

1. Stunde: Aufbau des Auges und dioptrischer Apparat

Das Auge ermöglicht nicht nur die Hell-Dunkel Wahrnehmung sondern auch das Formen-, Farben- und Tiefensehen. Dabei liefert es mehr Informationen an das Gehirn als jedes andere Sinnesorgan (1 Mbit/s). Adäquater Reiz für das Auge ist elektromagnetische Strahlung im Wellenlängenbereich zwischen 400 und 750 nm.

Aufbau des Auges

Der Augapfel (Bulbus) gliedert sich in vordere Augenkammer, hintere Augenkammer und Glaskörper. Der Durchmesser des Glaskörpers beträgt etwa 25 mm. Das gesamte Auge ist von der lichtundurchlässigen Lederhaut (Sklera) umgeben, die einzige lichtdurchlässige Stelle stellt die Hornhaut (Cornea) dar. Die Hornhaut bleibt nur klar, weil sie permanent von Tränenflüssigkeit benetzt wird, die ihre Oberfläche befeuchtet, reinigt und desinfiziert. Die Hornhaut stellt die empfindlichste Stelle unserer Körperoberfläche dar (intensive Fremdkörperempfindung).

Der Glaskörper ist mit einer gallertartigen Masse gefüllt. Sie ist bei Jugendlichen gallertartig, verflüssigt sich jedoch im Alter zunehmend. Diese Gallerte soll die Form des Auges stabilisieren und die Netzhaut vor Erschütterungen schützen, indem sie den Augapfel formkonstant aber elastisch hält. Bei Verflüssigung im Alter lässt die mechanische Pufferwirkung nach und Eintrübungen des Glaskörpers führen zu beeinträchtigter Sehleistung (Schlieren/Flecken die als „fliegende Mücken“ bezeichnet werden, weil sie mit dem Blickfeld wandern). Die Innenseite des Glaskörpers ist von der Aderhaut ausgekleidet, die mit ihrem Gefäßnetz der Nährstoffversorgung von Retina und Pigmentepithel dient.

Die Iris ist ein pigmentreiches Epithel, welches den Lichteinfall ins Auge begrenzt und so optimale Abbildungsbedingungen schafft.

Pupille

Die Pupille steuert den Lichteinfall ins Auge – analog zur Blende einer Kamera - und hält so die Lichtintensität auf der Retina konstant und bietet Schutz vor Blendung. Bei Nahakkommodation vermindert sich der Pupillendurchmesser. Dadurch wird eine höhere Tiefenschärfe der Abbildung erreicht (vergleiche: Fotoapparat).

Die eigentliche Blende stellt jedoch die Iris dar, deren Öffnung die Pupille ist. Die Iris ist reich an Pigmenten, so dass der Lichteinfall ins Auge ausschließlich durch die Pupille erfolgen kann. Bei Pigmentstörungen (Albinos) kann sie Ihre Aufgabe aber nur unzureichend erfüllen und das Sehvermögen der Betroffenen ist durch Blendung und geringeren Kontrast deutlich beeinträchtigt. Abhilfe schafft bei Tage eine dunkle Sonnenbrille; in der Nacht können die Betroffenen hingegen einigermaßen normal sehen.

Bei Helligkeitszunahme vermindert sich der Durchmesser der Pupille, während er bei Helligkeitsabnahme zunimmt. Insgesamt ist eine Verminderung des Durchmessers von etwa 7.5 mm auf 1.5 mm möglich, was einem Faktor 25 der Beleuchtungsintensität entspricht (die Intensität ist quadratisch proportional zur Öffnungsweite). Im Alter nimmt der Regelungsbereich der Linsenöffnung auf eine Maximalweite von 2,5 mm ab.

Tränenflüssigkeit

Die Tränenflüssigkeit befeuchtet die Hornhaut, schwemmt kleinere Fremdkörper weg und wirkt desinfizierend bzw. auch neutralisierend auf Schadstoffe. Pro Tag wird etwa 1 ml produziert. Die Tränenflüssigkeit ist leicht hyperton, wobei die Konzentrationen von K^+ etwas höher und von Na^+ etwas niedriger als im Plasma sind. Außerdem enthält sie Eiweißstoffe, Enzyme und Antikörper. Der Tränenfilm auf der Hornhaut ist dreischichtig. Er besteht aus einer äußeren Fettschicht, einer inneren wässrigen Schicht und einer mukösen Schicht, die direkt der Cornea aufliegt.

Die Tränensekretion wird z.B. durch Fremdkörper zwischen Cornea und Augenlidern angeregt, unterliegt aber auch einer neuronalen Kontrolle durch die pontinen Bereiche des Hirnstammes, von wo auch die emotionale Auslösung der Tränenproduktion durch das limbische System ausgelöst wird.

Funktionelle Unterteilung des Auges

Funktionell gesehen besteht das Auge aus einem optischen und einem rezeptiven Teil. Der optische Teil gewährleistet, dass Lichtstrahlen aus der Umwelt auf der Retina als 2-dimensionale Abbildung abgebildet werden. Der rezeptive Teil verarbeitet diese Abbildung (Hell-Dunkel, Kontrast, Farben und Formensehen). Der sichtbare Wellenlängenbereich erstreckt sich von 400-750 nm, d.h. violett bis rot; kürzere Wellenlängen werden als UV (ultraviolett), längere als IR (infrarot) definiert.

Der optische Teil des Auges wird auch als dioptrischer Apparat bezeichnet. Er stellt ein zusammengesetztes optisches System dar, kann in seiner Funktion jedoch vereinfacht als eine Sammellinse betrachtet werden (reduziertes Auge): Der dioptrische Apparat projiziert ein verkleinertes, umgekehrtes Bild der Umwelt auf die Retina. Dabei bedarf es eines exakten Zusammenspiels zwischen der Brechkraft der beteiligten optischen Medien sowie der Abmessung des Auges. Abweichungen in diesen Parametern führen unweigerlich zu Fehlsichtigkeiten.

Der Knotenpunkt des reduzierten Auges liegt knapp hinter der Linse und etwa 17 mm von der Retina entfernt, bzw. 7.3 mm hinter dem Kornea Scheitel. Definiert werden die Abbildungseigenschaften des Auges durch die Messgrößen Brennweite, Bildweite, und Gegenstandsweite, die über die allgemeine Abbildungsgleichung miteinander verknüpft sind:

$$\mathbf{f/a+f'/a'=1}$$

a= Gegenstandsweite, a'= Bildweite, f= Brennweite, f'=bildseitige Brennweite

Das Verhältnis von Gegenstandsweite und Bildweite (a/a') bestimmt die Größe der Abbildung: Rückt ein Gegenstand näher an eine Sammellinse heran, so nimmt die Bildweite zu. Ist $a/a' < 1$ dann entsteht eine vergrößerte Abbildung, ist $a/a' > 1$ dann erhalten wird eine verkleinerte Abbildung. Entsprechend erhalten wir eine 1:1 Abbildung wenn die Gegenstandsweite der doppelten Brennweite entspricht.

Ein unendlich weit entfernter Gegenstand wird von einer Sammellinse (Konvexlinse) im Abstand der bildseitigen Brennweite abgebildet.

Der Quotient aus Brechungsindex (n) und Brennweite (f) wird als Brechkraft (D) oder auch Brechwert bezeichnet:

$$D = n/f = n'/f'$$

Die Einheit der Brechkraft ist die Dioptrie (1dpt = 1/m) und da der Brechungsindex der Luft 1 beträgt, gilt unter diesen Bedingungen vereinfacht: Brechkraft = 1/Brennweite

$$D = 1/f = 1/a + 1/a'$$

Der Brechwert des fernakkomodierten Auges, d.h. des Auges mit gespannter (abgeflachter) Linse, beträgt 58,9 dpt. Den Großteil trägt die Krümmung der Hornhaut (Cornea) mit 43 dpt bei (n = 1,376), sowie die abgeflachte Linse: 19,5 dpt (n = 1,386). Die noch fehlende Differenz von -3,6 dpt beruht auf der konkav-wirkenden Rückseite der Kornea (Brechungsindex der Kornea ist größer als der des Kammerwassers), die als eine Zerstreuungslinse wirkt und die Gesamtbrechkraft des Auges somit wieder etwas vermindert.

Akkommodation

Rückt ein Gegenstand näher an das Auge heran, so würde sich die Bildweite erhöhen und damit das Bild hinter der Retina abgebildet werden. Dabei ließe sich aber kaum eine qualitativ hochwertige Abbildung erzielen. Daher wird die Brechkraft des Auges erhöht und somit die Bildweite wieder vermindert, damit die Abbildung wieder exakt auf der Retina entsteht. Erzielt wird dies durch eine Erhöhung der Krümmung der Linse und damit einer Steigerung ihrer Brechkraft.

Die Linse ist elastisch und neigt dazu sich zusammenzuziehen. Unter diesen Bedingungen würde sie eine hohe Oberflächenkrümmung und damit hohe Brechkraft aufweisen. Verhindert wird dies jedoch durch die Zonulafasern, die die Linse fixieren und die Spannung der Ziliarmuskeln sowie die Kräfte des Augeninnendrucks auf die Linse übertragen und sie somit gestreckt halten.

Im Ruhezustand, d.h. bei völliger Dunkelheit ist der Ziliarmuskel leicht kontrahiert und das Auge auf etwa 1 m scharf gestellt. Die Kontraktion des Ziliarmuskels wird durch parasymphatische Innervation ausgelöst, unterliegt aber auch sympathischem Einfluss.

Bei der Fernakkommodation ist der Ziliarmuskel völlig entspannt. Durch die Zonula Fasern werden die elastischen Kräfte der Sklera, Choroidea und des Kammerwassers auf die Linse übertragen und flachen sie so ab. Das Resultat ist eine geringe Brechkraft.

Bei der Nahakkommodation kontrahiert der Ziliarmuskel. Der Zug der Zonula Fasern auf die Linse wird dadurch verringert und die Eigenelastizität der Linse bewirkt ihre Abrundung, d.h. eine Steigerung ihrer Brechkraft.

Dieser Unterschied der Brechkraft zwischen Nah- und Fernakkommodation wird als Akkomodationsbreite bezeichnet. Beim jugendlichen Auge beträgt sie etwa 14 dpt. d.h. Gegenstände von 7 cm bis unendlich können scharf gesehen werden. Unglücklicherweise vermindert sich die Akkomodationsbreite im Alter:

Bei über 40 jährigen: noch ~ 3 dpt, d.h. der Nahpunkt entrückt auf ~ 33 cm

Bei 60-70 jährigen: nur noch < 0,5 dpt, d.h. der Nahpunkt entrückt auf 2 m!

Diese „Alterssichtigkeit“ (Presbyopie) wird durch eine Sammellinse korrigiert, so dass der Nahpunkt wieder auf 25 cm zurück verschoben wird.

Fehlsichtigkeiten

Abweichungen der Abmessungen des Auges - fast immer sind dies Achsenfehler, d.h. der Bulbus ist zu lang oder zu kurz - führen unweigerlich zur Fehlsichtigkeit.

Der Zustand der Normalsichtigkeit wird als Emmetropie bezeichnet.

Bei der Hypermetropie (Weitsichtigkeit) liegt die Abbildung hinter der Retina. Korrigiert wird dies durch eine Steigerung der Brechkraft, d.h. eine Sammellinse (positive dpt). Bei der Myopie (Kurzsichtigkeit) entsteht die Abbildung bereits vor der Retina. Weil die Brechkraft des Auges hier zu groß ist, wird eine Zerstreuungslinse (negative dpt) zur Korrektur eingesetzt.

Krümmungsfehler durch unterschiedliche vertikale/horizontale Krümmungsradien der Hornhaut werden als Astigmatismus bezeichnet. Als Folge der unterschiedlichen Krümmungsradien werden Bildpunkte nicht als Punkte sondern als Linien auf der Netzhaut abgebildet.

Geringe Abweichungen der beiden Krümmungsradien sind normal (physiologischer Astigmatismus) da die vertikale Krümmung der Hornhaut größer als die horizontale ist (etwa 0.5 dpt). Wenn dieser Wert jedoch überschritten wird, ist eine Korrektur durch zylindrische Linsen erforderlich.

Bei der Geburt ist das Auge zunächst hypermetrop, was jedoch durch Bulbuswachstum allmählich ausgeglichen wird: Das Auge wächst in Fokus. Dieses Wachstum kann allerdings erblich gestört sein oder es können durch häufige und extreme Nahakkommodation Wachstumsreize gesetzt werden (Bildschirmarbeitsplätze). Die Folge des übermäßigen Wachstums wäre dann eine Myopie.

Linseneintrübung (grauer Star = Katarakt)

Die Augenlinse besteht aus einer Kapsel, einer Rinde mit elastischen Fasern und einem Kern. Mit dem Alter nimmt der Rindenanteil ab, während der Kern wächst. Dabei verliert die Linse an Elastizität. Altersassoziierte Störungen/Verminderung der Linsenernährung (v.a. im Kohlenhydratstoffwechsel) gehen mit Wassereinlagerungen zwischen die zerfallenden Faserbündel der Linsenrinde einher. Dabei kommt es zur Aufquellung der Faserbündel in der Linsenrinde. Verstärkt sind diese Wassereinlagerungen insbesondere bei Diabetis mellitus. Der fortschreitende Zerfall der Linsenproteine während unseres Lebens führt zu einer Eintrübung der Linse. Diese beginnt peripher und zeigt ein strahlenförmiges Muster. Weil die Eintrübung mit einer gräulichen Verfärbung einhergeht wird auch von „grauem Star“ gesprochen. Bei weiterem Fortschreiten des Zerfalls kann die Linse sogar weiß und völlig lichtundurchlässig werden.

Diese Erkrankung tritt somit vor allem in Abhängigkeit vom Lebensalter auf (Cataracta senilis) und stellt in dieser Form eine der häufigsten Erblindungsursachen in Entwicklungsländern dar. Eine Katarakt kann aber auch als Folge langandauernder Wärmestrahlung (z.B. bei Gießern, Glasbläsern), Starkstromunfällen, oder ionisierender Strahlung entstehen.

Aufgrund der Eintrübung der Linse werden die hindurch tretenden Lichtstrahlen gestreut, so dass es zu einer Blendung kommt. Entsprechend werden dadurch die Sehschärfe und vor allem der Kontrast verschlechtert.

Kammerwasser

Das Kammerwasser wird in der hinteren Augenkammer von Epithelzellen des Ziliarkörpers gebildet (Bildungsrate etwa 2-3 ml/Tag), und es tritt durch die Pupille in die vordere Augenkammer über. Dort fließt es im Kammerwinkel der vorderen Augenkammer über das Trabekelwerk und den Schlemm-Kanal in den intra- und episkleralen Venenplexus ab. Das Kammerwasser besteht im wesentlichen aus Elektrolyten, Proteinen, Zuckern, Ascorbin- und Hyaluronsäure und es dient der Ernährung der Hornhaut und der Linse. Außerdem reguliert das Verhältnis von Bildung/Abflussrate den Augeninnendruck. Dieser beträgt normalerweise 10-30 mm Hg, der Normwert bei Erwachsenen in mittleren Jahren ist 21 mm Hg. Gemessen wird der Augeninnendruck mittels eines Tonometers, wobei die Messung auf der Bestimmung der Verformbarkeit des Auges beruht.

Ist der Abfluss des Kammerwassers gestört, kommt es zum Ansteigen des Augeninnendrucks auf bis zu 70 mm Hg (Glaukom = grüner Star). Das ist insofern problematisch, weil ein erhöhter Augeninnendruck den Sehnerv (nervus opticus) an seinem Austrittsort aus dem Auge (Papille) schädigen kann. Die Schädigung tritt charakteristischerweise hier auf, weil die Papille die weichste Stelle des Auges ist. Unbehandelt führt ein Glaukom zur Erblindung des betroffenen Auges, wobei die ersten Symptome einer derartigen Schädigung ringförmige Gesichtsfeldausfälle (Skotome) sind.

Unterschieden werden ein akut blockierter Abfluss des Kammerwassers (akutes Glaukom, Winkelblockglaukom) und ein chronisch erhöhter Abflusswiderstand (glaucoma simplex, Offenwinkel Glaukom). Bei der letzteren Form erhöht sich der Augeninnendruck langsam über Jahre hinweg und führt so zu allmählichen Gesichtsfeldeinbußen, die jedoch zunächst nicht wahrgenommen werden, weil sie anfänglich noch vom gesunden Auge kompensiert werden können.

2. Stunde: Aufbau der Retina, Photorezeptoren und Signalkaskade

Aufbau der Retina

Die Retina (Netzhaut) ist die „Empfängerfläche“ des Auges, wo die optischen Signale in neuronale Information umgewandelt werden. Entwicklungsgeschichtlich stellt die Retina einen Teil des Zentralnervensystems dar. Während der Embryonalentwicklung entsteht sie aus einer Vorstülpung des Zwischenhirns, was auch an ihrer deutlichen Schichtstruktur zu erkennen ist.

Aufgebaut ist die Retina aus Sinneszellen, Neuronen und Gliazellen. Sie hat eine mittlere Dicke von 200 µm und besitzt die folgende Schichtstruktur (von außen nach innen).

- Pigmentepithel
- Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen)
- Horizontalzellen
- Bipolarzellen
- Amakrine Zellen
- Ganglienzellen

Die Photorezeptoren befinden sich auf der lichtabgewandten Seite der Retina. Sie generieren aus den optischen Informationen neuronale Signale, die über Bipolarzellen auf Ganglienzellen fortgeleitet werden. Die Axone der Ganglienzellen bilden den Sehnerv (N. Opticus).

Direkte synaptische Verbindungen gibt es von Zapfen auf Bipolarzellen und von dort zu den Ganglienzellen. Die Stäbchen sind nur indirekt - über Stäbchenamakrine Zellen – mit den Zapfenbipolarzellen verbunden. Neben diesen chemischen Synapsen sind die Zapfen und Stäbchen zum Teil durch gap junctions (elektrische Synapsen) verbunden.

Die Zellkerne der Stäbchen und Zapfen bilden die äußere Körnerschicht, während Bipolar-, Horizontal- und Amakrine Zellen die innere Körnerschicht und die Ganglienzellen die Ganglienzellschicht bilden. Die Gliazellen der Netzhaut (Müller-Zellen) erstrecken sich durch alle Schichten der Retina. Diskutiert wird neben der K⁺-Pufferung auch eine Rolle der Gliazellen als Lichtleiter.

Auf der Ebene der Retina findet bereits eine erste Signalintegration und Verarbeitung durch zwei Systeme horizontal verlaufender Interneuronensysteme (Horizontalzellen und amakrine Zellen) statt.

Photorezeptoren und Sehpigmente

Unterschieden werden zwei Typen von Photorezeptoren: Stäbchen und Zapfen

Die Stäbchen (ca. 110 Millionen) sind für das Nachtsehen, das skotopische Sehen, verantwortlich, während die Zapfen (ca. 6 Millionen) das Tagessehen, das photopische Sehen, ermöglichen. Die Informationen von den Photorezeptoren konvergieren auf rund 1 Millionen Ganglienzellen, was das hohe Ausmaß der Signalintegration bereits auf der Ebene der Retina verdeutlicht.

Die Stäbchen und Zapfen weisen einen homologen Aufbau auf. Unterschieden werden ein Außensegment, welches den Sehsfarbstoff enthält, und ein Innensegment mit dem Zellkern.

Innen- und Außensegment sind über ein dünnes Zilium miteinander verbunden. Der Durchmesser der Stäbchen beträgt etwa 3 μm , der der Zapfen etwa 2 μm .

Das Außensegment der Stäbchen enthält ca. 1000 Membrandisks, die geldrollenförmig angeordnet sind und den Sehfärbstoff enthalten. Bei den Zapfen befinden sich die Sehfärbstoffe hingegen in Membraneinfaltungen des Außengliedes. Diese Einfaltungen bzw. Disks sind etwa 16 nm dick und enthalten je ca. 10.000 Sehpigmente.

Die Außenglieder der Photorezeptoren werden permanent erneuert. An der Spitze werden sie abgestoßen und von retinalen Pigmentzellen phagozytiert. Beim Krankheitsbild der retinitis pigmentosa ist die phagozytotische Aktivität des Pigmentepithels vermindert, was zur Zerstörung der Photorezeptoren (vor allem der Stäbchen) führt. Die Folge sind Nachtblindheit und eine massive Einengung des peripheren Gesichtsfeldes.

Der Sehfärbstoff der Stäbchen ist das Rhodopsin. Es besteht auf dem Glykoprotein Opsin und der prosthetischen Farbstoffgruppe 11-cis Retinal. Da 11-cis Retinal ein Aldehyd des Vitamins A1 ist, lässt sich dadurch die durch Vitamin-A Mangel bedingte Nachtblindheit erklären. Die Sehfärbstoffe der Zapfen bestehen ebenfalls aus der Farbstoffgruppe 11-cis-Retinal, die jedoch mit Opsinen anderer Aminosäurezusammensetzung verbunden sind. Rot- und Grün-empfindliche Opsine unterscheiden sich jedoch nur geringfügig, d.h. in nur 15 ihrer 348 Aminosäuren.

Jeder Zapfen enthält nur einen der drei Pigment-Typen (trichromatisches System), antwortet also spezifisch auf nur einen bestimmten Teil des Farbspektrums. Demnach werden blau, grün und rot/gelb-empfindliche Zapfen unterschieden.

In der Retina lassen sich zwei markante Stellen identifizieren: Die Fovea centralis, der Fleck des schärfsten Sehens und der „blinde Fleck“, der Austrittsort des Sehnervs. Die Fovea centralis (gelber Fleck) weist eine hohe Dichte an Xanthophyll auf, einem gelblichen Farbstoff, der diese Stelle bei extremem Lichteinfall vor Blendung und Zerstörung schützen soll.

Sehkaskade

Die Sehkaskade (Phototransduktion) beginnt mit der Absorption eines Lichtquants durch das Rhodopsin (Absorptionsmaximum 500 nm) bzw. durch dessen konjugierte Doppelbindung (# 11). Dies führt zur Stereoisomerisation des Retinals von der 11-cis zur all-trans Form. Innerhalb weniger Millisekunden entsteht über mehrere Zwischenschritte (Prälumirhodopsin, Lumirhodopsin, Metarhodopsin I) das Metarhodopsin II. Dieses führt zu einer Verminderung der Na^+ und Ca^{2+} Permeabilität der Außenmembran der Photorezeptoren. Die Folge ist eine Hyperpolarisation der Photorezeptoren (von -30 auf -70 mV) und eine verminderte Transmitterausschüttung (Glutamat) an ihren Synapsen. Diese Hyperpolarisation von Sinneszellen als Antwort auf einen Reiz ist eine Besonderheit, denn andere Sinneszelltypen depolarisieren bei Reizung.

Die Übertragung des optischen Reizes von Metarhodopsin auf die Zellmembran erfolgt über eine mehrstufige Signalkaskade. Involviert ist dabei der intrazelluläre Botenstoff zyklisches Guanosin monophosphat (cGMP). Bei Dunkelheit hält der hohe intrazelluläre cGMP-Spiegel die $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Kanäle der Membran offen und führt so über den permanenten Na^+ und Ca^{2+} Einstrom, der als Dunkelstrom bezeichnet wird, zur anhaltenden Depolarisation der Membran.

Bei Belichtung führt das aktivierte Metarhodopsin II zusammen mit GTP zur Aktivierung des G-Proteins Transducin. Die katalytische α -Untereinheit des Transducins aktiviert das Enzym Phosphodiesterase welches zytosolisches cGMP zu GMP hydrolysiert. Als Folge des sinkenden cGMP Spiegels schließen die $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Kanäle in der Membran, der Kationeneinwärtsstrom ebbt ab und es kommt zur Hyperpolarisation des Photorezeptors. Das cytoplasmatische Ca^{2+} wird durch einen $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Austauscher aus der Zelle befördert, während das intrazelluläre Na^+ durch die Na^+/K^+ ATPase abgesenkt wird.

Die massive Verminderung der zytosolischen Ca^{2+} Konzentration fördert nun die cGMP Synthese, so dass die cGMP gesteuerten $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Kanäle allmählich wieder öffnen und die Photorezeptoren wieder depolarisieren.

Der große Vorteil dieser komplexen Kaskade ist eine massive Verstärkungsfunktion von etwa einem Faktor 10^6 : Ein einzelnes Metarhodopsin II aktiviert 500 Transducin Moleküle, jedes Transducin aktiviert je eine Phosphodiesterase, welche ihrerseits etwa 2000 cGMP Moleküle hydrolysieren kann.

Das belichtete all-trans Retinal wird unter Beteiligung des Pigmentepithels wieder in die 11-cis Form zurück überführt. Starker Lichteinfall kann das Gleichgewicht jedoch auf die Seite der lichtunempfindlichen all-trans Form verschieben, während langer Aufenthalt im Dunkeln das Gleichgewicht zugunsten der lichtempfindlichen Form des 11-cis Retinals verschiebt (Photochemische Adaptation).

Außerdem nimmt bei Dunkelheit die Lichtempfindlichkeit des Auges innerhalb von 30-50 min um 6-7 Zehnerpotenzen zu (Dunkeladaptation). Dabei geht nach etwa 8-10 Minuten das photopische Sehen (Zapfensehen) in das skotopische Sehen (Stäbchensehen) über. Bei Helligkeit wird das Stäbchensehen durch das Zapfensehen unterdrückt, indem dopaminerge amakrine Zellen permanent von den Zapfen erregt werden und die Stäbchenamakrinen hemmen, so dass die Fortleitung der Stäbchenantworten unterbunden wird.

Aufgrund der unterschiedlichen Absorptionsmaxima (Mittel der Zapfen 555 nm, Mittel der Stäbchen 500 nm) kommt es bei Dunkeladaptation zu einer Empfindlichkeitsverschiebung zu kürzeren Wellenlängen; diese wird als Purkinje Verschiebung bezeichnet.

Bei Dunkelheit wird zudem die Größe der rezeptiven Felder moduliert, indem der Bereich des Zentrums zu Lasten der Peripherie ausgedehnt wird. Das vermindert zwar die optische Auflösung, steigert aber die Lichtempfindlichkeit.

Die Phototransduktionsprozesse in den Zapfen verlaufen analog zu denen in den Stäbchen. 11-cis Retinal ist das lichtabsorbierende Molekül und Zapfenopsine die zugehörigen Proteine. Die Zapfen antworten zwar schneller als die Stäbchen, sind aber weniger empfindlich. Unterschieden werden können drei verschiedene Zapfentypen mit unterschiedlichen Zapfenopsinen (Absorptionsmaxima: 420 nm [blau], 535 nm [grün], 565 nm [rot]).

Verteilung der Photorezeptoren in der Netzhaut und Sehschärfe

Stäbchen und Zapfen sind ungleichmäßig auf der Netzhaut verteilt. Daraus ergeben sich lokale Unterschiede der Sehschärfe, der Farbempfindlichkeit und der Lichtempfindlichkeit.

Die Sehschärfe wird mit Hilfe standardisierter Testmuster (Landolt-Ringe) bestimmt. Die Sehschärfe an der Stelle des schärfsten Sehens (Fovea centralis) wird als Visus bezeichnet. Sie ist der Kehrwert des in Winkelminuten angegebenen räumlichen Auflösungsvermögens des Auges.

$$V = 1/\alpha \text{ (Winkelminuten}^{-1}\text{)}$$

Wird eine Lücke in einem Landolt Ring unter einem Sehwinkel von 1 Winkelminute aufgelöst, beträgt der Visus 1 (normale Sehschärfe), was etwa der Trennung zweier Bildpunkte mit einem retinalen Abstand von 5 μm entspricht. Da die Zapfen mit einem Rasterabstand von etwa 2,5 μm verteilt sind, bedeutet das, dass zwei Punkte dann aufgelöst werden können wenn zwischen zwei belichteten Zapfen jeweils ein unbelichteter Zapfen liegt. Bei der Helladaptation bestehen die rezeptiven Felder in der Fovea centralis also aus nur einem einzelnen Zapfen, dessen umliegende Nachbarn gehemmt sind (laterale Inhibition).

Die größte Rezeptordichte findet sich in der Fovea centralis, dem Ort des schärfsten Sehens. Hier befinden sich ausschließlich Zapfen aber keine Stäbchen. Zur Peripherie hin nimmt die Dichte der Zapfen ab - bereits 4° extrafoveal beträgt der mittlere Zapfen-Abstand 10 μm - während hier die Stäbchen dicht konzentriert sind. Die höchste Stäbchen-Dichte finden wird 15-20° parafoveal. Entsprechend ist die Sehschärfe im Bereich der Fovea am größten und nimmt zur Peripherie hin ab. Das gilt sowohl für das photopische als auch für das skotopische Sehen. Neben dem Zapfenabstand nimmt zur Peripherie hin auch die Größe der rezeptiven Felder zu.

Diese Verteilung der Stäbchen und Zapfen bedingt, dass die Mitte der Netzhaut dem scharfen Sehen dient, während wir mit der Peripherie hauptsächlich Bewegungen am Rande des Blickfeldes (z.B. nahende Gefahren) wahrnehmen.

Untersuchung der Netzhaut (Ophthalmoskopie)

An der Hinterwand des Auges wird Licht gestreut, welches das Auge wieder verlässt und mit Hilfe eines Augenspiegels vom Arzt betrachtet werden kann (Augenspiegel von Helmholtz 1850 entwickelt). Unterschieden werden die Methoden der direkten und der indirekten Ophthalmoskopie. Die direkte Ophthalmoskopie liefert ein 16x vergrößertes Bild, während die indirekte nur ein 4x vergrößertes Bild, dafür aber einen größeren Ausschnitt der Retina zeigt.

Die Netzhaut erscheint bei derartiger Betrachtung rötlich, mit dem blass gelbem Bereich der Papilla nervi optici im nasalen Abschnitt. Hier tritt der Sehnerv aus und die versorgenden Gefäße ein. Die Fovea centralis (macula lutea, „gelber Fleck“, Durchmesser etwa 2.5 mm) erscheint stärker pigmentiert und ist gefäßfrei.

Degenerationserscheinungen der Netzhaut

Die diabetische Retinopathie zeichnet sich durch zahlreiche kleine Punktblutungen, Gefäßveränderungen, Bildung von Mikroaneurismen und Auswachsen neuer Blutgefäße z.T. in den Glaskörper hinein aus. Fatal ist, wenn derartige Blutungen in den Glaskörper die Sehachse verlegen, daher stellt der Diabetes eine der häufigsten Erblindungsursachen dar.

Beim Glaukom kommt es zur Degeneration des N. opticus sowie der Blutgefäße an der Eintrittsstelle. Dabei kann sich die Papille ausstülpfen/einsenken. Das mögliche Auftreten grünlicher Reflexe der Linse führte zur Bezeichnung „grüner Star“.

Bei der Retinitis pigmentosa ist das Gleichgewicht von Neubildung und Phagozytose der Photorezeptoren Außensegmente gestört. Die Phagozytose durch das Pigmentepithel ist unvollständig und es kommt zur Anreicherung von Lipofuscin (quervernetztes gelbliches/bräunliches Aggregat aus oxidierten Proteinen und Lipidclustern), welches sich in der Retina anreichert. Lipofuscin schädigt und führt letztlich zum Absterben von Photorezeptoren. Diese Degeneration der Netzhaut beginnt von peripher, da vor allem Stäbchen betroffen sind. Als Folge der massiven Gesichtsfeldeinschränkung kommt es zum „Tunnelblick“. Die Retinitis pigmentosa ist eine Erbkrankheit (meist rezessiv, X-chromosomal); Therapiemöglichkeiten sind nicht gegeben.

Die Makuladegeneration entspricht einer Schädigung des Sehnervs. Sie beginnt zentral, so dass vor allem das Scharfsehen und das Lesen betroffen sind.

3. Stunde: Signalverarbeitung in der Retina: Kontrast, Farben und Tiefe

Die Schichtstruktur der Retina beeinflusst entscheidend die Signalverarbeitung. Unterschieden werden ein direkter und ein indirekter Signalfluss. Der direkte Signalfluss erfolgt von den Photorezeptoren über die Bipolarzellen zur Ganglienzelle, während der indirekte Signalfluss (lateraler Signalfluss) von den Photorezeptoren erst über die Horizontalzellen die Bipolarzellen und schließlich die Ganglienzellen erreicht.

Funktionell ist die Retina in einzelne rezeptive Felder unterteilt. Per Definition ist ein rezeptives Feld derjenige Bereich der Netzhaut, der die Aktivität einer Ganglienzelle, bzw. einer einzelnen Faser des N. opticus beeinflusst. Die rezeptiven Felder sind die Ursache der Signalkonvergenz und sie ermöglichen eine erste Signalintegration.

Die rezeptiven Felder der Ganglienzellen weisen eine konzentrische Organisation auf: Ihr Zentrum ist von einer ringförmiger Peripherie umgeben. Dabei sind die rezeptiven Felder benachbarter Neurone so angeordnet, dass sie sich überlagern. Die Ausdehnung der einzelnen rezeptiven Felder nimmt von der Fovea zur Peripherie hin zu.

Charakteristisch ist, dass eine Reizung in der Peripherie zur Hemmung des Zentrums des jeweiligen rezeptiven Feldes führt. Diese Hemmung beruht auf der lateralen Inhibition die durch Horizontalzellen zwischen den peripheren Photorezeptoren und denen des Zentrums vermittelt wird (Zentrum-Umfeld Antagonismus).

Hell-Dunkel Sehen

Hell Dunkel Sehen wird durch zwei verschiedene Typen von Ganglienzellen ermöglicht: ON Zellen, die bei Belichtung depolarisieren und so vermehrt Aktionspotentiale auslösen (lichterregte Zellen) und OFF-Zellen die bei Belichtung hyperpolarisieren und während dieser Phase keine Aktionspotentiale mehr auslösen (lichtgehemmte Zellen).

Die Antworten der einzelnen Photorezeptoren auf Belichtung bzw. Dunkelheit sind natürlich identisch. Sie werden auf die nachfolgenden Zellen fortgeleitet, wobei erregende Transmitter die Photorezeptorantworten gleichsinnig weitergeben. Bei Beteiligung hemmender Synapsen kommt es jedoch zu einer Signalinvertierung, so dass trotz der Hyperpolarisation des Photorezeptors in den nachgeschalteten Zellen eine Depolarisation auftritt. Alle diese Signale werden zunächst als gradierte Potentiale weitergeleitet. Aktionspotentiale entstehen erst in den Ganglienzellen.

Ähnliche Mechanismen der Signalumkehr finden sich auch in den rezeptiven Feldern. Die Belichtung eines Photorezeptors führt in den Off-Zentrum Bipolarzellen und der Off-Zentrum Ganglienzelle zu einer Hyperpolarisation. Die durch Licht ausgelöste Erregung in den On-Zentrum Bipolarzellen (invasivierende Bipolarzellen) und On-Zentrum Ganglienzellen ist die Folge inhibitorischer Synapsen. Belichtung des vorgeschalteten Photorezeptors führt zur Hyperpolarisation und einer verminderten Ausschüttung des hemmenden Transmitters auf die Bipolarzellen, die dadurch depolarisieren (Disinhibition).

Die Stäbchen lösen entsprechende Antworten aus, wobei die Verschaltung jedoch komplexer ist: Stäbchenbipolarzellen werden bei Lichtreizung depolarisiert (ebenso wie ON-Bipolarzellen durch inhibitorische Transmitter) und erregen Stäbchenamakrine. Diese erregen ON-Bipolarzellen über elektrische Synapsen direkt und hemmen Off-Bipolarzellen (flache

Bipolarzellen) über eine chemische Synapse. Zusätzlich können die Stäbchen aber auch über elektrische Synapsen (gap junctions) direkt mit den Zapfen interagieren.

Kontrastverstärkung durch hemmende Umfelder

Laterale Signalverarbeitung durch die Horizontalzellen, die in der Regel inhibitorisch sind, führt zur Ausbildung des Zentrum/Umfeld Antagonismus, der auf dem Mechanismus der lateralen Inhibition beruht. Die Belichtung eines peripheren Photorezeptors führt zu einer Hyperpolarisation in der nachgeschalteten Horizontalzelle, die ihrerseits über hemmende Synapsen die Photorezeptoren des Zentrums modulieren (d.h. depolarisieren). Der Zweck dieser lateralen Inhibition ist eine Kontrastverstärkung.

Verdeutlichen lassen sich diese Hemmungsmechanismen in psychophysischen Experimenten als Simultankontrast. Hier wird deutlich, dass die Hell-Dunkel Wahrnehmung einer Fläche aufgrund der lateralen Inhibition entscheidend durch die Umgebung beeinflusst wird, indem der Kontrast überhöht und so die Helligkeitswahrnehmung verändert wird. Im Hermann Gitter erscheinen die Kreuzungsstellen dunkler, weil die Photorezeptoren der Peripherie gereizt werden und durch ihre inhibitorische Wirkung (Zentrum/Umfeld Antagonismus) offenbar zu einer verminderten Lichtantwort der zentralen Photorezeptoren führen. Die Konsequenz ist, dass die Mitte der Kreuzungsstellen als dunkler empfunden wird.

Analog ist der Sukzessivkontrast zu erklären, d.h. das Entstehen von Nachbildern bei längerer Fixierung eines Musters. Zusätzlich spielt hier eine „Bleichung“ des Sehpigmentes (Verschiebung des Gleichgewichtes von der unbelichteten zu belichteten Form) eine Rolle, so dass Nachbilder in den Gegenfarben auftreten.

Farbsehen

Die Wahrnehmung einer Farbe basiert auf den Komponenten Farbton, Sättigung und Helligkeit, wobei der Farbton dominiert. Psychophysisch sind etwa 200 Farbtöne unterscheidbar, sowie 26 Sättigungsstufen und 500 Helligkeitsstufen, so dass sich multiplikativ mehrere Millionen Unterscheidungsmöglichkeiten ergeben.

In der Vergangenheit gab es zwei konkurrierende Theorien zur Farbwahrnehmung: Die trichromatische Theorie (Young, Maxwell und Helmholtz) und die Gegenfarbentheorie (Mach und Hering). Sie wurden von Kries zur so genannten Zonentheorie zusammengefasst:

Die trichromatische Theorie gilt für das Zapfenmosaik, das heißt die Verteilung der blau-, grün- und rot/gelb-spezifischen Zapfen in der Retina. Die Gegenfarbentheorie gilt für die Organisation der rezeptiven Felder der Ganglienzellen, die einen ausgeprägten Rot/Grün und Blau/Gelb Antagonismus aufweisen. Sie gilt zudem für die nachfolgenden Stationen der Sehbahn und insbesondere für die Kolumnen der primären Sehrinde. Die Gegenfarbentheorie beschreibt somit die weitere zeitliche, räumliche Signalverarbeitung der Farbwahrnehmung.

Die erste Grundlage des Farbsehens stellen aber bereits die drei verschiedenen Zapfentypen dar, die aufgrund ihrer unterschiedlichen spektralen Empfindlichkeit durch die verschiedenen Wellenlängen angeregt werden. Eine bewusste Farbwahrnehmung erfolgt aber dennoch erst durch die Signalinterpretation in der primären Sehrinde sowie den nachgeschalteten höheren visuellen Arealen.

Das Auge deckt einen Farbbereich von 400-750 nm ab, was Farbempfindungen von blau über grün und gelb bis rot ermöglicht. Die drei Zapfentypen bilden die Grundlage der Farbwahrnehmung.

Blau-Zapfen:	430 nm	(4 % der Zapfen)
Grün-Zapfen:	530 nm	(32 % der Zapfen)
Rot/Gelb-Zapfen:	560 nm	(64 % der Zapfen)

Bereits im 19. Jahrhundert postulierten Young, Helmholtz und Maxwell in ihrer trichromatischen Theorie, dass sich jede beliebige Farbe durch additive Mischung von drei monochromatischen Lichtern erzeugen lässt. Eine derartige additive Farbmischung geschieht in der Retina, indem die verschiedenen Zapfentypen unterschiedlich stark erregt werden.

Bei funktionellen Störungen einer Zapfenart, kommt es daher zur Beeinträchtigung der Farbwahrnehmung (Farbblindheit). Unterschieden werden:

Rotblindheit (Protanopie) := langwelliges Zapfenpigment fehlt
Grünblindheit (Deutanopie) := mittleres Zapfenpigment fehlt
Blauviolettblindheit (Tritanopie) := kurzwelliges Zapfenpigment fehlt

Eine eingeschränkte Farbwahrnehmung ist bei diesen Patienten aber dennoch möglich. Zur völligen Farbblindheit kommt es erst beim Funktionsverlust aller drei Zapfentypen. Neben dem völligen Fehlen eines Farbpigmentes (Dichromasie) können aber auch einzelne Farbpigmente lediglich schwächer ausgeprägt sein:

Rotschwäche (Protanomalie)
Grünschwäche (Deuteranomalie)
Blauviolettschwäche (Tritanomalie)

Die Gene für das grüne und rote Opsin liegen auf dem X-Chromosom. Weit verbreitet ist insbesondere die Rot/Grün Schwäche, die genetisch bedingt ist (rezessiv gonosomaler Erbgang) und sich bei 4-8 % der Männer aber nur 0.4 % der Frauen findet. Die Blau-Opsine hingegen sind autosomal codiert. Eine Tritanomalie/Tritanopie ist daher deutlich seltener.

Aufgedeckt werden können derartige Farbstörungen oder Farbschwächen mit Hilfe der so genannten Ishihara Tafeln. Diese unterscheiden sich nur in ihrer Farbe, nicht aber in ihrem Helligkeitswert!

Tiefensehen

Die Voraussetzung für das Tiefensehen sind zwei Augen, die aus leicht unterschiedlichen Blickwinkeln die Umwelt betrachten. Entscheidend ist dabei das räumliche Verhältnis der Abbildungsorte auf der Retina beider Augen zueinander (Querdisparation) sowie die zeitliche Verzögerung, mit der die Information aus den beiden Augen in der primären Sehrinde eintrifft (zeitliche Disparation).

Querdisparation

Ein fixierter Punkt wird in beiden Augen in der Fovea centralis abgebildet. Daher wird hier von korrespondierenden Netzhautstellen gesprochen. Aber auch alle anderen Punkte der Umwelt werden auf korrespondierenden Netzhautstellen der beiden Augen abgebildet. Verbindet man gedanklich alle korrespondierenden Netzhautstellen miteinander, so ergibt sich eine horizontale Ellipse, die durch den gemeinsamen Fixationspunkt beider Augen sowie

durch die Knotenpunkte beider Augen verläuft. Diese geometrische Figur wird als Horopter bezeichnet. Ihr Radius variiert mit der Entfernung des fixierten Gegenstandes und entsprechend wandern auch die korrespondierenden Netzhautstellen beider Augen. Dies funktioniert aber nur innerhalb eng definierter Grenzen bzw. Netzhautflächen.

Außerhalb der einander zugeordneten Netzhaut Flächen (so genannte Panum Fusionsareale) können die Informationen beider Augen nicht mehr zu einem gemeinsamen Sinneseindruck des Tiefensehens verschmolzen werden. Wir nehmen stattdessen Doppelbilder wahr. Ebenso treten natürlich bei Achsenfehlstellungen der Augen, d.h. beim Schielen (Strabismus), Doppelbilder auf. Unbehandeltes Schielen bei Kindern führt während der Entwicklung des Sehsystems (bis zum 6. Lebensjahr) zur Ausbildung eines dominanten Auges, welches die Wahrnehmung der Information des anderen Auges in der Sehrinde unterdrückt. Die Folge ist eine irreversible monokulare Sehschwäche (Amblyopie). Verhindert werden kann dies durch abwechselndes Abkleben beider Augen (alternierende Exposition) in Kombination mit Fixierungsübungen bzw. einer operativen Korrektur der Augenmuskeln zur Behebung der Fehlstellung.

Das Ausmaß der Verschiebung der korrespondierenden Netzhautstellen auf der Retina, die so genannte Querdissipation, liefert die entscheidende Information, die das Tiefensehen erst ermöglicht. Bei einer Verschiebung auf der Netzhaut nach temporal wird der Gegenstand als näher als der Horopter empfunden, bei einer Verschiebung nach nasal als entfernter. Das Ausmaß der Querdissipation wird von spezialisierten Neuronen der primären Sehrinde quantifiziert.

Zeitliche Disparation

Auch der Zeitunterschied, mit dem die visuelle Information aus den beiden Augen in der primären Sehrinde eintrifft, kann zur Ausbildung einer Tiefenempfindung dienen. Befindet sich ein bewegter Gegenstand auf dem Horopter, so trifft die visuelle Information aus beiden Augen gleichzeitig ein. Einen Gegenstand, der jedoch zuerst vom rechten und dann vom linken Auge wahrgenommen wird, empfinden wir als vor dem Horopter gelegen, also "näher". Die Analyse dieser zeitlichen Disparitäten erfolgt durch spezialisierte Neurone der primären Sehrinde.

Eine Tiefenempfindung kann vorgetäuscht werden, wenn bei Betrachtung eines Pendels ein Auge verdunkelt und so seine Informationsverarbeitung verzögert wird (Praktikumsversuch Pulfrich Phänomen).

Entfernungstäuschungen treten auch dann auf, wenn die Leitungsgeschwindigkeit eines Sehnervs pathologisch verlangsamt ist, z.B. infolge einer Entzündung (Neuritis nervi optici), Schädigung, toxischer Einflüsse etc..

Die erwähnten Mechanismen zur Tiefenwahrnehmung kommen vor allem bei nahe gelegenen Gegenständen zum Einsatz. Bei weit entfernten Gegenständen sind die Querdissipationen zu klein, so dass hier monokulares Tiefensehen erforderlich ist. Dabei kommen Erfahrungswerte über die Größe der betrachteten Gegenstände sowie ihre mögliche Verdeckung durch näher liegende Gegenstände zum Einsatz.

Vorgetäuscht werden kann eine Tiefenempfindung durch Chromostereopsie: rote Schrift auf blauem Hintergrund. Aufgrund der chromatischen Aberration kommt es zu Fokussierungsproblemen, so dass eine apparente Tiefenwahrnehmung empfunden wird.

4. Stunde: Organisation der Sehbahn und Prüfung ihrer Funktion

Sehbahn

Die optischen Informationen gelangen aus der Retina über die Sehbahn in den primären visuellen Cortex. Im Verlauf der Sehbahn werden benachbarte Orte auf der Retina auch weiterhin benachbart abgebildet (retinotopie Abbildung). Aufgrund der geringen Ausdehnung der rezeptiven Felder ist der Bereich um die Fovea centralis dabei jedoch stärker repräsentiert als die Netzhaut Peripherie.

Die Axone der Ganglienzellen bilden den Sehnerv. Ihre Fasern verlassen das Auge durch die Papilla nervi optici und ziehen zur Sehnervenkreuzung (Chiasma opticum). Hier kreuzen die nasalen Fasern der Netzhaut nach kontralateral, während die temporalen Fasern ungekreuzt zentralwärts ziehen. Die Konsequenz ist, dass die Information der beiden linken Gesichtshälften beider Augen, d.h. die Information die auf die rechten Retina-Hälften projiziert wird, zur rechten Hirnhälfte gelangt (gekreuzte Projektion). Dies gilt jedoch nicht für den innersten Bereich beider Gesichtsfelder; dieser wird in beiden Hirnhälften abgebildet.

Nach dem Chiasma opticum ziehen die gekreuzten Fasern des kontralateralen und die ungekreuzten Fasern des ipsilateralen Auges gemeinsam im Tractus opticus zum Corpus geniculatum laterale (CGL). Auf dem Weg dorthin ziehen Abzweigungen zur prätektalen Region (Zentrum des Pupillenreflexes) und zu den Colliculi superiores, die an der Steuerung der Blickmotorik beteiligt sind.

Das Corpus geniculatum laterale ist die thalamische Schaltstation der visuellen Information auf dem Weg von der Retina zum visuellen Cortex. Hier erfolgt eine erste (monosynaptische) Umschaltung der Fasern des tractus opticus auf genikuläre Neurone, deren Fasern ohne weitere Verschaltung als Sehstrahlung (Radiatio optica) direkt in die Eingangsschichten (Area 17) der primären Sehrinde projizieren. Dabei projizieren die zentralen Bereiche der Netzhaut auf den hinteren Okzipitalpol, während die Information aus den peripheren Abschnitten auf der medialen Oberfläche der Hemisphären rostralwärts abgebildet wird.

Jeder Genuculatum-Kern erhält nur die Information aus einer Hälfte des Gesichtsfeldes. Die rechten Gesichtshälften (linken Retina-Hälften) projizieren in den linken Genuculatum-Kern und umgekehrt. Das Corpus geniculatum laterale besitzt eine klar definierte Schichtstruktur, wobei alle Neurone einer Schicht nur die Information eines Auges erhalten. Die Information aus dem anderen Auge wird in die jeweilige Nachbarschicht projiziert, so dass hier bereits die Grundlage für Tiefsehen geschaffen wird. Auch im Corpus geniculatum laterale gilt das Prinzip der retinotopen Abbildung. Die zentralen Bereiche der Netzhaut nehmen jedoch eine überproportional große Projektionsfläche ein, weil sie aufgrund der kleineren rezeptiven Feldgrößen eine höhere Anzahl an Fasern entsenden.

Die eingehende Information ist hier in 6 Schichten retinotopisch in dorsoventralen Säulen repräsentiert. Das magnozellular System (große α Zellen zum Bewegungssehen) wird über die beiden ventrale Schichten I+II, das parvozelluläre System (kleinzelliges System für Farb- und Musteranalyse: β -Zellen) über die vier dorsalen Schichten zur primären Sehrinde umgeschaltet. Die visuelle Signalübertragung ist hier durch nicht-retinale Hirnstammeinflüsse modulierbar, kann also den Umweltbedingungen angepasst werden. Dazu existieren exakte Rückprojektionen von der primären Sehrinde, die gezielt Information verstärken oder abschwächen können. Ein laterales Hemmungsnetzwerk aus lokalen Interneuronen bewirkt eine weitere Kontrastverschärfung, was z.B. zur Entstehung des Simultankontrastes beiträgt.

Die Colliculi superiores erhalten Eingänge vom bewegungsempfindlichen magnozellulären System; auch hier wird die Information retinotop abgebildet. Neben der visuellen Information erhalten sie aber auch somatosensorische und auditorische Eingänge. In den Colliculi superiores befinden sich große bewegungsempfindliche und richtungsspezifische rezeptive Felder, die bevorzugt auf bewegte Reize mit einer bestimmten Richtung reagieren. Ihre Neurone adaptieren extrem schnell an gleich bleibende Reize, antworten aber massiv auf Änderungen in der Peripherie des Blickfeldes, so dass über die Ansteuerung der Blickmotorik diese Änderungen in den fovealen Bereich fixiert werden können. Dieser visuelle Greifreflex ist auch durch auditorische Reize auslösbar. Die Colliculi superiores nehmen außerdem Einfluss auf die Steuerung der Augenbewegung (Sakkaden).

Bestimmung des Gesichtsfeldes (Perimetrie)

Das monokulare Gesichtsfeld beschreibt den Teil unserer Umwelt, den wir ohne Bewegung des Kopfes optisch erfassen können. Es dehnt sich nach nasal um etwa 60° und nach temporal um etwa 100° aus, und es erstreckt sich um 60° nach oben und um 75° nach unten.

Die Perimetrie ist eine Standarduntersuchungsmethode, mit der die Ausdehnung des äußeren Gesichtsfeldes gemessen und gegebenenfalls Gesichtsfeldausfälle (Skotome) diagnostiziert werden können. Von Interesse ist dies z.B. bei Durchblutungsstörungen, Glaukom, Verletzungen oder Tumoren. Lichtreize werden langsam aus der Peripherie ins Gesichtsfeld bewegt, bis sie vom Patienten wahrgenommen und dann entsprechend katalogisiert werden. Wiederholung der Prozedur auf verschiedenen Meridianen liefert das Gesichtsfeld des untersuchten Auges. Das monokulare Gesichtsfeld wird im Rahmen des Praktikums bestimmt.

Die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ist maximal für Hell-Dunkel Reize, während das Farbgesichtsfeld aufgrund der mehr zentralen Anordnung der Zapfen geringer ist. Der blinde Fleck kann ebenfalls katalogisiert werden. Er liegt auf dem horizontalen Median etwa 15° in der nasalen Netzhauthälfte und hat eine Ausdehnung von etwa 5°. Aufgrund der umgekehrten Abbildung durch die Linse findet sich der blinde Fleck im temporalen Gesichtsfeld. Beim binokularen Sehen wird er jedoch nicht wahrgenommen, weil die fehlenden Informationen vom jeweils anderen Auge erfasst und im visuellen Cortex entsprechend ergänzt werden. Ähnliches gilt auch für Skotome mit nur geringer Ausdehnung!

Das Ausmaß, die Lage und die Form der Gesichtsfeldausfälle liefern erste Hinweise auf den Ort einer Schädigung in der Sehbahn:

Monokulare Ausfälle liegen grundsätzlich vor dem Chiasma opticum, d.h. im Bereich des Sehnervs oder der Retina selbst.

Bitemporale Ausfälle liegen im Chiasma selbst.

Homonyme Ausfälle (im Gesichtsfeld gleichseitige Ausfälle) deuten auf Ausfälle der Sehbahn hinter dem Chiasma hin (Tractus opticus, Corpus geniculatum laterale, Sehstrahlung oder Sehrinde).

Auch die Form eines Skotoms erlaubt Rückschlüsse auf den Ort der Schädigung:

Posthorn- oder strahlenförmige Skotome spiegeln den Verlauf der Fasern in der Retina wider und deuten eine retinale Schädigung an.

Parazentrale, fleckförmige oder bogenförmige Skotome hingegen sind typisch für eine Schädigung der Sehnervenfasern an der Papille aufgrund eines Glaukoms.

Ringförmige Skotome sind typisch für das Spätstadium des Glaukoms oder eine toxische Schädigung des Sehnervs.

Homonyme Teilausfälle mit größeren Unterschieden zwischen beiden Augen weisen auf Schädigung des Tractus opticus oder der Radiatio optica hin, da hier eine geringere topographische Zuordnung der Faserbahnen herrscht.

Deckungsgleiche homonyme Teilausfälle deuten auf Schäden der primären Sehrinde hin, weil hier eine hohe topographische Zuordnung herrscht.

ERG und visuell evozierte Potentiale

Analog zu anderen extrazellulären Potentialableitungen (EEG, EKG, EMG) können auch von der Oberfläche der Hornhaut elektrische Potentiale abgeleitet werden. Diese werden als Elektretinogramm (ERG) bezeichnet und mittels Kontaktlinsen-Elektroden gemessen. Generiert werden sie durch die elektrischen Ereignisse in den einzelnen Zellschichten der Retina. Unmittelbar nach Reizbeginn, d.h. innerhalb von 1 ms tritt das ERP auf (early receptor potential), das die elektrischen Änderungen verkörpert, die mit der Photoisomerisierung der Sehpigmente einhergehen. Messbar sind außerdem eine a-, b-, c- und d-Welle:

a-Welle: negative initiale Flanke, die nur bei hohen Lichtintensitäten auftritt und aus den äußeren Netzhautschichten, d.h. der Photorezeptorschicht herrührt (late receptor potential). Sie entspricht der elektrischen „Aktivierung“ der Photorezeptoren.

b-Welle: positive Auslenkung, die die lichtinduzierten Änderungen der K^+ Ströme aufgrund der neuronalen Aktivität der Netzhaut-Neurone widerspiegelt. K^+ Ionen werden von Müller-Zellen aufgenommen und radially ausgerichtet, so dass die daraus resultierenden Ströme als Feldpotentiale abgeleitet werden können.

d-Welle: Aktivität der Off-Neurone bei Abschalten eines Lichtreizes

c-Welle: tritt nur nach lang andauernden Lichtreizen auf und wird durch das Pigmentepithel erzeugt

Nach etwa 30-minütiger Dunkeladaptation wird das ERG von der Stäbchenantwort dominiert. Die Elektretinographie erlaubt somit ein gezieltes Überprüfen des Zapfen- und Stäbchensystems sowie der Farbwahrnehmung und der Empfindlichkeit. Sie ist daher bei der Untersuchung degenerativer Netzhauterkrankungen, vaskulärer Erkrankungen oder Intoxikationen unverzichtbar.

Zusätzlich zum ERG können visuell evozierte Potentiale (VEPs) mit Oberflächenelektroden vom Schädel okzipital abgeleitet werden (indifferente Elektrode z.B. am Ohr). Die im VEP auftretenden Wellen werden nach ihrer Polarität (N: negativ, P: positiv) und ihrer Latenz bezeichnet. Generiert werden sie durch elektrische Dipole in der Area 17 (Kleinkinder) und später auch den Arealen 18 und 19. Eine exakte Lokalisationszuordnung der einzelnen positiven und negativen Ausschläge ist allerdings nicht möglich, da die Signale mit Ausnahme von P2 (P100) höchst variabel sind.

Markante Anteile sind N75, P100 sowie N140. Die VEP Anteile mit einer Latenz von unter 90 ms entstehen in Area 17. P100 signalisiert neuronale Aktivität in Area 18/19 mit Anteilen von Area 17, wobei VEP Anteile mit Latenzen von über 130 ms nur noch durch Area 18/19 generiert werden. Vor allem die Latenz, Form und auch Amplitude von P2 (P100) gelten als Auswertungskriterium, weil sie eine mögliche Schädigung oder Demyelinisierung des Sehnerven andeuten.

Pupillenreflex

Die Pupilleneinstellung („Pupillenreflex“) erfolgt innerhalb von 0,2–0,5 s, bei großen Helligkeitsunterschieden kann dies jedoch auch > 1 s dauern. Charakteristisch und von diagnostischem Interesse ist, dass der Pupillenreflex bei Belichtung eines Auges nicht nur im belichteten (direkte Lichtreaktion), sondern auch im unbelichteten Auge (konsensuelle Lichtreaktion) auftritt. Gewährleistet wird dies durch einen Regelkreis der über den N. opticus und den N. oculomotorius läuft.

Die Rezeptoren für den Pupillenreflex sind die Photorezeptoren der Netzhaut. Die Helligkeitsinformation wird aus der Retina über den tractus Opticus zur prätektalen Region geleitet; von dort verläuft die pupillenkonstriktorische, parasympathische Bahn über den Edinger-Westphal Kern und das Ganglion ciliare zum musculus constrictor pupillae. Als Transmitterstoff dient hier Acetylcholin. Möglicherweise sind auch postgenikuläre Bereiche am Pupillenreflex beteiligt. Die pupillendilatatorische, sympathische Bahn zieht vom Hypothalamus über das ziliospinale Zentrum und das Ganglion cervicale superius zum musculus dilatator pupillae.

Die neuronale Kontrolle der Pupillenweite hängt im wesentlichen von der Aktivität der parasympathischen Fasern ab, bei deren Erregung sich die Pupille verengt (Miosis) und bei deren Blockade sie sich weitet (Mydriasis). Bei Blockade des Parasympathikus bestimmt der Sympathikustonius die maximal mögliche Pupillenweite. Bei einer Blockade des Sympathikus im Ganglion cervicale superius (Horner Syndrom) verengen sich die Pupille und die Lipspalte, aber der Pupillenreflex ist intakt!

Neben diesen lichtgesteuerten (vegetativen) Einflüssen gibt es auch psychosensorische Pupillenreaktionen. So weitet sich die Pupille bei Schmerz, Schreck oder Freude, während bei Müdigkeit der erhöhte Parasympathikus-Tonus zur Pupillenverengung führt.

Die Prüfung des Pupillenreflexes ist von außerordentlichem diagnostischen Interesse, denn sie dient der Überprüfung der afferenten Leitung im ersten Abschnitt der Sehbahn (Auge bis Zwischenhirn). Außerdem kann sie zur Beurteilung von Narkosestadien und der Abschätzung der Tiefe einer Bewusstlosigkeit dienen.

Atropin hemmt den Parasympathikus Einfluß. Da die muskarinischen Acetylcholin Rezeptoren des M. sphincter pupillae in Anwesenheit von Atropin blockiert sind, weiten sich die Pupillen (z.B. Ophthalmoskopie beim Augenarzt, der aber nicht Atropin sondern andere ACh-Antagonisten verwendet) und die Lichtreaktion ist aufgehoben.

Kokain hingegen weitet den Pupillendurchmesser, indem es die Wiederaufnahme des Noradrenalins an den sympathischen Endigungen verhindert, und so dessen Wirkung potenziert.

Prüfung des Pupillenreflexes

Normalfall:

Beide Pupillen sind im Dunkeln und Hellen jeweils gleich weit und reagieren gleichermaßen auf Beleuchtung entweder des rechten oder des linken Auges.

Afferente Störung links:

Bei Störung des Sehnervs oder der Netzhaut des linken Auges, reagieren beide Augen deutlicher, wenn das rechte Auge belichtet wird. Würde bei Belichtung des linken Auge gar keine Reaktion mehr auftreten, aber bei rechter Beleuchtung ein normaler Pupillenreflex ausgelöst, so wäre dies ein Hinweis auf die Erblindung des linken Auges.

Bei efferenter Störung (z.B. der parasympathischen Innervation) sind die Pupillen bereits unter Normalbedingungen ungleich weit – insbesondere bei Belichtung. Die Reaktion der nicht-betroffenen Pupille ist normal, auch wenn das betroffene Auge belichtet wird.

Primäre Sehrinde

Die Sehrinde wird grob unterteilt in die Area 17, die primäre Hirnrinde (V1), und in die höheren, nachgeschalteten Assoziationsgebiete Area 18-21 (V2-V5). Die Area-Nomenklatur stammt von Brodmann und ist zytoarchitektonisch begründet, während die alternative V-Nomenklatur auf neuen neuroanatomischen Verfahren und funktionellen Gesichtspunkten beruht und somit die Projektionsgebiete beschreibt.

Die primäre Sehrinde befindet sich im Okzipitallappen (Area 17 oder V1) des Gehirns. Sie besitzt 6 Schichten in denen die Informationen aus dem Corpus geniculatum laterale aufgenommen, verarbeitet und an nachgeschaltete Zentren weitergeleitet werden. Dabei wird die Information aus dem Corpus geniculatum laterale in die Schichten IV und VI projiziert, während die Neurone der Schichten I und II die Information verarbeiten und an die übergeordneten visuellen Areale (Area 18 und 19) senden. Die Pyramidenneurone der Schichten V und VI projizieren ihre Axone zurück zu subkortikalen Strukturen. Dabei bilden die Neurone der Schicht V die kortikale Innervation der Colliculi superiores, während die Neurone der Schicht VI eine direkte Rückkopplung zum Corpus geniculatum laterale herstellen.

Erst in der Sehrinde erfolgt eine bewusste Wahrnehmung von Farbe, Form und Bewegung. Die Grundlagen dazu werden aber bereits mittels spezifischer Ganglienzellen und ihrer zugehörigen rezeptiven Felder in der Retina geschaffen, um sicherzustellen, dass die visuelle Information bereits getrennt und vorsortiert im visuellen Cortex eintrifft. In der Retina lassen sich drei Hauptklassen von Ganglienzellen unterscheiden:

α - Zellen (große Zellkörper und Dendritenfelder) etwa 10 %

β - Zellen (kleine Zellkörper und Dendritenfelder) etwa 80 %

γ - Zellen (kleine Somata, spärlich verzweigte aber große Dendritenfelder) etwa 10%

α - Zellen antworten phasisch auf Belichtung, so dass sie besonders zum Bewegungssehen geeignet sind. β -Zellen sind farbeempfindlich und bieten mit ihren kleinen rezeptiven Feldern eine hohe räumliche Auflösung. Damit bilden sie die Grundlage für die Musteranalyse und das Farbsehen. Beide Zelltypen projizieren über den Thalamus in die primäre Sehrinde, während γ -Zellen ins Mittelhirn projizieren.

Die Haupteingangsschicht für die visuelle Information ist die Schicht IV der primären Sehrinde, wobei das magnozelluläre System nach Schicht IVb projiziert und das parvozelluläre System in die Schichten IVa und IVc. Die Farb-, Form-, und Bewegungsinformation wird in der Region V1 in spezifischen Zentren getrennt aber parallel verarbeitet. Anfärbungen gegen Cytochromoxidase liefern klar umrissene zylindrische Strukturen in den oberen kortikalen Schichten („blobs“), in denen die Farbinformation verarbeitet wird. In den umliegenden Bereichen außerhalb der blobs erfolgt die Formanalyse.

Im Gegensatz zu den Neuronen der Retina und des Corpus geniculatum laterale, zeigen die rezeptiven Felder der primäre Sehrinde spezifische Reizantworten: Sie zeichnen sich aus durch eine Orientierungsspezifität und Richtungsspezifität und sie verfügen über den Mechanismus der Endhemmung, d.h. einer Nichtbeantwortung von Reizen, die eine optimale Länge überschreiten. Die bewegungsempfindlichen Zellen zur Bewegungsanalyse sind in klar umrissenen Orientierungssäulen zusammengefasst, die hochspezifisch nur auf eine bestimmte Bewegungsrichtung reagieren (horizontal, vertikal, diagonal). Jede dieser Säulen ist etwa 50 µm breit. Zusätzlich erfolgt eine strikte Separation der Eingangssignale vom ipsi- und kontralateralen Auge, diese werden jeweils getrennt in okuläre Dominanzsäulen projiziert, die etwa 0.5 mm breit sind und sich durch alle sechs Schichten der Sehrinde in die Tiefe erstrecken. Ein Analysemodul, das sämtliche Orientierungen und Richtungsspezifitäten beider Augen für einen Ort des Sehfeldes zusammenfasst, wird als Hyperkolumne bezeichnet. Hyperkolumnen haben eine kortikale Oberfläche von etwa 1 x 1 mm.

Auf diese Weise findet in den obersten Schichten der Sehrinde eine funktionelle Trennung von Farben, Formen- und Bewegungswahrnehmung statt und die Information wird dann separat aus den Schichten II und III an das visuelle Areal V2 weitergeleitet. Hier sind das Farben-, Form-, Bewegungs- und Tiefensehen nebeneinander streifenförmig angeordnet. Ausgehend von V2 erfolgt dann eine getrennte Weiterleitung der Information an die höhergeordneten visuellen Zentren: Das Farben und Formensehen wird vor allem über V4 zur Area IT, dem inferotemporalen Kortex weitergeleitet, während die Informationen zum Tiefen- und Bewegungswahrnehmung hauptsächlich nach V5 gelangen.

Okulomotorik

Scharfes Sehen ist nur in einem eng umgrenzten Winkelbereich von etwa 1° um den Fixationspunkt herum möglich. Deshalb werden durch Blickbewegungen die jeweils interessanten Objekte unserer Umwelt auf die schärfste Stelle des Sehens, die Fovea, abgebildet. Größere Objekte werden dabei in charakteristischen ruckartigen Blickbewegungen abgetastet/inspiziert (Sakkaden). Diese Sakkaden sind mit einer Geschwindigkeit von 600-700 °/s die schnellsten Bewegungen, die unser Körper ausführen kann.

Damit wir während der Sakkadenbewegung kein verwackeltes Bild sehen, wird die Informationsverarbeitung für den Sekundenbruchteil der Augenbewegung unterdrückt. Außerdem sind größere Sakkaden häufig von einem Lidschlag begleitet, um während der Bewegung bereits die Entstehung visueller Information zu unterdrücken. Diese retinalen Bildverschiebungen erfolgen alle 0,2-0,6 s, dennoch werden die Bilder aber von uns als unbewegt wahrgenommen, weil die visuelle Informationen mit der Efferenzkopie der motorischen Kommandos an die Augenmuskeln sowie mit der vestibulären Information verrechnet werden.

Die Bewegung des Auges erfolgt durch sechs äußere Augenmuskeln – angeordnet als drei antagonistische Muskelpaare, die durch die drei Hirnnerven N. oculomotorius, N. trochlearis und N. abducens innerviert werden. Die Augenmuskeln ermöglichen drei verschiedene Bewegungsmuster: konjugierte Augenbewegungen, Vergenzbewegungen und Torsionsbewegungen. Nach ihrer Dauer und Geschwindigkeit werden drei Klassen von Augenbewegungen unterschieden:

Sakkaden (10-80 ms)

Fixationsperioden (200-600 ms)

Zur genaueren Inspektion und Gestaltwahrnehmung betrachteter Gegenstände sind Fixationsperioden in Sakkaden eingestreut.

Augenfolgebewegungen

Verfolgung bewegter Gegenstände, wenn sie sich aus dem Blickfeld entfernen. Dadurch wird erreicht, dass ein Gegenstand jeweils in der Fovea centralis abgebildet wird.

Eine Kombination verschiedener Augenbewegungen stellt der Nystagmus dar. Gleitende Augenfolgebewegungen verfolgen einen bewegten Gegenstand und sie werden von Rückstellsakkaden unterbrochen, sobald der Gegenstand an den Rand des Blickfeldes gelangt. Auslösbar ist der Nystagmus z.B. beim Blick aus dem Zug oder dem Betrachten eines rotierenden Steifenmusters, aber auch beim Lesen.

Die Kontrolle und die exakte Koordination der Blickbewegungen erfolgt durch Neurone der blickmotorischen Zentren des Hirnstammes (v.a. pontine Formatio reticularis), die ihrerseits von höheren Zentren (Colliculi superiores, Vestibulariskerne des Hirnstammes, auditorische Hirnregionen, und Flocculus/Paraflocculus des Cerebellums) mit Informationen versorgt werden. Dabei unterscheiden sich die Blickzentren für horizontale (paramediane pontine formatio reticularis), vertikale (mesencephale formatio reticularis) und torsionale Blickbewegungen (interstitieller Kern des fasciculus longitudinalis medialis):

Frontales Augenfeld (FAF): dient der Einleitung bewusster, gezielter Sakkaden

Pariotemporaler Assoziationskortex (MT mittlere temporale Region, MST medio-superiorer temporaler Kern): vermittelt langsame Folgebewegungen

Colliculi superiores: koordinieren den visuellen Eingang und lösen den optischen Greifreflex aus

Cerebellum: koordiniert die Länge einer Sakkade

Vestibulariskern: liefert die Information über Kopfhaltung und Kopfdrehung

Prämotorische pontine Zentren: dienen der Sakkadensteuerung (ventrale, horizontale Sakkaden durch parapontine retikuläre Formation PPRF; vertikale und torsionale Sakkaden durch rostrale formatio reticularis)