



**John P. J. Pinel
Paul Pauli**

Biopsychologie

8., aktualisierte Auflage

Bibliografische Information Der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der
Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten
sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Die Informationen in diesem Produkt werden ohne Rücksicht auf einen eventuellen Patentschutz veröffentlicht. Warennamen werden ohne Gewährleistung der freien Verwendbarkeit benutzt. Bei der Zusammenstellung von Texten und Abbildungen wurde mit größter Sorgfalt vorgegangen. Trotzdem können Fehler nicht vollständig ausgeschlossen werden. Verlag, Herausgeber und Autoren können für fehlerhafte Angaben und deren Folgen weder eine juristische Verantwortung noch irgendeine Haftung übernehmen. Für Verbesserungsvorschläge und Hinweise auf Fehler sind Verlag und Herausgeber dankbar.

Alle Rechte vorbehalten, auch die der fotomechanischen Wiedergabe und der Speicherung in elektronischen Medien. Die gewerbliche Nutzung der in diesem Produkt gezeigten Modelle und Arbeiten ist nicht zulässig. Fast alle Produktbezeichnungen und weitere Stichworte und sonstige Angaben, die in diesem Buch verwendet werden, sind als eingetragene Marken geschützt. Da es nicht möglich ist, in allen Fällen zeitnah zu ermitteln, ob ein Markenschutz besteht, wird das ©-Symbol in diesem Buch nicht verwendet.

Es konnten nicht alle Rechteinhaber von Abbildungen ermittelt werden. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

Authorized translation from the English language edition, entitled BIOPSYCHOLOGIE, 8th Edition, by PINEL, JOHN P.J., published by Pearson Education, Inc., publishing as Allyn and Bacon, Copyright © 2011 by Pearson Education, Inc.

All rights reserved. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, recording or by any information storage retrieval system, without permission from Pearson Education, Inc.

GERMAN language edition published by PEARSON DEUTSCHLAND GmbH, Copyright © 2012.

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

13 12

ISBN 978-3-86894-145-6 (print); 978-3-86326-539-7 (PDF); 978-3-86326-008-8 (ePUB)

© 2012 by Pearson Studium,
ein Imprint der Pearson Deutschland GmbH
Martin-Kollar-Straße 10–12, D-81829 München
Alle Rechte vorbehalten
www.pearson-studium.de
A part of Pearson plc worldwide

Lektorat: Kathrin Mönch, kmoench@pearson.de
Übersetzung: Prof. Dr. Paul Pauli, Universität Würzburg
Korrektorat: Susanne Kossack, Troisdorf
Herstellung: Claudia Bäurle, cbaeurle@pearson.de
Satz: tiff.any GmbH, Berlin (www.tiff.any.de)
Einbandgestaltung: adesso 21, Thomas Arlt, München
Titelbild: Gettyimages Deutschland / Fotograf Dan Wilton
Druck und Verarbeitung: Print Consult GmbH
Printed in the Slovakia

Der Fall D. B., der Mann, der von seinem eigenen Blindsehen verwirrt war

Obwohl der Patient in seinem blinden (linken) Gesichtsfeld bewusst nicht „sehen“ konnte, konnte nachgewiesen werden, dass er (a) nach einem visuellen Reiz (in seinem linken Gesichtsfeld) mit beachtlicher Genauigkeit greifen konnte, (b) die Orientierung einer vertikalen Linie von einer horizontalen oder diagonalen Linie unterscheiden konnte und (c) die Buchstaben „X“ und „O“ unterscheiden konnte.

Natürlich wurde er wiederholt zu seinem Sehvermögen in seinem linken Gesichtsfeld befragt. Seine

häufigste Antwort war, dass er gar nichts sehe. ... Als ihm seine Untersuchungsergebnisse gezeigt wurden (über sein gutes rechtes Gesichtsfeld), war er überrascht und bestand wiederholt darauf, dass er dachte, er würde nur „raten“. Als ihm eine Videoaufnahme vorgeführt wurde, die ihn beim Greifen und Beurteilen der Orientierung von Linien zeigte, war er offensichtlich erstaunt.

(Weiskrantz et al., 1974, S. 721, 726)

nen von D. B. auf sein Blindsehen – ein Patient, der im Anschluss an die chirurgische Entfernung seines rechten Occipitallappens in seinem linken Gesichtsfeld blind war (Weiskrantz, 2002; Weiskrantz et al., 1974).

Für das Blindsehen wurden zwei neurologische Erklärungen vorgeschlagen. Die eine nimmt an, dass der striäre Cortex nicht vollständig zerstört ist und die verbleibenden Inseln mit funktionstüchtigen Zellen in der Lage sind, einige visuelle Fähigkeiten zu vermitteln, allerdings ohne Bewusstsein (siehe Wüst, Kasten & Sabel, 2002). Nach der anderen Erklärung sind diejenigen visuellen Bahnen, die von subkortikalen visuellen Strukturen direkt zum sekundären visuellen Cortex aufsteigen, ohne den primären visuellen Cortex zu passieren, in der Lage, einige visuelle Fähigkeiten ohne kognitives Bewusstsein aufrechtzuerhalten (siehe Kentridge, Heywood & Weiskrantz, 1997). Es gibt einige Belege für beide Theorien, aber die Beweise sind für keine von beiden überzeugend (siehe Gross, Moore & Rodman, 2004; Rosa, Tweedale & Elston, 2000; Schärli, Harman & Hogben, 1999a, 1999b). Tatsächlich ist es möglich, dass beide Mechanismen zu diesem Phänomen beitragen.

6.6.3 Funktionelle Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex

Der sekundäre visuelle Cortex und die Teile des Assoziationscortex, die an der visuellen Analyse beteiligt sind, setzen sich beide aus verschiedenen Arealen zusammen, von denen jedes auf eine bestimmte Art der visuellen Analyse spezialisiert ist. Zum Beispiel gibt es beim Makaken-Affen, dessen visueller Cortex gründlich kartiert wurde, mehr als 30 verschiedene funktionelle Areale des visuellen Cortex: Zusätzlich zum primären visuellen Cortex wurden 24 Areale des sekundären visuellen Cortex und 7 Areale des visuellen Assoziationscortex identifiziert. Die Neurone in

jedem funktionellen Areal reagieren auf jeweils unterschiedliche Aspekte visueller Reize am stärksten (z. B. auf ihre Farbe, Bewegung oder Form). Selektive Läsionen der verschiedenen Areale verursachen unterschiedliche visuelle Ausfälle, es bestehen anatomische Unterschiede zwischen den Arealen, und jedes Areal scheint retinotop organisiert zu sein (Grill-Spector & Mallach, 2004).

Die verschiedenen funktionellen Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex der Makaken sind sehr stark miteinander verbunden. Anterograde und retrograde Tracing-Studien haben über 300 verbindende Bahnen identifiziert (Van Essen, Anderson & Felleman, 1992). Diese Verbindungen zwischen den Arealen sind zwar fast immer reziprok, aber der Hauptinformationsfluss fließt von einfacheren zu komplexeren Arealen.

Um die verschiedenen Areale des visuellen Cortex beim Menschen zu identifizieren, wurden die PET, die fMRT und evozierte Potentiale eingesetzt. Die Aktivität des Gehirns der Probanden wurde registriert, während sie verschiedene Arten visueller Reize betrachteten. Basierend auf der Identifizierung von Aktivitätsbereichen, die mit verschiedenen visuellen Eigenschaften assoziiert sind (z. B. Bewegung oder Farbe), wurden bisher ungefähr ein Dutzend unterschiedlicher funktioneller Areale des menschlichen visuellen Cortex abgegrenzt (Grill-Spector & Mallach, 2004). Eine Karte dieser Areale zeigt ► Abbildung 6.26. Die meisten Areale entsprechen hinsichtlich Lage, anatomischer Merkmale und Funktion den bei Makaken bereits identifizierten Arealen.

6.6.4 Dorsale und ventrale Bahnen

Wie Sie bereits wissen, erreicht der größte Teil der visuellen Information den primären visuellen Cortex über das Corpus geniculatum laterale. Die Information von den zwei lateralen Kniehöckern (Corpus geniculatum laterale) wird vom primären visuellen Cortex

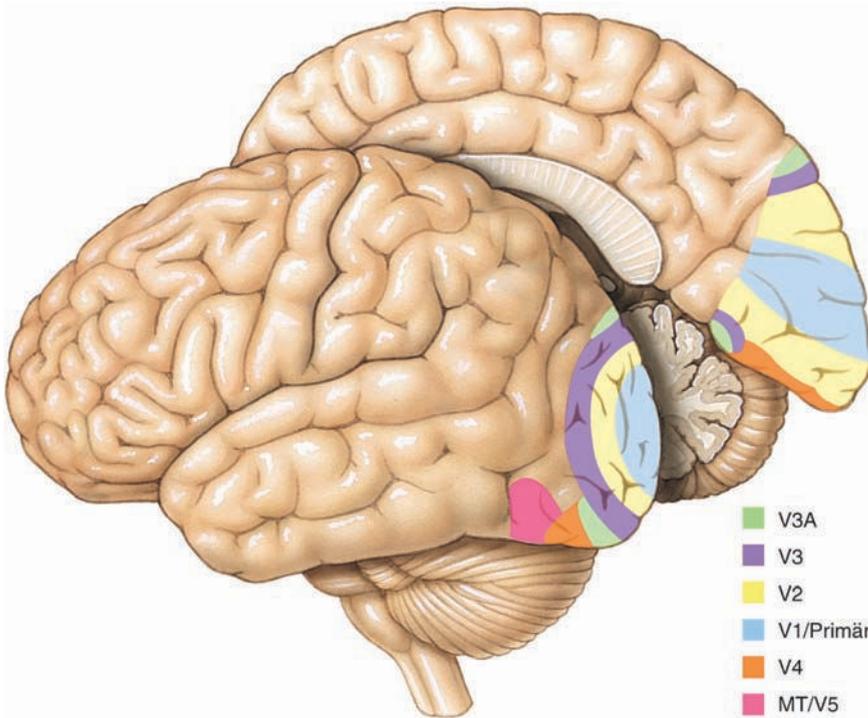


Abbildung 6.26: Einige der bisher beim Menschen identifizierten visuellen Areale.

aufgenommen, kombiniert und dann auf mehrere Verarbeitungswege verteilt, die getrennt zu den verschiedenen funktionellen Arealen des sekundären visuellen Cortex und dann zum visuellen Assoziationscortex projizieren (siehe Horton & Sincich, 2004).

Viele der Bahnen, die Informationen vom primären visuellen Cortex über verschiedene spezialisierte Areale des sekundären und des Assoziationscortex leiten, sind Bestandteile zweier Hauptbahnen: der dorsalen und der ventralen Bahn (Ungerleider & Mishin, 1982). Die **dorsale Bahn** verläuft vom primären visuellen Cortex zum dorsalen prästriären Cortex und von dort

zum posterioren Parietalcortex. Die **ventrale Bahn** zieht vom primären visuellen Cortex zum ventralen prästriären Cortex und von dort zum inferotemporalen Cortex (siehe ► Abbildung 6.27).

Die meisten Neurone der dorsalen Bahn reagieren am zuverlässigsten auf räumliche Stimuli, beispielsweise auf die Position eines Objektes oder die Richtung seiner Bewegung. Im Gegensatz dazu reagieren die meisten Neurone der ventralen Bahn auf die Charakteristika von Objekten, beispielsweise Farbe und Form. Tatsächlich gibt es aus verschiedenen Richtungen Belege dafür, dass es in der ventralen Bahn An-

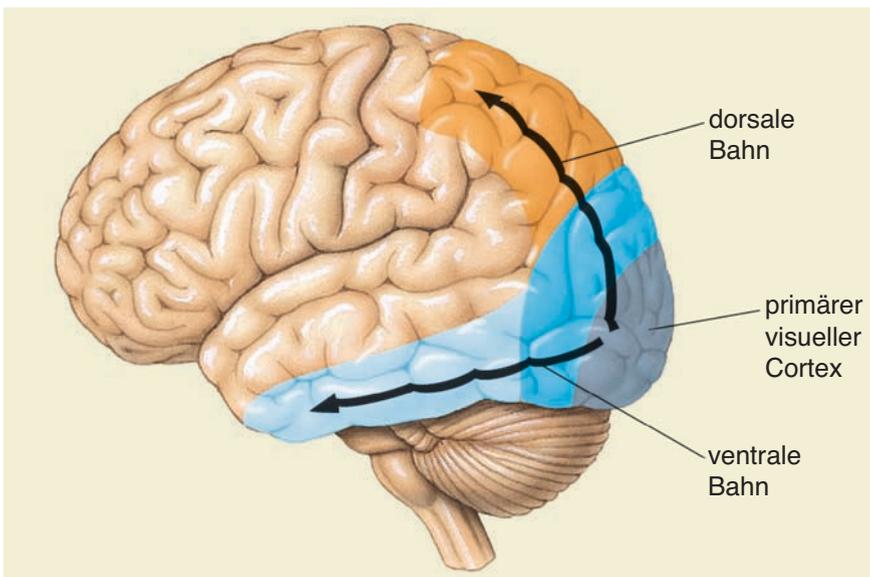
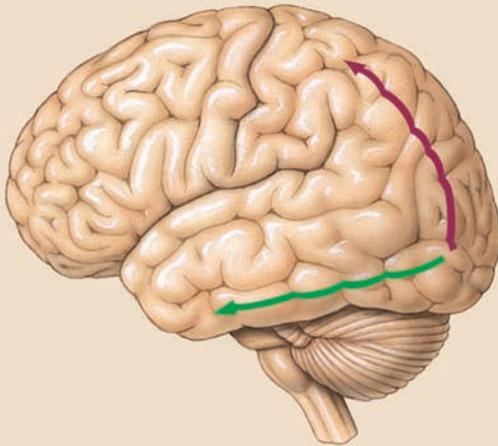


Abbildung 6.27: Informationen über bestimmte Aspekte eines visuellen Reizes verlassen den primären visuellen Cortex über viele Bahnen. Diese Bahnen können in zwei Hauptbahnen gruppiert werden, die dorsale und die ventrale Bahn.

Dorsale und ventrale Bahnen: zwei Theorien und ihre Vorhersagen



„wo“-versus-„was“-Theorie

Dorsale Bahn ist auf die visuelle räumliche Wahrnehmung spezialisiert

Ventrale Bahn ist auf die visuelle Musterwahrnehmung spezialisiert

Vorhersagen:

- Läsion der **dorsalen Bahn** beeinträchtigt die visuelle räumliche Wahrnehmung
- Läsion der **ventralen Bahn** beeinträchtigt die visuelle Musterwahrnehmung

„Verhaltenskontrolle“-versus-„bewusste Wahrnehmung“-Theorie

Dorsale Bahn ist auf visuell gelenktes Verhalten spezialisiert

Ventrale Bahn ist auf die bewusste visuelle Wahrnehmung spezialisiert

Vorhersagen:

- Läsion der **dorsalen Bahn** beeinträchtigt das visuell gelenkte Verhalten, aber nicht die bewusste visuelle Wahrnehmung
- Läsion der **ventralen Bahn** beeinträchtigt die bewusste visuelle Wahrnehmung, aber nicht das visuell gelenkte Verhalten

Abbildung 6.28: Die „wo“-versus-„was“-Theorie und die „Verhaltenskontrolle“-versus-„bewusste Wahrnehmung“-Theorie machen unterschiedliche Vorhersagen über die Auswirkungen von Hirnschädigungen.

häufungen (Cluster) von visuellen Neuronen gibt, die spezifisch auf eine bestimmte Klasse von Objekten reagieren, beispielsweise auf Gesichter, Körper, Buchstaben, Tiere oder Werkzeuge (Haxby, 2009; Reddy & Kansisher, 2006).

Nach Ungerleider und Mishkin (1982) realisieren die dorsale und die ventrale visuelle Bahn unterschiedliche visuelle Funktionen. Nach ihrer Meinung ist die dorsale Bahn wichtig für die Wahrnehmung, „wo“ sich die Objekte befinden, und die ventrale Bahn für die Wahrnehmung, „was“ die Objekte sind.

Eine wichtige Implikation der **„wo“-versus-„was“-Theorie** des Sehens ist, dass eine Schädigung mancher Areale des Cortex bestimmte Aspekte des Sehens zerstört, während andere unbeeinflusst bleiben. Die überzeugendste Unterstützung für die einflussreiche „wo“-versus-„was“-Theorie basiert tatsächlich auf dem Vergleich der spezifischen Auswirkungen von Schädigungen der dorsalen und ventralen Bahnen (siehe Ungerleider & Haxby, 1994). Patienten mit einer Schädigung des posterioren Parietalcortex haben oft Schwierigkeiten, präzise nach Gegenständen zu greifen, die sie aber problemlos beschreiben können. Umgekehrt haben Patienten mit einer Schädigung des inferotemporalen Cortex meistens keine Probleme, präzise nach Gegenständen zu greifen, haben aber Probleme, diese zu beschreiben.

Obwohl die „wo“-versus-„was“-Theorie viele Befürworter hat, gibt es auch eine alternative Interpretation derselben Befunde (Goodale, 2004). Goodale und Milner (1992) argumentieren, dass der Hauptunterschied zwischen der dorsalen und der ventralen Bahn nicht in der Art der Information, die sie weiterleiten, besteht, sondern darin, wozu die Information genutzt wird. Sie schlugen vor, dass die Funktion der dorsalen Bahn darin besteht, Verhaltensinteraktionen mit Ob-

jekten zu steuern, während die Funktion der ventralen Bahn darin besteht, die bewusste Wahrnehmung von Objekten zu vermitteln. Es handelt sich hier also um eine **„Verhaltenskontrolle“-versus-„bewusste Wahrnehmung“-Theorie** (siehe Logothetis & Steinberg, 1996). Einer der interessantesten Aspekte dieser Theorie betrifft die evolutionären Implikationen. Goodale (2004) hat vorgeschlagen, dass das Bewusstsein, das durch die ventrale Bahn vermittelt wird, die Menschen und ihre engen Verwandten von ihren evolutionären Vorfahren unterscheidet.

Die „Verhaltenskontrolle“-versus-„bewusste Wahrnehmung“-Theorie kann die zwei neuropsychologischen Hauptbefunde, die Grundlage der „wo“-versus-„was“-Theorie sind, leicht erklären. Patienten mit einer Schädigung der dorsalen Bahn schneiden schlecht in Positions- und Bewegungstests ab, weil diese Tests auf Verhaltensmaßen beruhen. Patienten mit einer Schädigung der ventralen Bahn wiederum sind schlecht in Tests zur visuellen Wiedererkennung, weil die meisten dieser Tests auf verbalen und somit bewussten Angaben beruhen.

Die Hauptunterstützung für die „Verhaltenskontrolle“-versus-„bewusste Wahrnehmung“-Theorie kommt durch die Bestätigung ihrer zwei wichtigsten Aussagen: (1) dass Patienten mit bilateralen Läsionen der ventralen Bahn nicht bewusst sehen können, aber dennoch in der Lage sind, mit Objekten unter visueller Lenkung zu interagieren, und (2) dass Patienten mit bilateralen Läsionen der dorsalen Bahn Objekte bewusst sehen können, aber unter visueller Kontrolle nicht mit ihnen interagieren können (siehe ► Abbildung 6.28). Nachfolgend werden zwei solche Fälle vorgestellt.

Evolutionäre
Perspektive

Klinische
Implikationen

Der Fall von D. F., der Frau, die Objekte greifen konnte, die sie bewusst nicht sah

D.F. hat eine bilaterale Schädigung ihres ventralen prästriären Cortex, wodurch der Informationsfluss der ventralen Bahn unterbrochen wird. Ihr Fall wird in dem interessanten Buch von Goodale und Milner (2004) beschrieben. Erstaunlicherweise kann sie präzise auf visuelle Reize reagieren, die sie bewusst nicht sieht. Goodale und Milner (1992) beschreiben sie so:

Trotz ihrer grundlegenden Unfähigkeit, Größe, Form und Orientierung visueller Objekte zu erkennen, zeigte D.F. eine auffallend präzise Steuerung ihrer, auf dieselben Objekte gerichteten, Hand- und Fingerbewegungen. So war sie, wenn man ihr ein Paar rechteckiger Klötze mit denselben oder unterschiedlichen Abmessungen präsentierte, nicht in der Lage, zwischen ihnen zu unterscheiden. Als sie gebeten wurde, die Breite eines einzelnen Klotzes mit ihrem Zeigefinger und Daumen anzuzeigen, standen ihre Angaben in keiner Beziehung zu den Abmessungen des Objekts und variierten von einem Versuch zum anderen beträchtlich. Wenn sie jedoch gebeten wurde, einfach

nach dem Block zu greifen und ihn aufzuheben, veränderte sich die Spanne zwischen ihrem Zeigefinger und Daumen systematisch in Abhängigkeit von der Breite des Objekts, genau wie bei gesunden Probanden. Mit anderen Worten, D.F. passte ihren Fingergriff an die Abmessungen des Objekts an, das sie gerade aufheben wollte, obwohl sie nicht in der Lage zu sein schien, diese Abmessungen (bewusst) „wahrzunehmen“.

Eine ähnliche Dissoziation zeigte sich in ihren Reaktionen auf die Orientierung von Reizen. So hatte sie, wenn man ihr einen großen Schlitz in verschiedenen Orientierungen präsentierte, große Schwierigkeiten, seine Orientierung entweder verbal oder manuell anzugeben (d.h., indem sie ihre Hand oder eine in der Hand gehaltene Karte drehte). Gleichwohl war sie so gut wie gesunde Probanden in der Lage, ihre Hand auszustrecken und diese oder eine Karte in den Schlitz zu stecken, wobei sie ihre Hand vom Beginn der Bewegung an passend drehte. (S. 22)

Der Fall von A. T., der Frau, die unbekannte Objekte, die sie sah, nicht präzise greifen konnte

Der Fall von A. T. ist in vieler Hinsicht zu dem von D. F. komplementär. A. T. ist eine Patientin mit einer Läsion der occipito-parietalen Region, welche wahrscheinlich ihre dorsale Bahn unterbricht.

A. T. konnte Objekte erkennen und konnte auch deren Größe mit ihren Fingern anzeigen. Dagegen war die Voranpassung ihrer Hand während objektbezogener Bewegungen fehlerhaft. Es gab keinen Zusammenhang zwischen der Objektgröße und der maximalen Griffgröße, mit der Konsequenz, dass Objekte nicht mit den Fingerspitzen gegriffen werden konnten. Stattdessen führte die Patientin ungeschickte Griffe mit den Handflächen aus. Der Schema-Ansatz liefert eine zwingende Erklärung für

dieses Defizit. Da die Greifschemata durch die Läsion zerstört oder vom visuellen Input getrennt waren, endete die Grifföffnung nicht mit der nötigen Größe, war die Griffschließung verzögert und die Ausführung dauerte zu lange, um mit dem Griff selbst koordiniert zu sein.

A. T. konnte ihre Hand nicht an neutrale Objekte wie einen Zylinder aus Plastik voranpassen. Sie konnte jedoch ihr vertraute Objekte, deren Größe eine semantische Eigenschaft ist (z.B. einen Lippenstift) mit angemessener Genauigkeit greifen. Diese Interaktion spiegelt die Rolle der reichlich vorhandenen anatomischen Verbindungen zwischen den zwei kortikalen Systemen wider. (Jeannerod et al., 1995, S. 320)

Die Charakterisierung der Unterschiede zwischen dorsaler und ventraler Bahn ist bei Weitem nicht abgeschlossen. Beispielsweise arbeiten die Bahnen nicht unabhängig voneinander (Kohnen & Kastner, 2008; Nassi & Calloway, 2009), aber diese Interaktionen wurden bisher kaum untersucht.

Da Sie jetzt die dorsale und die ventrale Bahn kennen, sind Sie darauf vorbereitet, den letzten Abschnitt dieses Kapitels zu bearbeiten. Das Kapitel endet mit der Diskussion zweier neuropsychologischer Störungen des Sehens: Die eine (Prosopagnosia) geht einher mit der Schädigung eines Gebietes der ventralen Bahn, die andere (Akinetopsie) mit der Schädigung eines Gebietes der dorsalen Bahn.

6.6.5 Prosopagnosie

Prosopagnosie (auch *Gesichtsblindheit* genannt) ist, kurz gefasst, eine visuelle Agnosie für Gesichter. Eine **Agnosie** ist eine Störung des Erkennens (*gnosis* bedeutet „Erkenntnis“), die nicht auf sensorische Defizite oder verbale oder intellektuelle Beeinträchtigungen zurückzuführen ist. Eine **visuelle Agnosie** ist eine spezifische Agnosie für visuelle Reize. Visuelle Agnostiker können visuelle Reize sehen, aber sie wissen nicht, was sie sehen.

Visuelle Agnosien sind oft spezifisch für bestimmte Aspekte des visuellen Inputs und werden dementsprechend bezeichnet. Zum Beispiel bezeichnen *Be-*

Klinische
Implikationen

wegungsagnosie, Objektagnosie und Farbagnosie Probleme beim Erkennen von Bewegungen, Objekten und Farben. Man vermutet, dass jede spezifische visuelle Agnosie aus einer Schädigung eines Bereichs des sekundären visuellen Cortex resultiert, der die Erkennung dieser bestimmten Eigenschaft vermittelt. Prosopagnostiker sind visuelle Agnostiker mit einem spezifischen Problem beim Erkennen von Gesichtern.

Prosopagnostiker können gewöhnlich ein Gesicht als ein Gesicht erkennen, aber sie haben Probleme zu erkennen, wessen Gesicht es ist. Sie berichten häufig, ein Durcheinander einzelner Gesichtsteile (d.h. Augen, Nase, Kinn, Wangen) zu sehen, die aus irgendeinem Grund nie zu einem leicht erkennbaren Ganzen verschmolzen oder zusammengefügt werden. In extremen Fällen können Prosopagnostiker sich selbst nicht erkennen: Stellen Sie sich vor, wie es wäre, jeden Morgen in einen Spiegel zu schauen und nicht das Gesicht zu erkennen, das einen anblickt.

Ist die Prosopagnosie spezifisch für Gesichter? Die Überzeugung, dass die Prosopagnosie ein spezifisches Defizit für das Erkennen von Gesichtern ist, wurde in Frage gestellt. Um dies zu verstehen, müssen Sie wissen, dass die Diagnose der Prosopagnosie üblicherweise für neuropsychologische Patienten verwendet wird, die Schwierigkeiten haben, bestimmte Gesichter zu erkennen, aber andere Testobjekte (z.B. einen Stuhl, einen Hund oder einen Baum) problemlos identifizieren können. Dies ist sicherlich ein schlagkräftiger Beweis dafür, dass Prosopagnostiker spezifisch bei der Erkennung von Gesichtern Schwierigkeiten haben. Dem ist aber nicht so. Halten Sie für einen Moment inne und denken Sie über diesen Beweis nach. Er ist schwer fehlerbehaftet.

Weil Prosopagnostiker keine Schwierigkeit haben, Gesichter als Gesichter zu erkennen, ist die Tatsache, dass sie Stühle als Stühle, Stifte als Stifte und Türen als Türen erkennen können, nicht relevant. Die entscheidende Frage ist vielmehr, ob sie erkennen können, welcher Stuhl, welcher Stift und welche Tür es ist. Sorgfältige Untersuchungen an vielen Prosopagnostikern haben gezeigt, dass ihre Erkennungsdefizite nicht auf Gesichter beschränkt sind: Beispielsweise verlor ein

Bauer seine Fähigkeit, Kühe wiederzuerkennen, als er prosopagnostisch wurde, und ein Vogelkundler verlor seine Fähigkeit, Vogelarten zu unterscheiden. Diese Fälle legen nahe, dass manche Prosopagnostiker ein allgemeines Problem haben, spezifische Objekte zu erkennen, die zu komplexen Klassen von Objekten gehören (z.B. bestimmte Autos oder bestimmte Häuser), und kein spezifisches Problem, Gesichter zu erkennen (siehe Behrmann et al., 2005) – gleichwohl ist das Problem der Gesichtererkennung sicherlich das schwerwiegendste. Es gibt aber auch einige sorgfältige Fallstudien an Prosopagnostikern, die keine Defizite unabhängig vom Defizit der Gesichtererkennung finden konnten (De Renzi, 1997; Duchaine & Nakayama, 2005; Farah, 1990). Das bedeutet, dass es wahrscheinlich nur wenige Patienten mit Defiziten in der Mustererkennung gibt, deren Probleme auf die Gesichtererkennung beschränkt sind.

Welche Gehirnpathologie geht mit der Prosopagnosie einher? Die Diagnose der Prosopagnosie ist gewöhnlich mit einer Schädigung der ventralen Bahn im Bereich der Grenze zwischen den Occipital- und Temporallappen assoziiert. Dieses Gebiet wird **fusiformes Gesichtsareal** (englisch „fusiform face area“) genannt, es ist Teil des **Gyrus fusiformis**. Teile des fusiformen Gesichtsareals werden selektiv durch menschliche Gesichter aktiviert (Kanwisher, 2006; Pourtois et al., 2005), andere dagegen reagieren selektiv auf andere Klassen visueller Reize, nicht auf Gesichter (Grill-Spector, Sayres & Ress, 2006). Vergleichbare gesichtsspezifische Areale wurden auch in der ventralen Bahn von Makaken gefunden (Moeller, Freiwald & Tsao, 2008; Tsao et al., 2006). Es erscheint sinnvoll, dass sich im menschlichen Gehirn spezialisierte Regionen für die Gesichtererkennung entwickelt haben, denn die Gesichtererkennung spielt für menschliche soziale Interaktionen eine bedeutende Rolle (Pascalis & Kelly, 2009; Tsao & Livingstone, 2008; Weyers et al., 2009). In welchem Ausmaß die Entwicklung des fusiformen Gesichtsareals von frühen Erfahrungen mit Gesichtern abhängt, ist immer noch unklar (Peissig & Tarr, 2007).

Können Prosopagnostiker Gesichter unbewusst wahrnehmen? Die Tatsache, dass die Prosopagnosie aus

Evolutionäre
Perspektive

Kreatives
Denken

R.P., ein typischer Fall von Prosopagnosie

R.P. ist ein typischer Prosopagnostiker. Eine Routineuntersuchung zeigte, dass er ein schweres Defizit beim Erkennen von Gesichtern und der Identifizierung von Gesichtsausdrücken hat (Laeng & Caviness, 2001), aber keine anderen Erkennungsprobleme. Wenn die Untersuchung hier beendet worden wäre, hätte man ge-

schlussfolgert, dass R.P. ein Agnostiker mit spezifischen Erkennungsproblemen gegenüber menschlichen Gesichtern ist. Eine gründlichere Untersuchung deckte aber auf, dass R.P. beim Erkennen aller Objekte mit komplexen gekrümmten Oberflächen (z.B. amöboiden Formen) Defizite hatte, nicht nur bei Gesichtern.

einer bilateralen Schädigung der ventralen Bahn resultiert, legt nahe, dass die Funktion der dorsalen Bahn intakt sein könnte. Mit anderen Worten: Prosopagnostiker könnten in der Lage sein, Gesichter unbewusst zu erkennen, die sie bewusst nicht erkennen können. Das ist tatsächlich der Fall.

Tranel und Damasio (1985) waren die ersten, die eine unbewusste Gesichtererkennung bei Prosopagnostikern nachweisen konnten. Sie präsentierten mehreren Patienten eine Reihe von Fotografien, wobei einige den Patienten vertraut waren, einige nicht. Die Probanden behaupteten, keines der Gesichter zu erkennen. Wenn allerdings bekannte Gesichter präsentiert wurden, zeigten die Probanden eine starke Hautleitfähigkeitsreaktion, die bei unbekanntem Gesichtern nicht auftrat. Diese Befunde zeigen, dass die Gesichter von den unbeschädigten Teilen des Gehirns unbewusst erkannt wurden.

6.6.6 Akinetopsie

Akinetopsie (visuelle Bewegungsblindheit) ist die Unfähigkeit, Bewegungen in einer normalen, „glatten“ Art zu sehen. Akinetopsie kann durch hohe Dosen bestimmter Antidepressiva ausgelöst werden, wie die folgenden zwei Fälle illustrieren (Horton, 2009).

Akinetopsie geht oft mit einer Schädigung in einem mittleren temporalen (MT-)Areal des Cortex einher. MT liegt in der Nähe der Schnittstelle zwischen Temporal-, Parietal- und Occipitallappen (siehe Kapitel 3). Manchmal wird **MT** auch **V5** genannt, oder **MT/V5**. Das ist so, weil das visuelle System an verschiedenen Primatenarten untersucht wurde und hierbei verschiedene anatomische Klassifikationssysteme verwendet wurden. Alle drei Bezeichnungen beziehen sich aber auf vergleichbare Gebiete.

Die Funktion von MT scheint die Bewegungswahrnehmung zu sein. Aufgrund der besonderen Bedeutung der Bewegungswahrnehmung für das Überleben von Primaten ist es angemessen, dass ein Gebiet des visuellen Systems dafür zuständig ist. Einige Neurone auf niedrigeren Ebenen der visuellen Hierarchie (z. B.

im primären visuellen Cortex) reagieren auf Bewegung und auch auf Farbe und Form. Diese Neurone liefern jedoch wenig Information über die Bewegungsrichtung, da ihre rezeptiven Felder zu klein sind. Im Gegensatz dazu reagieren 95 % der Neurone in MT auf bestimmte Bewegungsrichtungen und kaum auf andere Reize. Außerdem hat jedes Neuron in MT ein großes binokulares rezeptives Feld, das die Verfolgung einer Bewegung über einen großen Bereich erlaubt.

Die folgenden vier Forschungsrichtungen sprechen dafür, dass MT für die Bewegungswahrnehmung entscheidend ist und dass eine Schädigung eine Akinetopsie verursacht:

- Patienten mit Akinetopsie haben meistens unilaterale oder bilaterale Schädigungen von MT (Schenk & Zihl, 1997; Shipp et al., 1994; Vaina et al., 2001).
- Untersuchungen mit fMRT haben gezeigt, dass die Aktivität in MT ansteigt, wenn die Probanden eine Bewegung sehen (Grossman et al., 2000).
- Eine Blockierung der Aktivität in MT mit transkranieller Magnetstimulation (TMS) erzeugt eine Bewegungsblindheit (Beckers & Hömberg, 1992; Beckers & Zeki, 1995).
- Eine elektrische Stimulation von MT löst beim Menschen die visuelle Wahrnehmung einer Bewegung aus (Blanke et al., 2002; Lee et al., 2000; Richter et al., 1991).

6.6.7 Schlussfolgerung

Ein zentrales Ziel dieses Kapitels war es, Ihnen dabei zu helfen zu verstehen, dass Sehen ein kreativer Prozess ist. Das visuelle System überträgt keine vollständigen und intakten visuellen Bilder von der Welt zum Cortex. Es übermittelt Informationen über einige wenige entscheidende Merkmale der visuellen Welt, beispielsweise Informationen über Lokalisation, Bewegung, Helligkeitskontrast und Farbkontrast. Aus diesen Informationseinheiten schafft das visuelle System eine Wahrnehmung, die in jeder Hinsicht bei Wei-

Zwei Fälle einer durch Medikamente induzierten Akinetopsie

Ein 47-jähriger depressiver Mann, der zweimal täglich 100 mg des Antidepressivums Nefazodon erhielt, berichtete von bizarren Veränderungen in der Bewegungswahrnehmung. Jedes bewegte Objekt löste eine Spur von multiplen „eingefrorenen“ Bildern aus, die verschwanden, sobald die Bewegung aufhörte. Eine 48-jährige Frau, die 400 mg Nefazodon einmal täglich

am Abend einnahm, berichtete ähnliche Symptome: andauernde stroboskopartige Spuren, die bewegten Objekten folgten. In beiden Fällen wurden stillstehende Objekte normal wahrgenommen, was bedeutet, dass eine selektive Beeinträchtigung der Bewegungswahrnehmung vorlag. Nach Reduktion der Dosierung wurde die Wahrnehmung beider Patienten wieder normal.

tem besser ist als das retinale Abbild und teilweise besser als die externe Realität. Ein anderer wichtiger Punkt ist, dass unser visuelles System Dinge wahrnehmen kann, ohne dass wir uns dessen bewusst sind.

Die Demonstrationen in diesem Kapitel haben Möglichkeiten eröffnet, wichtige Aspekte der visuellen Verarbeitung direkt zu erleben. Hoffentlich haben Sie sich die Zeit dazu genommen, denn diese Erfahrungen sollten Ihnen die erstaunlichen Fähigkeiten unseres visuellen Systems bewusst machen und die Relevanz dieses Lernstoffs für das alltägliche Leben verdeutlichen.

Das Wichtigste in Kürze

Alle vier Hauptthemen dieses Buches wurden in diesem Kapitel behandelt. Zuerst wurde das Thema „Evolutionäre Perspektive“ hervorgehoben, vor allem weil die überwältigende Mehrheit der Forschung zu den neuronalen Mechanismen des menschlichen Sehens vergleichend ist und weil Überlegungen zur Adaptivität verschiedener Aspekte des Sehens (z. B. Farbsehen) zu wichtigen Erkenntnissen geführt haben.

Zweitens wurde das Thema „Kreatives Denken“ angesprochen, weil ein wichtiger Punkt dieses Kapitels war, dass wir dazu neigen, über unser visuelles System auf eine fundamental falsche Art nachzudenken: Das visuelle System ist kein passiver Lieferant von Bildern der externen Welt, es extrahiert Merkmale der externen Welt und schafft daraus unsere visuelle Wahrnehmung. Sobald Sie gelernt haben, auf diese unkonventionelle Art zu denken, werden Sie die erstaunlichen Fähigkeiten Ihres visuellen Systems mehr schätzen.

Drittens wurden klinische Implikationen über eine Reihe von klinischen Fallstudien angesprochen: Frau Richards, die vor ihren Migräneanfällen Fortifikationen

gesehen hat; Karl Lashley, der Physiologische Psychologe, der sein Skotom dazu einsetzte, den Kopf seines Freundes in ein Tapetenmuster zu verwandeln; D. B., der Mann, der blindsehen konnte; D. F., die durch ihr präzises Greifen zeigte, dass sie die Größe, Form und Orientierung von Objekten wahrnahm, die sie nicht beschreiben konnte; A. T., die die Größe und Form von Objekten beschreiben konnte, die sie nicht präzise greifen konnte; R. P., ein typischer Prosopagnostiker, und zwei Patienten mit einer durch Antidepressiva induzierten Akinetopsie.

Viertens hat dieses Kapitel auch das Thema „Neuronale Plastizität“ behandelt. Untersuchungen zum visuellen System haben die Eigenschaften von rezeptiven Feldern von Neuronen über deren Reaktion auf einfache Reize untersucht. Hierbei wurde angenommen, dass die rezeptiven Felder statisch sind. Als aber natürliche visuelle Szenen in diesen Studien verwendet wurden, wurde klar, dass sich die rezeptiven Felder der Neurone in Abhängigkeit vom visuellen Kontext ändern.

Evolutionäre Perspektive

Kreatives Denken

Neuronale Plastizität

Klinische Implikationen

Denkanstöße

- 1 Es ist schwierig, *Illusion* konsequent zu definieren, weil in gewisser Hinsicht alles, was wir sehen, eine Illusion ist. Erklären und diskutieren Sie diese Aussage.
- 2 Einige sensorische Bahnen kontrollieren Verhalten direkt ohne bewusste Wahrnehmung, andere dagegen über vermittelnde bewusste Wahrnehmung. Diskutieren Sie die evolutionären Implikationen dieser Befunde.
- 3 Ein Ziel der biopsychologischen Forschung ist es, neuropsychologischen Patienten zu helfen. Aller-

dings helfen neuropsychologische Patienten auch Biopsychologen dabei, die neuronalen Mechanismen psychologischer Prozesse zu verstehen. Diskutieren Sie diese Aussage und suchen Sie nach Beispielen.

- 4 Wie denken die meisten Menschen über Farbwahrnehmung? Was kann das Phänomen der Farbkonstanz hierzu beitragen?
- 5 Warum sollten natürliche Szenen zur Untersuchung visueller Neurone eingesetzt werden?



Copyright

Daten, Texte, Design und Grafiken dieses eBooks, sowie die eventuell angebotenen eBook-Zusatzdaten sind urheberrechtlich geschützt. Dieses eBook stellen wir lediglich als **persönliche Einzelplatz-Lizenz** zur Verfügung!

Jede andere Verwendung dieses eBooks oder zugehöriger Materialien und Informationen, einschließlich

- der Reproduktion,
- der Weitergabe,
- des Weitervertriebs,
- der Platzierung im Internet, in Intranets, in Extranets,
- der Veränderung,
- des Weiterverkaufs und
- der Veröffentlichung

bedarf der **schriftlichen Genehmigung** des Verlags. Insbesondere ist die Entfernung oder Änderung des vom Verlag vergebenen Passwortschutzes ausdrücklich untersagt!

Bei Fragen zu diesem Thema wenden Sie sich bitte an: info@pearson.de

Zusatzdaten

Möglicherweise liegt dem gedruckten Buch eine CD-ROM mit Zusatzdaten bei. Die Zurverfügungstellung dieser Daten auf unseren Websites ist eine freiwillige Leistung des Verlags. **Der Rechtsweg ist ausgeschlossen.**

Hinweis

Dieses und viele weitere eBooks können Sie rund um die Uhr und legal auf unserer Website herunterladen:

<http://ebooks.pearson.de>