

John D. Mollon* und Gabriele Jordan*, CAMBRIDGE:

Eine evolutionäre Interpretation des menschlichen Farbensehens**

Dem Andenken an Dr. Guy Verriest gewidmet

DK 576.31
612.843.3
612.845.5

Viele Merkmale des menschlichen Farbensehens werden verständlich, wenn man unser Farbunterscheidungsvermögen als abhängig von zwei sich überlagernden Teilsystemen betrachtet. Das phylogenetisch ältere Teilsystem, das von einem Vergleich der Kurzwellen-Zapfen-Signale mit einer beliebigen Kombination der Lang- und Mittelwellenzapfen-Signale abhängt, teilt das Spektrum in warme und kalte Farben. Das zweite, phylogenetisch jüngere Teilsystem hängt von einem Vergleich der Lang- und Mittelwellenzapfen-Signale ab; es profitiert vom parvozellulären System der Primaten-Sehbahn.

Wir geben hier einen Überblick über das Ausmaß, in dem die zwei Teilsysteme physiologisch und psychophysisch unabhängig sind, und diskutieren, inwieweit die Farbanalyse von der Analyse räumlicher Details unabhängig ist. Es werden Gründe dafür angeführt, daß die Eigenschaften menschlicher Farbenfehlsichtigkeiten die Evolution unseres Farbensehens widerspiegeln und ein Modell für andere neurale Störungen bieten können. In Neuwelt-Affen sowie in unserer eigenen Spezies könnte ein heterozygoter Vorteil einen Polymorphismus der Lang-/Mittelwellenzapfen aufrechterhalten.

Many of the features of human colour vision can be understood if our chromatic discrimination is seen to depend on two distinct sub-systems, one overlaid on the other. The phylogenetically more ancient sub-system divides the spectrum into warm and cold colours and depends on a comparison of the signals of the short-wave cones, on the one hand, and some combination of the signals of the long- and short-wave cones, on the other. The second, phylogenetically more recent, sub-system depends on a comparison of the signals of the long- and middle-wave cones; it is parasitic upon the parvocellular system of the primate pathway.

Here we review the extent to which the two sub-systems remain independent at the early levels of the visual system, and in the psychophysical domain; and the extent to which colour analysis is independent of the analysis of spatial detail. It is argued that the properties of human colour deficiencies reflect the way our colour vision evolved and may offer a model for other neural disorders. In New World monkeys, and in our own species, heterozygous advantage may maintain a polymorphism of the long-/middle-wave cones.

* Department of Experimental Psychology, University of Cambridge (UK)

** Dieser Aufsatz ist eine überarbeitete Fassung eines Referates, das auf dem 2. Regionalen Symposium der International Research Group on Color Vision Deficiencies in Dresden 1986 gehalten wurde.

Beaucoup de caractéristiques de la vision colorée humaine peuvent être intelligibles si l'on comprend notre discernement des couleurs comme une superposition de deux systèmes partiels. Le système le plus agé phylogénétiquement dépend d'une comparaison des signaux des cônes aux ondes courtes avec une combinaison quelconque des signaux des cônes aux ondes longues et moyennes; il divise le spectre en couleurs chaudes et froides. L'autre système, le plus jeune, dépend d'une comparaison entre les signaux des cônes aux ondes longues et moyennes; il profite du système parvocellulaire de la voie visuelle dans le cerveau des primates.

Ici on donne un exposé de l'étendue de l'indépendance physiologique et psychophysique des deux systèmes partiels, et on discute dans quelle mesure l'analyse des couleurs est indépendante de l'analyse des détails spatiaux. On argumente que les diverses formes de la déficience des couleurs reflètent l'évolution de la vision colorée humaine; elles puissent donner un modèle pour des autres troubles neuraux. Il semble imaginable qu'un avantage hétérozygote dans les singes du nouveau monde aussi bien que dans les êtres humaines puisse maintenir un polymorphisme des cônes aux ondes longues et moyennes.

1. Einleitung

In diesem Bericht wollen wir zeigen, daß der Mechanismus des menschlichen Farbensehens besser verstanden werden kann, wenn man die Evolution der Farbwarnehmung berücksichtigt. So werden wir beschreiben, wie sich zwei unterscheidbare Teilsysteme des Farbensehens nacheinander entwickelt und einen hohen Grad an physiologischer Unabhängigkeit beibehalten haben.

Nur drei verschiedene retinale Photopigmente, die sich in drei unterschiedlichen Zapfentypen befinden, genügen für die unendliche Vielfalt unserer Farbempfindungen [8; 58]. Psychophysische und mikrospektro-radiometrische Messungen ergaben übereinstimmend, daß die Empfindlichkeitsmaxima dieser Zapfen im violetten (420 nm), im grünen (530 nm) und im gelbgrünen Bereich (560 nm) des Spektrums liegen [95; 13] (Abb. 1). Die beiden zuletzt genannten Spektralwerte wurden vor kurzem auch durch mikroelektrophysiologische Untersuchungen mittels Saugelektroden bestätigt [82]. Im folgenden werden wir die Begriffe „Kurz-“, „Mittel-“ und „Langwellenzapfen“ verwenden, um auf die Rezeptoren zu verweisen, deren spektrale Empfindlichkeitsmaxima den

¹ Wir verwenden diese Begriffe, um sie den in der englischsprachigen Literatur bereits zunehmend im Gebrauch befindlichen Begriffen anzupassen. Dies erscheint uns wichtig, da die zur Kennzeichnung der Zapfentypen verwendeten Farbnamen das Verstehen der Farbenlehre beeinträchtigten. Man war wenig dazu geneigt, Grundempfindungen (wie z. B. die von KÖNIG und DIETERICI [13]) mit Empfindlichkeits-Maxima zu akzeptieren, die nicht den phänomenologischen Urfarben entsprechen. Wir vermeiden auch den Gebrauch der irreführenden Bezeichnungen „rot-grün“ und „gelb-blau“, die in der angelsächsischen Literatur üblicherweise für die post-rezeptoralen Kanäle der *Retina* und des *Corpus geniculatum laterale* verwendet werden. Die Unangemessenheit dieser Bezeichnungen wird in Abschn. 3.5 diskutiert.

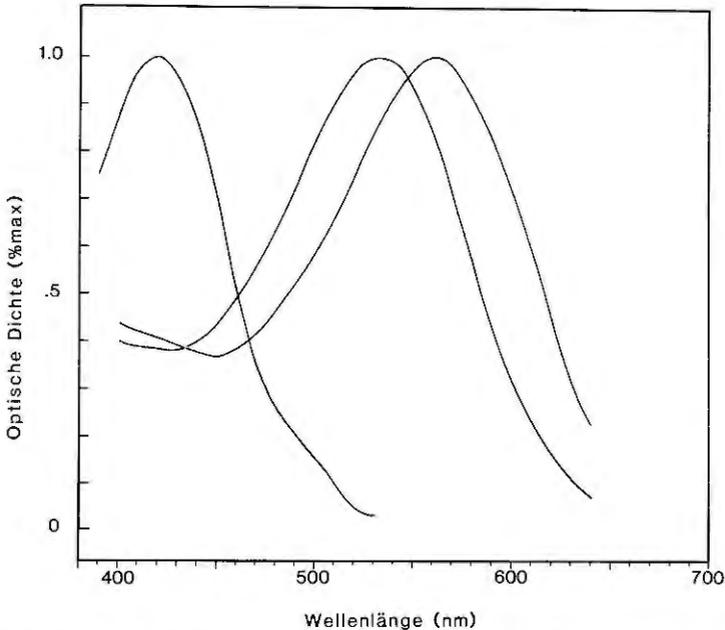


Abb. 1: Spektrale Absorptionskurven der drei Zapfentypen, die durch mikrospektroradiometrische Messungen an den Außengliedern einzelner Zapfen erhalten wurden. Die Ordinate zeigt die optische Dichte (Absorbanz) der Zellen in Prozent ihrer Maximalwerte [13; Tabelle 2]

oben genannten entsprechen¹. Die korrespondierenden Zapfensignale sollen als „K“, „M“ und „L“ gezeichnet werden.

Die drei Zapfentypen werden häufig als gleichwertige Komponenten eines trichromatischen Systems angesehen. Wie wollen aber auf fünf asymmetrische Eigenschaften hinweisen, die zwischen den Kurzwellenzapfen und den Mittel- und Langwellenzapfen bestehen:

a) Die Maxima der Absorptionsspektren der Mittel- und Langwellenzapfen sind lediglich 30 nm voneinander entfernt; zwischen den Spektren der Kurz- und Mittelwellenzapfen liegt ein Intervall von 100 nm (Abb. 1).

b) Die Kurzwellenzapfen kommen erheblich seltener vor als die Lang- und Mittelwellenzapfen: mikrospektroradiometrische Untersuchungen [13; 56] legen nahe, daß die Kurzwellenzapfen weniger als 5% aller Zapfen der Retina bei Menschen und Makaken ausmachen. Auch in elektrophysiologischen Experimenten von SCHNAPF und Mitarbeitern [82] hat es sich als äußerst schwierig erwiesen, Kurzwellenzapfen zu finden.

c) Genetische Störungen hinsichtlich der Kurzwellenzapfen sind selten (die Inzidenzrate für Tritanopie ist kleiner als 0,007%; Störungen der Mittel- und Langwellenzapfen sind dagegen sehr häufig (8% der männlichen weißen Bevölkerung [37; 96]).

d) Genetische Störungen der Kurzwellenzapfen unterliegen ausschließlich einem autosomalen, die der Mittel- und Langwellenzapfen dagegen einem heterosomalen Erbgang [37].

e) Die Ortsauflösung ist geringer, wenn sie von den Kurzwellenzapfen allein abhängt. Unter der Bedingung isolierter Kurzwellenzapfen (z. B. ein violettes Gitter auf einem homogenen gelben Hintergrund) liegt die maximal auflösbare Ortsfrequenz bei nur 10–20 Perioden je Grad. TANSLEY und BOYNTON [87] sowie THOMA und SCHEIBNER [88; 89] haben gezeigt, daß nur die Mittel- und Langwellenzapfen zur Wahrnehmung einer Kante zwischen zwei Feldern unterschiedlicher Farbe und gleicher Leuchtdichte beitragen. (Falls die Kurzwellenzapfen einen Beitrag leisten sollten, so ist dieser nur sehr klein [38]). Diese neuen Befunde stehen mit der klassischen Untersuchung von LIEBMANN [49] (siehe auch [40]) im Einklang. Sie berichtet, daß das Auflösungsvermögen für ein Gitter mit Helligkeitsgleichen grünen und blauen Streifen sehr schlecht ist und daß eine blaue Figur auf grauem Grund mit dem Grund „verschwimmt“. Obwohl LIEBMANN die Farben der Reizgitter nicht genauer spezifiziert hat, können wir rückblickend vermuten, daß sie auf der tritanopen Verwechslungsgeraden in der Farbtabelle liegen².

2. Hinweise für eine sukzessive Differenzierung der Photopigmentmoleküle

Die oben aufgezeigten fünf Asymmetrien, die zwischen den Zapfentypen bestehen, erscheinen unter der folgenden Annahme sinnvoll: die Pigmente der Kurzwellenzapfen dienen ausschließlich der Farbwahrnehmung.

² THOMA sowie THOMA und SCHEIBNER [88; 89] zeigen, daß die Deutlichkeit einer Trennlinie zwischen zwei farbigen Feldern minimal ist, wenn die Farben auf derselben tritanopen Verwechslungsgeraden liegen. Mit dem Dreifarben-Meßgerät nach GUILD-BECHSTEIN wurden im linken Photometerhalbfeld monochromatische Testreize im Bereich von 565 nm bis 610 nm dargeboten, die im rechten Photometerhalbfeld (Vergleichsreiz) durch additive Mischung der drei instrumentellen Primärvalenzen B, G und R bis zum vollständigen isochromen Abgleich nachgemischt wurden. Anschließend erfolgte eine Erhöhung der Einstellung der „blauen“ Primärvalenz des Vergleichsreizes, so daß ein deutlich heterochromer Unterschied zwischen beiden Hälften wahrnehmbar wurde. Während diese „Blau“-Einstellung sowie die Einstellung der „roten“ Primärvalenz im folgenden konstant blieben, hatte die Testperson die Aufgabe, anhand der „Grün“-Einstellung des Vergleichsreizes und der Helligkeits-Einstellung des Testreizes einen erneuten Abgleich beider Photometerhälften nach dem Kriterium der minimalen Unterscheidbarkeit durchzuführen. Zu jedem Testreiz wurden bei mindestens drei verschiedenen Blauwerten des Vergleichsreizes Abgleiche vorgenommen.

mung, die Pigmente der Lang- und Mittelwellenzapfen entwickeln sich erst spät in der Evolutionsgeschichte aus einem gemeinsamen Urpigment und dienen überwiegend der räumlichen Wahrnehmung. Hinweise für diese Annahme liefern die Inzidenzrate unterschiedlicher Arten von Farbenblindheit³ (siehe e) oben) sowie vergleichende Studien [34; 27,

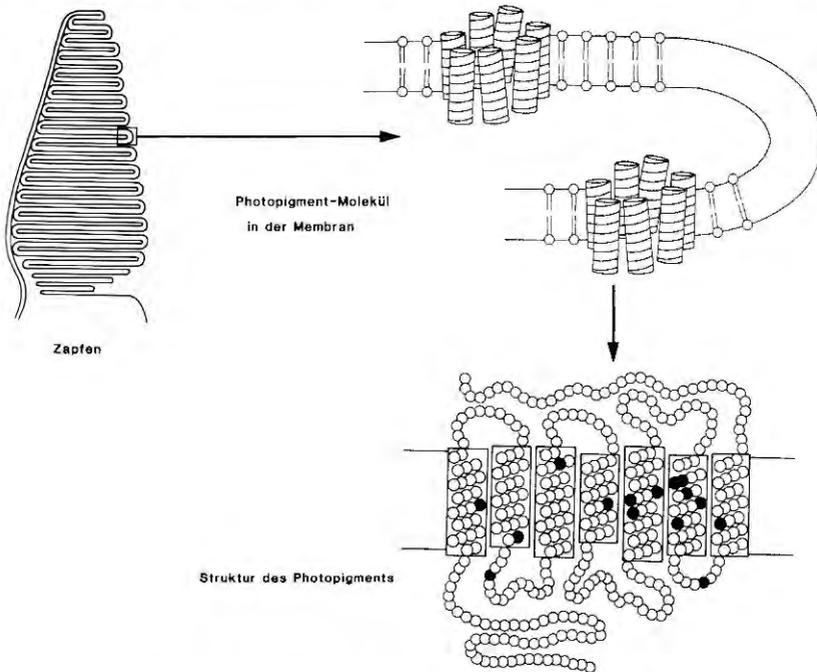


Abb. 2: Anordnung und Struktur der Sehpigmente.

Links: gefaltete Lipidmembran des Zapfen-Außenglieds.

Rechts oben: detaillierte Darstellung zweier Photopigment-Moleküle in der Membran; die Zylinder repräsentieren die sieben transmembranen Segmente. Unten: Sequenz der Aminosäuren innerhalb der intramembranen Helices und die sie verbindenden Schleifen. Die ausgefüllten Kreise zeigen die Aminosäuren, die sich von den Lang- und Mittelwellenzapfepigmenten unterscheiden

³ Schon im Jahr 1892 schlug CHRISTINE LADD-FRANKLIN auf der Basis der Eigenschaften von Farbenfehlsichtigen eine sukzessive Differenzierung der photosensitiven Moleküle vor. Sie schreibt, „... the substance which in its primitive condition excites the sensation of grey becomes in the first place differentiated into two substances, the excitors of yellow and blue respectively, and at a later stage of development the exciter of the sensation of yellow becomes again separated into two substances which produce respectively the sensation of red and of green.“ [44]

S. 152], die eine dichromatische Form der Farbwahrnehmung innerhalb vieler nicht-primater Spezies aufzeigen, in denen ein Kurzwellenzapfentyp mit einem zweiten, sich im Mittelwellen-Bereich befindlichen Zapfentyp kombiniert ist. Einen weiteren Hinweis erhalten wir durch die kürzlich von NATHANS und Mitarbeitern veröffentlichten Arbeiten über die Isolierung und Sequenzierung der Gene für normale und abweichende menschliche Zapfenpigmente [72; 73].

Abb. 2 zeigt die allgemeine Struktur der Photopigmentmoleküle, so wie sie aus NATHANS' Sequenzanalyse geschlossen werden kann. Die Opsine (d. h. Protein-Bruchteile) der verschiedenen Photopigmente sind ähnlich aufgebaut. In jedem Fall kreuzt das Molekül siebenmal die es umgebende Lipidmembran. Es bildet außerdem eine Art Palisade, indem es das 11-cis-Retinal umgibt, d. h. den Chromophor, der dem Molekül seine Absorptionseigenschaften verleiht und mit einem Lysin-Glied der sieben transmembranen Segmente verbunden ist. NATHANS und Mitarbeiter zeigen, daß 96% der abgeleiteten Aminosäure-Sequenz der Mittel- und Langwellenzapfen-Pigmente identisch sind, während das Kurzwellenzapfen-Pigment nur zu 43% mit den Pigmenten der Mittel- und Langwellenzapfen übereinstimmt. Auffallend ist auch, daß die für die Mittel- und Langwellenzapfen-Pigmente verantwortlichen Gene auf dem q-Arm des X-Chromosoms dicht nebeneinander liegen [93], was darauf hinweist, daß sie sich erst spät in der Evolution aus der Duplikation eines ursprünglich gemeinsamen Gens entwickelt haben. Das Gen für das Kurzwellenzapfen-Pigment unterliegt einem autosomalen Erbgang und liegt auf dem Chromosom 7. Abb. 3 zeigt den phylogenetischen Stammbaum der Sehpigmente entsprechend der Homologie ihrer Gene.

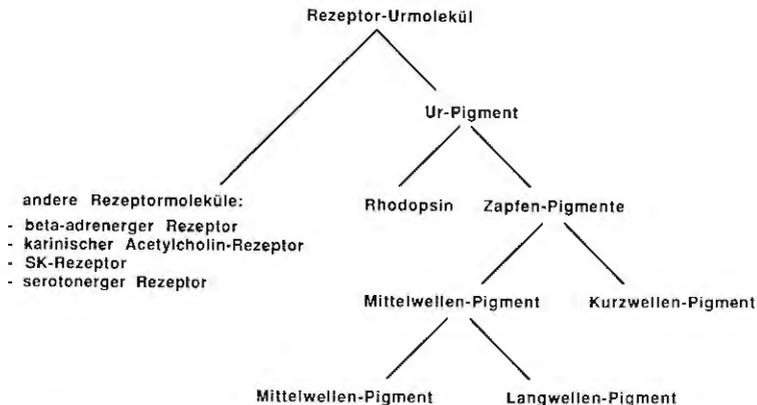


Abb. 3: Darstellung der phylogenetischen Entwicklung der verschiedenen Photopigment-Moleküle aus einem gemeinsamen Receptor-Urmolekül, sowie deren nahe Verwandtschaft zu anderen Rezeptormolekülen

3. Die zwei Systeme des Farbsehens

Unser Farbsehsystem wollen wir demnach als zwei Teilsysteme verstehen, wobei das eine dem anderen überlagert ist.

3.1: Das Ur-Farbsehsystem

Das phylogenetisch ältere Farbsehsystem entspricht der dichromatischen Form der Farbwahrnehmung, die unter den Säugetieren weit verbreitet ist. Es beruht auf einem Vergleich der Absorption von Lichtquanten in den Kurzwellenzapfen mit der Absorption von Lichtquanten einer

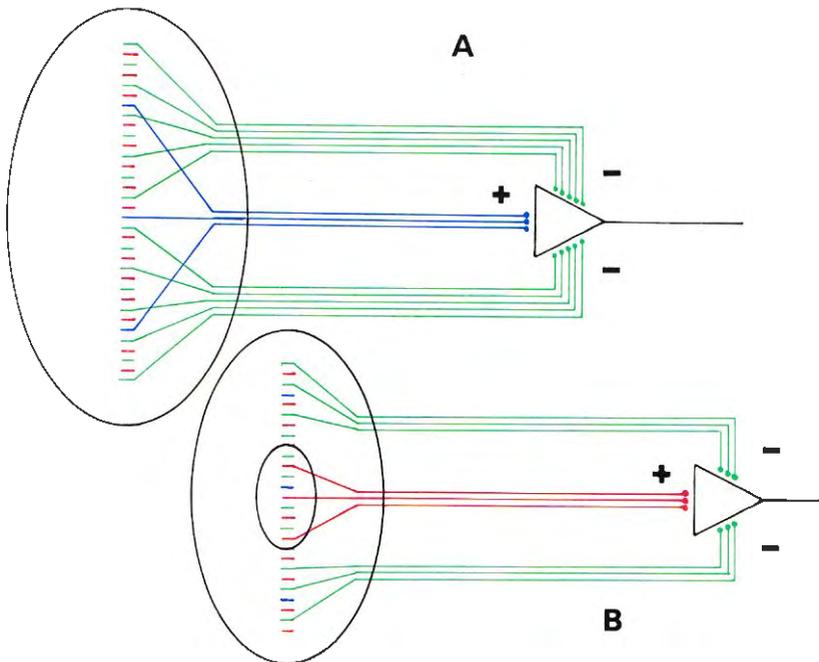


Abb. 4A: Das Ur-Farbsehsystem. Rechts: eine schematische Ganglienzelle, die von den Mittelwellenzapfen hemmende und von den Kurzwellenzapfen erregende Signale erhält. Links: das rezeptive Feld dieser Ganglienzelle, d. h. das Netzhautareal, das die Reaktion der Ganglienzelle beeinflusst. Die farbantagonistischen Signale stammen aus kongruenten Netzhautarealen.

Abb. 4B: Das phylogenetisch junge Farbsehsystem. Die Ganglienzelle erhält hemmende Signale von den Mittelwellenzapfen, erregende Signale von den Langwellenzapfen. Die hemmenden und erregenden Einflüsse stammen aus getrennten Bereichen (Zentrum und Umfeld) desselben rezeptiven Feldes.

zweiten Klasse von Zapfen, die ein je nach Spezies variierendes Empfindlichkeitsmaximum zwischen 510 nm und 570 nm aufweist [34; 25]. Der für diese Informationsübertragung verantwortliche neuronale Kanal scheint rein chromatisch zu sein: die antagonistischen Signal-Inputs stammen aus einander überlappenden Arealen des rezeptiven Feldes (Abb. 4 A), so daß der Kanal gegenüber räumlichem Kontrast unempfindlich ist [11; 15; 16; 62].

Studien über die Netzhaut der Primaten legen für diesen Kanal ein eigenes morphologisches Substrat nahe. So beschreibt MARIANI [57] einen sehr seltenen Bipolarzelltypus, der den bekannten „invaginierenden Zwergbipolaren“ gleicht. Es gehen vielfach verzweigte Dendriten aus den Zellkörpern hervor, die mit zwei weit auseinanderliegenden Zapfenendfüßen in Verbindung stehen können (Abb. 6 unten links, in blau abgebildet). MARIANI folgert, daß diese Bipolarzellen ausschließlich mit den Kurzwellenzapfen in Kontakt treten. DE MONASTERIO [14] führt intrazelluläre Ableitungen an Ganglienzellen unter Zuhilfenahme einer mit „Procion-Gelb“ gefüllten Elektrode durch und fand drei Zellen mit einem Empfindlichkeitsmaximum für Kurzwellen-Inkrementen (440 nm), wenn mit langwelligen Adaptationsfeldern getestet wurde. DE MONASTERIO schließt daraus, daß die Zellen die eingehenden Erregungssignale von den Kurzwellenzapfen erhalten: die gefärbten Ganglienzellen erwiesen sich im Vergleich zu den Zwerg-Ganglienzellen, die für die Übertragung der farbantagonistischen Signale des phylogenetisch jungen Farbsehensystems verantwortlich sind (siehe unten), als deutlich größer.

Wir wollen an dieser Stelle allerdings nicht unerwähnt lassen, daß die Kurzwellenzapfen-Bipolarzellen MARIANIS Axone besitzen, die im proximalen Teil der inneren Synapsenschicht enden, während die Dendriten von DE MONASTERIOS Kurzwellen-Ganglienzellen sich im distalen Teil der inneren Synapsenschicht verzweigen [78].

Was das *Corpus geniculatum laterale* (CGL), auch Kniehöcker genannt, betrifft, so finden sich vorwiegend in den parvozellulären Schichten 3 und 4 Zellen, die ihre Erregungs-Impulse von den Kurzwellenzapfen gewinnen [62; 80] (Abb. 6).

Das Ur-Farbsehensystem⁴ ermöglichte es unseren Vorfahren im wesentlichen, Farbunterscheidungen hinsichtlich des Vorzeichens und des Gradienten von spektralen Remissionskurven (Strahlungsleistungsvertei-

⁴ Einen Hinweis auf das hohe Alter dieses Farbsystems erhalten wir dadurch, daß sich die sogenannten „second-order cells“, die ihre antagonistischen Eingänge aus Kurz- und Mittelwellenzapfen gewinnen, sogar im Pinealorgan der Amphibien befinden [29; 68]. Die spektrale Empfindlichkeit des Pinealorgans ist dazu in der Lage, Schwankungen der spektralen Zusammensetzung des Tageslichtes anzuzeigen, und gibt damit Auskunft über die bestehende Tageszeit [19]. Bei Zwielicht oder in der Morgendämmerung findet eine schnelle und vorübergehende Reduktion des langwelligen Anteils des Tageslichtes statt [69], die ein präziserer Zeitgeber sein kann als die absolute Lichtintensität.

lungen) zu treffen, d. h. die Veränderung in der spektralen Reflexion zwischen den beiden Enden des Spektrums zu erkennen. Das Ur-Farbsehsystem ist also sehr gut in der Lage, zwischen Remissionskurven der in Abb. 5 dargestellten Art zu unterscheiden. Somit können Braun- und Gelbtöne von Blautönen unterschieden und diese wiederum von Unbunt differenziert werden. Man könnte auch sagen, daß das Ur-Farbsehsystem die Farben in die Kategorien „warm“, „kalt“ und „neutral“ unterteilt [60].

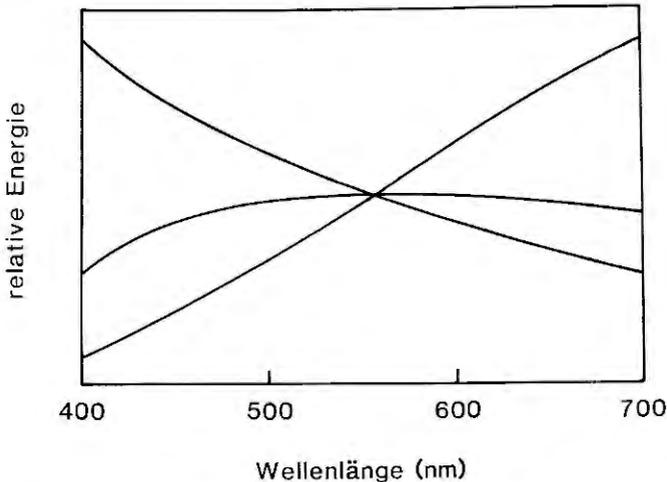


Abb. 5: Spektrale Remissionskurven (Strahlungsleistungsverteilungen), die sich im Hinblick auf das Gleichgewicht der Kurz- und Langwellen-Energie unterscheiden, d. h. im Vorzeichen sowie im Gradienten des Energiewechsels von einem Ende des Spektrums zum anderen. Das Ur-Farbsehsystem ist sehr gut dazu geeignet, zwischen derartigen Reizen zu unterscheiden.

3.2: Das phylogenetisch jüngere Farbsehsystem

Bei den Altwelt-Affen und den Menschen findet sich ein zusätzliches Farbsehsystem, das auf einem Vergleich der Absorption von Lichtquanten in den Lang- und Mittelwellenzapfen beruht [15; 16]. Dieses phylogenetisch erst spät entstandene Farbsehsystem, das wir im folgenden als L/M-Teilsystem bezeichnen wollen, besitzt (im Gegensatz zum Ur-Farbsehsystem) keinen morphologisch spezialisierten neuronalen Kanal, der diese Art der Farbinformation übertragen könnte. Es bedient sich daher eines bestehenden Kanals, der eigentlich für die Analyse räumlicher Details vorgesehen ist. An dieser Stelle verweisen wir besonders auf die Ganglienzellen vom ‚P β -Typ‘ [75; 76], die zu den parvozellulären Schichten des CGL (Corpus Geniculatum Laterale) projizieren (Abb. 6,

rote Linien). Die rezeptiven Felder dieser Ganglienzellen sind konzentrisch in Zentrum und Umfeld unterteilt (Abb. 4 B), so daß eine antagonistische Verschaltung stattfinden kann und Ortskontraste (Kanten) gut aufgelöst werden können. D. h., die Zellen sind stark erregt, wenn verschiedene Helligkeiten auf unterschiedliche Netzhautareale fallen. Bei den Altwelt-Affen werden diese antagonistischen Informationen von unterschiedlichen Zapfentypen (Mittel- und Langwellenzapfen) gewonnen [15; 16; 94; 98]. Die räumliche Kontrastempfindlichkeit bleibt erhalten. Damit geht einher, daß die Reaktion einer jeden einzelnen Zelle mehrdeutig ist. Wie INGLING [33] betont, sind diese Zellen bei niederen Ortsfrequenzen farbspezifisch, reagieren aber bei hohen Ortsfrequenzen auf alle Wellenlängen gleichermaßen. GOURAS und ZRENNER [26] fanden analoge zeitliche Eigenschaften für diese Zellen, d. h. bei niederen zeitlichen Frequenzen zeigen sie farbopponenten Verhalten, bei hohen zeitlichen Frequenzen jedoch nicht.

3.3: Die Beziehung von Form- und Farbanalyse

Angesichts dieser evolutionären Betrachtungsweise unserer Farbwahrnehmung ist einzusehen, weshalb unser räumliches Unterscheidungsvermögen so sonderbar ist, wenn es von den Kurzwellenzapfen allein abhängt. Deren Signale erreichen den Cortex über einen vorwiegend chromatischen neuronalen Kanal, der nicht für die Übertragung detaillierter räumlicher Informationen, sondern lediglich für den Erhalt ungefährer Lokalzeichen vorgesehen war. Wenn wir – wie z. B. in LIEBMANNS Experiment – einen grünen und einen gleichhellen blauen Balken nebeneinander legen, die beide dasselbe Absorptionsverhältnis zwischen den Mittel- und Langwellenzapfen produzieren (d. h. die Farben der Balken liegen auf derselben tritanopen Verwechslungsgeraden), dann kann unser Sehsystem die exakte Lage der Trennlinie zwischen den beiden Feldern nicht ausmachen, und die Farben verschmelzen ineinander. Da unser Ur-Farbsehsystem nicht dafür vorgesehen war, Ortskontraste auffindig zu machen, mußte es sich darauf verlassen, daß Kanten dem Auge mit einem Farb- fast immer auch einen Helligkeitsunterschied anboten, um somit durch andere neurale Kanäle entdeckt werden zu können. Legen wir hingegen grüne und rote Felder gleicher Helligkeit aneinander, dann nehmen wir eine klare und gut lokalisierbare Trennlinie wahr, da das L/M-Farbsehsystem, das die Photonabsorption von Lang- und Mittelwellenzapfen miteinander vergleicht, ein ursprüngliches Kanten-Detektions-System ist. D. h., es übernimmt hauptsächlich immer noch die Analyse feiner Details und ist somit gegenüber der genauen Lage einer Kante bzw. Trennlinie ständig empfindlich. Von diesem Detail-Analyse-System der parvozellulären Sehbahn profitiert unsere neue Dimension des Farbensehens.

Die oben aufgezeigte Betrachtungsweise ist einer anderen, kürzlich von SHAPLEY und PERRY [84] weiterentwickelten deutlich entgegengesetzt. Die Autoren sind der Meinung, daß die $P\beta$ - bzw. parvozellulären Projektionen aus einem ursprünglichen Farbsehkanal heraus entstanden sind und nur sehr wenig zur Formwahrnehmung beitragen. Sie behaupten, die räumliche Wahrnehmung hänge überwiegend von den retinalen $P\alpha$ Ganglienzellen sowie von den magnozellularären Schichten 1 und 2 des CGL ab (siehe Abb. 6, rechte Seite), obwohl sie zugestehen, daß auch die parvozellulären Projektionen in geringem Maße bei der Auflösung hoher Ortsfrequenzen beteiligt sind. Sie weisen darauf hin, daß die individuellen Zellen der magnozellularären Schichten eine höhere Kontrastempfindlichkeit besitzen als die Zellen der parvozellulären Schichten und daß ihr Signal als eine Funktion des Reizkontrastes schneller ansteigt. Darüber hinaus wurde gefunden, daß die Ortsauflösung der magnozellularären Einheiten ebenso gut ist wie die der parvozellulären Einheiten [3; 11].

Gegen diese von SHAPLEY und PERRY vertretene Betrachtungsweise können fünf Argumente angeführt werden:

a) Im Falle des menschlichen CGL finden sich etwa zehnmals soviel parvozelluläre wie magnozellularäre Einheiten [9]; bei Makaken ist das Verhältnis ungefähr sieben zu eins (1 590 000 Zellen in den parvozellulären Schichten zu 209 000 Zellen in den magnozellularären Schichten) [46]. Farbe mag als ein besonderes Merkmal des visuellen Bildes gelten, es scheint jedoch unwahrscheinlich, daß ihr eine derartig unverhältnismäßige Menge an CGL-Einheiten zugedacht werden sollte.

b) In den parvozellulären Schichten des CGL ist die Fovea proportional weit mehr repräsentiert, als sie es in den magnozellularären Schichten ist [9]. Wir sollten dies tatsächlich von einem System erwarten, das der Farbwahrnehmung dient, allerdings sollten wir eine ähnliche Überrepräsentation dann auch im Falle der Formwahrnehmung annehmen.

c) Die Stichprobendichte der $P\alpha$ -Zellen in der Retina ist zu niedrig, um die menschliche Sehschärfe erklären zu können [48].

d) Werden die $P\beta$ -Zellen der Retina selektiv durch die Anwendung des Neurotoxins *Acrylamid Monomer* zerstört, zeigen Makaken eine weitgehende Verminderung der Kontrastempfindlichkeit bei hohen Ortsfrequenzen, während sie bei niederen Ortsfrequenzen und hohen zeitlichen Frequenzen ihre normale Empfindlichkeit beibehalten [61]. Das legt nahe, daß eine detaillierte Formwahrnehmung eine intakte parvozelluläre Sehbahn voraussetzt. Man nimmt an, daß das Neurotoxin keinen Einfluß auf die $P\alpha$ -Sehbahn hat, da die Empfindlichkeit gegenüber hohen zeitlichen Frequenzen unbeeinflusst bleibt.

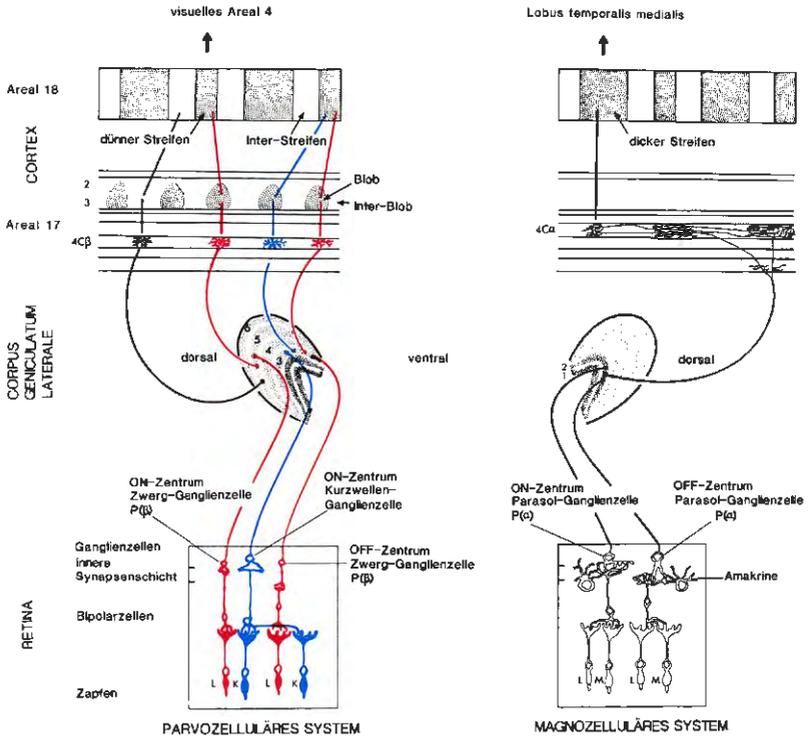


Abb. 6: Die magnozellulären und die parvozellulären Projektionen der primaten Sehbahn.

Rechte Hälfte: die P α Zellen der Retina, die große Zellkörper und weit verzweigte Dendriten besitzen, projizieren in die magnozellulären Schichten 1 und 2 des CGL, die ihrerseits in die 4Ca Schicht des visuellen Cortex projizieren. Von dort gelangen die Projektionen in die sogenannten „dicken Streifen“ des Areal 18, die eine große Menge an Cytochrom-Oxidase enthalten.

Linke Hälfte: die zwei im Text beschriebenen Teilsysteme des Farbsehens sind in die parvozelluläre Sehbahn integriert. Die retinalen P β - oder auch Zwerg-Ganglienzellen, die relativ kleine Zellkörper und wenig verzweigte Dendriten besitzen, bilden das L/M-Farbsehsystem (rote Linien). Die ON-Zentrum-Zwerg-Ganglienzellen projizieren überwiegend in die parvozellulären Schichten 3 und 4, die OFF-Zentrum-Zwerg-Ganglienzellen in die Schichten 5 und 6 [80; 62]. Die antagonistischen Signale des Umfeldes der Zwerg-Ganglienzellen sind in der Abbildung nicht enthalten. Gezeigt wird lediglich diejenigen P β -Zellen, die ihre Zentrum-Signale von den Langwellenzapfen erhalten; andere Zellen empfangen Zentrum-Signale von den Mittelwellenzapfen. Das Ur-Farbsehsystem wird durch eine spezielle Klasse von Bipolarzellen und Ganglienzellen der Retina gebildet. Sie projizieren überwiegend in der parvozellulären Laminae 3 und 4 (blaue Linien).

e) Neuwelt-Affen, wie z. B. die Pinselohr-Affen (*Callithrix jacchus*) und die Totenkopf-Affen (*Saimiri sciureus*), weisen gut entwickelte parvozelluläre Schichten auf [47; 85], obwohl alle Männchen und einige Weibchen dieser Art dichromatisch sind (siehe unten) und nur eine geringe Anzahl an farbantagonistischen Zellen besitzen: im Falle der Totenkopf-Affen wurden lediglich 14% der CGL-Einheiten der Männchen und 21,5% der CGL-Einheiten der Weibchen in einer elektrophysiologischen Studie von JACOBS [35] für farbantagonistisch befunden, obwohl der parvozelluläre Teil des CGL wesentlich mehr Zellen enthält als der magnozellanuläre Teil [47]. Daher müssen wir annehmen, daß die Mehrheit der parvozellulären Einheiten in dieser Spezies nicht farbantagonistisch ist. Übernehmen wir SHAPLEY und PERRY's Standpunkt, müßten wir annehmen, das parvozelluläre System habe ganz unterschiedliche Ursprünge in den Neuwelt- und in den Altwelt-Affen.

Auf Grund der oben genannten Argumente glauben wir nicht, daß das Farbsehen eine dominante Funktion der $P\beta$ - beziehungsweise parvozellulären Sehbahn ist. Wir nehmen eher an, daß das „junge“ Farbsehsystem (das die Signale der Lang- und Mittelwellenzapfen vergleicht) von einem Kanal profitiert, der eigentlich eine andere Funktion besitzt. Bisher haben wir deutlich gemacht, daß diese Funktion in der Analyse feiner räumlicher Details besteht. Wir wollen hier allerdings eine alternative Möglichkeit nicht unerwähnt lassen: die primordiale Funktion des L/M -Farbsehsystems kann ebenso die Identifikation von Oberflächenhelligkeiten sein. Beide alternativen Funktionen hängen von dem Erkennen räumlicher Kontraste ab, können aber konzeptuell durchaus voneinander unterschieden werden: „Formwahrnehmung“ bedeutet Identifikation und Lokalisation von Kanten, während „Helligkeitwahrnehmung“ die Wahrnehmung einer Eigenschaft von Objektoberflächen ist. Die nicht-sättigende, lineare Reaktion der parvozellulären Einheiten auf räumlichen Kontrast stützt insbesondere die zuletzt genannte Funktion. So gewinnen wir eine interessante Möglichkeit durch die Annahme, die allgemeine Funktion der $P\beta$ - bzw. parvozellulären Sehbahn bestehe in der Erkennung von Oberflächeneigenschaften, wie z. B. Helligkeit, Farbe und vielleicht auch Oberflächenstruktur.

(Noch zu Abb. 6)

Die vier parvozellulären Schichten des CGL projizieren in die $4C\beta$ Schicht des Areal 17 des visuellen Cortex. Hier findet man eine Aufspaltung in räumliche (schwarze Linie) und chromatische (rote und blaue Linie) Informationen. Die Verarbeitung der Farbinformation findet getrennt in den sogenannten Blobs der Schichten 2 und 3 statt und wird anschließend in die „dünnen Streifen“ des Areal 18 weitergegeben. Die Information über die räumliche Wahrnehmung gelangt von den Zellen der $4C\beta$ -Schicht zunächst in die sogenannten „Inter-Blob“ Regionen der Schichten 2 und 3 des Cortex und dann in die „Inter-Streifen“ des Areal 18. (Siehe [21; 31; 50; 51; 52; 75; 76; 78; 91; 97]).

3.4: *Bleiben die zwei Farbsehensysteme auf kortikaler Ebene morphologisch unabhängig?*

Die Argumente der vorherigen Abschnitte weisen daraufhin, daß das Ur-Farbsehensystem und das L/M Farbsehensystem einen hohen Grad an morphologischer und physiologischer Unabhängigkeit in den frühen Stadien des Sehprozesses bis hin zum CGL aufweisen. Es stellt sich nun die Frage, ob diese Unabhängigkeit sich auch auf kortikaler Ebene zeigt und ob entsprechende Daten zur Beweisführung auf psychophysikalischem Wege gewonnen werden können. Eine vor kurzem veröffentlichte Arbeit zeigt, daß die Unabhängigkeit der beiden Systeme bis zum Areal 17 des visuellen Cortex fortbestehen kann [91]. Ts'o und GILBERT untersuchten die Eigenschaften von individuellen Zellen in den sogenannten *Cytochrom-Oxidase-Blobs* (siehe Abb. 6 oben links), die sich in den Schichten 2 und 3 des Areal 17 befinden und einen hohen Anteil an chromatisch spezifischen Zellen besitzen. Die Blobs können sichtbar gemacht werden, wenn das Zellgewebe auf Anwesenheit des metabolischen Anzeigers „Cytochrom-Oxidase“ hin getestet wird. Die Autoren weisen daraufhin, daß jeder Blob entweder dem Gegenfarbenpaar „Rot-Grün“ oder dem Gegenfarbenpaar „Gelb-Blau“ zuzuordnen ist, wobei dreimal soviel „Rot-Grün“- wie „Gelb-Blau“-Blobs nachgewiesen werden konnten. Die Zellen innerhalb eines Blobs weisen ähnliche Farbeigenschaften auf. Der Antagonismus der farbspezifischen Zellen in Schicht 4 entspricht der Art des Antagonismus der Zellen in den Blobs der oberflächigen Schichten 2 und 3. Die linke obere Hälfte der Abb. 6 zeigt eine stark vereinfachte Darstellung der kortikalen Unabhängigkeit der zwei Teilsysteme des Farbensehens. Wie wollen darauf aufmerksam machen, daß Ts'o und GILBERT verschiedene Zelltypen einfach durch die Anwendung farbigen Lichts identifiziert haben. Sie bedienten sich nicht der Methode der selektiven Adaptation [24] oder der tritanen Substitution [16], um die Anwesenheit der Kurzwellen-Inputs in die „Gelb-Blau“-Blobs formal aufzeigen zu können. Da das Maximum des Verhältnisses Mittel- zu Langwellenzapfen-Empfindlichkeit im blauen Spektralbereich bei etwa 460 nm liegt [66], besteht die Möglichkeit, daß einige „Gelb-Blau“-Zellen ihre antagonistischen Signale tatsächlich von den Mittel- und Langwellenzapfen empfangen, den spektralen Cross-Over-Punkt (d. h. diejenige Wellenlänge, bei der die Erregung durch Hemmung ersetzt wird) jedoch bei einer relativ kurzen Wellenlänge aufweisen.

Auf der Basis der verfügbaren Hinweise bezweifeln wir, daß es auf der kortikalen Ebene nur die zwei Arten von Farbopponenz gibt, die in den früheren Stadien des Sehprozesses vorherrschen. Dergleichen ist es schwierig, auf der Ebene der Retina und des CGL Zellen zu finden, die Inputs gleichen Vorzeichens von den Kurz- und Langwellenzapfen und antagonistische Inputs von den Mittelwellenzapfen erhalten; derartige

Zellen wurden allerdings in einer Untersuchung von GOURAS über den visuellen Cortex (Areal 17) als sehr zahlreich gefunden [23; 24]. Er bediente sich der Methode der Farbumstimmung, um individuelle Zapfeneingänge isolieren zu können. Die synergen Kurz- und Langwellen-Inputs waren für einige Zellen exzitatorisch, für andere dagegen inhibitorisch.

3.5: *Die psychophysische Unabhängigkeit der zwei Teilsysteme des Farbsehens und deren Beziehung zu den „Gegenfarbenprozessen“ Herings*

In einem psychophysischen Farbdigramm wird man zwei Achsen finden, die einer ausschließlichen Modulation des einen oder anderen der zwei (in 3.1 und 3.2 identifizierten) Farbsehensysteme entsprechen; und es sind diese zwei Achsen, die in der Psychophysik einen zunehmend speziellen Status gewinnen. Sie bildeten z. B. die Grundlage für die von LE GRAND [49] durchgeführten vorausschauenden Analysen der MACADAM-Ellipsen und stellten die Ordinaten des psychophysikalisch begründeten Farbdigramms von MACLEOD und BOYNTON [54; 55].

3.5.1: *Empfindlichkeit für Farbunterschiede nach vorhergehender Umstimmung*

KRAUSKOPF, WILLIAMS und HEELEY [41] ließen mit Hilfe eines computerkontrollierten Laser-Trichromators Versuchspersonen entlang bestimmter, durch einen vorher festgelegten Weißpunkt verlaufender Achsen im Farbenraum sich umstimmen (siehe linke Seite der Abb. 7) und untersuchten sodann deren Farbempfindlichkeit entlang dieser Adaptations-Achsen nebst zusätzlicher Achsen unterschiedlicher Richtung (siehe rechte Seite der Abb. 7). Im Hinblick auf die in Abb. 7a und 7b rechts dargestellten Test-Achsen zeigte sich, daß die Farbempfindlichkeit der Versuchspersonen entlang der orthogonal zu den Adaptations-Achsen verlaufenden Achsen völlig unbeeinflußt blieb, wohingegen die Umstimmung entlang aller anderen Achsen einen allgemeinen Empfindlichkeitsverlust erzeugt (siehe Abb. 7c). KRAUSKOPF und Mitarbeiter argumentieren, daß die Umstimmung entlang der zwei identifizierten Hauptachsen ausschließlich einen von zwei unabhängigen Farbmechanismen betrifft. Die eine der beiden Hauptachsen entspricht der tritanopen Verwechslungsgeraden (siehe Abb. 7b): entlang dieser Achse wird lediglich die Photonenabsorption der Kurzwellenzapfen moduliert, während die Erregung in den Mittel- und Langwellenzapfen konstant bleibt. Die zweite Hauptachse (siehe Abb. 7a) repräsentiert eine Linie, entlang welcher die Erregung der Kurzwellenzapfen konstant gehalten wird, solange die Leuchtdichte konstant bleibt: eine derartige Gerade

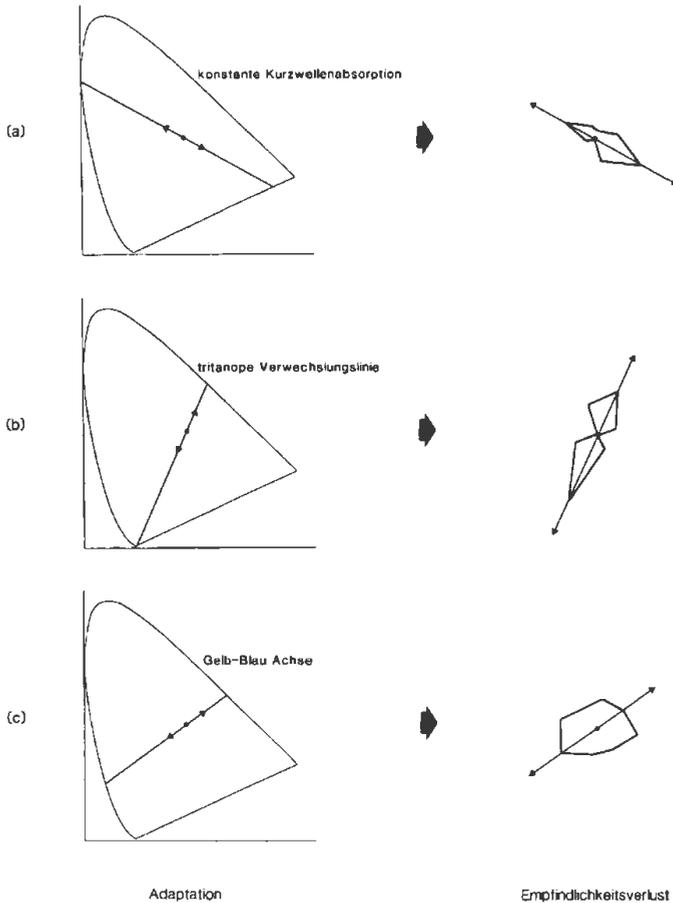


Abb. 7: Das Experiment von KRAUSKOPF, HEELEY und WILLIAMS. Links: die Achsen des CIE-Diagramms, entlang welcher die Farbreize während einer gegebenen Adaptationsphase wiederholt moduliert wurden. Rechts: der Empfindlichkeitsverlust für eine Versuchsperson entlang verschiedener Test-Achsen im Farbraum: die Größe des Verlusts in irgendeiner gegebenen Richtung ist durch den polaren Abstand vom Mittelpunkt gekennzeichnet. In (a) und (b) gibt es fast keinen Empfindlichkeitsverlust entlang der zu den Adaptations-Achsen orthogonal verlaufenden Achsen, während die Adaptation auf die Gelb-Blau Achse in (c) einen unspezifischen Empfindlichkeitsverlust produziert.

nimmt ihren Ursprung vom Punkt $x = 1, y = 0$ der CIE-Farbtabelle. Diese zwei von KRAUSKOPF und Mitarbeitern postulierten Mechanismen entsprechen also den von uns beschriebenen Teilsystemen des Farbensehens. Wir wollen allerdings darauf aufmerksam machen, daß KRAUSKOPFS Hauptachsen nicht den in der klassischen Gegenfarbentheorie postulierten „Rot-Grün“- und „Gelb-Blau“-Linien im Farbraum entsprechen [30; 32]. Ein Farbreiz, der vom reinen Gelb in Richtung reines Blau moduliert wird (siehe Abb. 7 c), ruft eine große Veränderung im Verhältnis der Erregung der Lang- und Mittelwellenzapfen hervor [66]. Eine solche Achse ist von einer tritanen Achse, die Lang- und Mittelwellensignale bei Leuchtdichte-Gleichheit unmoduliert läßt, völlig zu unterscheiden.

MOLLON und CAVONIUS [65] kamen zu einer ähnlichen Schlußfolgerung, nachdem sie die Empfindlichkeit des in 3.2 postulierten L/M-Teilsystems nach vorhergehender Umstimmung auf monochromatisches Licht variierender Wellenlänge untersuchten. Maximale Empfindlichkeitsverluste ergaben sich nach der Umstimmung auf rote und blaue Felder. Dieses Ergebnis würde man nicht erwarten, wenn das L/M-Teilsystem dem HERINGSchen „Rot-Grün“-Kanal entspräche, da ein rein blaues Adaptationsfeld, das weder rot noch grün ist, ein „Rot-Grün“-System im Gleichgewicht belassen sollte. Auf der anderen Seite würde man erwarten, daß das L/M-Teilsystem das von MOLLON und CAVONIUS erbrachte Ergebnis vorhersagt, da eine Wellenlänge von 460 nm im blauen Spektralbereich das Maximum des M/L-Verhältnisses produziert und damit die maximale Polarisation des Kanals, das dieses Verhältnis ergibt.

3.5.2: *Empfindlichkeit als Funktion des bestehenden Zustands des orthogonalen Kanals*

Mehrere Autoren stellten sich die Frage, ob die Farbunterschiedsschwelle entlang der einen Hauptachse von der Lage des Vergleichsreizes auf der anderen Hauptachse unabhängig ist, wobei die Position des Vergleichsreizes während einer gegebenen Schwellenmessung konstant sein soll. Die erste Analyse dieser Art wurde wahrscheinlich von LE GRAND [45] durchgeführt, der MACADAMS Farbunterscheidungsdaten in die Verhältnis-Begriffe $K/(L+M)$ und L/M umwandelte. Wurden die Schwellen entlang verschiedener tritaner Verwechslungslinien in Begriffen des Unterschieds in der Erregung der Kurzwellenzapfen ausgedrückt und gegen $\log [K/(L+M)]$ aufgezeichnet, dann schienen sie auf eine einzige Funktion reduzierbar zu sein; dieses Resultat impliziert, daß die Unterschieds-Empfindlichkeit des Ur-Farbsehensystems in seiner Näherung vom bestehenden Adaptationszustand des zweiten Farbsehensystems unabhängig ist. Die Farben von MACADAMS Testreizen wurden allerdings

nicht explizit für eine derartige Analyse ausgewählt, und so verbesserten BOYNTON und KAMBE [5] das Experiment, indem sie die Empfindlichkeit eines einzelnen Wertes eines der beiden Verhältnisse untersuchten, während das andere Verhältnis über einen weiten Bereich hinweg variiert wurde. Ähnliche Analysen wurden seitdem von NAGY, ESKEW und BOYNTON [71], STROMEYER und LEE [86] sowie KRAUSKOPF und GEGENFURTER [42] durchgeführt.

Im allgemeinen scheinen sich die zwei postulierten Teilsysteme bei mittleren Leuchtdichten unabhängig zu verhalten, wenn „Unabhängigkeit“ im oben genannten Sinn operational definiert wird. Ausnahmen wurden allerdings gefunden. So zeigten POLDEN und MOLLON [77], daß unter der Bedingung hoher Leuchtdichten hohe Werte des L/M-Verhältnisses die Empfindlichkeit für Lichtblitze, die nur die Kurzwellen-Rezeptoren anregen, herabsetzen können. Sie schlossen, daß entweder (a) die Empfindlichkeit des Ur-Farbensehensystems sowohl durch ein vom L/M-Verhältnis abhängiges Signal als auch durch ein Signal, das (L+M) repräsentiert, kontrolliert wird; oder (b) Kanäle existieren (siehe 3.4), die antagonistische Inputs von den Mittelwellenzapfen einerseits und den Kurz- und Langwellenzapfen andererseits erhalten. Eine andere Ausnahme wird von BOYNTON und KAMBE [5] berichtet, die eine herabgesetzte Empfindlichkeit gegenüber Variationen auf der L/M-Achse bei hohen Werten von Kurzwellen-Erregung fanden. Für weiterführende Diskussionen empfehlen wir den Artikel von STROMEYER und LEE [86].

3.5.3: *Empfindlichkeit für simultane Variation auf zwei Achsen*

In den im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen Experimenten variieren die Diskriminanda für jeden Versuchsdurchgang lediglich entlang einer der zwei Hauptachsen. Ergeben sich jedoch gleichzeitig auftretende Variationen auf beiden Achsen [d. h. unterscheiden sich die Diskriminanda sowohl in L/M, als auch in $K/(L+M)$], dann kann ein klares Scheitern der Unabhängigkeit beobachtet werden. In der Untersuchung von BOYNTON, NAGY und OLSON [6] sowie BOYNTON, NAGY und ESKEW [7] wurde eine sich gegenseitig verstärkende (synerge) Wechselwirkung beobachtet, wenn die L- und K-Signale in dieselbe Richtung verändert wurden, d. h. die Schwellen für die Diskrimination derartiger Reize waren niedriger, als man es von Schwellen erwarten würde, die entlang jeder individuellen Hauptachse gemessen werden. Umgekehrt wurden oftmals Hinweise für eine Hemmung beobachtet, wenn gleichzeitige Veränderungen entgegengesetzten Zeichens in den L- und K-Signalen vorhanden waren, d. h. die Schwellen waren höher, als man es von Schwellen entlang individueller Hauptachsen erwarten würde.

3.5.4: *Schlußfolgerungen hinsichtlich der psychophysischen Unabhängigkeit der zwei Teilsysteme*

Auf psychophysischem Gebiet gibt es somit Hinweise für einen gewissen Grad an Unabhängigkeit der zwei Teilsysteme, die wir postuliert haben; gleichermaßen sahen wir jedoch, daß die Antwort auf unsere Frage eng mit der operationalen Definition des Begriffs „Unabhängigkeit“ verknüpft ist. Vom gegenwärtigen und vorhergehenden Abschnitt (3.4) ausgehend, ergibt sich somit ein zentraler Satz zusammenhängender Fragen: gibt es einen dritten Kanal, der Signale entgegengesetzten Zeichens von den Mittelwellenzapfen einerseits und von den Kurz- und Langwellenzapfen andererseits erhält? Und wenn ja, welche Rolle spielt er in der Bestimmung psychophysischer Empfindlichkeit?

3.6: *Eine Fourier-Interpretation der Aufgaben der beiden Systeme*

Wie wir weiter oben gesehen haben, ist die Extraktion des Vorzeichens und des Gradienten einer spektralen Remissionskurve eine Funktion des Ur-Farbsehensystems. Die Fourier-Analyse bietet eine andere Möglichkeit, diese Funktion zu betrachten. Das Reflexionsspektrum eines Objekts oder das Emissionsspektrum einer Lichtquelle kann als Wellenform angesehen werden, die, wie jede andere Wellenart, in Fourier-Komponenten ausgedrückt werden kann [1; 22]. Aus diesem Blickwinkel betrachtet, können wir annehmen, daß das Ur-Farbsehensystem die Aufgabe hat, Amplitude und Phase des Hauptbestandteils, das heißt, die niederfrequenten Fourier-Komponenten des Reizspektrums [67] zu extrahieren. Somit ist ein Deuteranop, der effektiv nur das Ur-Farbsehensystem besitzt, unempfindlich gegenüber höherfrequenten Fourier-Komponenten des Reizspektrums [2]. Abgesehen von einem Ort des Spektrums, im Bereich um 500 nm (in dem das Verhältnis der Photonenabsorption in den Kurz- und Langwellenzapfen dem des durch Tageslicht produzierten sehr ähnlich ist), wird er kaum in der Lage sein, monochromatisches Licht zu unterscheiden. Wir nehmen an, daß diese Einschränkung des Ur-Farbsehensystems aus der spektralen Abweichung der Pigmente hervorgeht, die die antagonistischen Signale liefern (siehe Abb. 1): ist die Wellenlänge kleiner als 500 nm, wird das Ur-Farbsehensystem schnell durch monochromatisches Licht gesättigt; ist die Wellenlänge größer als 500 nm, ist die Photonenabsorption der Kurzwellenzapfen nicht ausreichend, um die Reaktion des Ur-Farbsehensystems auf monochromatisches Licht zu beeinflussen [67].

Das Ur-Farbsehensystem kann also als ein Analyse-System beschrieben werden, das dazu bestimmt ist, die niederfrequenten Fourier-Komponenten des sichtbaren Spektrums zu extrahieren. Das L/M-Farbsehensystem scheint für diese Aufgabe nicht geeignet zu sein, da die Mittel- und Lang-

wellenzapfen-Pigmente (deren Photonenabsorptionen es vergleicht) in ihrer spektralen Position sehr eng beieinander liegen; statt dessen finden wir hier eine maximale Reaktion auf alle mittleren Fourier-Komponenten [67]. Wir können davon ausgehen, daß das „junge“ Farbsehensystem unsere Farbwahrnehmung nicht nur im Wellenlängen-, sondern auch im Fourier-Bereich verbessert, indem es uns mit einer hohen Empfindlichkeit gegenüber feinen Details im Reizspektrum ausstattet.

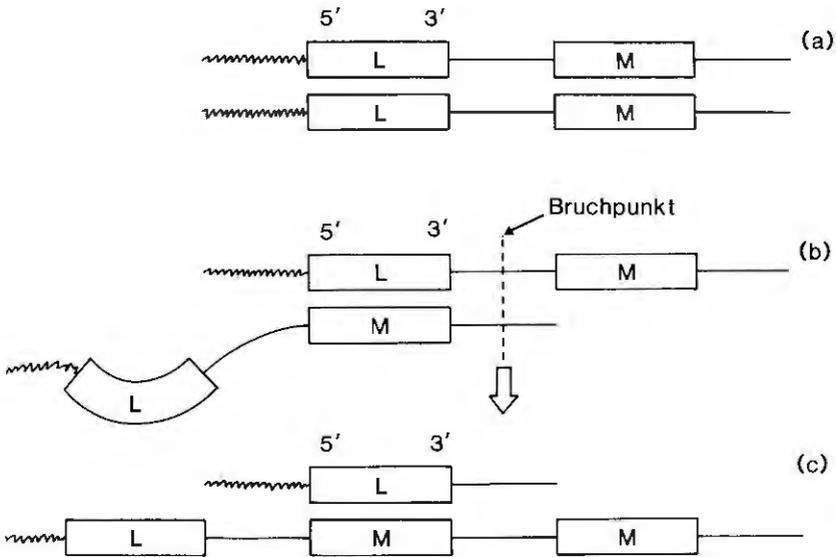


Abb. 8: Chromosomenpaarung während der Meiose.

- a) korrekte Nebeneinanderstellung der Lang- und Mittelwellen-Gene (L und M). Die Kästchen repräsentieren DNS-Abschnitte, die Proteine kodieren. Die ausgezogenen Linien auf der 3' Seite der Gene repräsentieren DNS-Abschnitte, die einander sehr ähnlich sind, aber keine Proteine kodieren können.
- b) fehlerhafte Nebeneinanderstellung der DNS-Abschnitte. Das Langwellen-Gen des einen Chromosoms ist dem Mittelwellen-Gen des anderen Chromosoms gegenübergestellt. Der nicht kodierende DNS-Abschnitt der 3' Seite des oberen Langwellen-Gens legt sich dem homologen nicht kodierenden DNS-Abschnitt der 3' Seite des unteren Mittelwellen-Gens an. Eine symmetrische Nebeneinanderstellung auf der 5' Seite ergibt sich nicht, da die DNS-Abschnitte hier nicht homolog sind.
- c) Ergebnis eines DNS-Crossing-Overs an einem in b) dargestellten Bruchpunkt.

4. Farbenfehlsichtigkeit

4.1: Molekular-genetische Grundlagen der Farbenfehlsichtigkeiten

Ein klassisches Argument für die Zweiteilung unserer Farbwahrnehmung lieferte bislang die Inzidenzrate tritaner *versus* protaner und deutaner Farbenfehlsichtigkeiten [44]. Was nun die Ursachen dieser Farbenfehlsichtigkeiten betrifft, so änderten NATHANS' Untersuchungen über mögliche genetische Fehler in der Spezifizierung der Photopigment-Moleküle weitgehend die vorherrschende Meinung. Bisher wurde angenommen, daß die Farbsinnstörungen durch lokale Mutationen derjenigen Gene verursacht werden, die die Opsine der Lang- und Mittelwellenzapfen-Pigmente kodieren. Statt dessen scheint es, daß Farbenfehlsichtigkeiten hauptsächlich durch ungleiches Crossing-Over infolge der Ähnlichkeit und Lage der Lang- und Mittelwellen-Gene entstehen. In der Phase der Meiose, während der Bildung des Ovums, erfolgt die Paarung homologer Bereiche homologer Chromosomen (Chromatiden), indem sie sich an einem Ende des DNS-Stranges beginnend im Reißverschlußprinzip zusammenschließen. Im Normalfall erfolgt ein kompletter Zusammenschluß der beiden Stränge (siehe Abb. 8a). Die Ähnlichkeit und räumliche Nähe [93] der Lang- und Mittelwellen-Gene auf den DNS erhöhen jedoch die Wahrscheinlichkeit eines Fehlers in der Paarbildung, so daß sich das Mittelwellen-Gen auf dem einen Chromosom dem Langwellen-Gen auf dem anderen Chromosom anlegen kann (siehe Abb. 8b). Metaphorisch gesprochen bildet sich auf einer Seite des Reißverschlusses eine kleine Schleife. Findet nun ein Crossing-Over statt und liegt der Bruchpunkt innerhalb der duplizierten Zwischenräume zwischen den Genen, dann verliert das eine Chromosom sein Mittelwellen-Gen, während das andere ein zweites hinzugewinnt (siehe Abb. 8c). Taucht andererseits der Bruchpunkt innerhalb eines Gens auf, so ist die Ausbildung eines hybriden Gens wahrscheinlich, das aus Teilen des Lang- und des Mittelwellen-Gens besteht. In diesem Fall wird das hybride Gen gemäß der exakten Position des Bruchpunktes entweder ein anomales Pigment kodieren, das in seiner Empfindlichkeit intermediär ist, oder ein Pigment, das in seiner spektralen Empfindlichkeit einem normalen Pigment gleicht.

Einer von NATHANS' interessantesten Befunden ist, daß einige Männer mehrere Gen-Kopien für das Mittelwellen-Pigment besitzen, daß aber bisher noch kein Mann mit mehr als einer Gen-Kopie für das Langwellen-Pigment gefunden wurde. Um diesen Befund erklären zu können, verweist NATHANS auf eine Asymmetrie in den Clustern der Gen-Opsine (siehe Abb. 8a): auf der 3'-Seite beider Gene (nicht jedoch auf der 5'-Seite) befindet sich ein homologer DNS-Abschnitt, der nicht für die Opsinkodierung verantwortlich ist [93]. Stellen wir uns nun vor, die hei-

den Gene seien in der Meiose einander nicht ordnungsgemäß angepaßt (Abb. 8b). Der Bruchpunkt wird demnach nicht an der 5'-Seite des Langwellen-Gens auftauchen, weil sich dieser DNS-Abschnitt nicht mit dem nicht-homologen DNS-Abschnitt der 5'-Seite des Mittelwellen-Gens verbinden wird; ein Bruchpunkt kann nur innerhalb des Gens oder auf der 3'-Seite des Gens auftauchen. Ein Bruchpunkt innerhalb des Gens produziert ein hybrides Gen; ein Bruchpunkt auf der 3'-Seite produziert ein Chromosom mit einem zusätzlichen, unveränderten Mittelwellen-Gen (Abb. 8c).

4.2: *Farbenfehlsichtigkeit als Modell für neurale Funktionsstörungen*

Möglicherweise gewinnen wir durch das Spezialgebiet der Farbenfehlsichtigkeiten Modelle für weit wichtigere Gebiete, wie z. B. das der neuronalen Funktionsstörungen. Nach den molekular-genetischen Veröffentlichungen der letzten drei Jahre scheint es so, als seien die Sehpigmente Mitglieder einer wesentlich größeren Familie von Rezeptormolekülen, die dazu dienen, externe Signale wie Hormone oder Neurotransmitter zu erkennen (siehe Abb. 3) [28]. So weisen z. B. der β -adrenerge Rezeptor [18], der karinische Acetylcholin-Rezeptor [43], der Typ 1 A-Serotonin-Rezeptor [20] sowie der SK-Rezeptor [59] eine signifikante Homologie zu den Photopigment-Molekülen auf: in jedem Fall kreuzt das Protein siebenmal die Membran, und man nimmt an, daß es mit Hilfe von GTP-(Guanosin-Triphosphat) Bindungsproteinen die Permeabilität der Zellmembran steuert.

Ähnlich wie die Gene für verschiedene Formen des Haemoglobins auf dem Chromosom 16 und die Gene der Mittel- und Langwellen-Photopigmente auf dem X-Chromosom dicht beisammen liegen, gibt es möglicherweise Chromosomenabschnitte, die Gen-Cluster tragen, die für die Spezifikation von Membranrezeptoren unterschiedlicher Neurotransmitter verantwortlich sind. Die Existenz dieser Cluster ist wahrscheinlich auf zufällige Genduplikationen zurückzuführen, die irgendwann zu neuen, sinnvollen Differenzierungen im Nervensystem geführt haben und deshalb aufrechterhalten wurden. Angenommen, diese Gene verbleiben einander ähnlich und in ihrer Lage dicht nebeneinander (weil vielleicht dieselben Kontroll-Gene für den Ausdruck der duplizierten Gene verantwortlich sind), dann sollten Parallelen zu den Farbenfehlsichtigkeiten bestehen, d. h. neuronale Funktionsstörungen sollten ebenfalls durch ungleiches Crossing-Over entstehen können. Auf diese Weise geht vielleicht eine Unterklasse von Rezeptormolekülen vollständig verloren, wie es in Form der Dichromasie der Fall ist [73], oder es bildet sich ein hybrides Molekül, das entweder promiskuitiver oder selektiver in den chemischen Verbindungen ist, die es eingeht. Z. B. wurde vor kurzem nachgewiesen, daß die Anfälligkeit für eine Form der Schizophrenie mit Polymorphismen auf dem q-Arm des Chromosom 5 einhergeht [79]. Wir könnten vorhersagen, daß es auf dem Chromosom 5 ein Cluster mit hoch-homologen Genen gibt, das für die Spezifizierung verschiedener Formen desselben Rezeptormoleküls verantwortlich und somit gegenüber ungleichem Crossing-Over verwundbar ist.

Die Kodiersequenzen der meisten Gene werden durch sogenannte Intronen unterbrochen. Es handelt sich dabei um DNS-Stränge, die keine bekannte Funktion haben und im Hinblick auf ihre Länge und Anzahl beträchtlich variieren können. Möglicherweise ist ein Zweck dieser bisher unerklärten Einheiten der Schutz gegen ungleiches Crossing-Over: sobald sich ein neues Gen durch Duplikation herausgebildet hat, reduziert die Bildung unterschiedlicher Intronen die Wahrscheinlichkeit einer fehlerhaften Paarbildung während der Meiose und vermeidet somit die Gefahr eines ungleichen Crossing-Overs. Da die Intronen selbst nicht an der Kodierung des Proteins beteiligt sind, können sie schnell und ungestört gebildet werden. In diesem Zusammenhang erscheint es merkwürdig, daß die Homologie der nicht kodierenden DNS-Abschnitte, die auf der 3'-Seite der Opsin-Gene auf dem X-Chromosom liegen (aber nicht die Protein-Sequenz kodieren), weiterbestand (siehe Abb. 8). Da der Preis einer solchen Homologie in einer Schwäche für ungleiches Crossing-Over besteht, müssen wir annehmen, daß die nicht kodierenden Bereiche eine wichtige Funktion haben. Eine Möglichkeit ist die Kontrolle darüber, welche Gene in einer gegebenen Zelle zum Ausdruck gebracht werden.

5. Die heterozygote Retina

5.1: Die Farbwahrnehmung der Neuwelt-Affen

Bis vor kurzem nahm man an, Neuwelt-Affen besäßen eine protanope Form des Farbensehens, eine Form, die vielleicht einer frühen Phase unseres eigenen Farbensehens entspricht. Heute wissen wir, daß einige – vielleicht auch sehr viele – Neuwelt-Spezies bezüglich ihrer Farbwahrnehmung polymorph sind [64; 74; 90], und es scheint fraglich, ob ihre Farbwahrnehmung einer frühen Phase unseres eigenen Sehens gleicht. Interessant ist jedoch die Art und Weise dieser Spezies, Trichromasie zu erlangen, und sie mag für das Verständnis der Farbwahrnehmung einiger Mitglieder unserer eigenen Spezies nützlich sein. Betrachten wir z. B. die Totenkopf-Affen (*Saimiri sciureus*), in denen Polymorphismus der Zapfenpigmente in einer mikrospektroradiometrischen Untersuchung nachgewiesen wurde [6; 4]. Alle Tiere scheinen einen Kurzwellenzapfen mit einem Empfindlichkeitsmaximum bei 430 nm zu besitzen. Bei den ausnahmslos dichromatischen Männchen tritt zu diesem Zapfentyp ein zweiter hinzu, der ein Empfindlichkeitsmaximum bei entweder 536 nm, 549 nm oder 564 nm hat. Einige Weibchen sind ebenfalls dichromatisch, viele allerdings trichromatisch, wobei der Kurzwellenzapfen mit zwei von den drei Langwellenpigment-Typen, die man vereinzelt in den Männchen findet, kombiniert ist. Diese Befunde wurden von MOLLON, BOWMAKER und JACOBS [64] in einem genetischen Modell erläutert, das folgende Ausnahmen macht:

a) Totenkopf-Affen besitzen nur einen genetischen Ort für ein Photopigment des rot-grünen Spektralbereichs.

b) Drei Allele können an diesem Ort erscheinen, nämlich diejenigen, die den drei verschiedenen Versionen des Photopigment-Opsins entsprechen.

c) Der Ort liegt auf dem X-Chromosom.

d) Diejenigen Weibchen, die an diesem Ort heterozygot sind, besitzen infolge des Phänomens der zufälligen Inaktivierung der X-Chromosome [53; 83] in jeder einzelnen Zelle nur eines der beiden Photopigmente.

Aus Verhaltensstudien (unter der Anwendung eines Forced-Choice-Tests mit drei Alternativen) von JACOBS [36] an denselben Affen geht hervor, daß die vermutlich heterozygoten weiblichen Affen in der Lage sind, Farbunterschiede wahrzunehmen, die für ihre hemizygoten und homozygoten Artgenossen ununterscheidbar sind. Wahrscheinlich wird bei den Totenkopf-Affen der Polymorphismus durch Verhaltensvorteile auf Seiten der heterozygoten Weibchen aufrechterhalten [63]. Nehmen wir an, daß ein mutiertes Allel in eine dichromatische Population eindringt, in der ursprünglich nur ein Gen für ein Pigment im rot-grünen Bereich plus dem Kurzwellen-Gen vorhanden war. Solange das mutierte Allel selten bleibt, werden die Weibchen, die es tragen, mit großer Wahrscheinlichkeit heterozygot und somit trichromatisch sein. Gewinnen diese Weibchen einen Verhaltensvorteil (z. B. dadurch, daß sie eher reife Früchte im Laub finden), dann kann die Häufigkeit des mutierten Allels sogar ansteigen, bis es der Häufigkeit des Wildtyps entspricht. Tritt eine weitere Mutante in der Population auf, so kann sich der Prozeß wiederholen.

5.2: Die Farbwahrnehmung der Neuwelt-Affen als Modell für menschliche Heterozygotie

Im vorhergehenden Abschnitt haben wir gesehen, daß es nicht einfach ist, von den Neuwelt-Affen ein Modell für eine frühe, protanope Form unseres eigenen Farbensehens abzuleiten. Die Farbwahrnehmung dieser Affen ist eher *sui generis*: die heterozygoten Tiere scheinen Trichromasie nicht aufgrund multipler X-Chromosomen-Örter zu erlangen (wie es bei den Menschen der Fall ist), sondern als Folge eines ausbalancierten Polymorphismus an einem einzigen Genort. Die Frage besteht jedoch, ob die Neuwelt-Affen nicht ein Modell für die Untergruppe menschlicher Beobachter bieten können; dies sind Trägerinnen anomaler Trichromasie.

Etwa 15% aller Frauen der weißen Rasse sind Träger von Farbsinnstörungen. 1966 behauptete CRUZ-COKE [12] aufgrund seiner Erhebungen in Chile, heterozygote Frauen seien fruchtbarer als normal homozygote Frauen. Er vermutete, daß dieser heterozygote Vorteil die hohe Rate an Farbenfehlsichtigkeiten in der hemizygoten männlichen Population auf-

rechterhält. In einer neueren Studie haben MOLLON, ELLIS und WATSON [63] versucht, die Fruchtbarkeit heterozygoter und normaler Frauen abzuschätzen, wobei beide Gruppen derselben Population entnommen wurden. Für den Zeitraum zwischen Heirat und Geburt des ersten Kindes und für den Zeitraum zwischen Absetzen der Kontrazeptiva und Beginn der Schwangerschaft ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen.

Will man also einen Vorteil für die Trägerinnen von Farbenfehlsichtigkeiten postulieren, sollte man sich vielleicht mehr dem Farbsehen und den damit verbundenen Verhaltensvorteilen zuwenden als der Fruchtbarkeit. Im Falle des Totenkopf-Affens, einer im wesentlichen dichromatischen Spezies, werden die heterozygoten Weibchen aufgrund der zufälligen Inaktivierung der X-Chromosome trichromatisch (siehe oben). Für unsere eigene, im wesentlichen trichromatische Spezies, könnte entsprechend angenommen werden, daß Frauen, die Träger von Farbanomalien sind, vier verschiedene Typen retinaler Pigmente besitzen: die drei normalen Typen und einen anomalen Typ, den ihre Söhne erben können. Wiederum stellt die Inaktivierung der X-Chromosome sicher, daß das anomale Pigment in eine unterscheidbare Rezeptorklasse abgesondert wird.

Ist es demnach also möglich, daß diese Frauen tetrachromatisch sind, d. h. eine zusätzliche Dimension der Farbdiskrimination besitzen [17]? Die weit verbreitete Ansicht ist genau entgegengesetzt. In derselben Weise, wie die Trägerinnen von Hämophilie eine nachweisbar langsamere Blutgerinnung zeigen, wird allgemein angenommen, daß die Trägerinnen von Farbanomalien ein Farbunterscheidungsvermögen aufweisen, das dem homozygoter Frauen leicht unterlegen ist [81; 92]. So könnte in psychophysischen Farbwahrnehmungs-Experimenten die folgende Situation auftauchen: eine heterozygote Frau nimmt eine für sie optimale trichromatische Versuchseinstellung vor, und der Versuchsleiter akzeptiert diese, selbst wenn die heterozygote Frau damit nicht ganz zufrieden ist. Liegt die von ihr gemachte Einstellung leicht außerhalb der Norm oder treten große Streuungen auf, wird der Versuchsleiter annehmen, daß bei heterozygoten Frauen bekanntlich der Defekt ihrer Söhne ebenfalls in geringem Maße in Erscheinung tritt, und er wird ihr keine vierte Variable zur Lösung des Problems anbieten.

NAGY und Mitarbeiter [70] zeigten in einer Farbabgleichungsstudie mit heterozygoten Frauen, daß die RAYLEIGH-Abgleiche einiger Frauen über verschiedene Bedingungen chromatischer Adaptation nicht konstant sind, so als enthielten ihre Retinae, wie theoretisch erwartet werden könnte, mehr als drei Zapfentypen [8]. Die Autoren lehnen jedoch ausdrücklich ab, daß die Trägerinnen von anomaler Trichromasie tetrachromatisch sein könnten. Der hierzu notwendige Test ist allerdings bislang noch nicht durchgeführt worden. In Untersuchungen mit menschlichen

Versuchspersonen (ob heterozygot oder nicht) stützt sich die Behauptung, die foveale Wahrnehmung sei trichromatisch, stets auf Abgleichversuche und nicht, wie es sein sollte, auf Diskriminationsversuche [vgl. 10; S. 217–219]. Die Versuchsperson wird normalerweise dazu aufgefordert, zwei Farbreize auf Gleichheit einzustellen, wobei ihr drei Variablen zur Verfügung stehen. Dem Versuchsleiter ist dabei selten klar, ob die Versuchsperson in der Lage ist, eine Restdifferenz zwischen den angeglichene[n] Feldern wahrzunehmen. Es handelt sich hier um einen Fall, in dem das Vorgehen in der Tier-Psychophysik in einem wesentlichen Aspekt dem der menschlichen Psychophysik überlegen ist. Will man z. B. zeigen, daß ein rein dichromatischer Affe einen spektralen Neutralpunkt besitzt, so muß der Versuchsleiter eine mögliche Kombination von Wellenlänge und Intensität finden, die der Affe nicht von weißem Licht unterscheiden kann [34]. Um nachzuweisen, ob ein menschlicher Beobachter trichromatisch oder tetrachromatisch ist, sollten wir also in der Lage sein (z. B. in einem Forced-Choice-Experiment) zu testen, ob es drei physikalisch unterschiedliche trichromatische Mischungen gibt, die die Versuchsperson nicht unterscheiden kann⁵.

Ein solches Experiment wurde noch nicht beschrieben, und so bleibt die Möglichkeit der Existenz einer Minderheit tetrachromatischer Frauen innerhalb unserer im wesentlichen trichromatischen Art offen.

6. Schlußfolgerung

Für ein besseres Verständnis der Funktionsweise des menschlichen Farbsehens ist es ratsam, es nicht als ein System zu betrachten, das auf einmal geschaffen wurde; wir dürfen nicht vergessen, daß die Zapfen neben der Farbanalyse auch noch andere visuelle Funktionen ausüben. Wir glauben, daß ursprünglich nur ein einziges Zapfenpigment im mittleren Spektralbereich vorhanden war, dessen Empfindlichkeitsmaximum dem Maximum des Sonnenspektrums sehr nahe liegt. Dieses ursprüngliche

⁵ Um das Experiment praktikabel zu gestalten, könnten wir die Anzahl der Dimensionen reduzieren, indem wir lediglich im langwelligen Teil des Spektrums (über 550 nm) arbeiten, da die Kurzwellenzapfen dann nicht die Farbabweiche beeinflussen. Letztere würden somit nur durch die Lang- und Mittelwellenzapfen hergestellt werden. Um bestimmen zu können, ob eine heterozygote Frau trichromatisch oder tetrachromatisch ist, sollten wir prüfen können, ob es Kombinationen von Intensität und Rot-Grün-Verhältnis gibt, die von monochromatischem Licht in diesem Bereich nicht unterscheidbar sind. Da die chromatische Aberration bei nebeneinandergesetzten Zuordnungsfeldern oft feine Hinweise liefert, empfiehlt sich ein zeitliches „forced choice“ Experiment mit drei Alternativen: die heterozygote Versuchsperson würde dazu aufgefordert anzuzeigen, in welchem der drei aufeinanderfolgenden Darbietungen das monochromatische Feld durch das Mischfeld ersetzt wurde.

Pigment sollte der Hauptaufgabe des Sehens dienen: nämlich der Unterscheidung von Bewegung, Flimmer und Form. Erst später fügte sich dann eine zweite Klasse von Zapfen mit einem Empfindlichkeitsmaximum im Kurzwellenbereich hinzu, die ausschließlich der Farbwahrnehmung dienen sollte: ein Vergleich ihrer Photonenabsorptionen mit den Photonenabsorptionen der primordialen Zapfen befähigte das visuelle System dazu, das Gleichgewicht zwischen Lang- und Kurzwellenlicht im Reizfluß einschätzen zu können. Dieser Vergleich wird durch ein visuelles Teilsystem erbracht, das wir *Ur-Farbsystem* nennen. Erst vor kurzem (evolutionsterminologisch gesprochen) differenzierte sich das ursprüngliche Mittelwellenpigment, um eine zweite Dimension des Farbensehens zu schaffen; in diesem Fall dienten beide Tochter-Pigmente jedoch wieder der ursprünglichen Funktion, nämlich der Raumwahrnehmung.

Innerhalb unserer eigenen Rasse gibt es nun eine bedeutsame Minderheit an Frauen, die wahrscheinlich vier Zapfepigmente besitzen. Falls diese Frauen einen Verhaltensvorteil haben sollten (z. B. in der Beurteilung der Gesundheit ihrer Kinder aufgrund deren Hautfärbung), dann sollte sich unsere Farbwahrnehmung abermals fortentwickeln, und Tetrachromasie könnte eines Tages in der menschlichen Rasse manifestiert sein.

Wir möchten Herrn Prof. CAVONIUS, Herrn Prof. SCHEIBNER, Frau Dr. DOERRENHAUS, Herrn Dr. EHRENSTEIN, Herrn Dr. JASCHINSKI-KRUZA, Herrn Dr. LANGE, Herrn Dr. SHARPE, Herrn FACH und Frau BRAUN für ihre wertvollen Kommentare zum Text danken, sowie Fräulein ASTELL für die Anfertigung einiger Abbildungen.

Literatur

- [1] BARLOW, H. B., What causes trichromacy? A theoretical analysis using comb-filtered spectra. *Vision Res.* **22** (1982), S. 635–644
- [2] BARLOW, H. B., R. P. GEMPERLEIN and A. STEINER, Human contrast sensitivity for comb-filtered spectra. *J. Physiol.* **340** (1983), S. 50P
- [3] BLAKEMORE, C., and F. VITAL-DURAND, Organization and post-natal development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *J. Physiol., (London)* **380** (1986), S. 453–491
- [4] BOWMAKER, J. K., G. H. JACOBS and J. D. MOLLON, Polymorphism of photopigments in the squirrel monkey: a sixth phenotype. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **231** (1987), S. 383–390
- [5] BOYNTON, R. M., and N. KAMBE, Chromatic difference steps of moderate size measured along theoretically critical axes. *Color Res. and Appl.* **5** (1980), S. 13–23
- [6] BOYNTON, R. M., A. L. NAGY and C. X. OLSON, A flaw in equations for predicting chromatic differences. *Color Res. and Appl.* **8** (1983), S. 69–74
- [7] BOYNTON, R. M., A. L. NAGY and R. T. ESKEW, Jr., Similarity of normalized discrimination ellipses in the constant-luminance chromaticity plane. *Perception* **15** (1986), S. 755–763
- [8] BRINDLEY, G. S., Die Physiologie des Farbensehens. *Klin. Wschr.* **37** (1959), S. 1157–1162

- [9] CHACKO, L. W., The laminar pattern of the lateral geniculate body in the primates. *J. Neurol. Neurosurgery and Psychiatry* **2** (1948), S. 211–224
- [10] CORNSWEET, T. N., *Visual Perception*. New York: Academic Press 1970, S. 217–219
- [11] CROOK, J. M., B. LANGE-MALECKI, B. LEE and A. VALBERG, Visual resolution of macaque retinal ganglion cells. *J. Physiol. (Lond.)* **396** (1988), S. 205–224
- [12] CRUZ-COKE, R., and A. VARELA, Inheritance of alcoholism. Its association with colour-blindness. *Lancet* **1966**, S. 1282–1284
- [13] DARTNALL, H. J. A., J. K. BOWMAKER and J. D. MOLLON, Human visual pigments: microspectrophotometric results from the eyes of seven persons. *Proc. Roy. Soc. Lond. B.* **220** (1983), S. 115–130
- [14] DE MONASTERIO, F. M., Asymmetry of on- and off-pathways of blue-sensitive cones of the retina of macaques. *Brain Research* **166** (1979), S. 39–48
- [15] DERRINGTON, A. M., and P. LENNIE, Spatial and temporal contrast sensitivity of neurons in lateral geniculate nucleus of macaque. *J. Physiol. (Lond.)* **357** (1984), S. 219–240
- [16] DERRINGTON, A. M., J. KRAUSKOPF and P. LENNIE, Chromatic mechanisms in lateral geniculate nucleus of macaque. *J. Physiol. (Lond.)* **357** (1984), S. 241–265
- [17] DE VRIES, H. L., The fundamental response curves of normal and abnormal dichromatic and trichromatic eyes. *Physica* **14** (1948), S. 367–380
- [18] DIXON, R. A. F., Cloning of the gene and cDNA for mammalian β -adrenergic receptor and homology with rhodopsin. *Nature* **321** (1986), S. 75–79
- [19] DODT, E., and H. MEISSL, The pineal and parietal organs of lower vertebrates. *Experientia* **38** (1982), S. 996–1000
- [20] FARGIN, A. et al., The genomic clone G-21 which resembles a β -adrenergic receptor sequence encodes the 5-HT_{1A} receptor. *Nature* **335** (1988), S. 358–360
- [21] FITZPATRICK, D., J. S. LUND and G. G. BLASDEL, Intrinsic connections of macaque striate cortex: afferent and efferent connections of lamina 4C. *J. Neuroscience* **5** (1985), S. 3329–3349
- [22] GEMPERLEIN, R., R. ADAMCZYK, R. PAUL und A. STEINER, Die Vorteile fourierinterferometrischer Stimulation (FIS) bei der Bestimmung spektraler Empfindlichkeiten des menschlichen Auges. *Fortschr. Ophthalmol.* **80** (1983), S. 492–495
- [23] GOURAS, P., Trichromatic mechanisms in single cortical neurons. *Science* **168** (1970), S. 489–492
- [24] GOURAS, P., Opponent-colour cells in different layers of foveal striate cortex. *J. Physiol. (Lond.)* **238** (1974), S. 582–602
- [25] GOURAS, P., Color vision. In: *Progress in Retinal Research*, hrg. v. N. N. Osborne and G. J. Chader. New York: Pergamon Press 1984. Vol. 3, S. 227–261
- [26] GOURAS, P., and E. ZRENNER, Enhancement of luminance flicker by color-opponent mechanisms. *Science* **205** (1979), S. 587–589
- [27] GOURAS, P., and E. ZRENNER, Color vision: A review from a neurophysiological perspective. In: *Progress in Sensory Physiology*, eds. H. Autrum, D. Ottoson and E. R. Perl. Berlin: Springer 1981, S. 139–179
- [28] HALL, Z. W., Three of a kind: the β -adrenergic receptor, the muscarinic acetylcholine receptor, and rhodopsin. *Trends in Neuroscience* **10** (1987), S. 99–101
- [29] HEERD, E., und E. DODT, Wellenlängen-Diskriminatoren im Pinealorgan von *Rana temporaria*. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **274** (1961/62), S. 33–34

- [30] HERING, E., Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Berlin: Springer-Verlag 1920
- [31] HUBEL, D. H., and M. S. LIVINGSTONE, Segregation of form, color, and stereopsis in primate area 18. *J. Neuroscience* **7** (1987), S. 3378-3415
- [32] HURVICH, L. M., and D. JAMESON, An opponent-process theory of color vision. *Psychol. Rev.* **64** (1957), S. 384
- [33] INGLING, C. R., and E. MARTINEZ, The spatiochromatic signal of the r-g channel. In: *Colour Vision*, hrg. v. J. D. Mollon and L. T. Sharpe, London: Academic Press 1983, S. 433-444
- [34] JACOBS, G. H., Comparative color vision. New York: Academic Press 1981
- [35] JACOBS, G. H., Differences in spectral response properties of LGN cells in male and female squirrel monkeys. *Vision Res.* **23** (1983), S. 461-468
- [36] JACOBS, G. H., Within-species variations in visual capacity among squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*): color vision. *Vision Res.* **23** (1983), S. 1267-1277
- [37] JAEGER, W., Genetics of congenital colour deficiencies. In: *Handbook of Sensory Physiology VII/4*, hrg. v. H. Autrum, R. Jung, W. R. Loewenstein, D. M. McKay and H. L. Teuber, Heidelberg: Springer-Verlag 1972, S. 625-642
- [38] KAISER, P. K., and R. M. BOYNTON, Role of the blue mechanism in wavelength discrimination. *Vision Res.* **25** (1985), S. 523-530
- [39] KÖNIG, A., and C. DIETERICI, Die Grundempfindungen in normalen und anomalen Farben-Systemen und ihre Intensitäts-Vertheilung im Spectrum. *Z. Psychol. Physiol. Sinnesorg.* **4** (1893), S. 241-347
- [40] KOFFKA, K., and M. R. HARROWER, Colour and organization. *Psycholog. Forsch.* **15** (1932), S. 177-303
- [41] KRAUSKOPF, J., D. R. WILLIAMS and D. W. HEELEY, Cardinal directions of color space. *Vision Res.* **22** (1982), S. 1123-1131
- [42] KRAUSKOPF, J., and K. GEGENFURTNER, Colour discrimination under constant adaptation. *Perception* **17** (1988), S. 352
- [43] KUBO, T., et al., Cloning sequencing and expression of complementary DNA encoding the muscarinic acetylcholine receptor. *Nature* **323** (1986), S. 411-416
- [44] LADD-FRANKLIN, CHR., Eine neue Theorie der Lichtempfindungen. *Z. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* **4** (1892), S. 211-221. Auszug (engl.) daraus in: *Proc. Intern. Congr. experim. Psychol.*, London 1892. Abgedr. in: LADD-FRANKLIN, CHR., *Colour and Colour Theories* [Hrg. v. P. Woodworth]. New York: Harcourt, Brace & Co. 1929
- [45] LE GRAND, Y., Les seuils différentiels de couleurs dans la théorie de Young. *Revue d'Optique* **28** (1949), S. 261-278
- [46] LE GROS CLARKE, W. E., The laminar organization and cell content of the lateral geniculate body in the monkey. *J. Anatomy* **75** (1941), S. 419-433
- [47] LE GROS CLARKE, W. E., The lateral geniculate body in the Platyrrhine monkeys. *J. Anatomy* **76** (1941), S. 131-140
- [48] LENNIE, P., and M. D'ZMURA, Mechanisms of color vision. *CRC Critical Reviews in Neurobiology* **3** (1988), S. 333-400
- [49] LIEBMANN, S., Über das Verhalten farbiger Formen bei Helligkeitsgleichheit von Figur und Grund. *Psycholog. Forsch.* **9** (1927), S. 300-353
- [50] LIVINGSTONE, M. S., and D. H. HUBEL, Thalamic inputs to cytochrome oxidase-rich regions in monkey visual cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **79** (1982), S. 6098-6101
- [51] LIVINGSTONE, M. S., and D. H. HUBEL, Anatomy and physiology of a color system in the primate visual cortex. *J. Neuroscience* **4** (1984), S. 309-356

- [52] LIVINGSTONE, M. S., and D. H. HUBEL, Connections between layer 4B of area 17 and thick cytochrome oxidase stripes of area 18 in the squirrel monkey. *J. Neuroscience* **7** (1987), S. 3371–3377
- [53] LYON, M. F., X-chromosome inactivation and developmental patterns in mammals. *Biol. Rev.* **47** (1972), S. 1–35
- [54] MACLEOD, D. I. A., and R. M. BOYNTON, Chromaticity diagram showing cone excitation by stimuli of equal luminance. *J. opt. Soc. Am.* **69** (1979), S. 1183–1186
- [55] MACLEOD, D. I. A., and R. M. BOYNTON, Rectangular chromaticity diagram showing cone excitations at constant luminance. In: *Colour Vision Deficiencies V*, hrg. v. G. Verriest, Bristol: Adam Hilger Ltd. 1980
- [56] MANSFIELD, R. J. W., et al., Blue-sensitive cones in the primate retina: microspectrophotometry of the visual pigment. *Exp. Brain Res.* **56** (1984), S. 389–394
- [57] MARIANI, A. P., Bipolar cells in monkey retina selective for the cones likely to be blue-sensitive. *Nature* **308** (1984), S. 184–186
- [58] MARRÉ, M., und E. MARRÉ, Erworbene Störungen des Farbensehens. Diagnostik. Leipzig: VEB Georg Thieme 1986 = Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde, Band 50)
- [59] MASU, Y., cDNA cloning of bovine substance-K receptor through oocyte expression system. *Nature* **329** (1987), S. 836–838
- [60] MCDUGALL, W., Some new observations in support of Thomas Young's theory of light and colour-vision (II), *Mind* **10** (1901), S. 210–245
- [61] MERIGAN, W. H., and T. A. ESKIN, Spatio-temporal vision of macaques with severe loss of P β ganglion cells. *Vision Res.* **26** (1986), S. 1751–1761
- [62] MICHAEL, C. R., Retinal afferent arborization patterns, dendritic field orientations, and the segregation of function in the lateral geniculate nucleus of the monkey. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **85** (1988), S. 4914–4918
- [63] MOLLON, J. D., On the origins of polymorphisms. In: *Frontiers of Visual Science*, Washington: National Academy Press 1987, S. 160–168
- [64] MOLLON, J. D., J. K. BOWMAKER and G. H. JACOBS, Variations of colour vision in a New World primate can be explained by polymorphism of retinal photopigments. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **222** (1984), S. 373–399
- [65] MOLLON, J. D., and C. R. CAVONIUS, The chromatic antagonisms of opponent process theory are not the same as those revealed in studies of detection and discrimination. In: *Colour Vision Deficiencies III* (hrsg. v. G. Verriest, Dordrecht: Martinus Nijhoff/Dr. W. Junk Publishers 1987, S. 473–483
- [66] MOLLON, J. D., and O. ESTÉVEZ, Tyndall's Paradox of hue discrimination. *J. opt. Soc. Amer. A* **5** (1988), S. 151–159
- [67] MOLLON, J. D., O. ESTÉVEZ and C. R. CAVONIUS, The two subsystems of colour vision and their roles in wavelength discrimination. In: *Vision: Coding and Efficiency*, hrg. v. C. Blakemore, Cambridge: Cambridge University Press, im Druck
- [68] MORITA, Y., Wellenlängen-Diskriminatoren im intrakranialen Pinealorgan von *Rana catesbyana*. *Experientia* **25** (1969), S. 1277
- [69] MUNZ, F. W., and W. F. MCFARLAND, Evolutionary adaptation of fishes to the photic environment. In: *The visual system in vertebrates: Handbook of Sensory Physiology*, hrg. v. F. Crescitelli, Berlin: Springer 1977, Band VII/5
- [70] NAGY, A. L., D. I. A. MACLEOD, N. E. HEYNEMANN and A. EISNER, Four cone pigments in women heterozygous for color deficiency. *J. opt. Soc. Amer.* **71** (1981), S. 719–722

- [71] NYGY, A. L., R. T. ESKEW and R. M. BOYNTON, Analysis of colormatching ellipse in a conc-excitation space. *J. opt. Soc. Amer.* **4** (1987), S. 756-768.
- [72] NATHANS, J., D. THOMAS and D. S. HOGNESS, Molecular genetics of human color vision: the genes encoding blue, green, and red pigments. *Science* **232** (1986), S. 193-202.
- [73] NATHANS, J., T. P. PIANTANIDA, R. L. EDDY, T. B. SHOWS and D. S. HOGNESS, Molecular genetics of inherited variation in human color vision. *Science* **232** (1986), S. 203-210
- [74] NEITZ, J., G. H. JACOBS and M. CROGNALE, Polymorphism of color vision in a callitrichid monkey. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci. Suppl.* **26** (1985), S. 185
- [75] PERRY, V. H., and A. COWEY, The morphological correlates of X- and Y-like retinal ganglion cells in the retina of monkeys. *Exp. Brain Res.* **43** (1981), S. 226-228
- [76] PERRY, V. H., R. OEHLER and A. COWEY, Retinal ganglion cells that project to the dorsal lateral geniculate nucleus in the macaque monkey. *Neuroscience* **12** (1984), S. 1101-1123
- [77] POLDEN, P. G., and J. D. MOLLON, Reversed effect of adapting stimuli on visual sensitivity. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **210** (1980), S. 235-272
- [78] RODIECK, R. W., The Primate Retina. In: *Comparative Primate Biology*, hrg. v. H. D. Stecklis and J. Erwin, New York: Alan R. Liss Inc. 1988, Vol. 4, S. 203-278
- [79] SHERRINGTON, R., et al., Localization of a susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 5. *Nature* **336** (1988), S. 164-167
- [80] SCHILLER, P. H., and J. G. MALPELLI, Functional specificity of lateral geniculate nucleus laminae of the rhesus monkey. *J. Neurophysiol.* **41** (1978), S. 788-797
- [81] SCHMIDT, I., Über manifeste Heterozygotie bei Konduktorinnen für Farbensinnstörungen. *Klin. Mbl. Augenh.* **92** (1934), S. 456-467
- [82] SCHNAPF, J. L., T. W. KRAFT and D. A. BAYLOR, Spectral sensitivity of human cone receptors. *Nature* **325** (1987), S. 439-441
- [83] v. SENGBUSCH, P., *Molekular- und Zellbiologie*. Berlin: Springer-Verlag 1979
- [84] SHAPLEY, R., and V. H. PERRY, Cat and monkey retinal ganglion cells and their visual functional roles. *Trends in Neuroscience* **9** (1986), S. 229-235
- [85] SPATZ, W. B., The retino-geniculo-cortical pathway in Callithrix I. Intraspecific variations in the lamination pattern of the lateral geniculate nucleus. *Exp. Brain Res.* **33** (1978), S. 551-563
- [86] STROMEYER, C. F., and J. LEE, Adaptational effects of short wave cone signals on red-green chromatic detection. *Vision Res.* **28** (1988), S. 931-940
- [87] TANSLEY, B. W., and R. M. BOYNTON, A line, not a space, represents visual distinctness of borders formed by different colors. *Science* **191** (1976), S. 945-957
- [88] THOMA, W., Trennlinien-Deutlichkeit und tritanopische Buntsättigung. *Farbe* **30** (1982), S. 167-197
- [89] THOMA, W., und H. SCHEIBNER, Die spektrale tritanopische Sättigungsfunktion beschreibt die spektrale Distinkibilität. *Farbe und Design* **17** (1980), S. 49-52
- [90] TRAVIS, D. S., J. K. BOWMAKER and J. D. MOLLON, Polymorphism of visual pigments in a callitrichid monkey. *Vision Res.* **28** (1988), S. 481-490.
- [91] Ts'o, Y., and C. D. GILBERT, The organization of chromatic and spatial interactions in the primate striate cortex. *J. Neuroscience* **8** (1988), S. 1712-1727

- 170 J. D. Mollon und G. Jordan: Evolution des menschl. Farbsehens
- [92] VERRIEST, G., Chromaticity discrimination in protan and deutan heterozygotes. *Farbe* **21** (1972), S. 7-16
- [93] VOLLRATH, D., J. NATHANS and R. W. DAVIES, Tandem array of human visual pigment genes at Xq28. *Science* **240** (1988), S. 1669-1672
- [94] WIESEL, T. N., and D. H. HUBEL, Spatial and chromatic interactions in the lateral geniculate body of the rhesus monkey. *J. Neurophysiol.* **29** (1966), S. 1115-1156
- [95] WYSZECKI, G., und W. S. STILES, *Color Science. Concepts and Methods, Quantitative Data and Formulac.* 2nd edition, New York: J. Wiley & Sons 1982
- [96] ZANEN, A., Perception des couleurs, II: Les dyschromatopsies congénitales et les tests cliniques. *J. fr. Ophtalmol.* **1** (1978), S. 753-780
- [97] ZEKI, S., and S. SHIPP, The functional logic of cortical connections. *Nature* **335** (1988), S. 311-317
- [98] ZRENNER, E., *Neurophysiological Aspects of Color Vision in Primates. Studies of Brain Function*, Vol. 9. Berlin: Springer-Verlag 1983

Anschrift der Verfasser:

Dr. John Mollon

Gabriele Jordan

University of Cambridge

Dept. of Experimental Psychology

Downing Street

Cambridge CB2 3EB; Großbritannien

Eingang des Manuskriptes:

12. Dezember 1988