Attribute in unserer Vorstellungswelt entstehen. Physiologische Untersuchungen zeigen lediglich, dass die Attribute nicht in den frühen kortikalen Arealen getrennt werden. Nötig scheint die bessere Integration der Ergebnisse von Einzelzellableitungen beim Affen mit bildgebenden Verfahren und psychophysischen Experimenten beim Menschen, um weitere Erkenntnisse zu gewinnen. Dabei müssen nicht nur die Regionen lokalisiert werden, die für die visuelle Verarbeitung von Farbe wichtig sind, sondern vor allem müssen die verschiedenen Berechnungen und Transformationen der Farbinformation dargelegt werden. Die auf empirischen Daten fußende neuronale Modellierung bietet den dazu nötigen integrativen Rahmen (Hansen und Gegenfurtner 2006).

Literatur

- Derrington, A. M., Krauskopf, J. und Lennie, P. (1984): Chromatic mechanisms in lateral geniculate nucleus of macaque. *J. Physiol.* 357: 241-265.
- Gegenfurtner, K. R. und Kiper, D. C. (2003): Color vision. *Ann. Rev. Neurosci.* 26: 181-206.
- Gegenfurtner, K. R. und Sharpe, L. T. (1999): Color vision. From genes to perception. New York: Cambridge University Press.
- Johnson, E. N., Hawken, M. J. und Shapley, R. (2001): The spatial transformation of color

in the primary visual cortex of the macaque monkey. *Nature Neurosci.* 4: 409-416.

Zeki, S. (1990): A century of cerebral achromatopsia. *Brain* 113: 1721-1777.

Die vollständige Literaturliste kann bei den Autoren angefordert werden.

Danksagung

Wir danken Doris Braun, Knut Drewing und Miriam Spering für die kritische Durchsicht des Manuskriptes und für konstruktive Vorschläge.

Kurzbiographien

Thorsten Hansen: 1989-1997 Informatikstudium an der Technischen Universität Carolo-Wilhelmina zu Braunschweig, 1997 Diplom in Informatik. 1997-2002 Promotion zum Dr. rer. nat bei Prof. Dr. Heiko Neumann in der Abteilung Neuroinformatik der Universität Ulm. Seit 2002 wissenschaftlicher Mitarbeiter bei Prof. Gegenfurtner, Ph. D., in der Abteilung Allgemeine Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen. Forschungsgebiete: Farbwahrnehmung, frühe visuelle Wahrnehmung.

Karl R. Gegenfurtner: 1986 Diplom der Psychologie an der Universität Regensburg, 1990 Ph. D. in Experimenteller Psychologie an der New York University. Von 1990-1993 Postdoktorand am Department of Psychology am Center for Neural Science und am Howard Hughes Medical Institute bei Prof. John Krauskopf und Prof. J. Anthony Movshon. 1993-2000 wissenschaftlicher Assistent am MPI für biologische Kybernetik in der Abteilung von Prof. Heinrich Bülthoff. 1995-1998 Habilitationsstipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft. 1998-2000 Heisenberg-Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft. 1998 Habilitation für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie. 2000 Berufung auf die Professur der Allgemeinen Psychologie an der Universität Magdeburg. 2001 Ernennung zum Universitätsprofessur (C4) der Allgemeinen Psychologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Korrespondenzadresse

Dr. Thorsten Hansen

Justus-Liebig-Universität Gießen
Abteilung Allgemeine Psychologie
Otto-Behaghel-Str. 10F, D-35394 Gießen
Tel.: + 49(0)641 99 26107
e-mail: Thorsten.Hansen@psychol.uni-giessen.de

ARTIKEL DES QUARTALS

Vorgestellt von Andreas Draguhn, Medizinische Fakultät Heidelberg, Institut für Physiologie und Pathophysiologie, Im Neuenheimer Feld 326, 69120 Heidelberg

Rapid developmental switch in the mechanisms driving early cortical columnar networks

Erwan Dupont, Ileana L. Hanganu, Werner Kilb, Silke Hirsch und Heiko J. Luhmann

Erschienen in *Nature* 2006 January 5; 439 (7072):79-83

Das Gehirn oszilliert. Seit der Entdeckung des EEG durch Hans Berger in den zwanziger Jahren des letzten Jahrhunderts wissen wir, dass synchrone Potentialschwankungen von Neuronenverbänden ein vorherrschendes Aktivitätsmuster im Neokortex sind. Ebenfalls wurde durch diese frühen Arbeiten gezeigt, dass verschiedenen kognitiven Zuständen verschiedene EEG-Muster entsprechen. Wir können dies in einem einfachen Praktikumsversuch nachvollziehen, indem wir bei einem wachen, ruhenden Probanden EEG-Potentiale vom okzipitalen Kortex ableiten. Bei geschlossenen Augen zeigen sich α -Wellen von 8-13 Hz. Sobald die Augen geöffnet werden, kommt es stattdessen zu hochfrequenten Oszillationen kleinerer Amplitude, die allerdings im Standard-EEG nicht aufgelöst werden. Diese „ α -Blockade“ kann als ein früher Beweis dafür gelten, dass kognitive Zustände (hier: visuelle Wahrnehmung) mit spezifischen Netzwerk-Oszillationen einhergehen. In den letzten Jahren hat es eine regelrechte Explosion von Forschungen zum Thema neuronaler Netzwerk-Oszillationen gegeben. Kohärente Schwankungen des Membranpotentials, der Entladungswahrscheinlichkeit oder der intrazellulären Kalzium-Konzentration finden sich in fast allen Hirnkerngebieten und in verschiedensten Frequenzbereichen, von Schwingungsdauern von mehreren Sekunden bis zu ultraschnellen Oszillationen bei 600 Hz. Verhaltenskorrelierte Ableitungen von Menschen und Tieren legen nahe, dass Netzwerk-Oszillationen wesentlich an kognitiven Funktionen wie Wahrnehmung, Aufmerksamkeit und Gedächtnisbildung beteiligt sind.

Eine zweite interessante Beobachtung ist, dass unreife neuronale Netzwerke der frühen postnatalen Periode spontan ebenfalls synchrone, teils oszillierende Aktivitätsmuster ausbilden. Hierzu gehören Kalzium-Wellen der Retina ebenso wie massenhafte Entladungen von Pyramidenzellen im Hippocampus. Es wird postuliert, dass diese spontane Aktivität wesentlich zur Ausreifung der Neurone und ihrer Vernetzung beiträgt. Bekanntlich werden nicht genutzte Synapsen und Neurone in der postnatalen Entwicklung abgebaut, während starke Aktivierung sie stabilisiert. Später können diese intrinsisch generierten Muster zunehmend durch Aktivität ersetzt werden, die sich aus Sinnesreizen oder motorischen Handlungen ergibt. Die Phänomenologie dieser „early network events“, ihre zellulären Mechanismen und ihre ontogenetische Funktion werden von mehreren prominenten Arbeitsgruppen intensiv untersucht.

Diese beiden wichtigen Gebiete – Netzwerk-Oszillationen und früh ontogenetische Aktivität – werden in der neuen Arbeit aus der Mainzer Gruppe um Heiko J. Luhmann elegant verbunden und um ein überraschendes Resultat bereichert. Sie nutzten in vitro-Präparate aus intakten kortikalen Hemisphären neu geborener Mäuse (P0-3), in denen sie durch Einwaschen des muskarinischen Agonisten Carbachol elektrische Netzwerk-Oszillationen im β -Frequenzbereich auslösen konnten. Lokal (etwa im Umfang sich entwickelnder Kolumnen) war die Aktivität hochsynchron und breitete sich mit abnehmender Kohärenz über die gesamte Hemisphäre aus. Die Arbeitsgruppe konnte für ihre Experimente wesentliche