

Näthinna och synfält

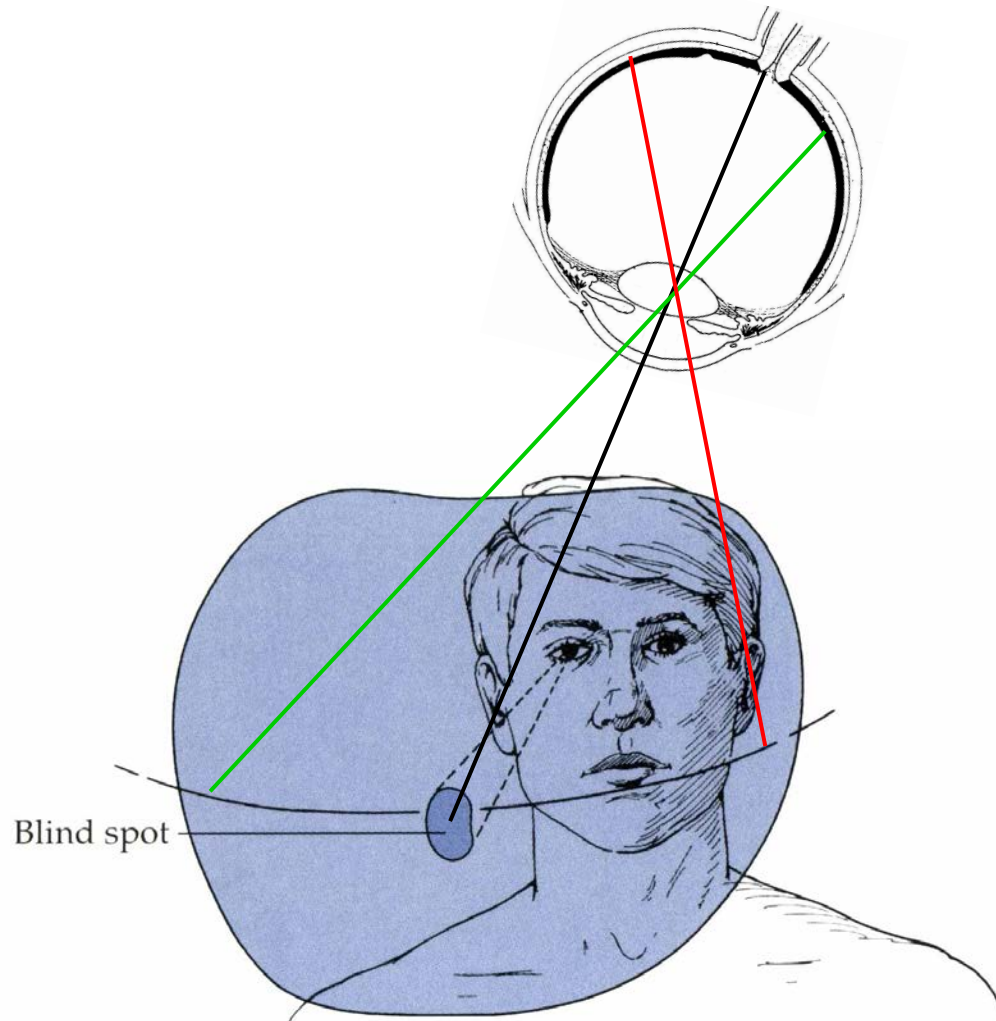
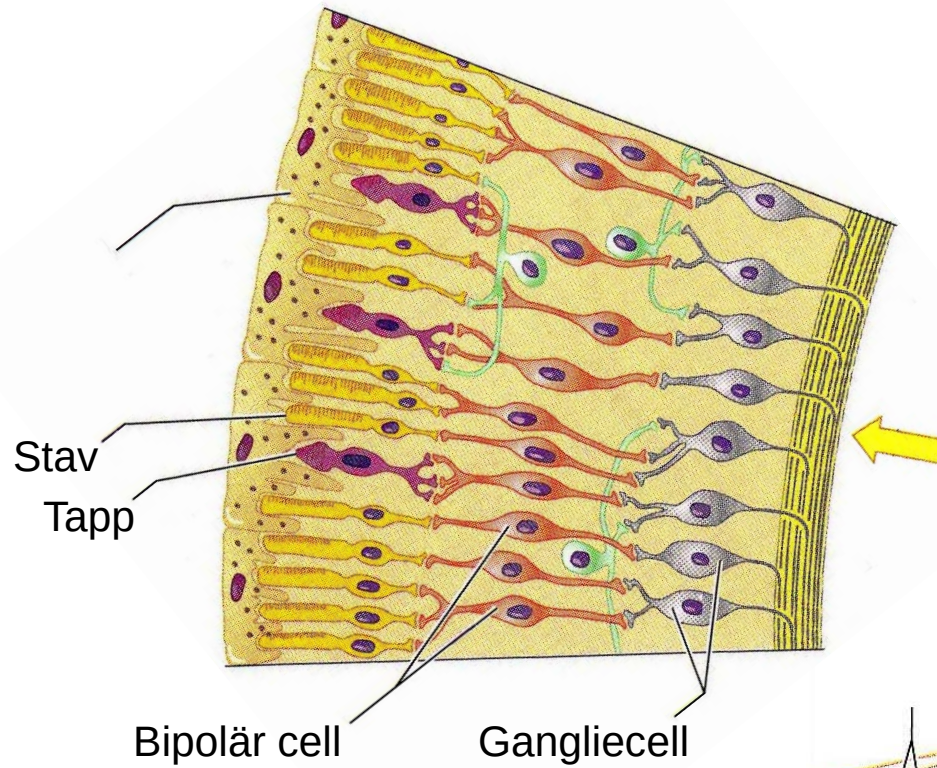
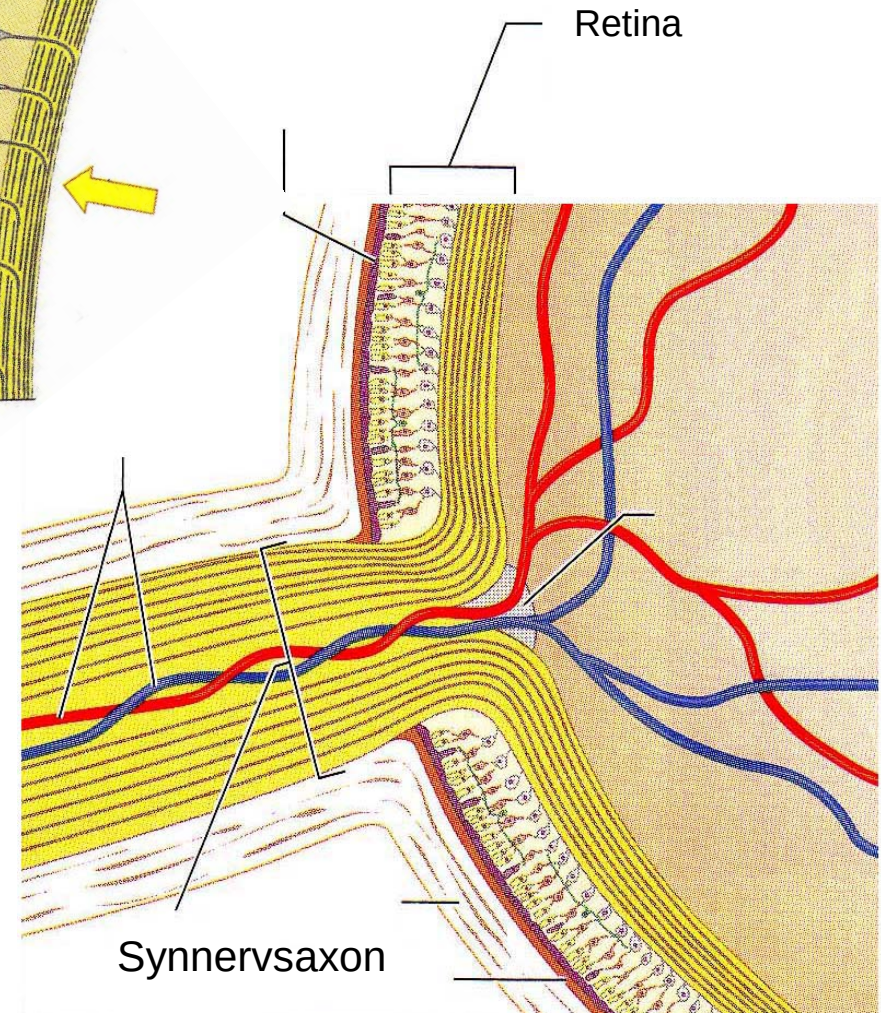


Bild 1

Näthinnans celler



Flera synreceptorer konvergerar på en bipolär cell. Flera bipolära celler konvergerar på en retinal Gangliecell. Synnervsaxon= retinala gangliecellernas axon



Ett synnervsaxon har ett "receptivt fält" i synfältet

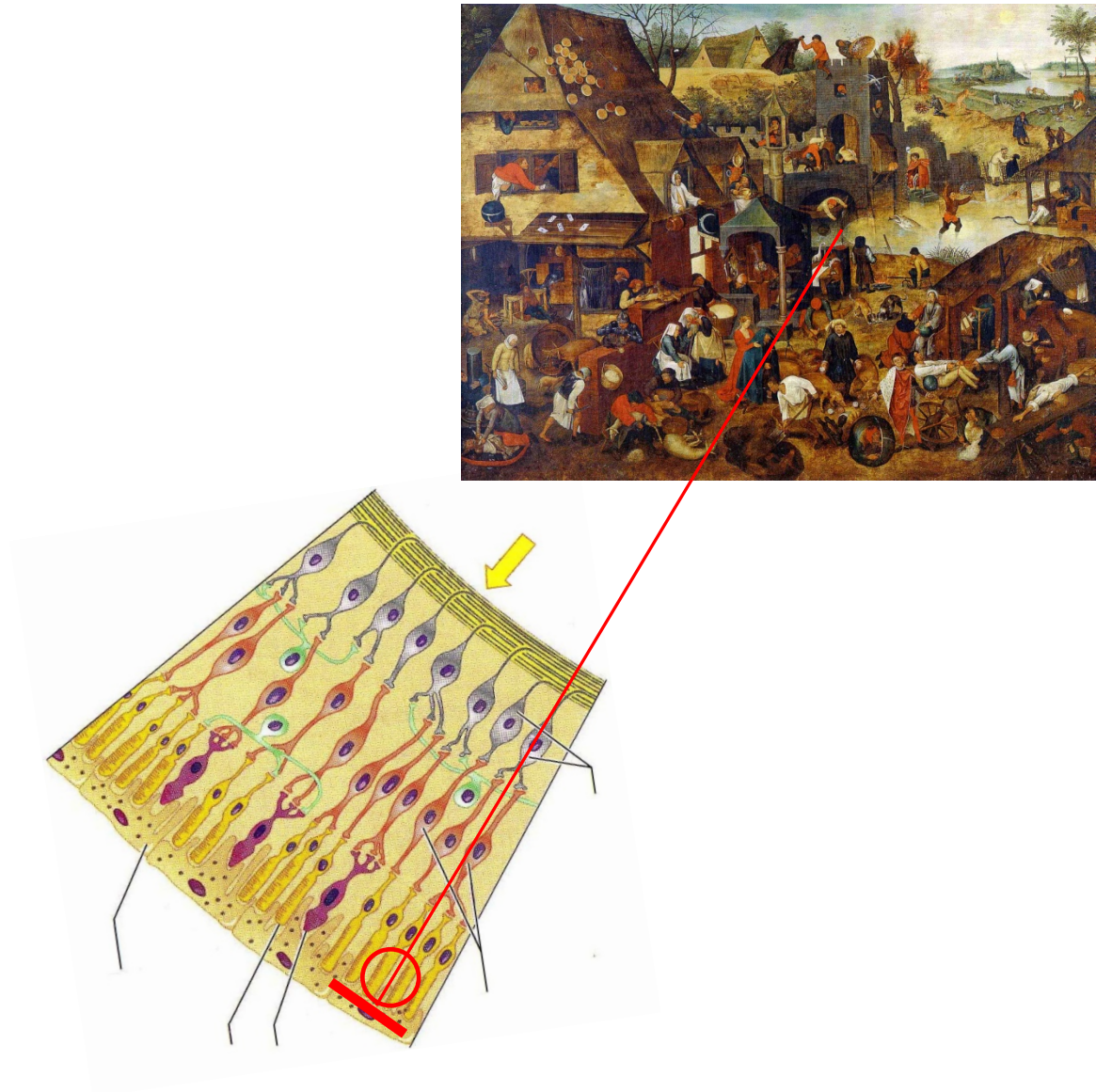
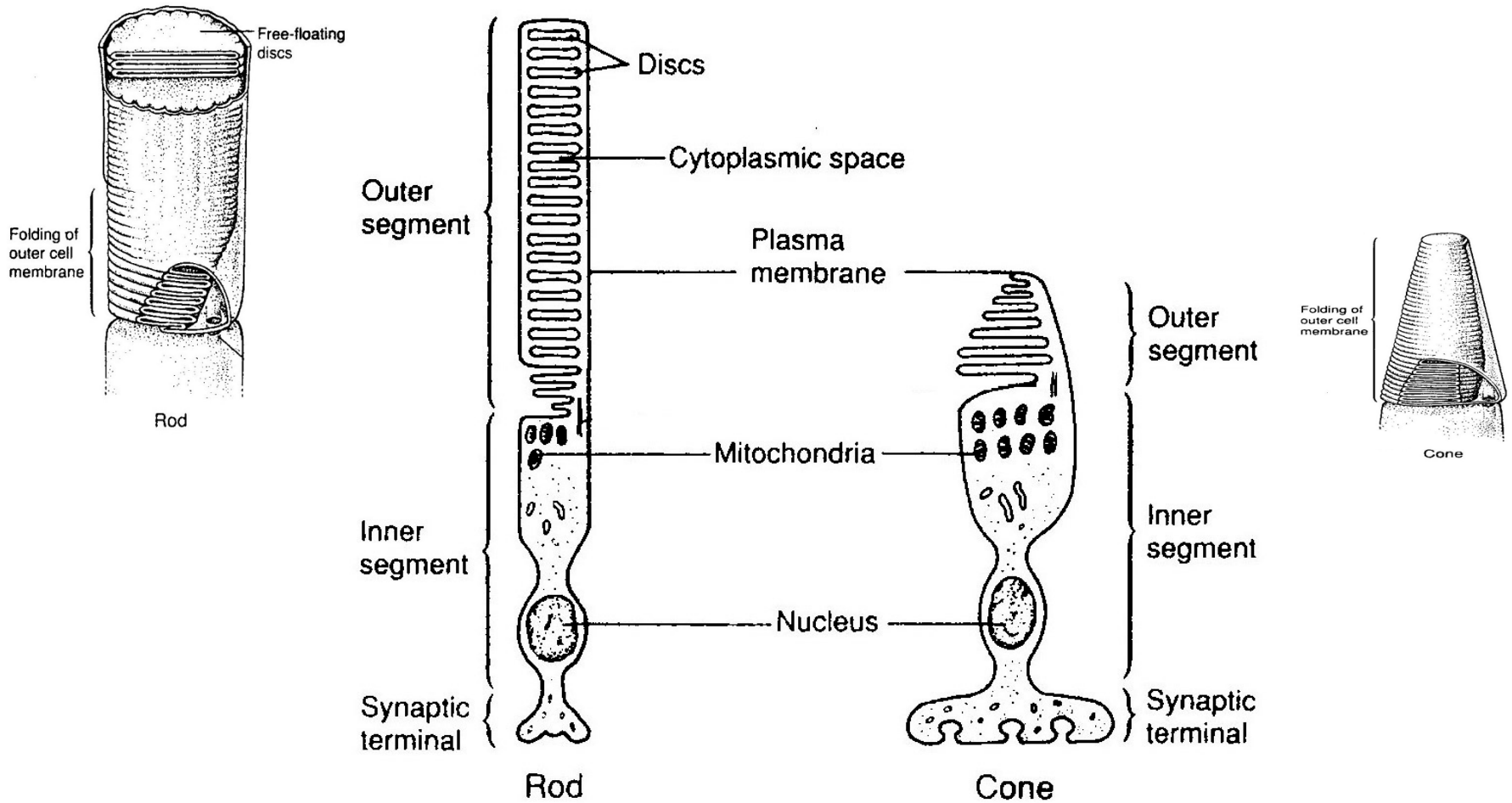
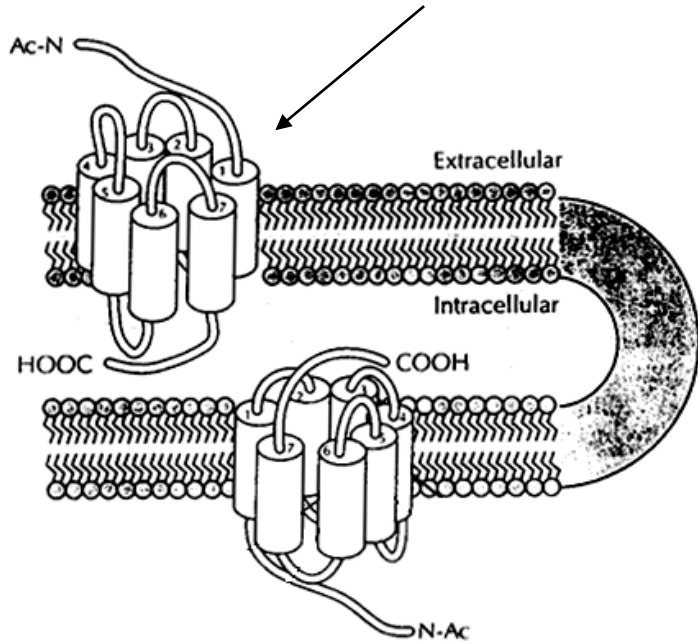


Bild 3

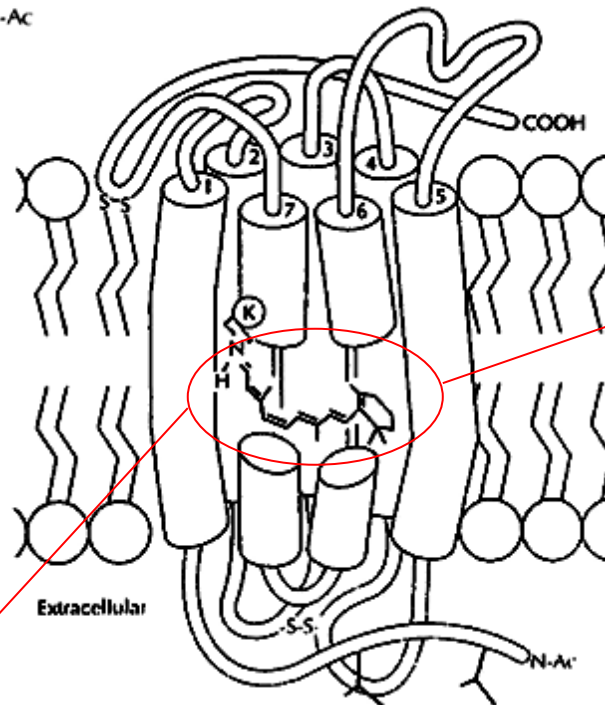
Synreceptorer



Ljuskänsligt protein - Opsin



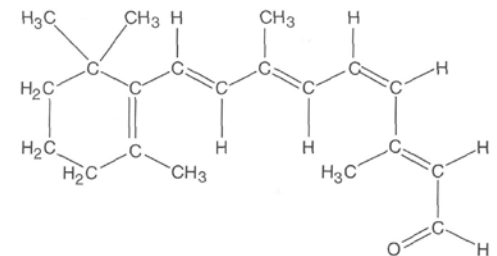
Ljusavkänning



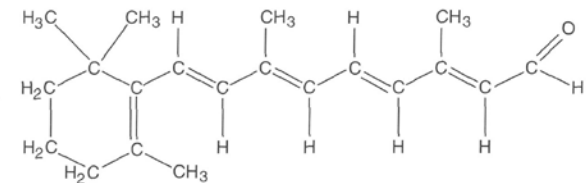
Retinal

Ljus ger isomerisering av retinal

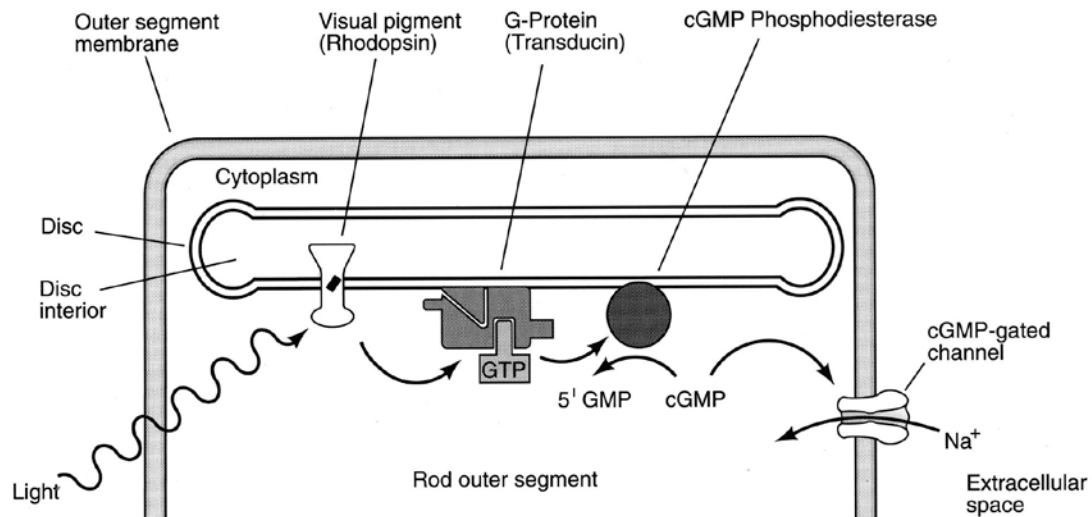
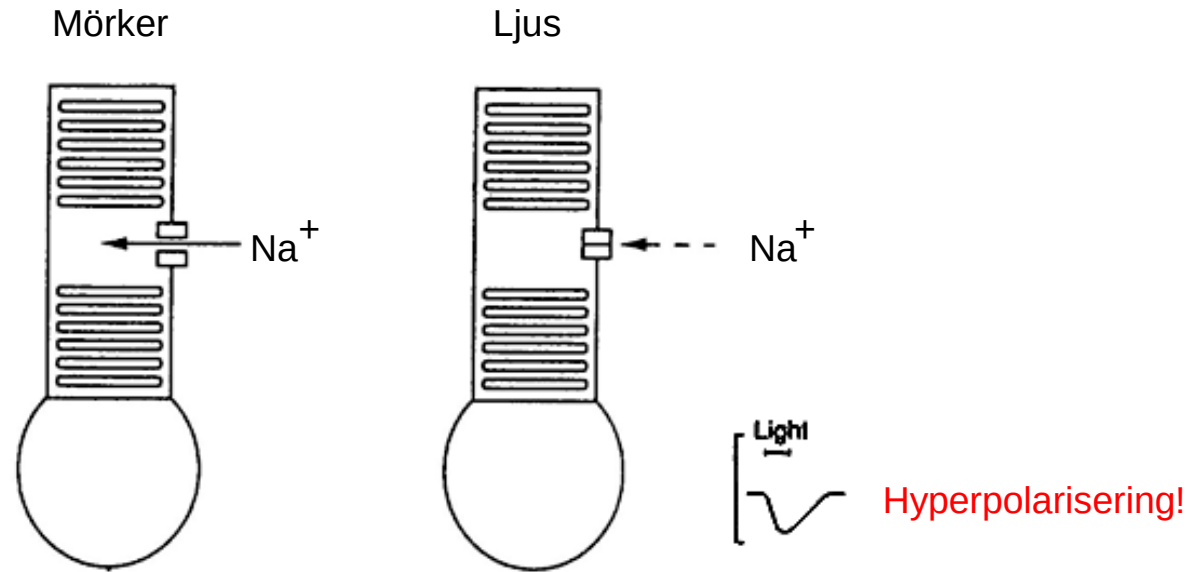
11-*cis* retinal
($M_r \approx 268$)



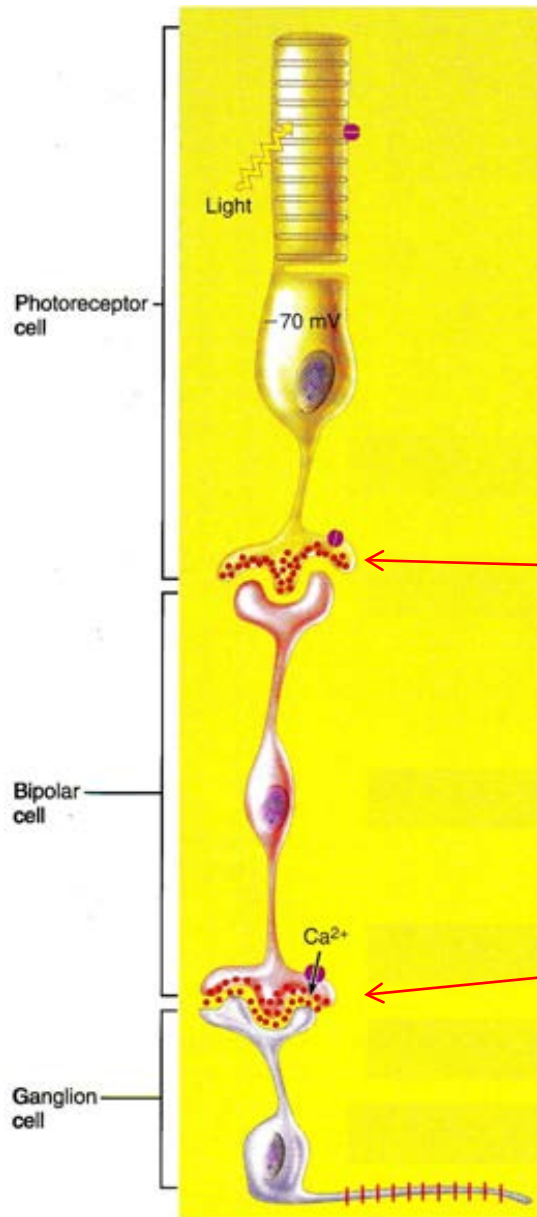
All-*trans* retinal



Receptorpotential



Receptorerna hyperpolariseras vid ljus - hur aktivitet i synnerven?



Hyperpolarisering av synreceptor



Minskad frisättning av *inhibitorisk* transmittor till bipolar cell



Depolarisering av bipolar cell

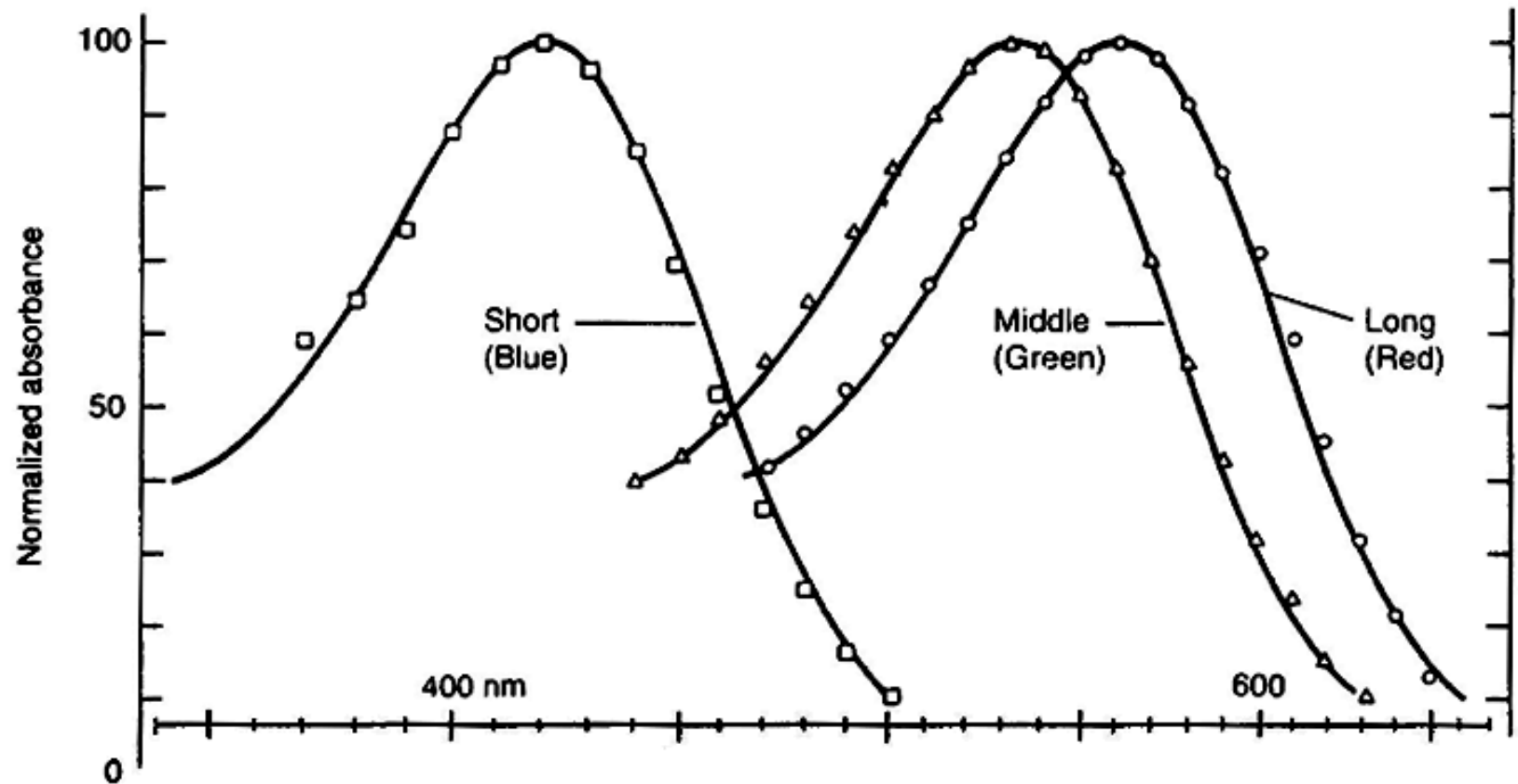


Ökad frisättning av *excitatorisk* transmittor till gangliecell



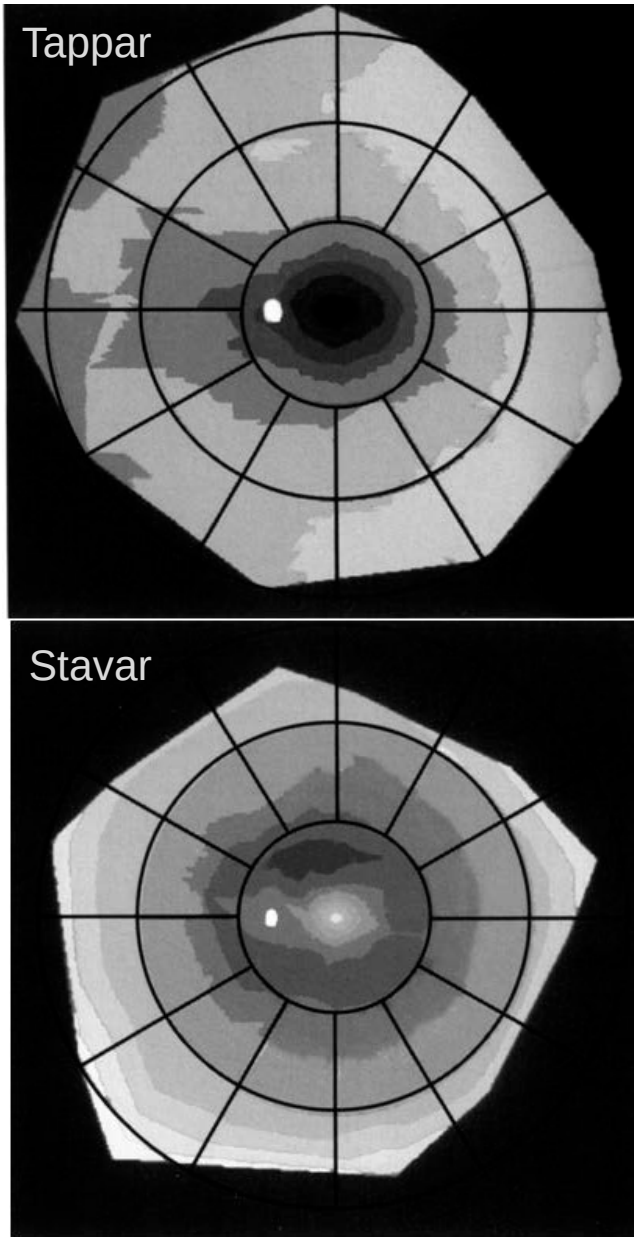
Gangliecell aktiveras

Skillnader mellan synreceptorer - våglängdsområden



Skillnader mellan synreceptorer – fördelning och ljuskänslighet

Bild 9 Fördelning/täthet



Ljuskänslighet/adaptation

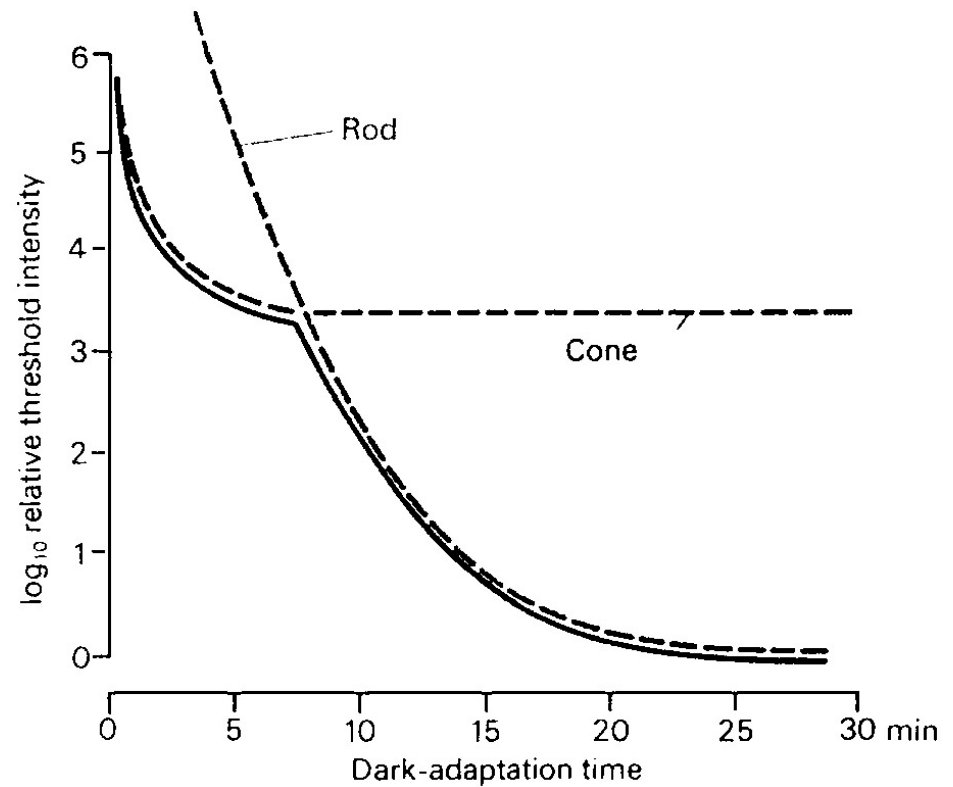
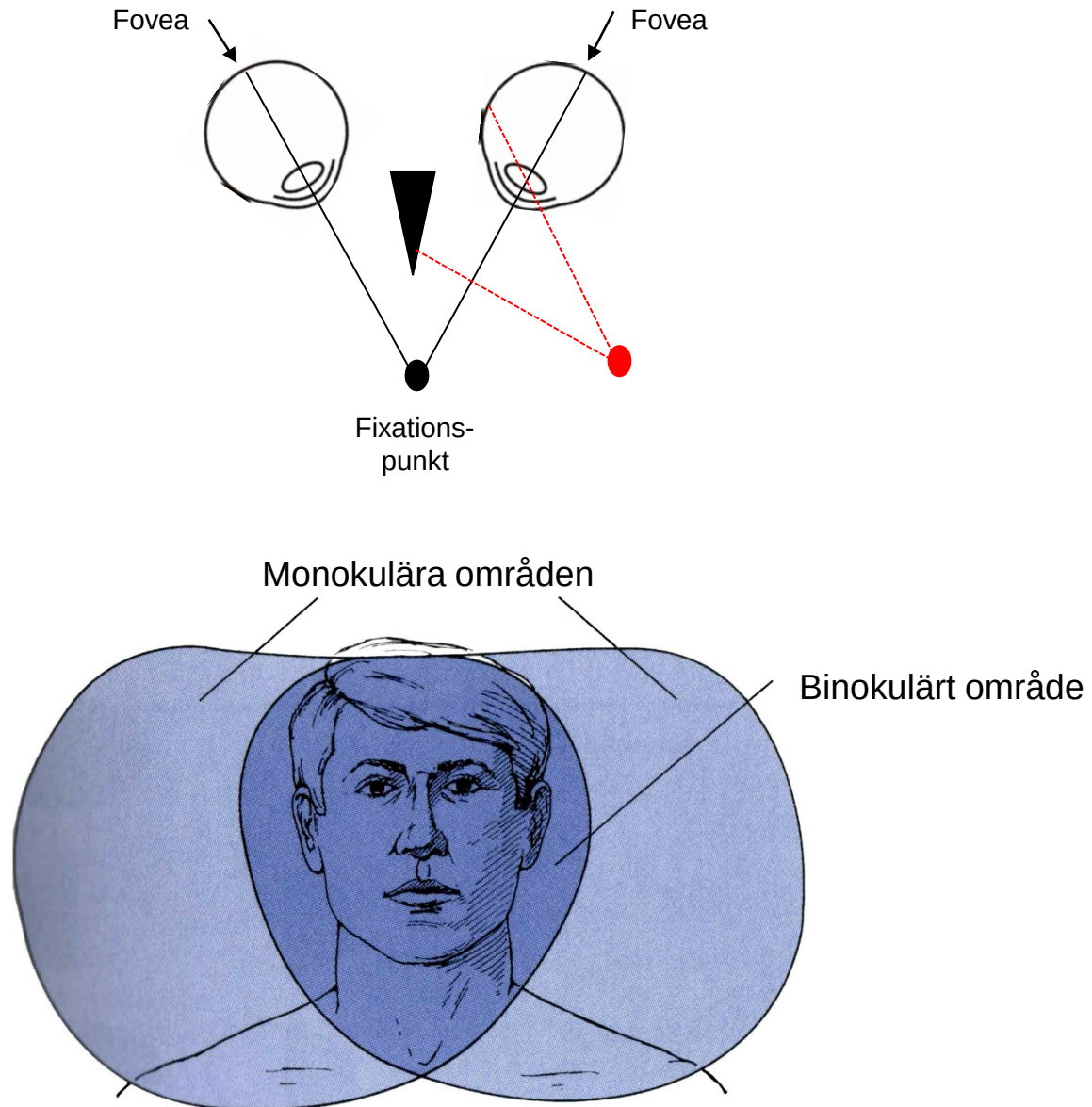
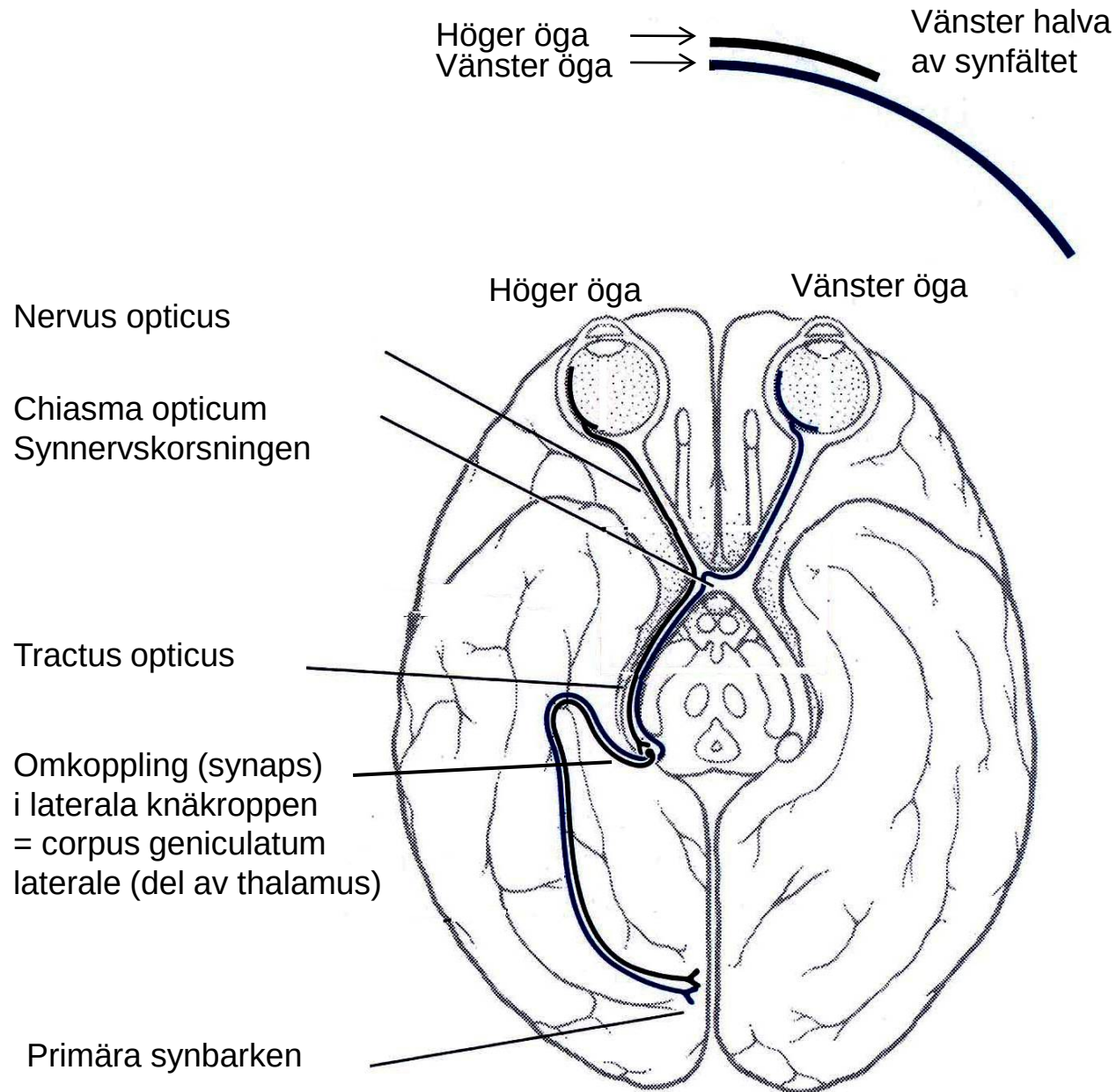


Bild 10

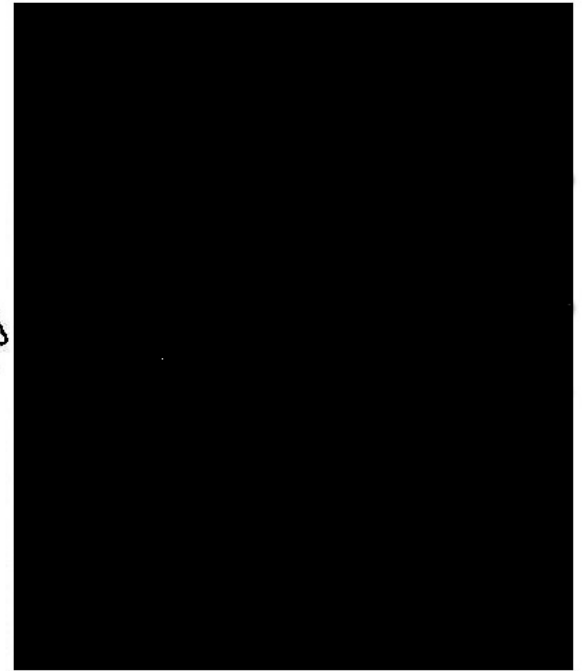
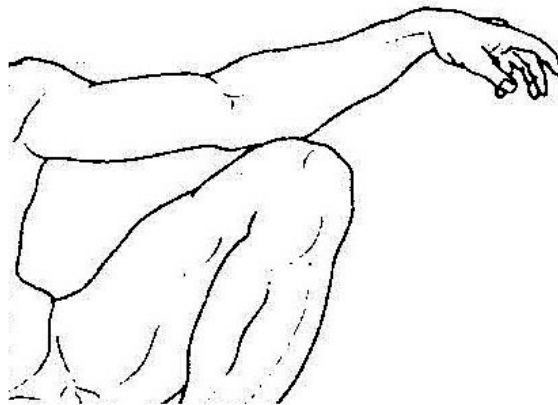
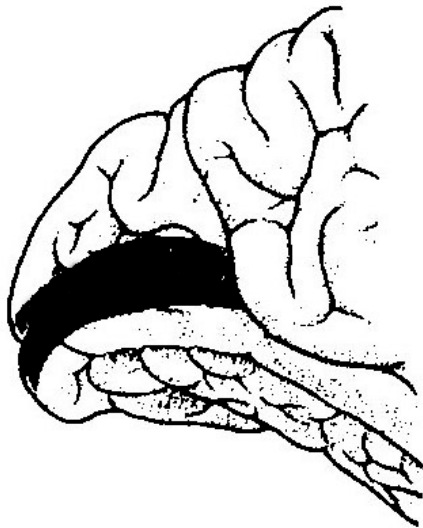
Synfältets organisation



Synbanorna och synfältets representation i hjärnan



Hemianopsi



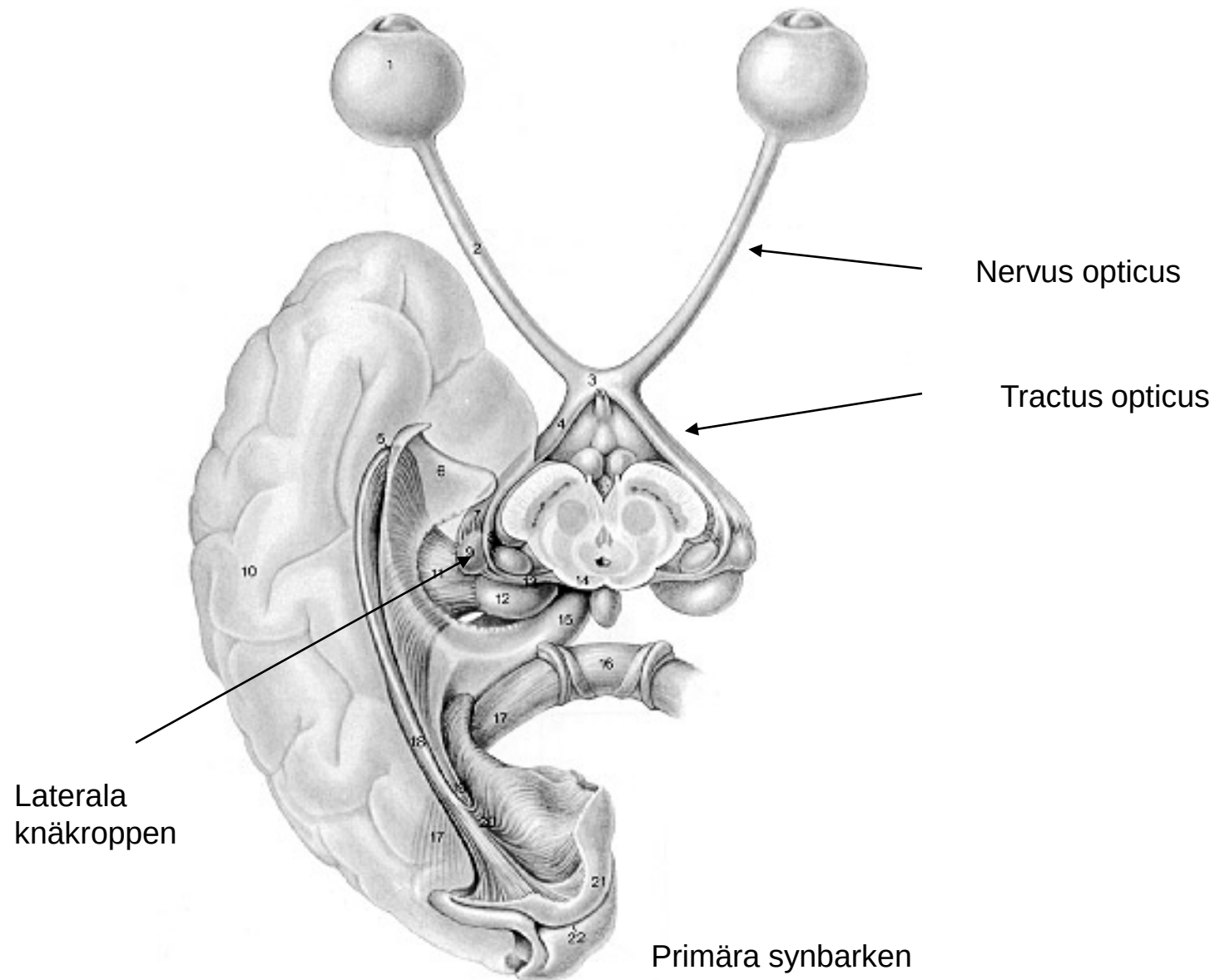
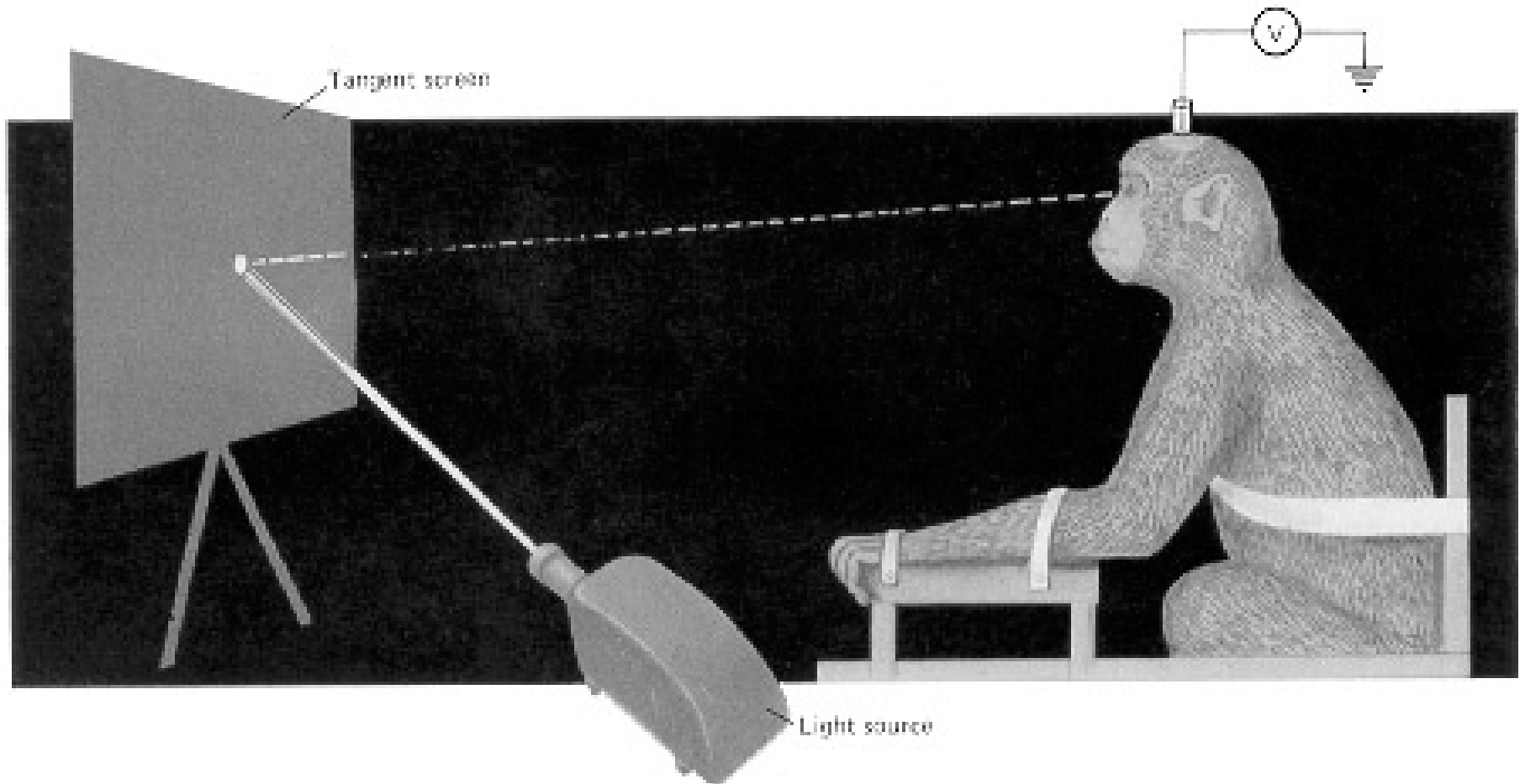
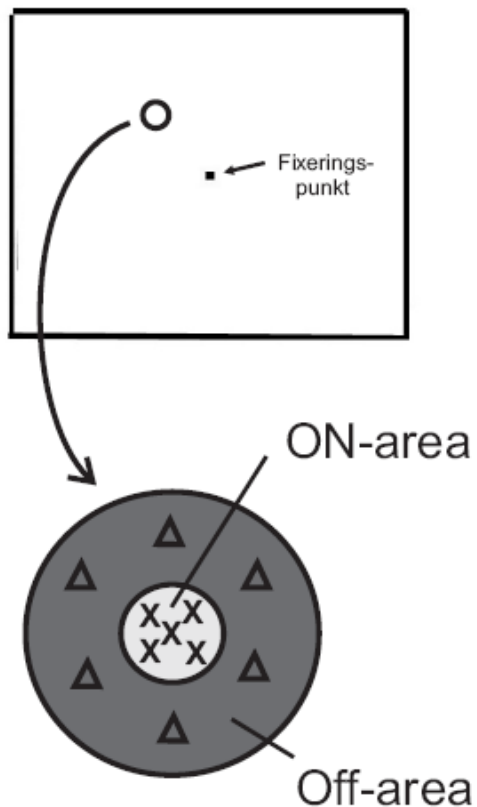


Bild 14

Att "tjuvlyssna" på nervceller



Axon i synnerven (dvs retinal gangliecell)



Centrumzon
belyst

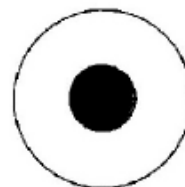


Belysning



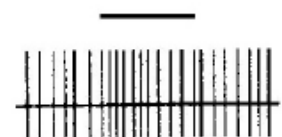
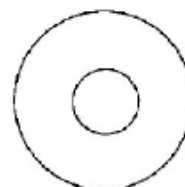
On response

Perifer zon
belyst



Off response

Hela fältet
belyst



Kontrastpunkt!

(Kontrast = skillnad i
ljusstyrka)

Enkel cell i primära synbarken

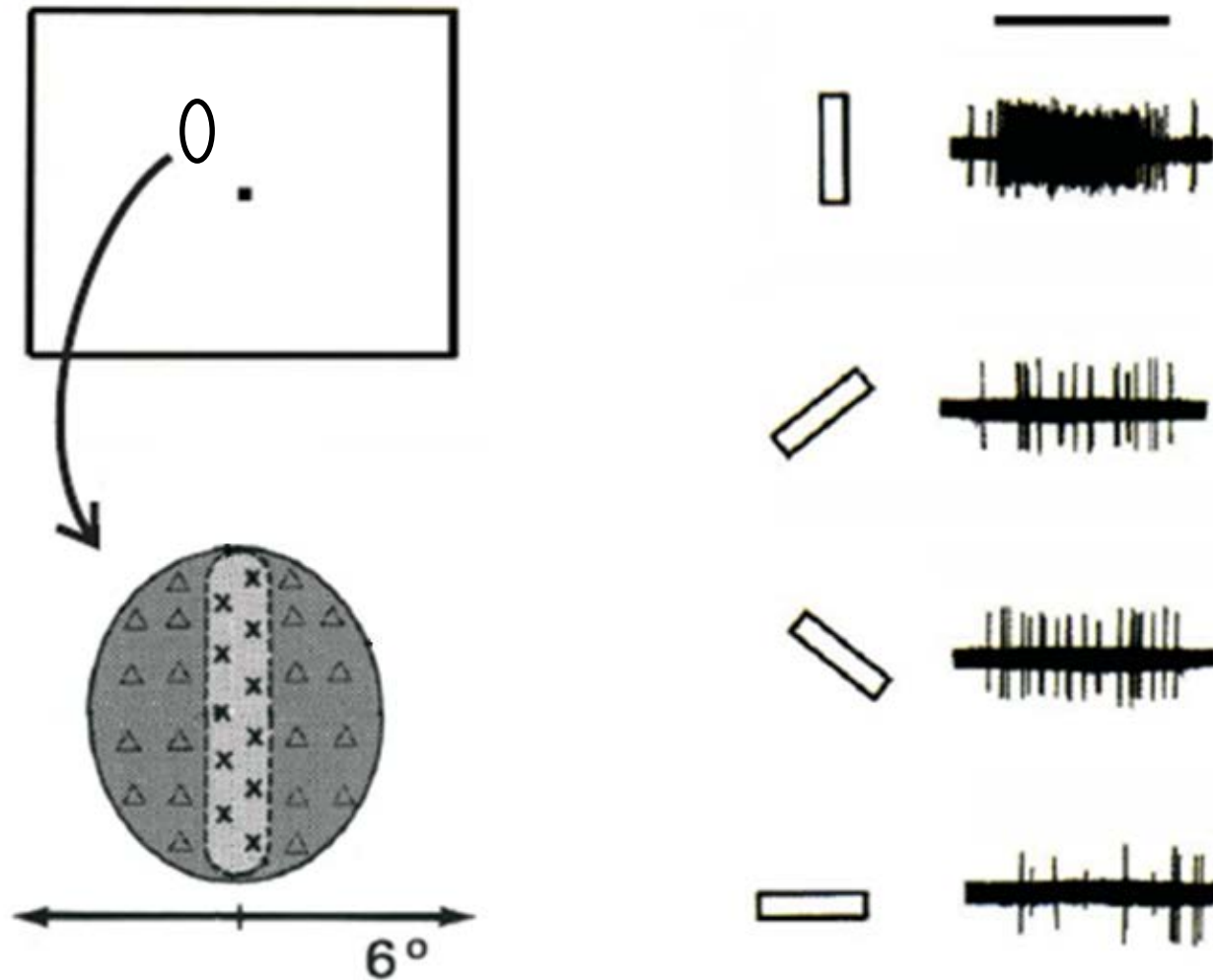


Bild 18

Komplex cell i primära synbarken

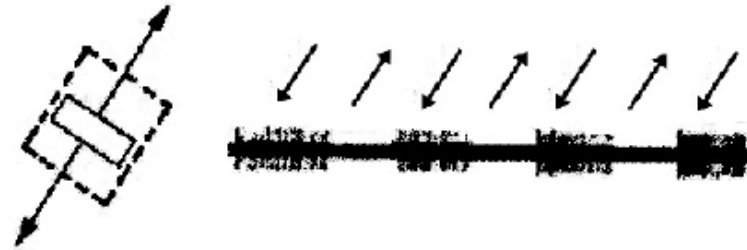
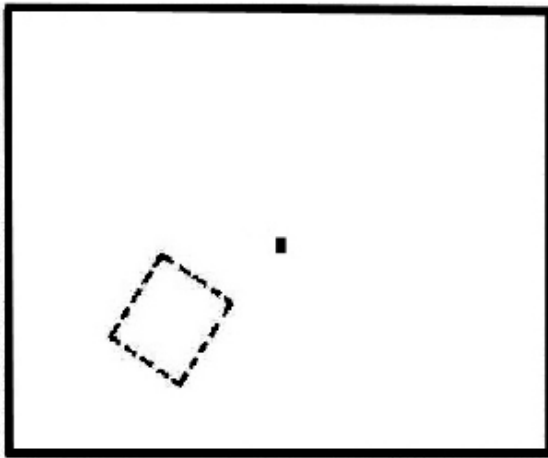
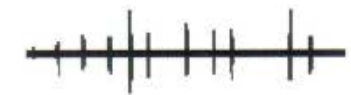
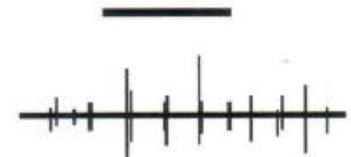
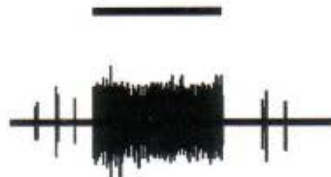
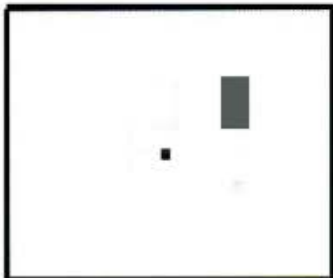
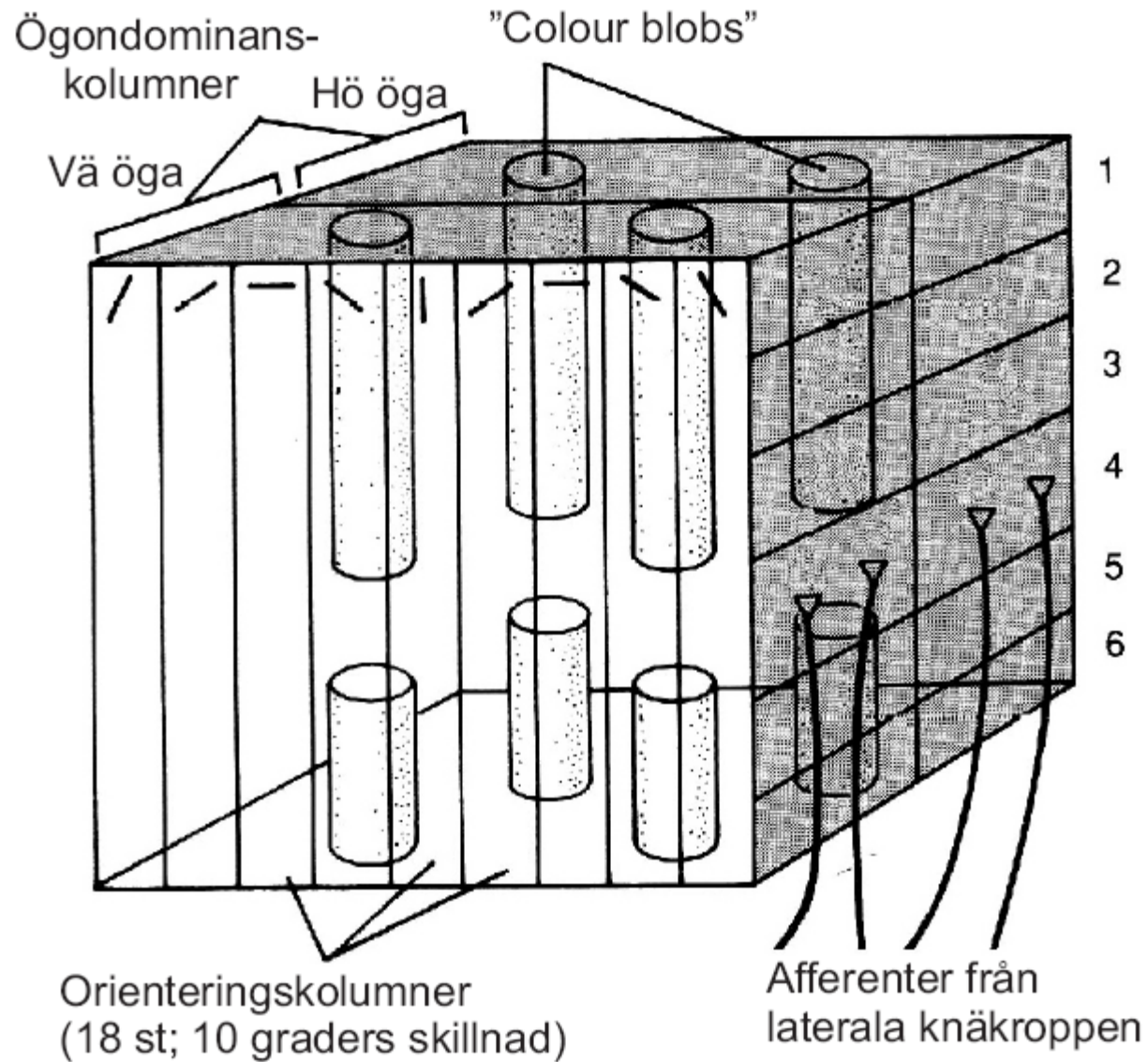
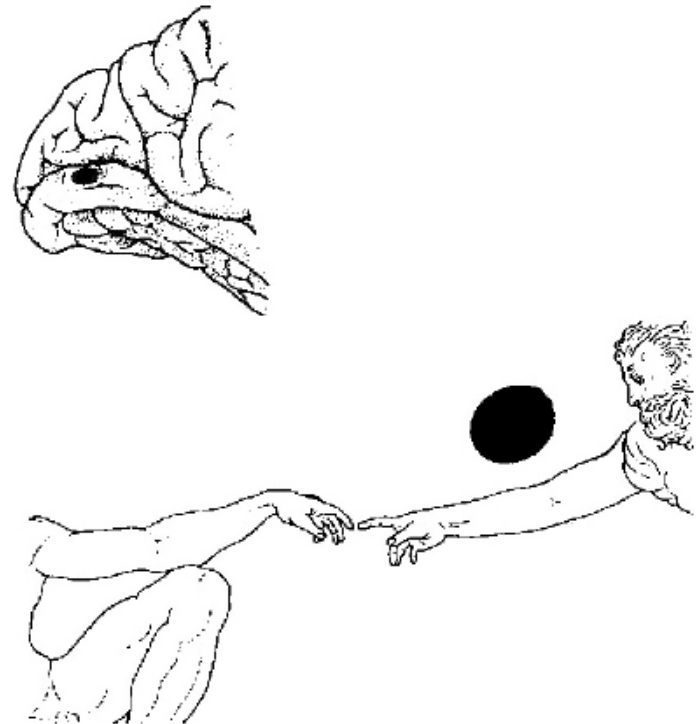
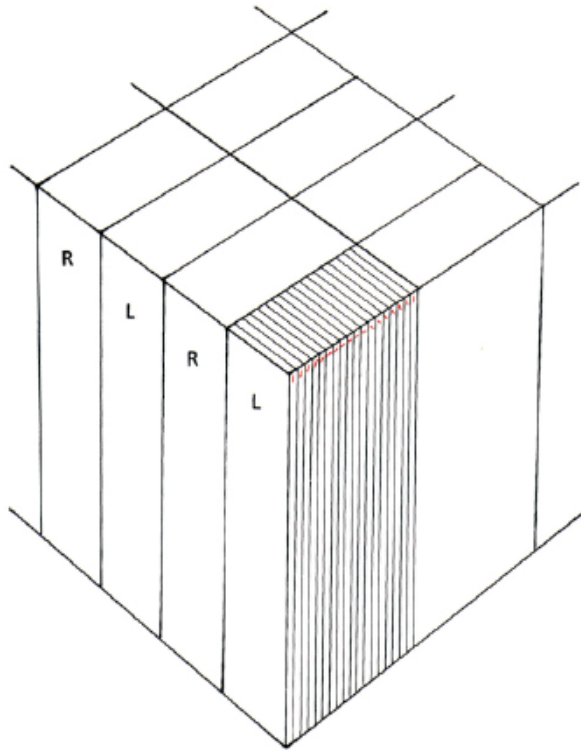


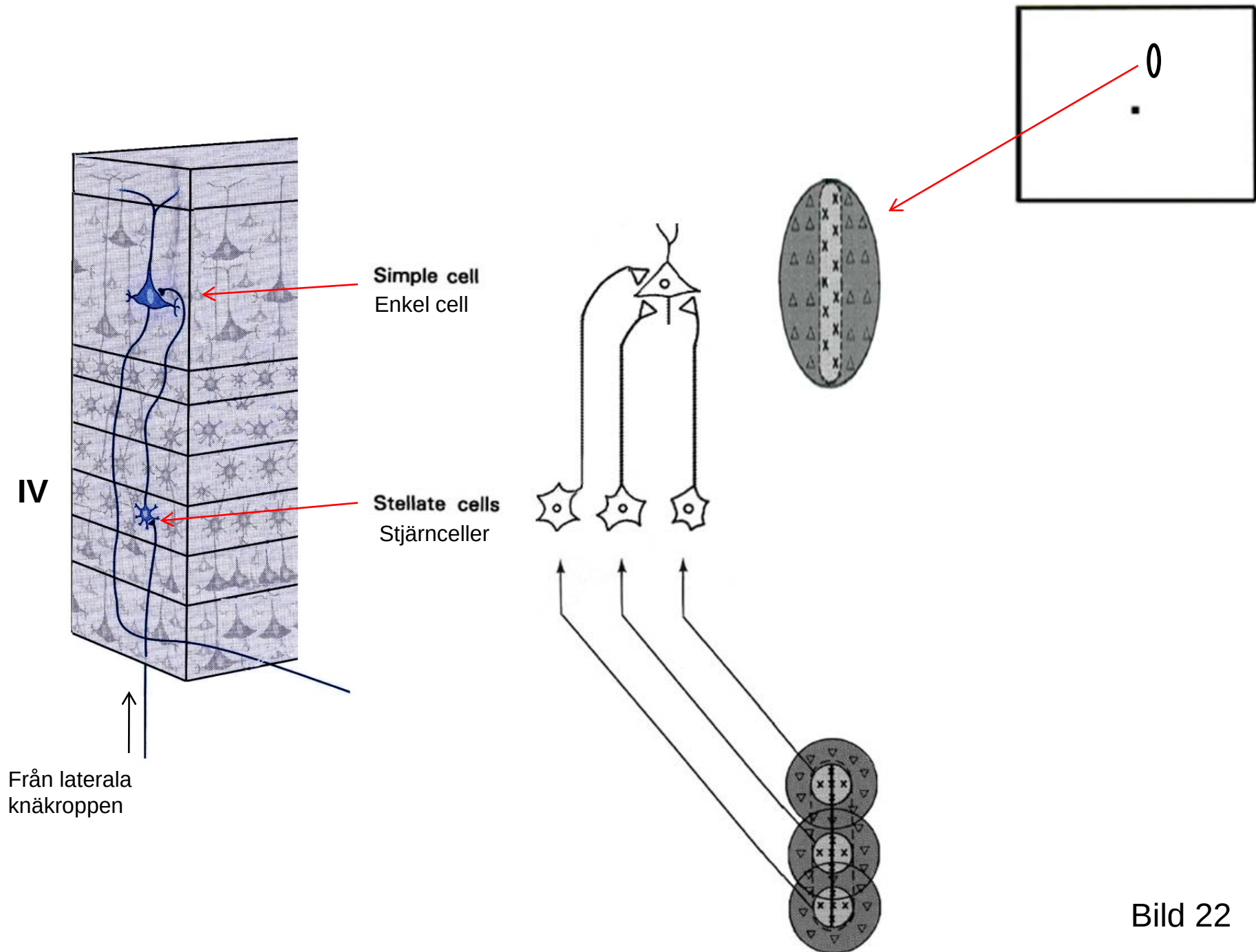
Bild 19

Våglängdskänslig cell i primära synbarken

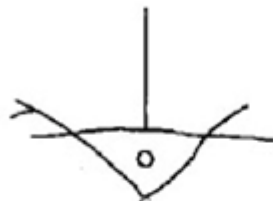




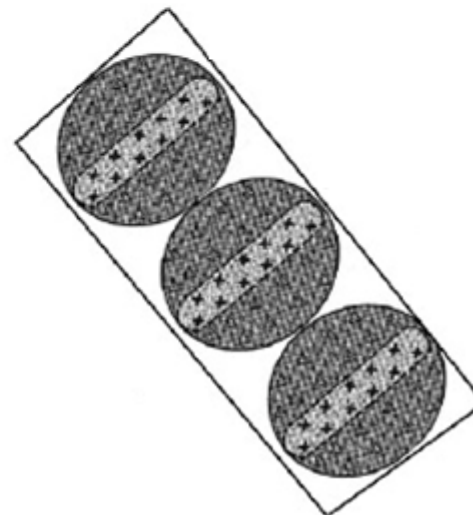
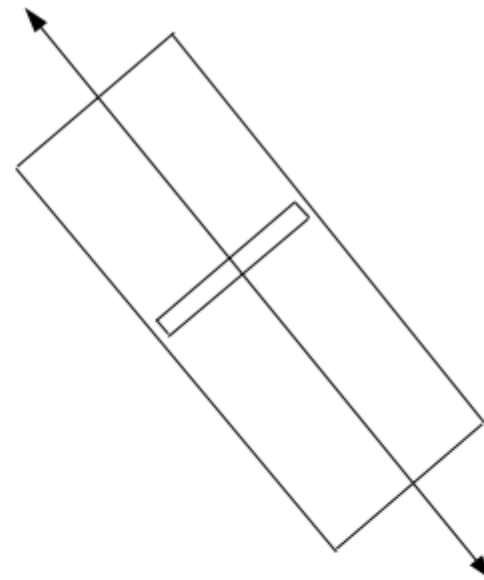
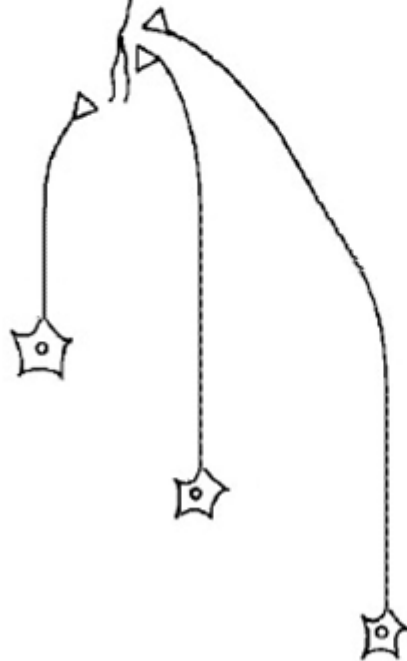




Complex cell



Simple cells



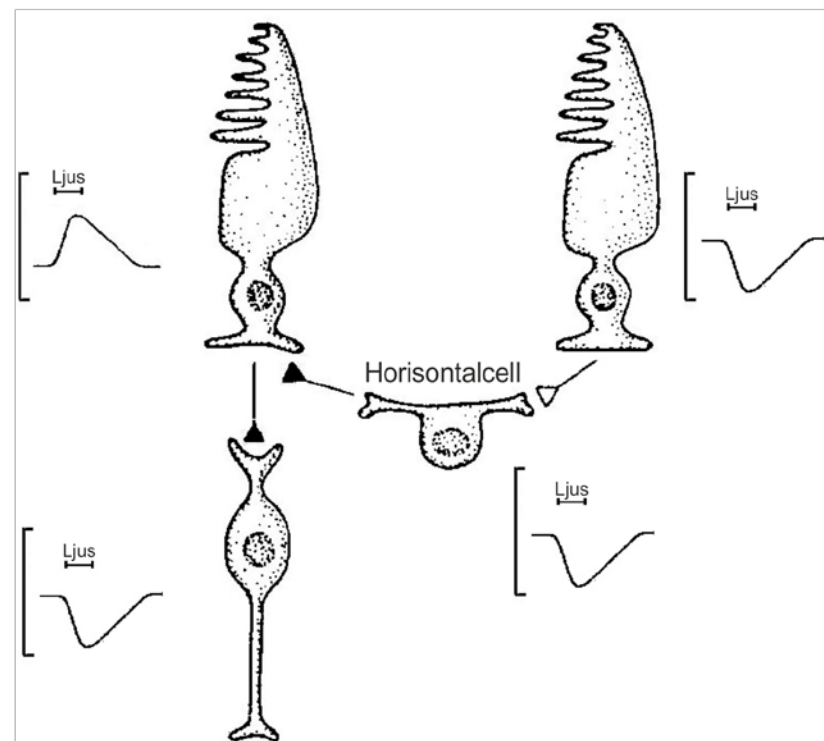
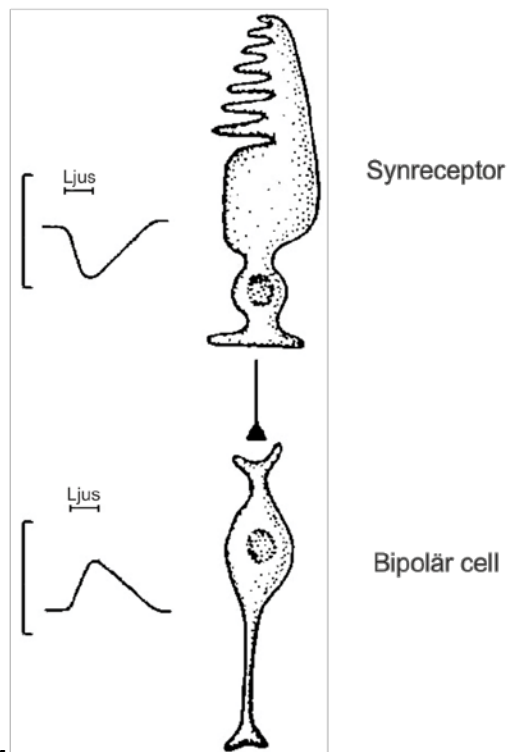
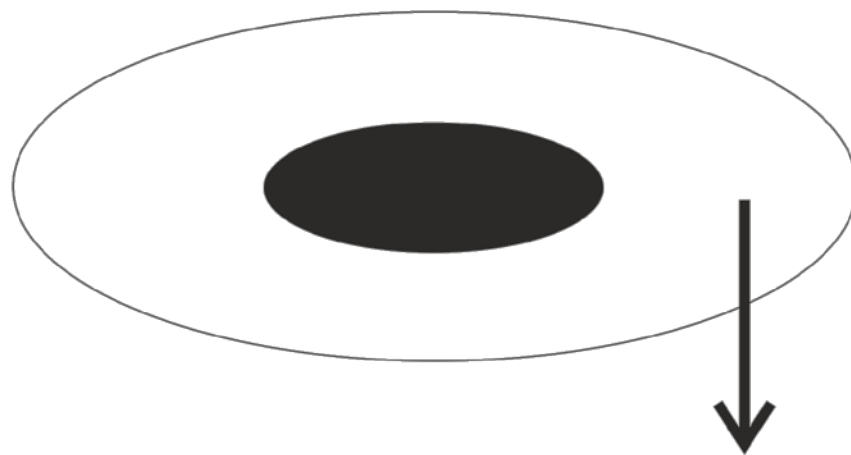
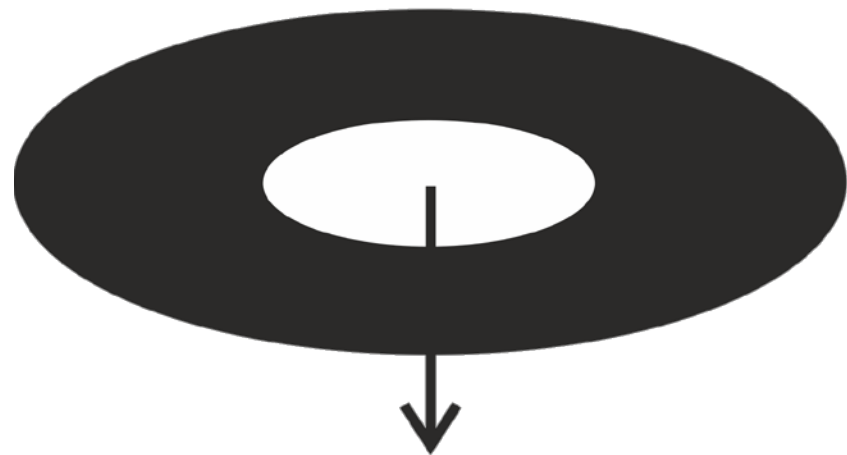


Bild 24

Bild 25

Area V2, V3, V4, V5

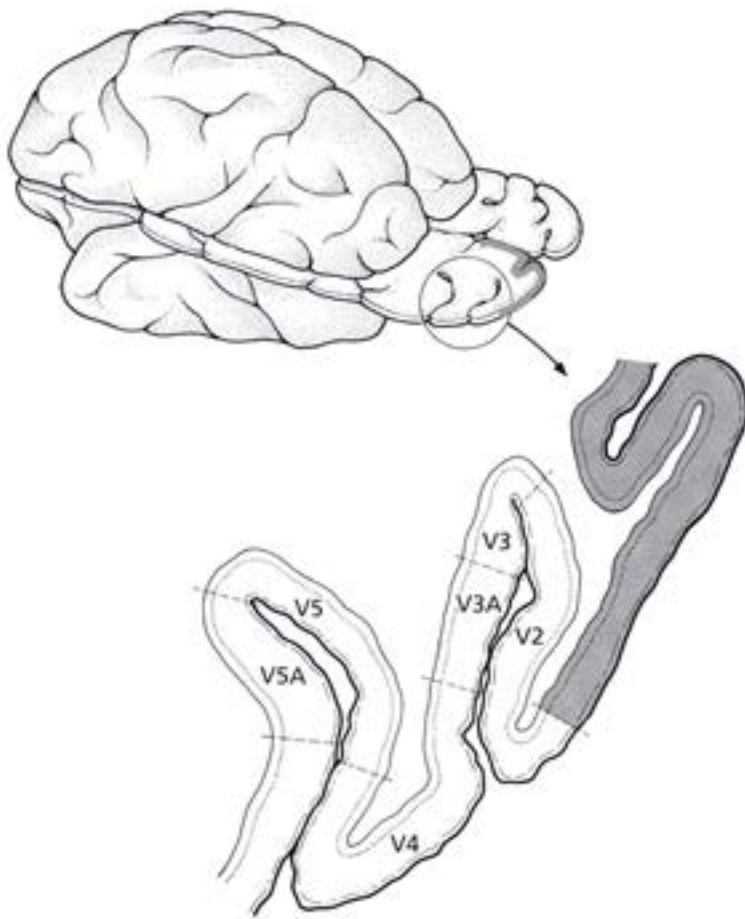
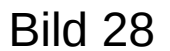


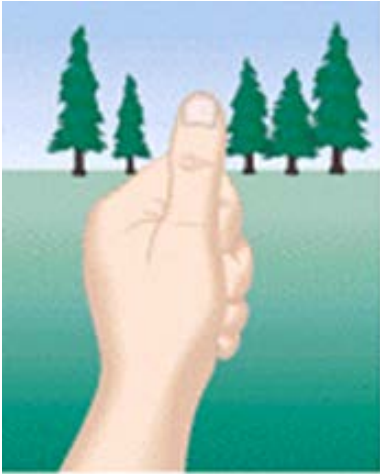
Bild 27



Bild 28



Stereoskopisk seende

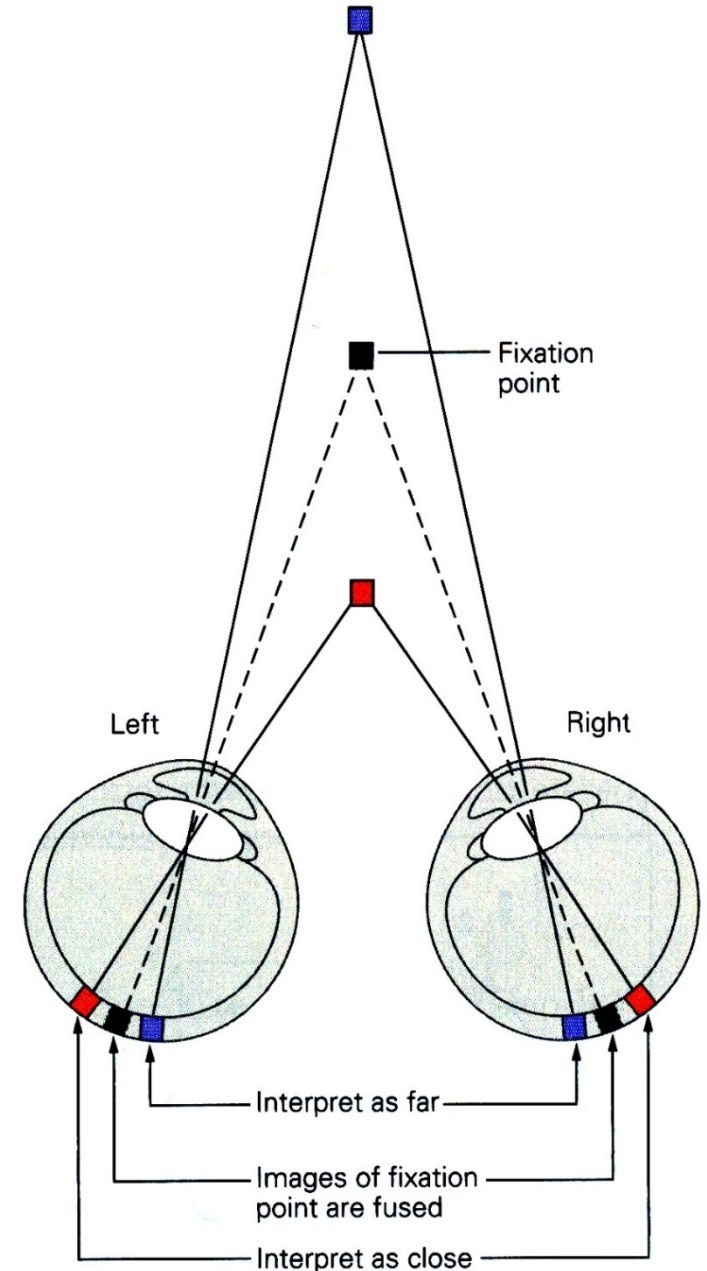


Seen by left eye



Seen by right eye

©Brooks/Cole Publishing Company/ITP



Färg beror på reflektion

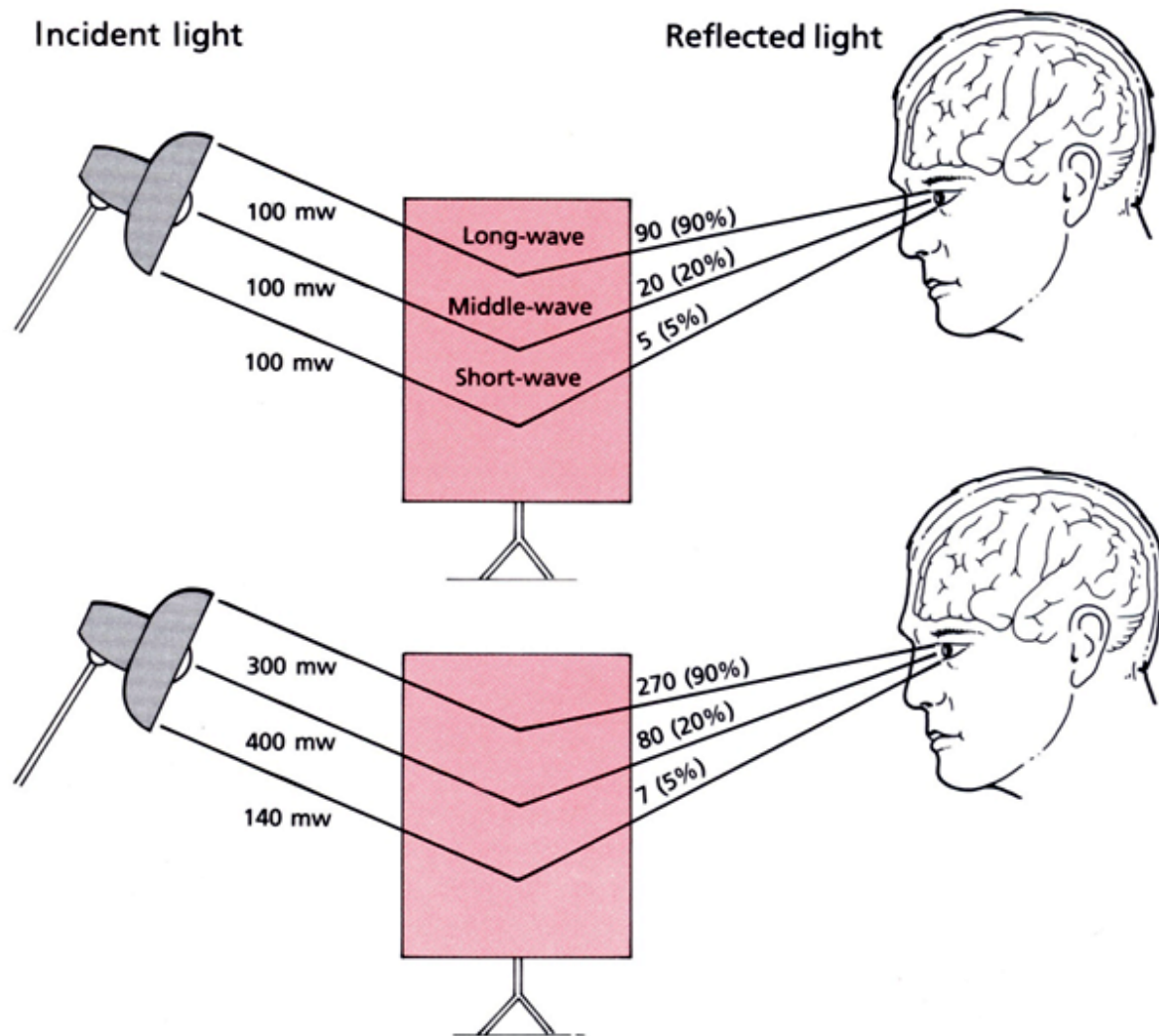




Bild 31

Färgkonstans i V4 men inte i V1

Bild 32

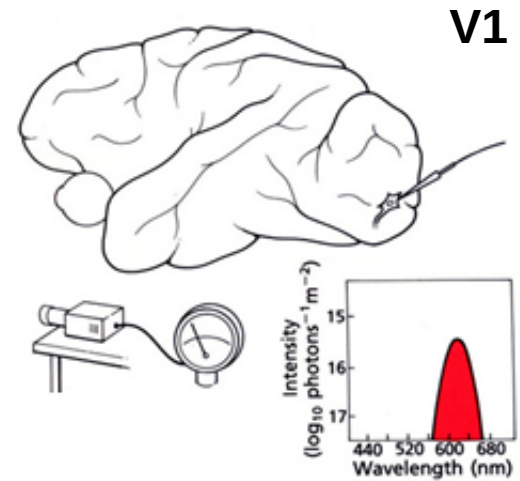
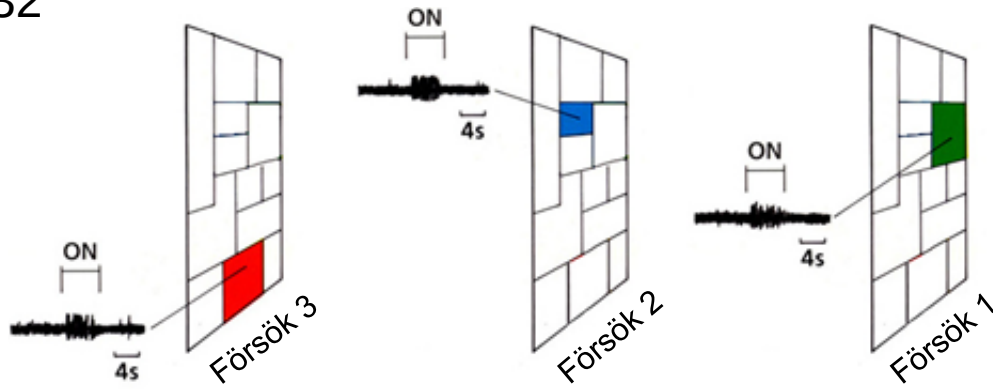
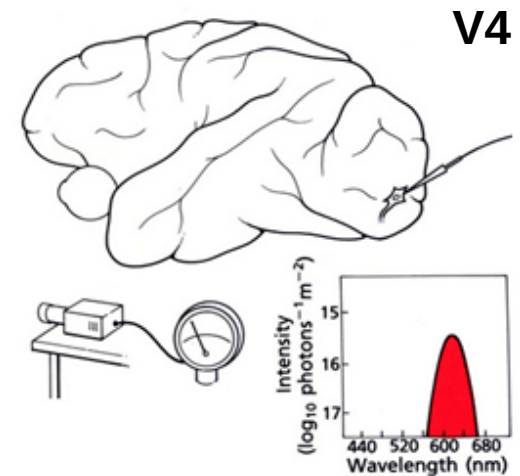
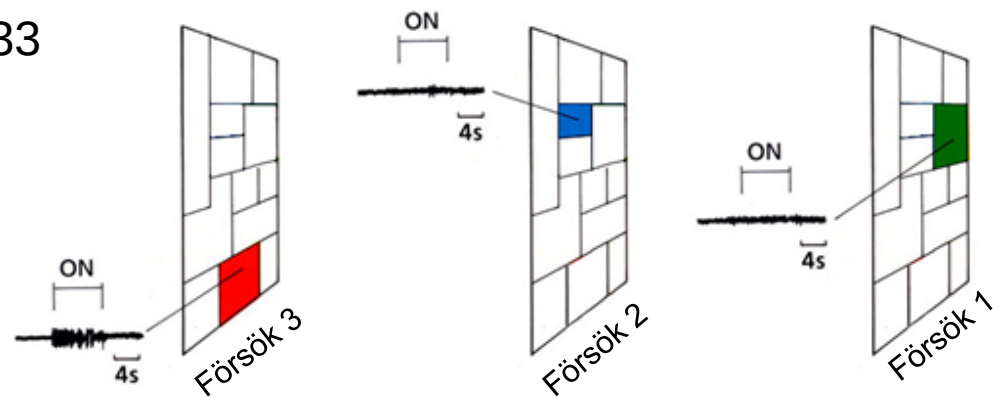
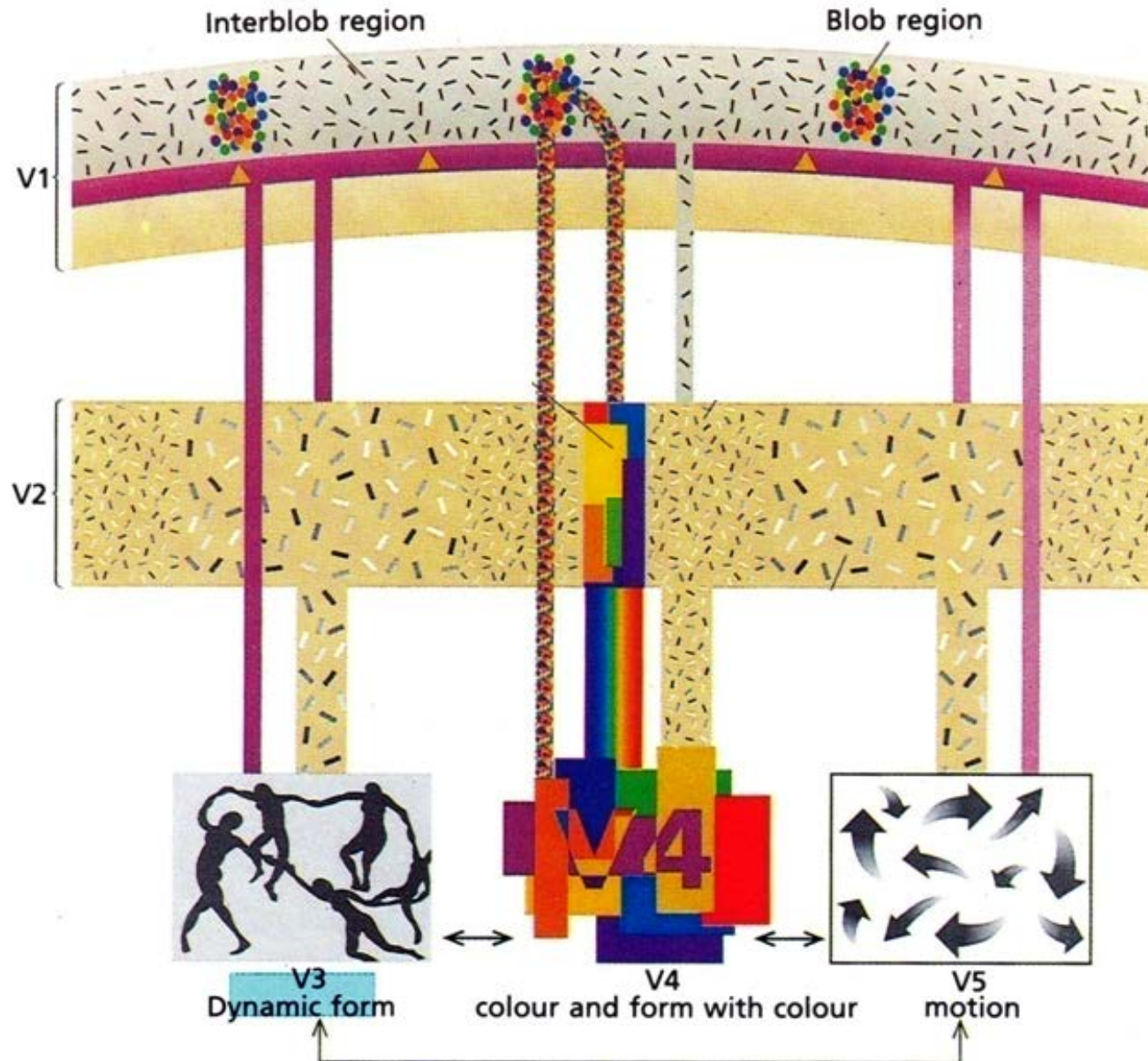


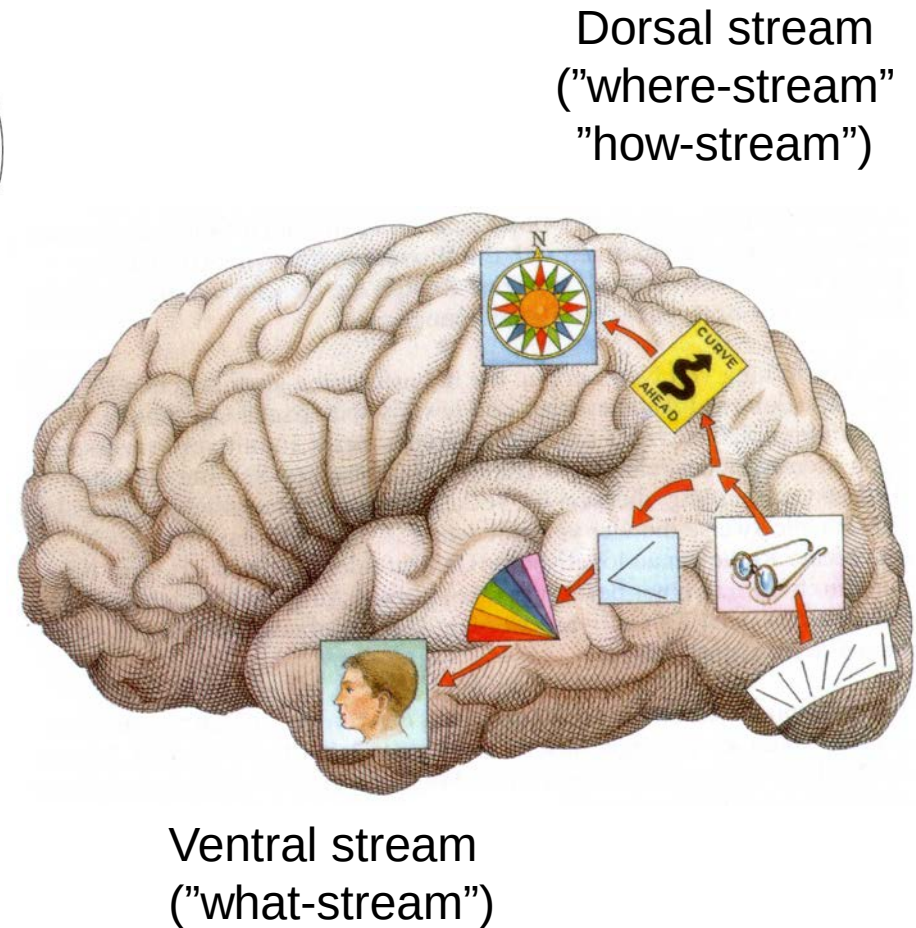
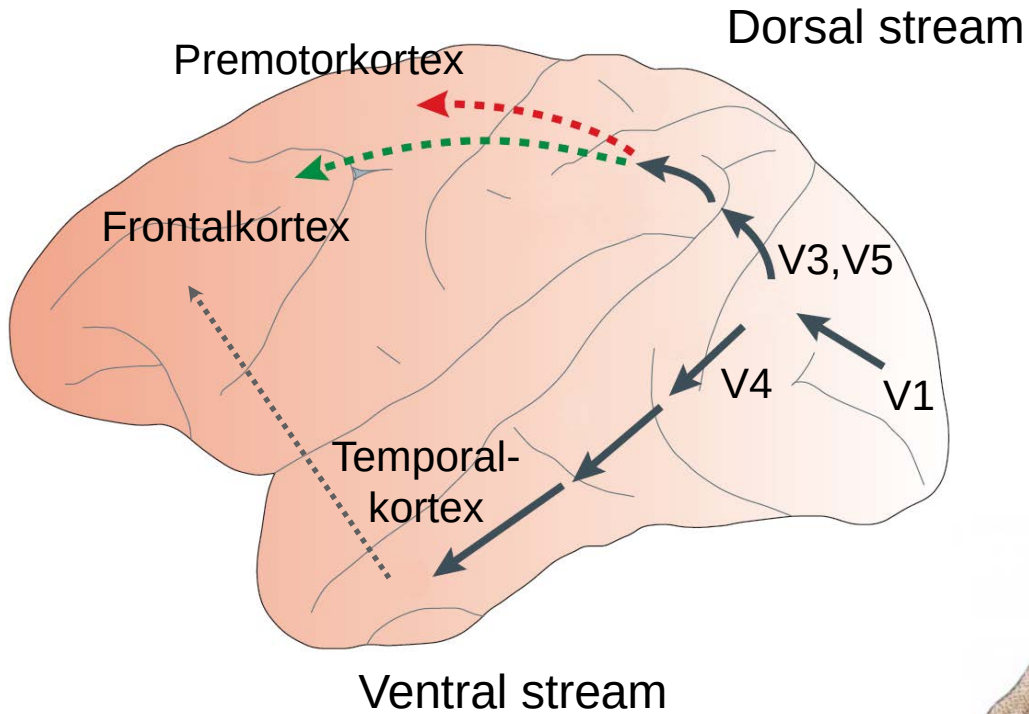
Bild 33



Hierarkisk och parallell bearbetning



Dorsal stream och ventral stream



Temporalkortex

Ansichten

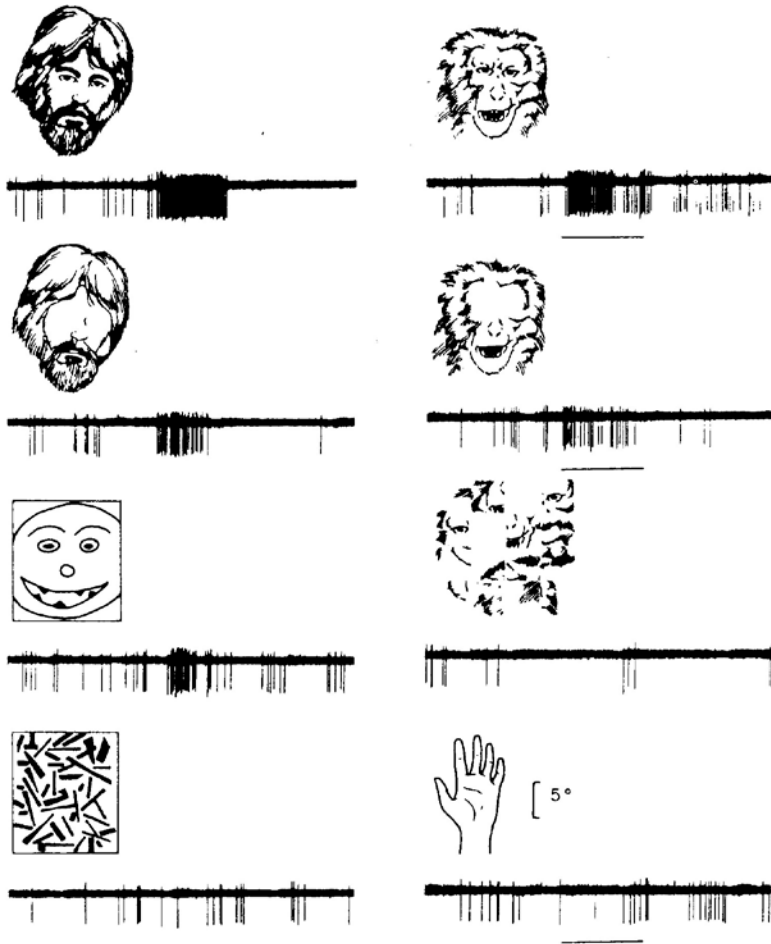


Bild 36

Objekt-former

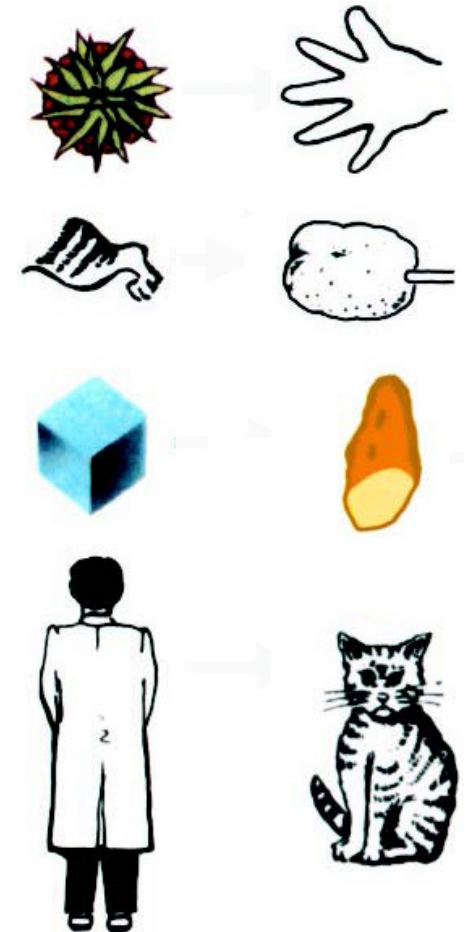


Bild 37

Temporalkortex

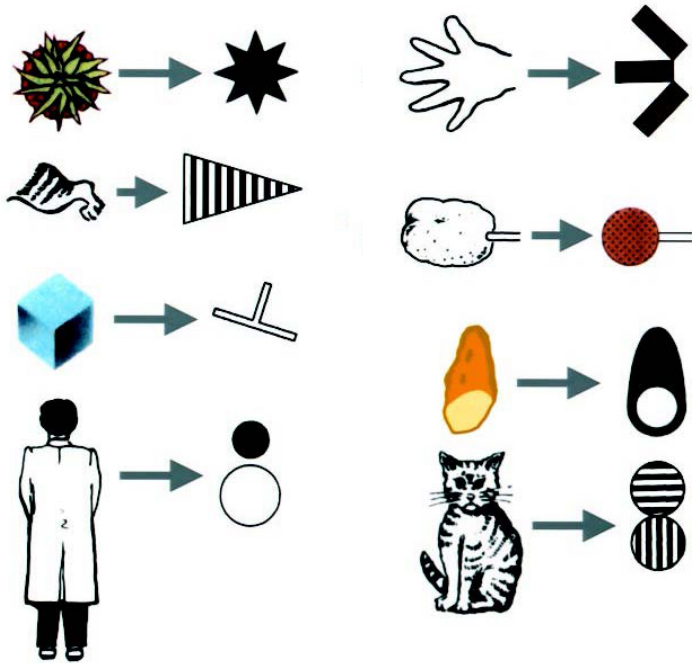
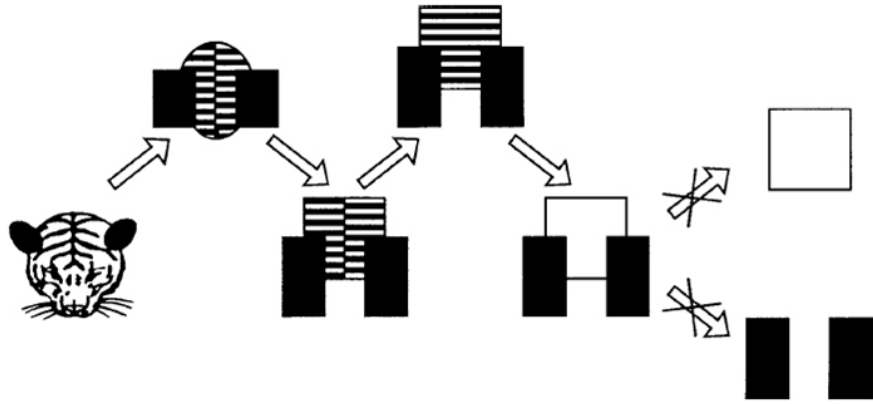


Bild 38

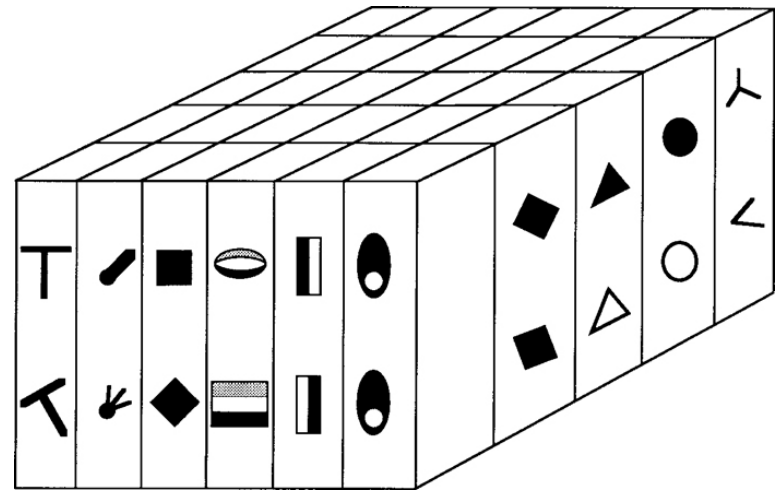
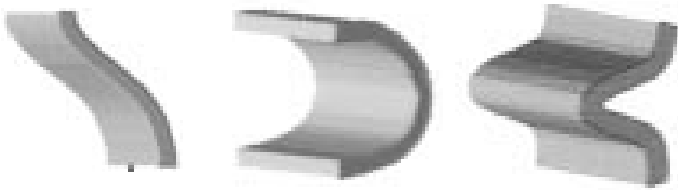


Bild 39

Temporalkortex

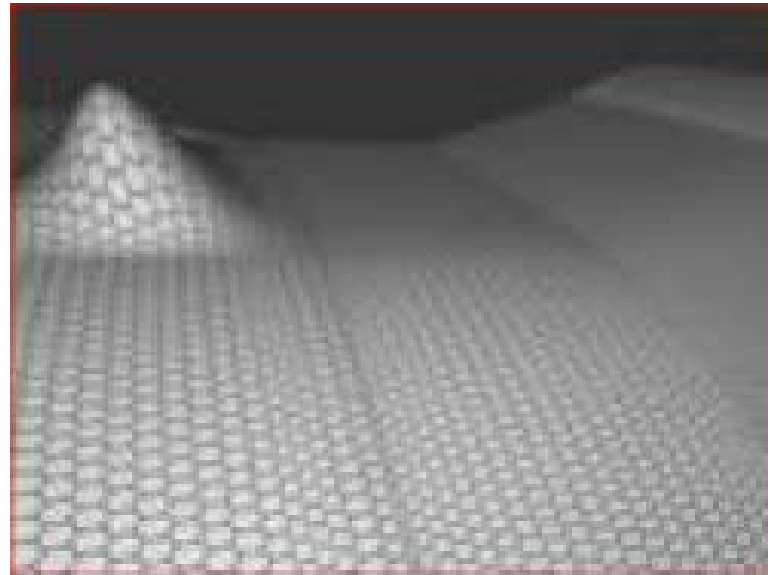
Kurvatur



Ytglans



"Landskap"



Parietalkortex

Bild 41

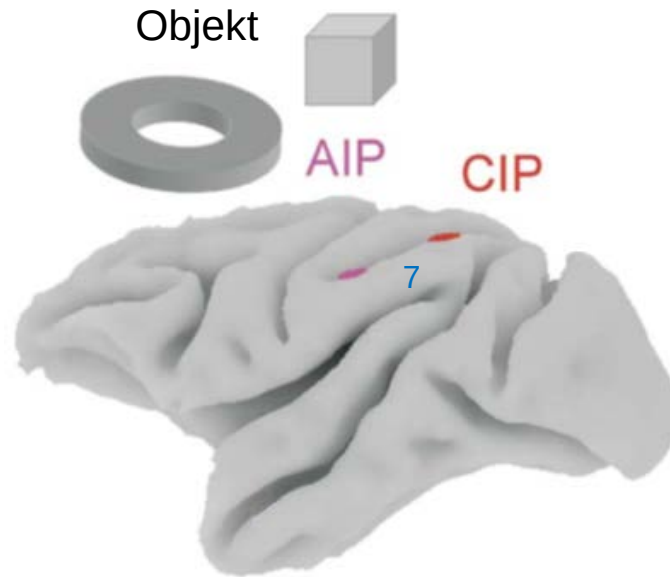


Bild 42

Syn + somatosensorik ("karta över omgivning")

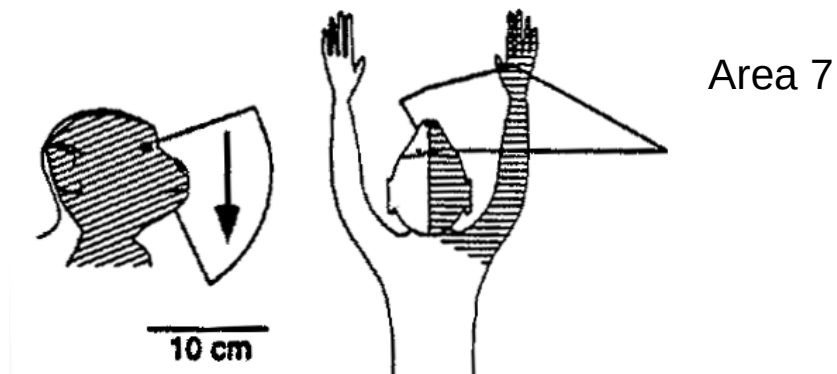
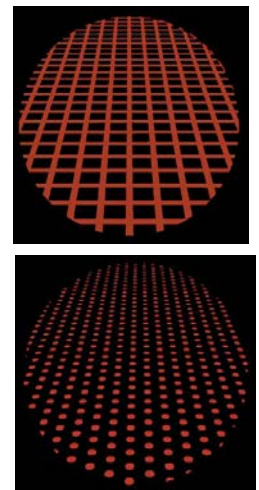


Bild 43

Monokulär
djupinformation

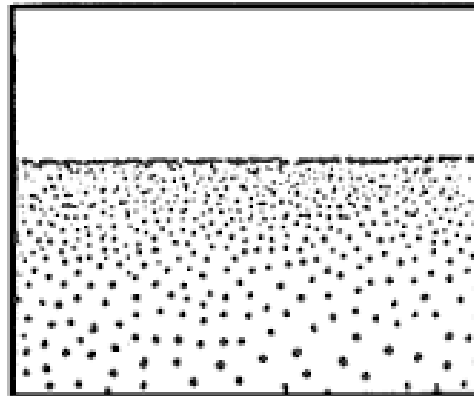


Monokulär djupperception

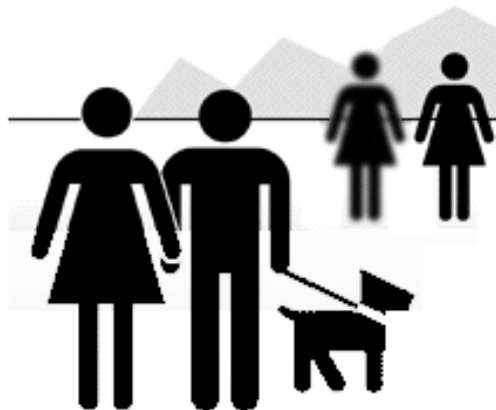
a) Perspektiv



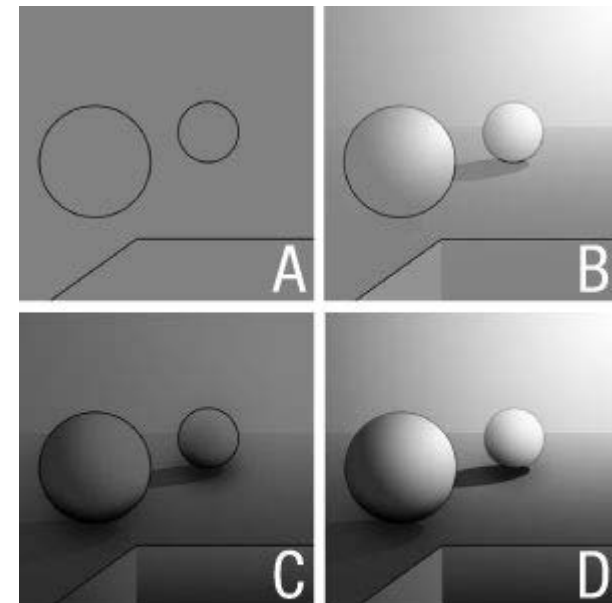
b) Strukturtäthet



c) Storleksförhållanden



d) Ljus & skuggor



a. No Depth, b. Depth by Light,
c. Depth by Light as Shadow,
d. Combined Light *and* Shadow

Bild 45

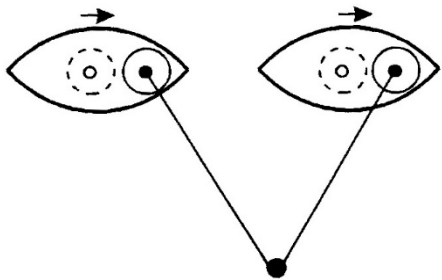


Bild 46

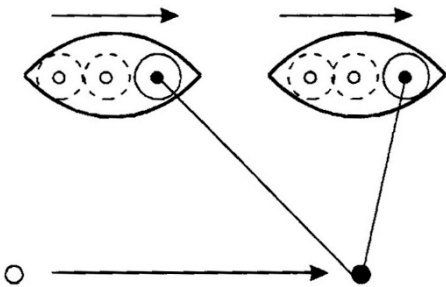


Bild 47

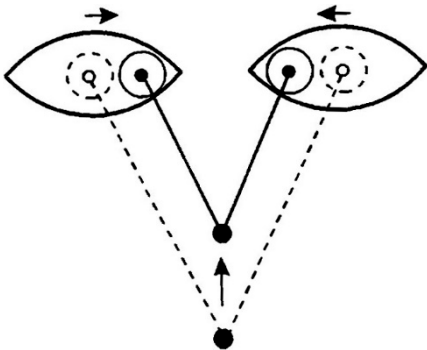


Bild 48

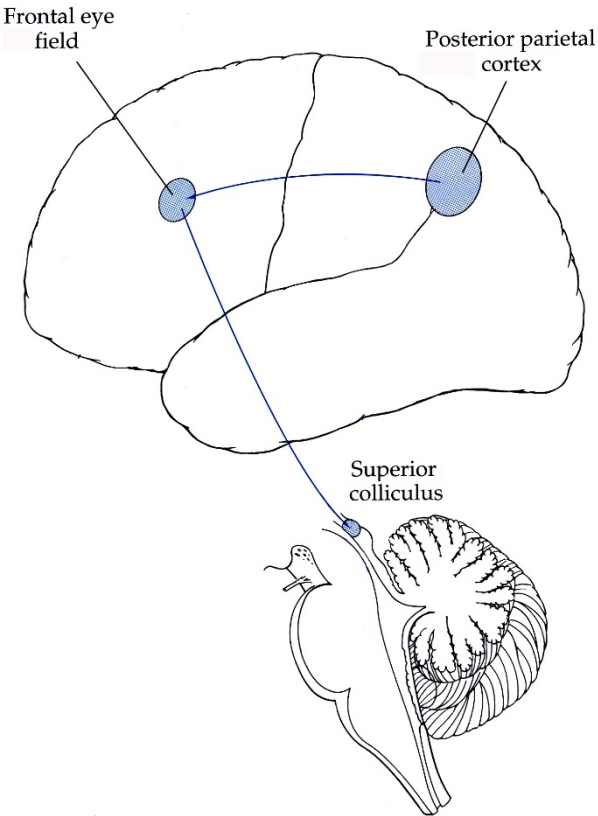


Bild 49

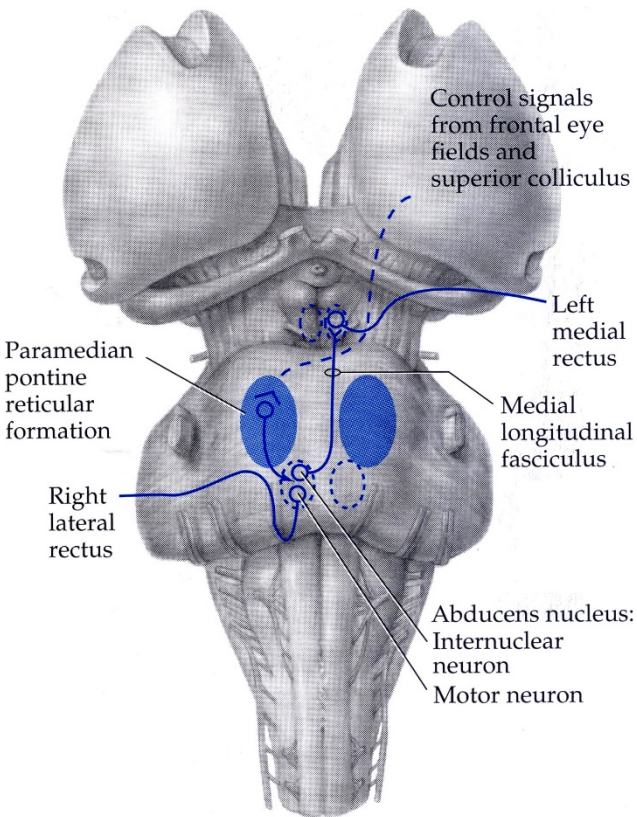


Bild 50

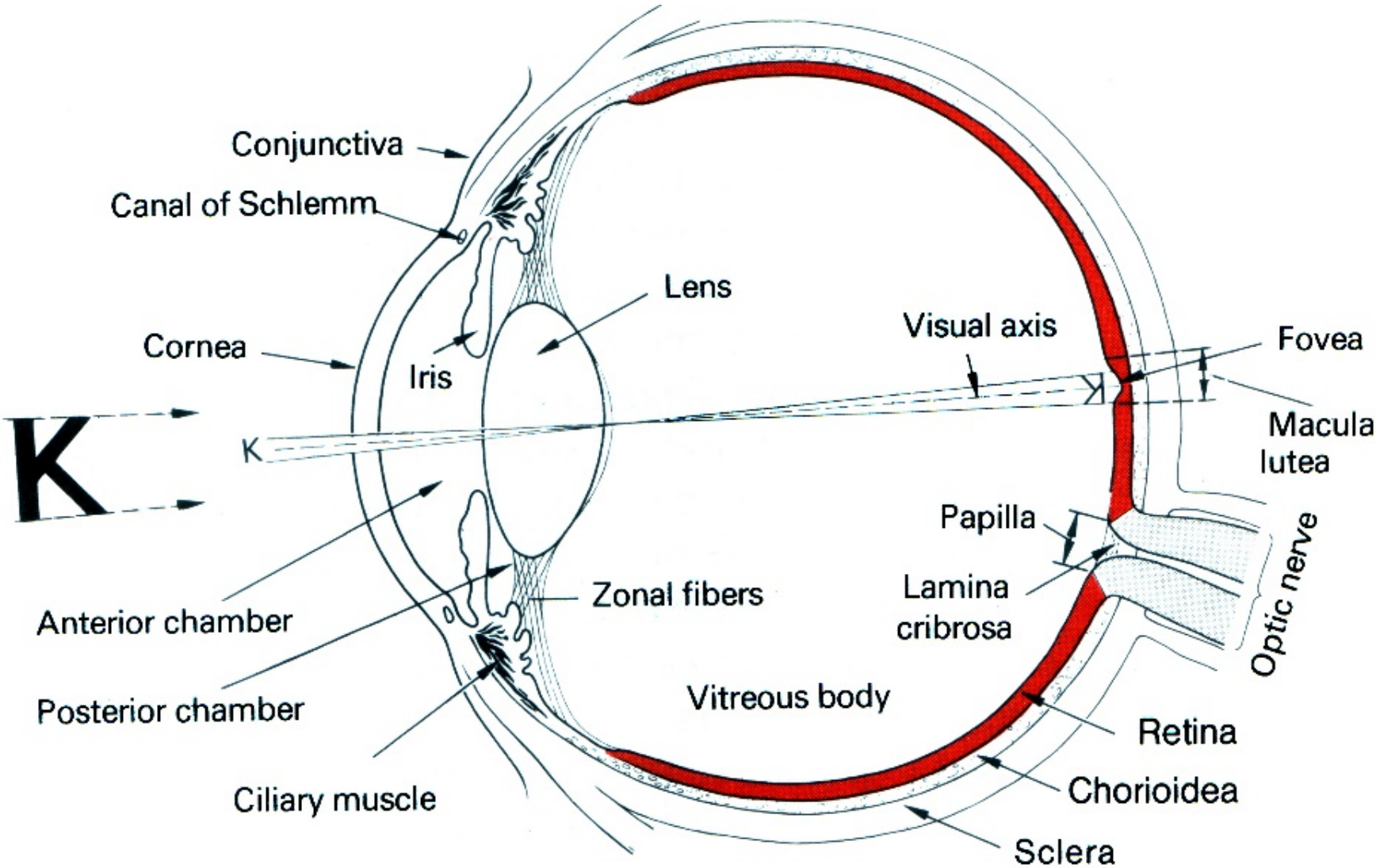


Bild 51

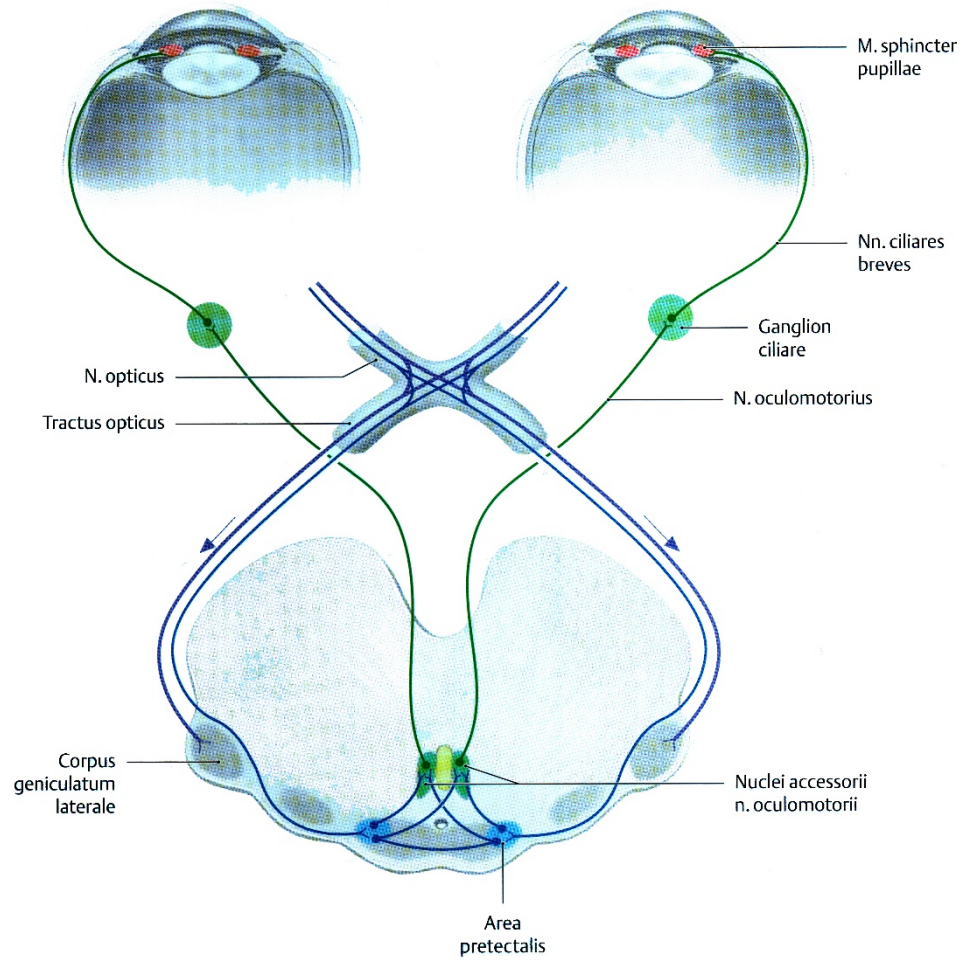
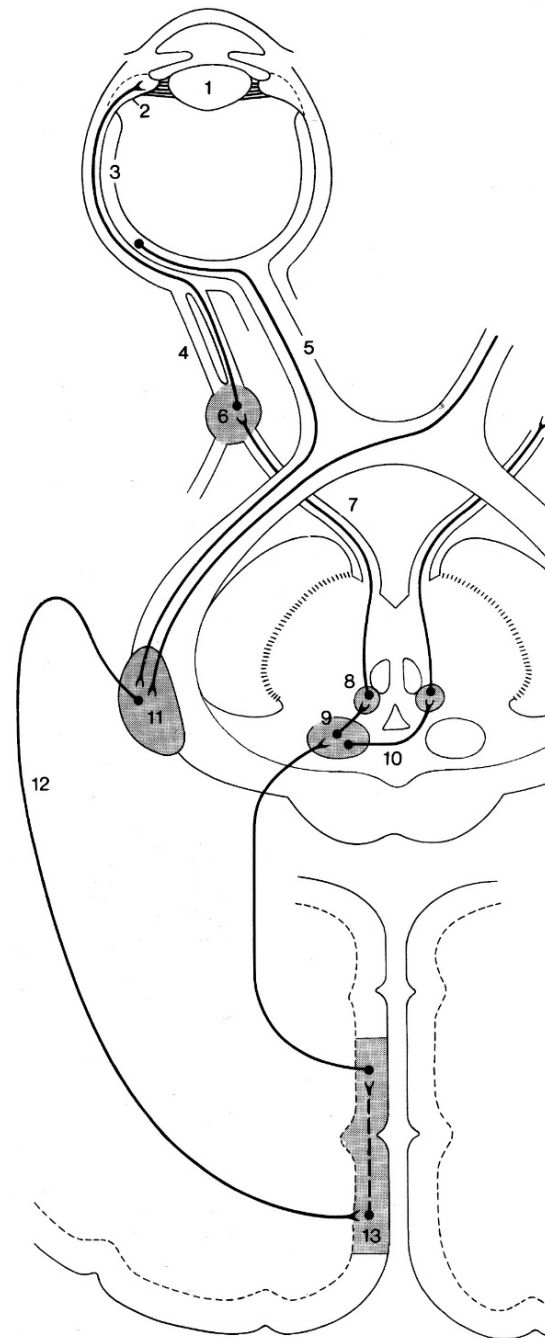
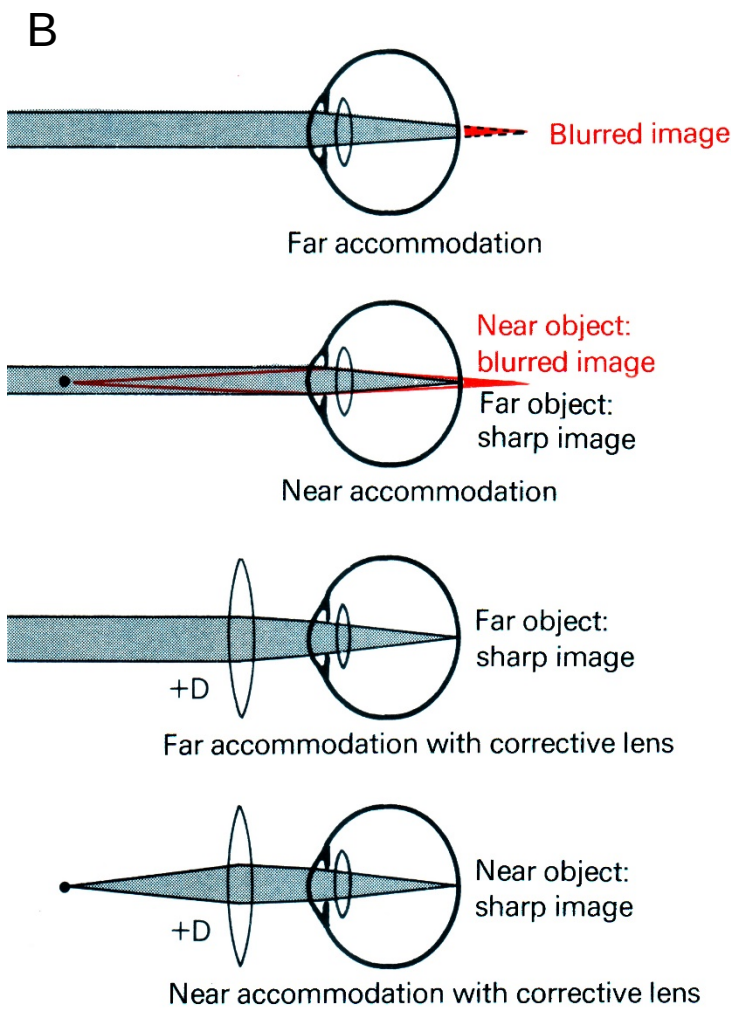
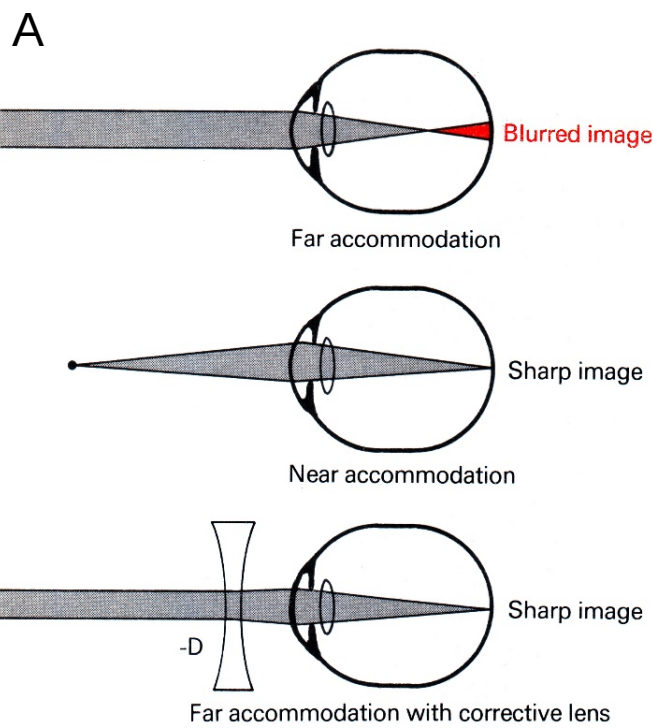


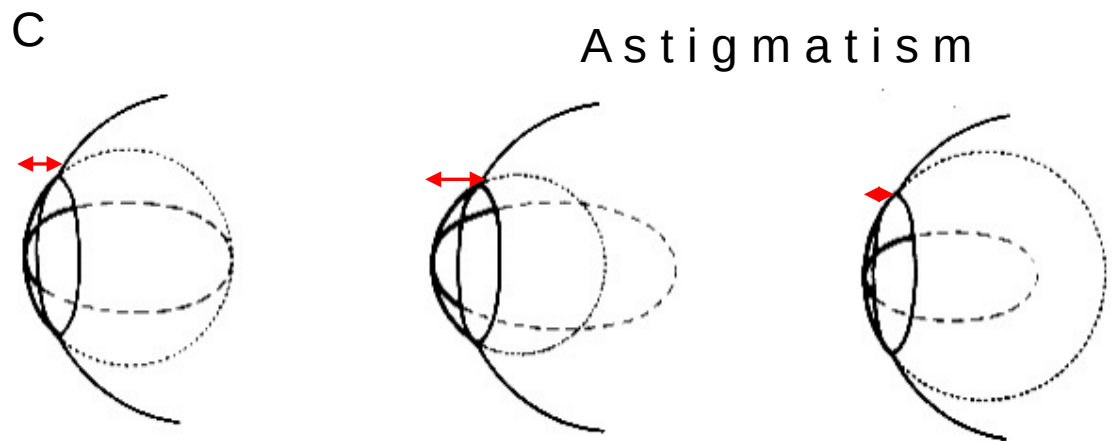
Bild 52



- 1 Lens crystallina
- 2 Corpus ciliare
- 3 Retina
- 4 Nervi ciliares breves
- 5 Nervus opticus
- 6 Ganglion ciliare
- 7 Nervus oculomotorius
- 8 Nucleus accessorius nervi oculomotorii
- 9 Area praetectalis
- 10 Commissura posterior
- 11 Corpus geniculatum laterale
- 12 Radiatio optica
- 13 Area striata



Astigmatism



Näthinnan

Bild 1 Bilden visar principerna för hur ett ögas synfält faller på näthinnan. Den laterala delen av synfältet projiceras på den mediala delen av näthinnan och den mediala delen av synfältet på den näthinnans laterala del. Ett område av synfältet motsvarar alltså ett specifikt område av näthinnan. Noterat att det område där synnerven lämnar ögat saknar synreceptorer och motsvarar därmed den s.k. "blinda fläcken" i synfältet. Man kan identifiera detta område av synfältet om man blundar med ett öga, håller blicken fäst på en punkt i omgivningen och flyttar något, t.ex. sitt pekfinger, över synfältet. Inom den blinda fläcken synes den distala delen av fingret försvinna och "ersättas" av bakgrunden.

Bild 2 Näthinnans olika celler. Fotoreceptorer (tappar och stavar) längst in mot pigmentepitelet står i kontakt med bipolära celler, som i sin tur projiceras till ganglioceller, vars axon utgör nervfibrerna i synnerven. Varje synnerv har ca en miljon axon! Det finns två typer av synreceptorer, stavar och tappar.

Bild 3 De synreceptorer som, via biolära celler, kopplas till en retinal gangliocell, motsvarar ett litet cirkulärt område av näthinnan. Detta område motsvarar i sin tur, som figuren visar, ett cirkulärt område av *synfältet* och som benämns som cellens "receptiva fält". Detta receptiva fält är det alltså det område av synfältet som gangliocellen, dvs ett synnervsaxon, "övervakar". I gula fläcken (fovean; se vidare bild 9) har gangliocellerna små receptiva fält (några få bågminuter - 1 bågminut motsvarar ungefär diametern på en stav). Utanför fovean är de receptiva fälten större (i näthinnans periferi ca 3-5 grader). De receptiva fälten från alla näthinnans ganglioceller täcker tillsammans in hela synfältet. Observera att receptiva fält för olika ganglioceller kan överlappa varandra.

Bild 4 En teckning av en tapp resp. stav som kort repeterar deras struktur. Det yttre segmentet i stavarna innehåller "membrancisterner" ("discs") vars membran innehåller det ljuskänsliga proteinet (opsin) - i stavar kallat rhodopsin. I en stav finns det cirka en miljard rhodosinmolekyler! I tapparna sitter det ljuskänsliga proteinet, kallat iodopsin, i invaginationer av cellmembranet i det yttre segmentet.

Bild 5 Ett par illustrationer av opsinmolekylen. Till opsinet är bundet en molekyll, retinal, i cis-form (se röd cikel). När ljus träffar opsinet sker en isomerisering av retinalmolekylen (till trans-form) vilket leder till att retinal frigörs från opsinet.

Bild 6 Den övre bilden visar mekanismen för receptorpotentialen i en synreceptor. När ljus träffar opsinet stängs Na-kanaler i receptorns cellmembran vilket medför en hyperpolarisering av receptorns membranpotential. Receptorpotentialen i tappar och stavar är alltså en hyperpolarisation! Den undre figuren visar kopplingen mellan synreceptorns reaktion på ljus och stängningen av Na-kanaler i cellmembranet. Kanalen är cGMP-beroende dvs koncentrationen av cGMP i cellen bestämmer sannolikheten att kanalen står öppen. Med andra ord cGMP koncentrationen bestämmer antalet öppna jonkanaler. När ljus träffar synreceptorn och retinal frigörs från bindningsstället i opsinmolekylen genomgår opsin en konformationsändring. Opsin kan då, via ett G-protein, aktivera, ett fosfodiesteras, som spjälkar cGMP. Den sänkta koncentrationen av cGMP minskar kanalens öppningssannolikhet.

Bild 7 Hur kan ett synnervsaxon (från en retinal gangliocell) aktiveras vid belysning av synreceptorerna, när dessa hyperpolariseras av ljus? Svaret på frågan ges av s.k. bipolära celler med inflöde direkt från synreceptorerna och som projiceras till de laterala

gangliecellerna. Varken synreceptorerna eller de bipolära cellerna fyrar aktionspotentialer. Membranpotentialens nivå reglerar direkt frisättningen av transmittorsubstans från cellerna. Bilden visar att när synreceptorerna belyses och därmed hyperpolariseras, så minskar frisättningen av transmittor (glutamat) till de bipolära cellerna. Dessa hyperpolariseras emellertid av glutamat. När frisättningen av glutamat minskar under belysningen av receptorerna, så kommer följaktligen de bipolära cellerna att depolariseras. Eftersom projektionerna till den retinala gangliecellen är excitatoriska, så får man samma effekt i gangliecellen, dvs excitation.

Bild 8 Denna bild skall illustrera en skillnad mellan olika synreceptorer och som berör tapparna. Det finns tre olika typer av tappar som skiljer sig i spektralkänslighet och som kan kallas blå, röda, resp. gröna tappar. Bakgrunden till skillnaderna i spektralkänslighet ligger i att de olika tapparna har olika opsin-protein, som har sitt absorptionsmaximum vid olika våglängder. Observera att tapparna har ett ganska brett absorptionsspektrum och att namnen avspeglar det frekvensområde där respektive tapp har sin största känslighet. Skillnaden i spektralkänslighet mellan olika tappar är den molekylära basen för färgseendet - man kan visa att alla färger kan erhållas genom en blandning av grundfärgerna grönt, rött och blått, i olika proportioner. Man har också föreslagit att hjärnan avgör ett föremåls färg på motsvarande sätt dvs genom att jämföra innehållet av blått, grönt resp rött i det ljus som reflekteras från föremålet. Denna hypotes, som kallas den trikromatiska färgteorin kan ge en förklaring till det första steget i nervsystemets färgbearbetning, dvs att uppdelar det infallande ljuset i tre våglängdsområden, genom de tre olika typerna av tappar. Den trikromatiska färgteorin fungerar också väl för att förklara defekterna i färgseendet vid retinal färgblindhet (retinal akromatopsi), som orsakas av en mutation i någon av de gener som uttrycker tapparnas opsin. Oftast förändras det berörda opsinets absorptionsspektrum, alternativt blir detta opsin inte funktionellt alls. Den fortsatta bearbetningen av färg i synsystemet är emellertid betydligt mer komplicerad och vi skall senare visa att det finns egenskaper hos färgseendet som inte kan förklaras av den trikromatiska färgteorin. Avslutningsvis kan tilläggas att stavarna har sitt absorptionsmaximum i det gröna våglängdsområdet (vid ca 500 nm).

Bild 9 Denna figur visar tätheten av synreceptorer i näthinnan. Den övre figuren avser tappar och den undre stavar. Mörkare färgskala indikerar högre receptortäthet. Tapparna är koncentrerade till gula fläcken (fovean), där man har den högsta receptortätheten. Med andra ord, det område av synfältet som projiceras på fovean ses i färg och med den högsta synskärpan. Redan 1 mm utanför fovean har tätheten av tappar sjunkit med >95%. Stavar finns över hela näthinnan utom i fovean - den maximala tätheten (ca 150000/mm²) har man ungefär 5 mm från centrum av fovean. Längre perifert avtar tätheten av såväl stavar som tappar ytterligare. Mot denna bakgrund, så kan man också förstå att man även efter stora skador i näthinnans periferi kan läsa finstil text eftersom synskärpan inte sänks så länge fovean är intakt.

Bild 10 En ytterligare skillnad mellan synreceptorer och som avser skillnaden mellan tappar och stavar är att de har olika ljuskänslighet. Receptorernas ljuskänslighet kan anpassas till styrkan på belysningen i omgivningen s.k ljus- resp mörkeradaptation. Om synreceptorernas ljuskänslighet vore konstant, så skulle man inte aktivera några receptorer i mörker pga för svag belysning resp aktivera alla synreceptorer och bli bländad i alltför kraftig belysning. Utan adaptation till belysningen så skulle alltså synförmågan gå förlorad om belysningen går utanför känslighetsområdet. Diagrammet visar ljuskänslighetskurvor för tappar och stavar under mörkeradaptation som funktion av tiden efter att ljuset släckts ned. I försöket har man uppskattat ljuskänsligheten för tapparna genom att belysa en punkt i synfältets centrum, dvs i fovean där ju synreceptorerna enbart utgörs av tappar, och bestämma tröskelintensiteten för att

Ljuspunkten skall ses av försökspersonen. Man ser tröskelintensiteten minskar med tiden och att tapparna har adapterat till sin maximala känslighet efter ca 10 min. Den heldragna linjen motsvarar en mätning med belysning utanför fovean dvs där näthinnan även innehåller stavar och man ser att här tillkommer en komponent från stavarna med maximal ljuskänslighet efter ca 20-30 min. Lägg märke till mörkeradapterade stavar är ca 1000 gånger känsligare än mörkeradapterade tappar. Med andra ord - när belysningen blir tillräckligt svag förlorar man färgseendet och omgivningen ses i svartvitt.

En mekanism för mörkeradaptationen är kopplad till Ca^{2+} -joner, som flödar in via samma jonkanaler som är involverade i receptorpotentialen. Vid adaptation till mörker så ökar Ca^{2+} -koncentrationen (inflöde genom de öppna jonkanalerna). Ca^{2+} förstärker reaktionsstegen i ljusreaktionen - exempelvis minskar aktiviteten av ett enzym (rhodopsinkinas) som bryter ned aktiverade rhodopsinmolekyler. Rhodopsin som träffas av ljus är därmed aktivt längre tid och hinner då aktivera fler G-proteinmolekyler och därmed fler fosfodiesteras-molekyler. Dessutom hämmar Ca^{2+} syntesen av cGMP genom att hämma adenylatcyklaset. Detta skall naturligtvis inte inläras utan bara illustrera adaptationsprocessen principiellt.

Synfält och synbanor

Bild 11 Den undre bilden visar det högra- och det vänstra ögats synfält superponerade. Synfältet för båda ögonen består av ett centralt binokulärt område - dvs som kan ses med båda ögonen samtidigt, och två monokulära områden lateralt om det binokulära området. Centrum av synfältet är den punkt där blicken är fixerad (blickriktningsspunkten). Den schematiska teckningen överst visar att just i denna punkt korsar ögonens optiska axlar varandra. Ögats optiska axel är en tänkt linje som startar i fovean och passerar genom centrum av linsen och ut genom hornhinnan. Teckningen illustrerar också varför den perifera delen av synfältet (exempelvis den rödmarkerade punkten) inte kan ses med båda ögonen - ansiktet och näsan (i figuren en svart avlång triangel) skymmer.

Bild 12 Synfältets representation i hjärnan. Den vänstra halvan av synfältet har valts som exempel (notera att hjärnan är avbildad från undersidan!). Som figuren visar, så kommer denna del av synfältet kommer att falla på den laterala (= temporal) delen av högra ögats näthinna. För vänster öga gäller att vänstra halvan av synfältet faller på den mediala (= nasala) delen av näthinnan. Via vardera sidans synnerv (n. opticus) går sedan fibrerna till synnervskorsningen (chiasma opticum). I chiasma opticum korsar fibrerna från nasala delen av näthinnan (vänster öga) över till höger tractus opticus. Fibrerna från den temporal delen av näthinnan (höger öga) är okorsade dvs även de går till höger tractus opticus. Sammantaget innebär detta att de axoner som motsvarar vänstra halvan av synfältet, oavsett vilket öga de utgår från, kommer att sorteras ut och samlas upp i höger tractus opticus. Till följd av omgrupperingen av nervfibrerna i chiasma opticum, så kommer alltså den vänstra halvan av synfältet att representeras i höger hemisfärs primära synbark och analogt, den högra halvan av synfältet i vänster hemisfärs primära synbark.

Bilden ger också en kort sammanfattning av synbanorna till hjärnbarken. Förbindelsen från tractus opticus går via i en omkopplingskärna i thalamus, corpus geniculatum laterale (laterala knäkroppen), upp till synbarken. Primära synbarken ligger i occipitalcortex kring sulcus calcarinus i Brodmannarea (= BA) nr 17.

Bild 13 Till följd av omgrupperingen av axon i synnervskorsningen så kommer syndefekter vid skador bakom chiasma inte att vara knutna till ett enskilt öga utan istället

att visa sig som en synfältsdefekt. Bilden visar att komplett bortfall av primära synbarken i en hemisfär ger en s.k. hemianopsi dvs en synfältshalva slås ut. Så gäller förstås också vis överskärning av tractus opticus eller mer generellt, om synbanan slås ut bakom synervskorsningen.

Bearbetning av syninformation i synbanorna och i primära synbarken

Bild 14 En något mer anatomiskt elegant teckning av de strukturer i synbanorna som nämndes i bild 13. Utöver projektionen till synbarken, visar figuren förbindelser (nr 13) som går från tractus opticus direkt till centra på hjärnstamsnivå. Dels till colliculus superior (nr 14), ett subkortikalt syncentrum vars funktion diskuteras under avsnittet om motorisk kontrol, dels till area pretektalis, av betydelse för pupillreflexen (se bild 51).

Bild 15 Man kan undersöka hur syninformationen bearbetas i synbanor och hjärnan, genom att registrera från celler på olika nivåer i synsystemet. Genom att jämföra cellernas/nervfibrernas egenskaper såsom adekvata stimuli och receptiva fältens utseende på olika platser i synsystemet, så kan man dra slutsatser om hur nervsystemet analyserar syninformation. Denna bild visar försökstekniken. Man gör extracellulära registreringar av aktionspotentialer med en tunn volframelektrod samtidigt som man tittar på en skärm på vilken man projicerar ljuspunkter eller bilder. Eftersom hjärnvävnad inte innehåller några smärtreceptorer, så kan man faktiskt göra sådana registreringar på vakna försöksdjur om man i en tidigare operation (naturligtvis i narkos) gjort en liten öppning i skallbenet och täckt denna med en särskild kammare, genom vilken man kan sätta in registrerings elektroden.

Bild 16 Denna bild illustrerar registrering från ett gangliecellsaxon i synnerven. Om man flyttar en ljusfläck (t.ex. från en ficklampa) systematiskt över synfältet, så hittar man snabbt ett område av synfältet där belysning ger en distinkt skur av aktionspotentialer. I den högre delen av figuren undersöker man det receptiva fältet mer noggrant och visar att det består av två olika zoner. Registreringarna visar effekten av belysning av olika delar av det receptiva fältet. Varje registrering visar aktionspotentialerna som funktion av tiden och ett horisontellt streck markerar den tidsperiod under vilken belysningen sker. I övre raden ser man att belysning av de två zonerna samtidigt kanske ökar fyrningsfrekvensen något. Den mellersta raden visar att fyrningsfrekvensen ökar markant om man enbart belyser centrum av det receptiva fältet, dvs i en situation när det uppstår en kontrast mellan centrum och zonen runt omkring. Impulsfrekvensen är störst när belysningen precis tänds (s.k. "on-response"). Den undre raden, slutligen, visar att belysning i periferin har motsatt effekt - fyrningsfrekvensen minskar. Istället får man en impulsskur när ljuspunkten precis släcks (s.k. "off-response"). Denna typ av cell sägs ha ett "on-center" receptivt fält och man kan schematiskt rita det receptiva fältet som figuren nederst till vänster visar. För andra ganglieceller är förhållandet det rakt motsatta, dvs de aktiveras vid belysning perifert och hämmas vid belysning centralt. Sådana celler sägs ha ett "off-center" receptivt fält. Det finns alltså två huvudtyper av retinala ganglieceller vars receptiva fält består av två antagonistiska zoner. Slutsatsen blir att ögat INTE skickar en "kamerabild" via synnerven till CNS utan information om var någonstans som kontrastpunkterna i synfältet finns, dvs punkter som är ljusare resp mörkare än den allra närmaste omgivningen.

De retinala gangliecellerna projicerar till laterala knäkroppen. Cellerna här har samma typ av receptiva fält som gangliecellerna. Med andra ord, det tycks inte ske någon nämnvärd bearbetning av syninformationen mellan retinala gangliecellerna och knäkroppen.

Bild 17 Axonerna från laterala knäkroppen projicerar till primära synbarken och terminerar på stjärnceller i lamina IVc (se bild 22). Cellerna i detta cellager har samma typ av receptiva fält som retinala gangliaceller, således inga tecken på informationsbearbetning här. I de övriga cellagren har cellerna emellertid andra egenskaper och vi exemplifiera detta med tre olika typer av celler. Denna bild visar registreringar från en s.k. enkel cell. Dessa celler aktiveras om en linje (alltså egentligen en kontrastkant) presenteras i det receptiva fältet. I den högra delen av bilden visas att de enkla cellerna är orienteringskänsliga. För den cell som visas i figuren, så får man bäst effekt av en vertikal linje. När man ändrar orienteringen lite, så får man inte lika bra svar. Om man presenterar en linje som är vinkelrät mot den bästa orienteringen, så fyrar cellen inte alls. En schematisk skiss av det receptiva fältet visas nederst till vänster. En smal rektangel i mitten där linjen skall placeras för att cellens fyrningsfrekvens skall vara maximal och en omgivande inhibitorisk zon, så att linjer med andra orienteringar ger en hämmande effekt eftersom de även faller på den inhibitoriska zonen. Orienteringen av den linje som bäst aktiverar en enkel cell i hjärnbarken varierar mellan enskilda celler. Med andra ord, man behöver en grupp enkla celler för att övervaka ett litet område av synfältet och täcka in alla tänkbara lutningar.

Bild 18 Denna bild visar en s.k. komplex cell. Komplexa celler har större (rektangulära) receptiva fält än enkla celler. De aktiveras, liksom de enkla cellerna, av en linje i det receptiva fältet. De är också känsliga för linjens orientering. Oavsett var i det receptiva fältet som linjen placeras, så måste den ha en och samma orientering. Den orientering som ger störst aktivitet varierar mellan olika celler. Komplexa celler aktiveras speciellt av en linje, som rör sig över det receptiva fältet och de kan dessutom registrera rörelsens riktning. I högra halvan av figuren visas en cell som aktiveras av en sned linje som rör sig över det rektangulära receptiva fältet, men bara när linjen rör sig nedåt.

Bild 19 En tredje typ av celler i primära synbarken är specialiserade på att känna av våglängden (färg) på det ljus som träffar det receptiva fältet. Den cell som visas här aktiveras av ljus i det röda våglängdsområdet. Med flera sådana celler, som aktiveras av olika våglängder kan man färgbestämma det receptiva fältet. Färgseendet diskuteras mer utförligt i bild 30-33.

Bild 20 Primära synbarkens celler sitter inte slumpmässigt utplacerade. Denna bild visar att den primära synbarken är systematiserad och uppbyggd enligt ett kolumn- eller "kubsystem". Bilden visar en kubformad bit hjärnbark som analyserar en litet område av synfältet (storlek motsvarande det receptiva fältet för en enkel cell) - alla celler i kuban har sina receptiva fält på samma plats i synfältet. Längs ena riktningen ligger ca 18 s.k. orienteringskolumner med enkla och komplexa celler. Cellerna i angränsande kolumner skiljer sig åt genom att deras riktningsskänslighet varierar - den skiftar med ca 10 grader mellan varje kolumn. Längs andra riktningen ligger två s.k. ögondominanskolumner - i den ena aktiveras cellerna bäst från vänstra ögat, i den andra från det högra ögat. Mitt i kolumnerna ligger färgkänsliga celler insprängda i cylindrar (s.k. "colour blobs"). En sådan kub analyserar alltså om det finns en linje (kontrastkant) i det området av synfältet som just den kuban övervakar och om linjen rör sig. Dessutom bestäms färgförhållandena i det området. Med andra ord - synbarkens analys börjar med att avgöra orientering, rörelse och färg.

Bild 21 Primära synbarken består av tusentals sådana kuber (s.k. "hyperkolumner") bredvid varandra och som var och en analyserar en del av synfältet. Pga denna systematiserade uppbyggnad, så kommer skador i synbarken att påverka specifika områden i synfältet, beroende på skadans lokalisation. Ett litet skadeområde ger ett s.k. skotom dvs en blind fläck vars läge i synfältet bestäms av skadans plats i synbarken

(den motsvarar de hyperkolumner som slagits ut). Det kan tilläggas att man inte behöver vara medveten om en synfältsdefekt. Till exempel är ju faktiskt "blinda fläcken" (bild 1) ett litet fysiologiskt skotom i synfältet för ett öga och som inte upplevs som ett "svart hål" när man blundar med det andra ögat. Samma sak kan gälla också för stora patologiska synfältsdefekter.

Bild 22 Bilden visar kopplingsschemat som man anser ger upphov till de enkla cellernas receptiva fält. Man tänker sig att en enkel cell får inflöde från ett antal stjärnceller i lamina IV (i figuren exemplifierat med tre stycken), vars receptiva fält ligger förskjutna i förhållande till varandra längs en linje. När dessa receptiva fält "summeras" blir resultatet en linje.

Bild 23 Man skulle kunna förklara vissa av egenskaperna hos den komplexa cellen med ett kopplingsschema som innebär att cellen får inflöde från flera (tre i figuren) enkla celler med receptiva fält bredvid varandra och med samma orientering. När man rör en smal linje över den komplexa cellens receptiva fält, så motsvarar detta alltså att man i tur och ordning aktiverar flera enkla celler en efter en.

Bild 24 Hur kan man till sist förklara egenskaperna hos den retinala gangliecellens receptiva fält? Hur kan belysning av periferin ge motsatt effekt mot belysning av centrumzonen? Denna bild visar effekten av belysning av centrum av det receptiva fältet för en on-center gangliecell. Som illustrerades i bild 7 ger belysningen en hyperpolarisering av synreceptorn (stav eller tapp) vilket i sin tur leder till en depolarisering av den bipolära cell (nederst) som receptorn projicerar till. Hyperpolariseringen av synreceptorn minskar ju frisättningen av en transmittorsubstans med inhibitorisk effekt (svartmarkerad synaps) på den bipolära cellen (se bild 7).

Bild 25 Denna figur illustrerar effekterna av belysning av den perifera zonen av det receptiva fältet. I figuren syns en grupp retinala celler sk horisontalceller, som skapar en förbindelseväg mellan olika synreceptorer, och som har stor betydelse i sammanhanget. Synreceptorerna frisätter glutamat till horisontalcellerna (vitmarkerad synaps) och som fungerar som excitatorisk transmittor dvs depolariserar dem. Horisontalcellerna, i sin tur, har en inhibitorisk effekt (svartmarkerad synaps) på synreceptorer i centrum av det receptiva fältet. När synreceptorerna i den perifera zonen (följ nedåtriktad pil) hyperpolariseras av belysningen, minskar frisättningen av (excitatoriskt) glutamat till horisontalcellerna och därmed får man en hyperpolarisering också av dem. Detta minskar inhibitionen (dvs frisättningen av inhibitorisk transmittor) från horisontalcellerna till synreceptorerna i centrumzonen av det receptiva fältet och med resultatet att dessa synreceptorer depolariseras. Effekten på synreceptorerna i centrumzonen blir alltså den motsatta jämfört med situationen i bild 24. Därmed blir också effekten på den efterföljande bipolära cellen (hyperpolarisering) motsatt mot vad man fick i bild 24 vid belysning av det receptiva fältets centrum. Horisontalcellen ger alltså en form av "lateralinhibition" mellan synreceptorer. De exakta transmittoreffekterna skall förstås inte inläras.

Fortsatt synbearbetning - översikt

Bild 26 Den övre bilden till vänster skall visa, på apa, de närmast högre synareor som primära synbarken projicerar till. Man har infört en särskild nomenklatur för de olika areorna. Primära synbarken benämns V1 - denna area är markerad i grått i horisontalsnittet. De angränsande högre areorna benämns V2-V5. De två nedre bilderna visar lokaliseringen av de areor hos människa som har föreslagits motsvara V2 till V5. De högre synareorna utanför V1 projicerar sedan vidare till än högre synareor i andra

cortexområden och som vi återkommer till i bild 35-44.

Steget efter primära synbarken – Area V3, V4, V5

Area V5 – att kunna se rörelser

Bild 27 Denna figur visar att area V5 är specialiserad på analys av ett föremåls rörelse. Här finns celler med större receptiva fält än cellerna i V1. Dessa aktiveras knappast alls av att man placerar ett föremål i deras receptiva fält utan det är först när föremålet rör på sig som cellerna aktiveras. Olika celler aktiveras vid olika rörelseriktningar. Cellerna aktiveras oberoende av form och färg på föremålet. Figuren visar att cellerna i V5 gör en mer avancerad rörelseanalys än de komplexa cellerna i V1. Till vänster visas 4 komplexa celler i V1 vars receptiva fält är jämförelsevis små dvs en cell kan bara registrera rörelsen av kvadratens kanter. När kvadratens rör sig åt vänster, så får man därför inte samma rörelseriktning i de olika receptiva fälten. För cellen i V5 rymmer hela kvadraten i det receptiva fältet och cellen registrerar istället hela objektets rörelseriktning dvs åt höger.

Stereoskopiskt seende – area V3 och V4

Bild 28 Redan i primära synbarken är ca hälften de enkla- och komplexa cellerna känsliga för var linjens befinner sig i djupled dvs om den är framför, bakom eller i samma plan som den punkt som ögonen fixerar. Area V3 innehåller nästan uteslutande enkla och komplexa celler men till skillnad från primära synbarken, så är en mycket större andel av dem känsliga för djupseende. En annan skillnad mot V1 är att det knappast tycks finnas några färgkänsliga celler i area V3. Bilden visar de adekvata stimuli man hittar hos några celler på olika platser i V3 när man sätter ned en registreringselektrod på olika djup. Den röda linjen markerar elektrodens "spår" som också visas uppförstorat längst ned. I förstoringen markeras (med korta streck på elektrodspåret) platserna för de celler man registrerat från. Direkt under visas linjens lutning och direkt ovanför anges linjens placering i djupled. Man ser att olika celler kan föredra samma lutning på linjen men de skiljer sig åt genom att de är föredrar olika plan. Cellerna detekterar alltså även linjens läge i djupled relativt fixationspunkten. Det är alltså sannolikt att area V3 kan vara kopplad till tredimensionellt seende. Även i V4 finns celler som är känsliga för djupseende men de har andra adekvata stimuli än i V3.

Bild 29 Vad innebär djupseende? Det finns flera aspekter av vår omgivning som gör att vi uppfattar den som tredimensionell. Den strategi som illustreras i denna figur benämns stereoskopiskt seende (stereopsi) eller "binokulär djupperception" eftersom den bygger på att bilden skiljer sig något mellan de två ögonen. Man kan själv notera denna skillnad genom att titta på ett föremål på nära håll och omväxlande blunda med vardera ögat. Om man dessutom, som i bilden till överst vänster, blundar med sitt högra öga och låter något i bakgrunden (huset) täckas av ett finger så kan föremålet framträda igen, om man istället blundar med vänstra ögat. Omvänt får man en 3D-effekt om man samtidigt och för vardera ögat visar en bild med samma motiv men med en liten förskjutning mellan de två ögonen. Detta kan göras med ett s.k. stereoskop (figuren nederst till vänster). Mekanismen för stereopsi visas i den högra bilden. Om man fokuserar på en punkt ("fixation point", svarta punkter) kommer ett föremål som är beläget framför fixationspunkten att brytas så att bilden av föremålet på näthinna förskjuts lateralt i båda ögonen (röda punkter). Omvänt kommer föremål belägna bakom fixationspunkten att brytas så att bilden av dem förskjuts medialt på näthinna i båda

ögonen (ljusblå punkter). Det är denna skillnad i var föremålet placeras på näthinnan (benämnd "retinal disparity") som CNS använder för att bestämma föremålets avstånd i djupled och som cellerna i V3 (och vissa i V1) är känsliga för.

Färgseende och area V4

Bild 30 I bild 8 nämndes att den sk trikromatiska färgteorin, som kan tillämpas för den första färganalysen i näthinnan, inte ensam kan förklara alla de egenskaper hos färgseendet som uppkommer under den fortsatta bearbetningen i hjärnbarken. Denna bild visar en egenskap hos den trikromatiska färgteorin som vi i nästa figur skall visa inte stämmer med vår uppfattning av färger. I figuren betraktar man ett mörkrött föremål i skenet av två olika lampor, vars ljus har olika spektralsammansättning. I den övre bilden utsänder lampan ungefär lika mycket ljus i det långvågiga (dvs röda), som i det mellan- (dvs gröna) resp kort- (blå) vågiga området - i figuren 100 mW vardera. Det röda föremålet reflekterar 90% av det röda ljuset, och bara en mindre del av det gröna (5%) resp blå (20%) våglängdsområdet. Det ljus från föremålet, som träffar näthinnan kommer alltså att innehålla rött, grönt och blått ljus i proportionerna 90/20/5. I den undre bilden har man emellertid en lampa som utsänder betydligt mer rött och grönt ljus - 3 resp 4 gånger mer än lampan i den övre bilden. Trots att föremålets reflexionsegenskaper är konstanta kommer, som figuren visar, det ljus som träffar näthinnan att ha en annan sammansättning än i den övre figuren i enlighet med den ändrade belysningen. Proportionerna mellan rött, grönt och blått ljus är nu 270/80/7. Om synbearbetningen skedde helt enligt den trikromatiska färgteorin dvs att hjärnan avgjorde föremålets färg genom att jämföra dess proportioner av rött, grönt och blått ljus, så skulle alltså föremålet ändra färg med belysningen.

Bild 31 Man kan undersöka om färguppfattningen förändras med belysningen genom att en försöksperson får titta på en tavla med ett flertal olikfärgade fyrkantiga fält (tavlan benämns Mondrian-tavla eftersom den liknar tavlor av bildkonstnären Piet Mondrian). Försökspersonen betraktar Mondrian-tavlan när hela tavlan belyses av tre projektorer samtidigt, en projektor för vardera rött, grönt respektive blått ljus. Genom att variera intensiteten på de olika projektorerna var för sig, så kan man alltså ändra våglängdssammansättningen på det ljus som faller in mot tavlan. Med en ljusmätare, som man kan rikta mot ett valfritt enskilt färgfält, kan man mäta våglängdssammansättningen på det ljus som reflekteras från just detta fält.

I försök med "Mondrian-tavlor", så har man kunnat visa att färguppfattningen inte är helt kopplad till våglängdssammansättningen på det reflekterade ljuset. Man kan exempelvis först ställa in belysningen så att ett violett fält reflekterar en större mängd rött ljus och trots detta beskriver försökspersonen området som violett. Om man sedan ändrar intensiteten på de olika projektorerna så att ett annat fält, t.ex. ett gult, reflekterar exakt samma våglängdssammansättning som det violetta gjorde tidigare, så anger försökspersonen ändå att det gula fältet är "gult".

Försöken med Mondrian-tavlor har alltså gett det förvånande resultatet att färg och våglängd inte behöver vara samma sak - ljus med samma våglängdssammansättning kan alltså paradoxalt nog ge upphov till olika färgupplevelser! En sådan färgkonstans är naturligtvis inte omedelbart förenlig med den trikromatiska färgteorin.

Bild 32 Var i CNS uppkommer då fenomenet färgkonstans? Denna figur visar att färgkonstans inte finns i primära synbarken. Figuren visar en registrering från en färgkänslig cell i primära synbarken hos en apa tränad att titta på olika fält på en Mondrian-tavla. Cellen är normalt känslig för rött, men om man med färgprojektorerna belyser tavlan i fyra olika test, så att vardera ett grönt, ett blått, ett gult respektive ett rött fält får reflektera samma "våglängdsspektrum", så aktiveras cellen i alla fyra testen. Man

skulle kunna säga att de färgkänsliga cellerna i synbarken egentligen inte registrerar färger utan våglängdssammansättningen på ljuset från fältet.

Bild 33 Denna bild visar registrering från en färgkänslig cell i den visuella associationsarean V4 under samma omständigheter som i föregående figur. Som synes är detta en "äkt" färgkänslig cell, som uppvisar färgkonstans. Cellen aktiveras alltså enbart av det röda fältet och man kan inte få den att aktiveras av något av de andra fälten även om de i olika tester belyses så att de reflekterar samma ljusspektrum som det röda fältet. Man har kunnat visa att area V4 är den första arean i hierarkin, där man finner färgkonstans. Dessa och andra försök har tolkats som att area V4 är ett hjärnbarksområde särskilt inriktat på färganalys i kombination med formbeskrivning.

Vad är då mekanismerna för färgkonstans? En ledtråd har erhållits från de psykologiska försöken med Mondrian-bilder. Man har nämligen visat att man kan slå ut synsystemets förmåga till färgkonstans i dessa försök om man mörklägger rummet så att försökspersonen bara kan se ett enda fält och inte resten av Mondrian-bilden samtidigt. Under sådana omständigheter varierar färgupplevelsen med våglängdssammansättningen på det ljus som man belyser fältet med. Eftersom färgkonstans uppträder först när man ser flera olika färger samtidigt, har man föreslagit att synsystemet tilldelar ett föremål dess färg genom att jämföra det med omgivningen. Röda områden tilldelas alltså färgen "rött" eftersom de reflekterar mer ljus i just det våglängdsområdet jämfört med det ljus som reflekteras från andra områden av omgivningen.

Bild 34 Denna figur sammanfattar huvuddragen i den synbearbetning som följer närmast efter V1. Som den övre figuren visar, så kan man förenklat (och något spekulativt) tänka sig att bilden av ringdansen (för övrigt en Henri Matisse-målning) ses av V3 som en bild av de ingående konturlinjerna och deras rörelser och av V5 som rörelseriktningarna hos de olika personerna samtidigt som V4 analyserar bildens färgsammansättning. Även om man inte kan ge något kopplingsschema för hur cellerna i dessa areor får sina respektive egenskaper, så kan man, som figuren antyder, t.ex. utgå från att banorna till V4 börjar från de färgkänsliga cellerna i V1:s "blobs" och till V3 från V1:s orienteringskolumner.

Högre synregioner - "where"-stream och "what"-stream

Bild 35 Man kan särskilja två huvudriktningar av projektioner från area V3-V5. En s.k. "dorsal stream" riktad mot parietalloben och en "ventral stream" riktad mot temporalloben. Dessa projektionsvägar går sedan vidare mot frontalloben. De två banorna tycks representera olika synfunktioner. Om man skadar den ventrala banan på apor får apor svårigheter att lösa problem som bygger på att man kan skilja på olika föremål dvs som förutsätter synfunktioner för identifikation. Den ventrala banan till temporalloben anses därför särskilt betydelsefull för att analysera vad man ser och gavs namnet "what stream" (nedre bilden). Skador på den dorsala banan ger däremot svårigheter att lösa problem som baseras på att man kan bestämma var ett föremål är placerat (t.ex. att bland flera alternativ välja ut det föremål som ligger närmast ett annat). Den dorsala banan gavs namnet "where stream" som syftar på begreppet "spatial vision". "Dorsal stream" har emellertid visats ha flera andra visuella funktioner och ett annat namn är "how-stream" som syftar på begreppet "vision for action" (se bild 36-38). Genom att registrera från nerveller i "ventral-" respektive "dorsal stream" har man fått mer information om den synbearbetning som sker längs respektive bana och visat att det i var och en ingår flera olika areor där nervcellerna signalerar olika typer av mycket

avancerad syninformation.

Ventral stream ("What - stream") - identifikation

Bild 36 I den inferiora delen av temporalcortex (slutet av den ventrala banan i bild 35) har man hittat celler som aktiveras av ansikten - en sådan cell visas i denna figur. Notera att svaret minskar, när man suddar ut delar av ansiktet och uteblir om man klipper sönder bilden i småbitar (högra kolumnen, rad 3). Man kan t.o.m påverka cellen med en pennteckning av enkla ansiktsdrag (vänstra kolumnen, rad 3). Denna typ av celler får representera en avancerad typ av formanalys. Man kan tänka sig att ett givet ansikte aktiverar olika celler i denna population olika starkt beroende på hur ansiktet ser ut. Ett ansikte skulle alltså kunna identifieras genom det aktivitetsmönster det orsakar i cellpopulationen som helhet.

Bild 37 Hur identifierar man andra objekt än ansikten? Man har undersökt temporallobsceller i områden utanför ansiktsarean och provat varje cell med hundra (eller mer) bilder av olika föremål. Man kan då hitta celler som aktiveras av en bild av något "vardagsföremål" såsom en jordgubbe, hand, tomteluva, katt etc. Bilden ger några sådana exempel. Det är dock tveksamt att cellernas adekvata stimuli skulle vara så specifika. Att en cell skulle ha funktionen att identifiera en "person i vit rock med mörkt hår sedd bakifrån" (vänster figur i nedre raden) ter sig som helt orealistiskt. Det vore mer troligt om cellerna aktiveras av något annat i bilden är hela objektet i sig. Det har visats att sådana celler aktiveras av former som kan ingå i bilder eller föremål.

Bild 38 För att bestämma en sådan cells adekvata stimulus har man gått vidare med att testa förenklingar av den bild som aktiverar cellen. Dessa förenklade bilder innehåller något formelement eller kombination av formelement i ursprungsbilden. Exempelvis kan en bild av ett tigerhuvud, som figuren visar, först brytas ned till olika kombinationer av former och mönster. Det visar sig cellen aktiveras också av sådana former, ofta bättre än ursprungsbilden. Tills sist blir bilden så pass förenklad (den vita kvadraten respektive de två svarta rektanglarna till höger) att den inte längre kan aktivera cellen. Genom att bestämma vilken av de förenklade bilderna som ger störst aktivitet har man alltså bestämt cellens adekvata stimulus. De undre figurerna (bilderna till höger om pilarna) visar vad i bilderna i figur 37 som egentligen aktiverar cellerna dvs vad respektive cell egentligen registrerar eller, med andra ord, dess adekvata stimulus. Exempelvis är det således inte jordgubben i sig utan bladens "stjärnform" som aktiverar den cell som i figur 37 såg ut att vara en "jordgubbscell". Den cell som aktiveras av personen i vit rock och mörkt hår registrerar i själva verket av en kombination av två formelement - en svart cirkel placerad ovanpå en vit cirkel.

Bild 39 De olika formkänsliga cellerna tycks ligga ordnade i temporalloben i form av ett kolumnsystem där varje hjärnbarkskolumn innehåller celler med snarlika former som adekvata stimuli. I exemplet i bilden finns T-former med olika vinklar representerade i kolumnen längst till vänster. I kolumnen bredvid finns celler som detekterar kombinationer av en eller flera rektangulära former med ända utspridda i olika vinklar. Hypotesen är att olika objekt aktiverar var sin unik kombination av sådana "formceller" och det är själva kombinationen som identifierar objektet eller, med andra ord, är hjärnans (temporallobens) representation av objektet. Man skulle kunna se dessa celler som en sorts "formalfabet" som kan sättas samman till olika objekt.

Bild 40 Man har också funnit areor i temporalcortex som kan identifiera ett föremåls ytegenskaper tredimensionellt (bilder visade i stereoskop). I ett kortexområde aktiveras

olika nervceller beroende på ytans tredimensionella kurvatur och i ett annat aktiveras nervcellerna i olika grad av beroende på ytans glansighet (figurerna ger exempel på adekvata stimuli för olika celler). I ytterligare ett kortexområde tycks nervcellerna, som har mycket stora receptiva fält, aktiveras av öppna tredimensionella ytor som har form av landskap (ett exempel är illustrerat i den högra figuren).

Dorsal stream: "Where - stream" eller "How-stream"

Bild 41 Bilden visar tre områden av parietalcortex (slutstationen av "dorsal stream"): Broddmanarea 7 (blå siffra i figuren), AIP (anterior intraparietal area) samt CIP (caudal intraparietal area). Celler i dessa områden signalerar olika information. I AIP aktiveras cellerna av olika föremål men detta område utför inte en så detaljerad formanlys som i "ventral stream". Uppfattningen är att AIP istället bearbetar information som behövs för att hantera föremålet för att, i senare steg i motoriska areor, kunna utforma griprörelser.

Bild 42 I ett område av area 7 kombinerar nervcellerna information från synsystemet och det somatosensoriska systemet. En sådan cell kan aktiveras av beröring inom ett stort receptivt fält på huden (i exemplet i figuren motsvande höger arm och ansiktshalva) och dessutom av visuella stimuli inom ett receptivt fält som vanligtvis ligger inom någon meters avstånd från kroppen (i figuren inom sektor med 10 cm radie från ansiktet och speciellt av stimuli som rör sig nedåt). Man har visat att det i area 7 finns en grov kroppskarta över huden (med väsentligt lägre upplösning än den karta som finns i somatosensoriska cortex). Observationerna har sammantaget tolkats som att area 7 innehåller någon form av karta över kroppen och den närmaste omgivningen. Dessutom har kombinationen av somatosensorisk information från och synintryck av en och samma kroppsdel visat sig avgöra att den tillhör den egna kroppen ("body ownership"; se kompendiet om somatosensorik).

Bild 43 Nervceller belägna i CIP (bild 41) registrerar stereopsi och kan t.ex. bestämma hur en yta, visad i ett stereoskop, är orienterad tredimensionellt. Aktiviteten i dessa celler förstärks dock om man lägger till perspektivlinjer på ytan (övre bilden). Perspektivlinjer är exempel på s.k. monokulär djupperception dvs en subjektiv upplevelse av "djup" som kan uppfattas med bara ett öga (se bild 44 för fler exempel). Dessa celler kan alltså ihop lägga ihop stereopsi med monokulär djupinformation. Vissa av cellerna aktiveras t.o.m utan att man använder ett stereoskop dvs när man presenterar en bild med enbart monokulär djupinformation, såsom bilderna i denna figur (arrangemang av punkter respektive linjer).

Bild 44 Denna figur förklarar vad som menas med monokulär djupperception. För att uppfatta omgivningen som tredimensionell finns andra strategier än stereopsi och som kräver enbart ett öga. Figuren exemplifierar: a) perspektivförhållanden, b) förhållandet att en ökad täthet av strukturer i en bild subjektivt tolkas som en djupledseffekt, c) effekter av storleksförhållanden (en erfarenhetsmässig minskning av storleken betyder att föremålet ligger på större avstånd) respektive att föremål längre bort kan täckas över av närbelägna föremål, samt d) effekter av ljus- och skuggspel. En ytterligare ledtråd uppstår när man rör på ögat eftersom föremål närmare ögat då förflyttas snabbare över näthinnan än föremål på längre avstånd (s.k. parallax).

Sammantaget anser man synfunktionerna i dorsal stream tillhandahåller information (karta över omgivningen, analys av föremål, djupseende) som krävs för planering av rörelser ("vision for action"), därav det alternativa namnet "how stream". Mer om detta i avsnittet om motorisk kontroll.

Kliniska aspekter

Sammanfattningsvis tycks alltså två allmänna principer för hjärnbarkens bildanalys vara hierarkisk och parallell bearbetning. Celler som befinner sig långt upp i hierarkin representerar allt mer avancerad syninformation samtidigt som olika aspekter på syninformationen bearbetas parallellt av olika cellgrupper. Formanalys återfinns t.ex i temporalcortex, färgkonstans adderas i V4 och rörelseanalys i V5.

Med utgångspunkt från den parallella bearbetningen, så kan man tänka sig att begränsade skador i hjärnbarkens synareor inte ger total synförlust utan slår ut förmågan göra vissa bearbetningar av syninformation. Ett gemensamt drag för skador längs den ventrala banan till temporalloben tycks vara att de ger problem med att identifiera vad man ser eller beskriva egenskaper hos föremål. Exempelvis kan skador i V4 leda till kortikal färgblindhet. Skador i temporalloben kan göra att patienten förlorar förmågan att identifiera ansikten (s.k. prosopagnosi) eller förmågan att identifiera olika föremål och ange vad de används till trots att patienten ser föremålet och kan beskriva det. Vid det neurologiska syndromet visuell agnosi (gnosis = känna igen), som kan uppkomma efter stroke lokaliserat temporalt, har patienten just detta problem. En klassisk fallbeskrivning (titelnovellen från Oliver Sacks bok: "Mannen som förväxlade sin hustru med en hatt", inkluderad sist i detta textkompendium) illustrerar exempelvis hur en sådan patient beskriver t.ex en ros som en "veckad röd form med ett linjärt grönt bihang" men vet inte att det är en ros förrän han fått lukta på den. Ett annat exempel är att han inte känner igen "fikabröd" och äter dem först när han känner lukten av kaffe från en kopp på bordet. Han gör också den förväxling som antyds i novelltiteln, dvs försöker ta av sin hustrus huvud för att placera det på sitt eget i tron att det är hans hatt.

En bilateral skada i det område som motsvarar V5 kan göra att man förlorar förmågan att uppfatta rörelser (s.k. akinetopsi). En fallbeskrivning (Ziehl et al 1983) ger en bild av problemen i olika vardagssituationer: "She had difficulty, for example, in pouring tea or coffee into a cup because the fluid appeared to be frozen, like a glacier. In addition, she could not stop pouring at the right time since she was unable to perceive the movement in the cup (or a pot) when the fluid rose. Furthermore the patient complained of difficulties in following a dialogue because she could not see the movements of the face and, especially, the mouth of the speaker. In a room where more than two other people were walking she felt very insecure and unwell, and usually left the room immediately, because 'people were suddenly here or there but I have not seen them moving'. The patient experienced the same problem but to an even more marked extent in crowded streets or places, which she therefore avoided as much as possible. She could not cross the street because of her inability to judge the speed of a car, but she could identify the car itself without difficulty. 'When I'm looking at the car first, it seems far away. But then, when I want to cross the road, suddenly the car is very near.' She gradually learned to 'estimate' the distance of moving vehicles by means of the sound becoming louder." Skador i parietalloben kan störa förmågan att identifiera ett föremåls exakta position så att man t.ex "pekar fel". I extrema fall kan skador i höger parietallob göra att man helt negligerar vänstra halvan av sin omgivning (s.k. neglect syndrom).

Ögonrörelser

Bild 45-47 Eftersom ögats bästa upplösning finns i fovean som bara är några kvadratmillimeter i yta, så måste man ständighet flytta ögonen för att analysera en hel bild med hög upplösning. Ögat uppvisar fyra huvudtyper av rörelser. 1) VOR - den

vestibulo-okulära reflexen, som diskuterades i avsnittet om vestibularissystemet 2) Saccader 3) Följerörelser 4) Vergensrörelser.

Bild 45 Saccader: Den snabbaste ögonrörelsen med topphastighet på ca 400°/s dvs den är så snabb att ögat skulle rotera ett helt varv på en sekund om så vore möjligt. Denna används för att snabbt förflytta ögonen mot något objekt i omgivningen. Den är viljemässig och kan utlösas på kommando, även med slutna ögon. Saccader kan man lätt iaktta om man betraktar någon som tittar på en bild eller på sin omgivning.

Bild 46 Följerörelser: Dessa rörelser gör att ögonen kan följa ett rörligt föremål i synfältet. Det kanske lättaste sättet att se följärörelser är att betrakta någon som tittar på en tennismatch. Följerörelser är långsammare än saccader men den viktigaste skillnaden gentemot saccader är att följärörelsens hastighet regleras så att den alltid är densamma som det föremål som följs. De är viljemässiga men kan till skillnad från saccader inte utföras på kommando dvs rörelsen kräver närvaro av ett rörligt föremål att följa efter.

Bild 47 Vergensrörelser: När man betraktar ett föremål på nära håll, så måste båda pupillerna adduceras för att bilden av föremålet skall projiceras på fovean i båda ögonen.

Bild 48 De banor som man anser utlöser saccader börjar med projektioner från V5 till parietalcortex (area 7) resp. frontal eye fields (FEF; area 8). Det svenska namnet på FEF är frontala blickriktningscentrat. Från dessa areor utgår kommandot till att göra en saccad och fortleds via nedåstigande banor till colliculus superior. Colliculus superior utlöser sedan saccaden via projektioner till ett område i formatio reticularis kallat pontina blickriktningscentrat (pontine gaze center) som i sin tur aktiverar ögonmusklerna. Om man på försöksdjur skadar area 7+8 samt colliculus superior, så förloras förmågan att göra saccader. FEF-arean är kliniskt betydelsefull - epileptiska anfall som börjar i ena sidans frontallob och som engagerar FEF har som ett inledande symtom att ögonen vrids mot den ipsilaterala kroppshalvan (alltså en ledtråd vid epilepsidiagnostik). Stroke som engagerar ena sidans FEF ger sk déviation conjugée dvs att ögonen spontant vrider sig åt den kontralaterala kroppshalvan. För klinisk neurologisk diagnostik lönar det sig alltså att veta vad FEF och pontine gaze center är.

Bild 49 Gemensamt för saccader, följärörelser och VOR är att rörelserna av de två ögonen måste koordineras så att båda ögonen vrids lika mycket och åt samma håll. Denna koordination sker automatiskt i hjärnstammen. Om man i figuren följer signalvägen (för saccader) med början från "Control signals from frontal eye fields" ser man att abducenskärnan inte bara aktiverar den ipsilaterala (högra) laterala rektusmuskeln utan också den kontralaterala (vänstra) mediala rektusmuskeln genom en projektion till den kontralaterala oculomotoriuskärnan. På detta sätt får man en förflyttning av båda ögonen parallellt. Eftersom oculomotoriuskärnan ligger högre upp i hjärnstammen, så går projektionen hit via en uppstigande bana. Den kallas fasciculus longitudinalis medialis och är kliniskt viktig. Det kan nämligen förekomma ensidiga skador på fasciculus longitudinalis medialis vid multipel skleros (MS) och detta kan ibland vara ett tidigt symptom på sjukdomen. Konsekvensen blir att ena ögat inte följer med när det andra abduceras, utan står still (s.k. internukleär ophthalmoplegi).

Sammanfattningsvis behöver alltså inte de högre centra som sänder kommandon för saccader och följärörelser bestämma koordinationen mellan ögonen eftersom detta görs automatiskt i hjärnstammen. Kommandosignalen från högre centra kan då begränsas till att ange åt vilket håll som ögonen skall vridas och samt antalet grader (saccader) eller med vilken hastighet rotationen skall ske (följörörelser).

Ögats optik - kort introduktion

Bild 50 Ögats brytningskraft är totalt ca +58 dioptrier. Detta innebär att en bild på långt avstånd (i teorin oändligheten) projiceras skarpt $1/58=17\text{mm}$ bakom linsen. Den största brytningen sker i hornhinnan, vars brytkraft är +43 dioptrier. Linsens brytkraft är ca +15 dioptrier, dvs en tredjedel av hornhinnans. Främre kammaren resp glaskroppen har ingen större brytande effekt. I figuren ser man också fovean (som är ungefär ett par kvadratmillimeter) med den högsta spatiala upplösningen (ca 300000 synreceptorer per mm^2). Ögats optiska axel (i figuren kallad visual axis), definieras som den längsaxel som går genom centrum av fovean och centrum av linsen.

Bild 51 Denna bild visar banan för pupillreflexen dvs den pupillkonstriktion man får av ökad ljusstyrka. Den efferenta banan går från nuclei accessorii n. oculomotorii (Edinger-Westphals kärna), parasympatiska trådar i nervus oculomotorius och omkopplas sedan i ganglion ciliare. Den afferenta banan utgörs av fibrer i tractus opticus som istället för att terminera i corpus geniculatum laterale, avviker och går direkt till area pretectalis. Pretectum projiceras som synes till båda sidors Edinger-Westphalkärna - belysning av ena ögat ändrar alltså pupillstorleken i båda ögonen. Den viktigaste funktionen av pupillkonstriktionen är med all sannolikhet att (precis som funktionen av bländaren i en kamera) öka skärpedjupet vid goda belysningsförhållanden vilket uppnås när den yttre delen av linsen täcks över av iris och ljuset bryts enbart i den centrala delen av linsen.

Bild 52 En fysikalisk egenskap hos linser är att den projicerade bilden förflyttas bakåt när föremålet framför linsen flyttas närmare den. För att kunna bibehålla en skarp bild på näthinnan, så måste alltså ögat öka sin brytning när vi betraktar bilder på nära håll. För att exempelvis se ett föremål skarpt på ca 30 cm avstånd, måste man öka brytkraften med 3 dioptrier. Detta sker genom att man ökar linsens tjocklek (det är framför allt främre delen av linsen som ändrar form) genom att kontrahera av m. ciliaris, som håller zonulatrådarna, vilka linsen är upphängd i. Denna process kallas ackommodation. Man kan visa att ögat börjar ackommodera när avståndet till bilden understiger runt 10 m. Med åldern sänks ögats ackommodationsförmåga pga att linsen blir stelare (s.k. presbyopi = ålderssynthet). Man får då svårigheter att se skarpt på nära håll. Banan för ackommodation visas i figuren. Den efferenta delen består av parasympatiska trådar i Edinger-Westphals kärna (nr 8 i figuren) och dessa omkopplas i ganglion ciliare. Den afferenta delen går via synbarken och därifrån till area pretectalis (nr 9 i figuren).

Bild 53 Några vanliga brytningsfel i ögat.

A visar myopi (närsynthet), som innebär att en bild på långt avstånd projiceras skarpt framför näthinnan pga att ögats längsaxel är för lång (övre bilden). En närsynt person ser bra på nära håll eftersom den projicerade bilden då förflyttas bakåt och blir skarp på näthinnan (mellersta figuren). Den undre figuren visar att myopi kan korrigeras med en negativ lins.

B visar hyperopi (översynthet), vilket innebär att en bild på långt avstånd projiceras skarpt bakom näthinnan pga att ögats längsaxel är för kort (första bilden). Från resonemanget kring ackommodation kan man förstå bakgrunden till begreppet översynthet. En hyperop person kan se bra på långt håll genom att hela tiden ackommodera och på detta sätt aktivt öka ögats brytkraft (svart del av andra bilden). På nära håll (när den projicerade bilden flyttas bakåt) räcker dock inte ackommodationsförmågan till och bilden blir suddig (röd del av andra bilden). Närseendet utnyttjas, så att säga, redan på långt håll. De sista två bilderna visar att hyperopi kan korrigeras med en positiv lins, som alltså ökar brytningen.

C visar s.k. astigmatism, som är ett brytningsfel i hornhinnan, och som innebär att hornhinnans krökning varierar i olika plan. Den vänstra figuren skall illustrera det

normala ögat. Hornhinnans krökning i vertikal- och horisontalplan (som illustreras av de två cirkelarna) är densamma och cirkelarna sammanfaller vid den svarta pilen. I figuren i mitten är hornhinnan mer konisk (röd pil; jämför med den vänstra figuren) och med lägre krökning i horisontalplanet (jämfört med vertikalplanet). I den högra figuren är hornhinnan "plattare" (röd pil) och med lägre krökning i vertikalplanet. Detta innebär att man får olika ljusbrytning i olika plan, vilket man kan korrigera med en cylinderformad lins i planet med minst krökning, dvs det som har lägst brytning.

Oliver Sacks

Mannen som förväxlade sin hustru med en hatt

Doktor P. var en framstående musiker, välkänd som sångare under många år och därefter som lärare vid en musikskola. Det var där, i kontakten med eleverna, som vissa märkliga problem först blev uppmärksammade. Ibland kunde en elev komma fram och doktor P. kände inte igen honom; eller rättare sagt, kände inte igen hans ansikte. Så snart eleven tog till orda blev han igenkänd på rösten. Sådant hände allt oftare och skapade förlägenhet, förvirring, fruktan – och ibland komik. Ty doktor P. fick det inte bara allt svårare att se ansikten, han såg också ansikten där inga ansikten fanns att se: på gatan kunde han likt den närsynte mr Magoo klappa vattenposter och parkeringsmätare i tron att det var barnahuvuden; han brukade älskvärt tilltala snidade knoppar på möbler och bli förbluffad när de inte svarade. Till en början avfärdades dessa märkliga misstag som lustigheter, inte minst av doktor P. själv. Hade han kanske inte alltid haft ett egendomligt sinne för humor och en fallenhet för zenliknande paradoxer och skämt? Hans musikalitet var lika bländande som alltid, han kände sig inte sjuk – han hade aldrig mått bättre, och misstagen var så skrattretande – så fantasifulla – att de knappast kunde vara allvarliga eller tyda på något allvarligt. Tanken att det skulle "vara något fel" uppkom inte förrän cirka tre år senare då han fick diabetes. Väl medveten om att diabetes kunde påverka ögonen konsulterade doktor P. en ögonläkare som tog en noggrann anamnes och gjorde en grundlig undersökning av hans ögon. "Det är inget fel på era ögon", konstaterade läkaren. "Men det är något mankemang med syncentrum i hjärnan. Det är inte min hjälp ni behöver, ni måste uppsöka en neurolog." Och på den remissen kom alltså doktor P. till mig.

Då jag träffade honom stod det redan efter en kort stund klart att det inte fanns ett spår av någon avtrubbning i vanlig mening. Han var en högst kultiverad och charmerande man som uttryckte sig ledigt och välformulerat, med fantasi och humor. Jag kunde inte begripa varför han blivit remitterad till vår klinik.

Och ändå var det något konstigt med honom. Han var vänd mot mig, riktade sig till mig när han talade, men likafullt var något på tok – det var svårt att formulera det. Han tycktes vara vänd mot mig med öronen men inte med ögonen. I stället för att se på mig, betrakta mig, "fånga in" mig på det vanliga viset fixerade han blicken på ett märkvärdigt språngartat vis – på min näsa, på mitt högra öra, ner till min haka, upp till mitt högra öga – som om han noterade (rent av studerade) dessa enskilda drag utan att se hela mitt ansikte, dess minspel, "mig", som helhet. Jag är osäker på om jag till fullo insåg det just då – där fanns bara en naggande underlighet, något som felades i det normala samspelet mellan blick och ansiktsuttryck. Han såg mig, han synade mig, och ändå...

"Vad är det för fel på er?" frågade jag honom till slut.

"Inget, vad jag vet", svarade han med ett leende, "men folk tycks tro att det är något fel på mina ögon."

"Men ni tycker inte att ni har några besvär med synen?"

"Nej, inte direkt, men ibland gör jag misstag."

Jag lämnade rummet en kort stund för att tala med hans fru. När jag kom tillbaka satt doktor P. vid fönstret och lyssnade snarare än tittade ut, lugnt och uppmärksamt.

"Trafik", sade han, "gatubuller, tåg på avstånd – det bildar en sorts symfoni, inte sant? Känner ni till Honeggers Pacific 231?"

Vilken fantastisk människa, tänkte jag för mig själv. Det kan väl inte vara något större fel på honom? Ville han låta mig undersöka honom?

"Ja, naturligtvis, doktor Sacks."

Jag stillade min oro, kanske också hans, med den lugnande rutin som en neurologisk undersökning innebär – muskelstyrka, koordination, reflexer, tonus... Det var medan jag undersökte hans reflexer – en aning onormala på vänster sida – som den första bisarra händelsen inträffade. Jag hade tagit av honom vänsterskon och strukit en nyckel under fotsulan – ett till synes bagatellartat men viktigt reflextest – och därpå överlät jag åt honom att ta på sig skon i det jag skruvade ihop min ögonspegel. Till min förvåning hade han en minut senare inte gjort det.

"Ska jag hjälpa till?" frågade jag.

"Hjälpa till med vad? Hjälpa vem?"

"Hjälpa er ta på skon."

"Asch", sade han, "jag glömde bort skon", och tillade sotto voce: "Skon? Skon?" Han verkade förbryllad.

"Er sko", upprepade jag. "Ni kanske vill ta på er den."

Han fortsatte att se nedåt, fast inte på skon, med en intensiv men missriktad koncentration. Till sist fäste han blicken på sin fot: "Jaså, där är min sko?"

Hörde jag fel? Såg han fel?

"Mina ögon", förklarade han och satte handen mot sin fot. "Det här är väl min sko?"

"Nej, det är det inte. Det är er fot. Där har ni skon."

"Åh, Jag trodde det var min fot."

Skämtade han? Var han galen? Var han blind? Om det här var ett av hans "konstiga misstag" var det nog det konstigaste misstag jag varit med om.

Jag hjälpte honom ta på skon (foten) för att slippa ytterligare trassel. Doktor P. själv föreföll obesvärad, oberörd, möjligen road. Jag fortsatte undersökningen. Synskärpan var god: han såg utan svårighet en knappnål på golvet fast han ibland missade den om den placerades till vänster om honom.

Nog såg han alltid, men vad såg han? Jag slog upp ett exemplar av National Geographic Magazine och bad honom beskriva några av bilderna i det.

Hans reaktioner var synnerligen märkliga. Ögonen hoppade från ett till ett annat, fångade in små detaljer, enskildheter, som de hade gjort med mitt ansikte. En markant klarhet, en färg, en form, fångade hans uppmärksamhet och lockade fram en kommentar – men han såg aldrig helhetsbilden. Han förmådde inte se helheten utan såg bara detaljer som han upptäckte som fläckar på en radarskärm. Han tog aldrig ställning till bilden som helhet – var så att säga inte öppen för dess fysionomi. Han uppfattade den inte alls som ett landskap eller en scen.

Jag visade honom omslaget, en obruten räcka sanddyner i Sahara.

"Vad ser ni här?" frågade jag.

"Jag ser en flod", sade han. "Och ett litet pensionat med terrass vid stranden. Folk äter ute på terrassen. Jag ser färggranna parasoller här och var." Han såg, om det nu var att "se", förbi omslaget rakt ut i tomma luften och fantiserade ihop företeelser som inte fanns, som om frånvaron av företeelser i den faktiska bilden hade förmått honom att föreställa sig floden och terrassen och de kulörta parasollerna.

Jag måste ha sett bestört ut men han verkade tro att han klarat det ganska galant. Ett svagt leende skymtade i hans ansikte. Han tycktes också ha kommit fram till att undersökningen var avslutad och började se sig om efter sin hatt. Han sträckte ut handen, tog tag i sin frus huvud och försökte lyfta av det för att sätta det på sig. Han hade uppenbarligen trott att hans fru var en hatt! Hustrun såg ut att vara van vid sådant.

Jag kunde inte bli klok på vad som skett med tillhjälp av konventionell neurologi (eller neuropsykologi). I vissa avseenden verkade han fullkomligt välbehållen och i andra alldeles obegripligt virrig. Hur kunde han å ena sidan förväxla sin hustru med en hatt och å andra sidan tjänstgöra, vilket han tydligen ännu gjorde, som lärare vid musikskolan?

Jag behövde tänka, behövde träffa honom igen – och träffa honom i hans egen välbekanta hemmiljö.

Några dagar senare hälsade jag på hemma hos doktor P. och hans fru med partituret till Dichterliebe i portföljen (jag visste att han tyckte om Schumann) och diverse saker som begagnas vid varseblivningstest. Fru P. visade in mig i en luftig våning som påminde om sekelskiftets Berlin. En magnifik gammal Bösendorfer stod uppställd mitt i rummet omgiven av notställ, instrument, partitur... Där fanns böcker, där fanns tavlor, men det centrala var musiken. Doktor P. kom in och gick tankspritt fram mot farfarsklockan med utsträckt hand men ändrade sig när han hörde min röst och skakade hand med mig. Vi utbytte hälsningar och småpratade litet om aktuella konserter och framträdanden. Med viss tvekan frågade jag honom om han hade lust att sjunga.

"Dichterliebe!" utbrast han. "Men jag kan inte läsa noter längre. Ni kan väl spela det?" Jag sade att jag skulle försöka. På den härliga gamla flygeln lät till och med mitt spel rätt, och doktor P. var en åldrad men oändligt fyllig Fischer-Dieskau vilken förenade perfekt gehör och röst med den mest inträngande musikaliska begåvning. Det var tydligt att musikskolan inte behöll honom av välgörenhet.

Doktor P:s tinninglober var tydligen intakta. De delar av hjärnan som har med musik att göra fungerade ypperligt. Vad pågick, undrade jag, i hans hjäss- och nacklober, särskilt i de regioner där synintrycken bearbetades? Jag hade med mig de platonska kropparna i min neurologiska beredskapsväska och beslöt använda dem.

"Vad är det här?" frågade jag i det jag drog fram den första.

"En kub, förstås."

"Och det här?" frågade jag och sträckte fram en annan.

Han bad att få granska den vilket han gjorde snabbt och systematiskt: "En dodekaeder, förstås. Och bry er inte om de andra – jag klarar ikosaedern också."

Abstrakta former utgjorde tydligen inget problem. Hur var det med ansikten? Jag tog fram en kortlek. Han identifierade genast alla kort, också knektarna, damerna, kungarna och jokern. Men det är ju stiliserade figurer och det var omöjligt att avgöra om han såg ansikten eller enbart mönster. Jag beslöt visa honom en samling karikatyrrer jag hade i väskan. Också detta klarade han bra i de flesta fall. Churchills cigarr, Jimmy Durantes näsa: så snart han urskilde ett nyckeldrag kunde han identifiera ansiktet. Men också karikatyrrer är formaliserade och schematiska. Det återstod att se hur det skulle gå med riktiga, realistiskt återgivna ansikten.

Jag knäppte på teven med ljudet avstängt och hittade en tidig Bette Davis-film. En kärleksscenen pågick. Doktor P. förmådde inte identifiera skådespelerskan – men det kunde bero på att hon aldrig kommit in i hans värld. Mer oroväckande var att han inte förmådde identifiera hennes eller motspelarens ansiktsuttryck trots att dessa under en enda scen skiftade från häftig åtrå via lidelse, förvåning, avsky och raseri till en smältande försoning. Doktor P. fick inte ut någonting av det. Han var ytterligt oklar över vad som försiggick, vem som var vem och rent av vilket kön de tillhörde. Hans kommentarer till denna scen var inte av denna världen.

Det kunde dock tänkas att en del av hans svårigheter bottnade i den filmiska hollywoodvärldens överklighet, och det slog mig att han kanske skulle lyckas bättre med att identifiera ansikten ur sin egen tillvaro. På våningens väggar hängde foton av hans familj, kolleger, elever, av honom själv. Jag plockade ihop några av dem och räckte med vissa farhågor fram dem till honom. Vad som hade varit lustigt eller farsartat beträffande filmen var tragiskt i levande livet. I stort sett kände han inte igen en enda: ingen av familjen, inte heller kollegerna, eleverna, eller sig själv. Han kände igen ett porträtt av Einstein eftersom han fick korn på det säregna håret och mustaschen, och detsamma hände med ett par andra personer. "Ach, Paul!" sade han då han blev visad ett porträtt av sin bror. "Den kantiga käken och de där stora

tänderna, Paul skulle jag känna igen var som helst." Men var det Paul han kände igen eller ett par av hans anletsdrag utifrån vilka han kunde våga en rimlig gissning beträffande personens identitet? I avsaknad av tydliga "markörer" var han helt vilsen. Men det var inte bara kognitionen, gnosis, som svek honom; det var något djupgående fel på hela hans tillvägagångssätt. För han tog itu med dessa ansikten – också de som tillhörde hans nära och kära – som om de vore abstrakta pussel eller test. Han ställde sig inte i relation till dem, betraktade dem inte. Inget ansikte var honom välbekant, han såg dem inte som ett "du" utan identifierade dem bara som en samling drag, ett "det". Där fanns således en formell, men inga spår av en personlig, gnosis. Och därav kom sig hans likgiltighet eller blindhet inför ansiktsuttryck. Ett ansikte är för vårt vidkommande en person som blickar ut – vi ser så att säga personen genom hans persona, hans ansikte. Men för doktor P. fanns det ingen persona i den meningen – ingen yngre persona och ingen person innanför.

Jag hade gått in i en blomsteraffär på väg hem till honom och köpt en vacker röd ros att sätta i kavajslaget. Nu tog jag loss den och gav den till honom. Han tog emot den som en botaniker eller morfolog som får ett prov, inte som en person som får en blomma.

"Cirka femton centimeter lång", kommenterade han. "En veckad röd form med en linjärt grönt bihang."

"Ja", sade jag uppmuntrande, "och vad tror ni an det är, doktor P.?"

"Svårt att säga." Han verkade förbryllad. "Den saknar de platonska kropparnas enkla symmetri fast den nog kan ha en egen högre symmetri... Jag tror den eventuellt kan vara en blomställning eller en blomma."

"Eventuellt?" frågade jag.

"Eventuellt", bekräftade han.

"Lukta på den", föreslog jag och han såg åter en smula brydd ut som om jag hade bett honom lukta på en högre symmetri. Men han lydde artigt och förde den till näsan. Nu blev det plötsligt liv i honom.

"Underbart!" utbrast han. "En nyutsprungna ros. Vilken himmelsk doft!" Han började nynna "Die Rose, die Lilie..." Det tycktes som om verkligheten kunde förmedlas via lukten, inte via synen.

Jag försökte med ett sista test. Det var fortfarande kyligt ute, tidigt på våren, och jag hade kastat av mig rock och handskar på soffan.

"Vad är det här?" frågade jag och höll upp en handske.

"Får jag undersöka det?" frågade han, tog emot den och började undersöka den som han gjort med de geometriska kropparna.

"En sammanhängande yta", tillkännagav han omsider, "sluten runt om. Den tycks ha" – han tvekade – "fem utbuktningar, om man så får säga."

"Ja", sade jag försiktigt. "Ni har gett mig en beskrivning. Tala nu om för mig vad det är."

"En behållare av något slag?"

"Ja", sade jag, "och vad skulle den kunna innehålla?"

"Den skulle kunna innehålla sitt innehåll!" sade doktor P. med ett skratt. "Det finns många möjligheter. Det skulle kunna vara en börs för växelmynt till exempel, för slantar av fem olika storlekar. Det kan..."

Jag avbröt den ymniga svadan. "Verkar den inte bekant? Tror ni inte att den skulle kunna innehålla, passa till någon del av er kropp?"

Inget förklarat ljus spred sig över hans ansikte.*

Inget barn skulle ha förmågan att se och tala om "en sammanhängande yta... sluten runt om", men vilket barn som helst, vilket småbarn som helst, skulle genast känna igen en handske som en handske, se den som välbekant, som hörande ihop med en hand. Det gjorde inte doktor P. Han såg ingenting som välbekant. Vad synen

beträffade var han vilsen i en värld av livlösa abstraktioner. Faktum att han inte hade någon verklig visuell värld eftersom han inte hade något verkligt visuellt jag. Han kunde tala om saker men såg dem inte inför sina ögon. I en utläggning om patienter med afasi och skador i vänster hjärnhalva påpekar Hughlings Jackson att de har förlorat sin "abstrakta" eller "propositionella" tänkande – och jämför dem med hundar (eller rättare sagt jämför han hundar med afasipatienter). Doktor P. däremot fungerade precis som en maskin fungerar. Det var inte bara så att han företedde samma oberördhet inför den visuella världen som en dator har, utan ännu mer påfallande var att han tolkade världen som en dator tolkar den, med hjälp av nyckeldrag och schematiska förhållanden. Det var möjligt att identifiera schemat – som ett hopplock av utvalda drag – utan att alls få grepp om verkligheten.

De test jag dittills utfört sade mig inget om doktor P:s inre värld. Var det möjligt att hans visuella minnes- och föreställningsförmåga ännu var intakt? Jag bad honom tänka sig att han norrifrån kom ut på ett torg i närheten och gick över det som han mindes eller föreställde sig det, och att tala om för mig vilka hus han passerade på vägen. Han räknade upp husen på höger sida men inget av dem som låg till vänster. Därpå bad jag honom tänka sig att han kom ut på torget söderifrån. Återigen nämnde han bara husen till höger fast det var just dessa hus han tidigare hade utlämnat. De hus han "sett" förut omnämndes inte nu eftersom de troligtvis inte "syntes" längre.

Det var uppenbart att hans svårigheter med vänstersidan, hans synfältsrubbningsar, var i lika mån inre som yttre och att de halverade hans visuella minnes- och föreställningsförmåga.

Hur var det då med hans inre visualisering på ett högre plan? Jag kom att tänka på den närmast hallucinatoriska skärpa varmed Tolstoj åskådliggör och ger liv åt sina gestalter, och frågade doktor P. om Anna Karenina. Han kunde utan svårighet minnas olika händelser, hade fortfarande ett gott grepp om handlingen, men utlämnade helt visuella kännetecken, visuella skildringar och scener. Han mindes romanfigurernas ord men inte deras ansikten; och fast han med sitt utomordentliga och nästan ordagranna minne kunde citera visuella beskrivningar ur boken om man så begärde, framgick det att dessa för hans del var helt innehållslösa och saknade sinnlig, föreställningsmässig eller känslomässig realitet. Alltså fanns också en inre agnosi.*

Men detta visade sig vara fallet bara med vissa sorters visualisering. Visualiseringen av ansikten och scener, av visuella skildringar och skådespel, var starkt nedsatt, nästan obefintlig. Men visualiseringen av scheman var bevarad, kanske förstärkt. När jag inledde ett tänkt parti schack med honom hade han alltså inga problem med att visuellt föreställa sig schackbrädet eller dragen – inga problem med att slå mig rejält om sanningen ska fram.

Luria sade om Zazetskij att denne helt hade mist förmågan att spela spel men att hans "livliga fantasi" var oförminskad. Zazetskij och doktor P. levde i världar som var spegelbilder av varandra. Men den sorgligaste skillnaden mellan dem var att Zazetskij med Lurias ord "kämpade för att återfå sina förlorade sinnesförmögenheter med den fördömdes okuvliga envishet", medan doktor P. inte kämpade, inte visste vad som gått förlorat, eller ens att något gått förlorat. Men vem var mest tragisk eller mest fördömd – den som visste det eller den som inte visste det?

När undersökningen var avslutad bjöd fru P. oss att sitta ned vid bordet där kaffe och läckra småkakor stod framdukade. Doktor P. högg in på kakorna, hungrigt, gnlolande. Raskt, obesvärat, tanklöst, melodiöst, drog han faten till sig och tog det ena och det andra i en strid mumsande ström, en ätbar sång om födan, tills det plötsligt inträffade ett avbrott: ett ljudligt, energiskt knack knack knack på dörren. Överraskad, häpen, hejdad av avbrottet slutade doktor P. att äta och satt blickstill, orörlig vid bordet med en nollställd, blind, förvirrad min. Han såg på bordet men såg det inte längre;

uppfattade det inte längre som ett bord dignande av kakor. Hustrun höll upp en påtår åt honom: kaffedoften stack honom i näsan och återförde honom till verkligheten. Det melodiska ätandet fortsatte.

Hur klarar han sina vardagsbestyr, frågade jag mig. Vad händer när han klär sig, går på toaletten, tar ett bad? Jag följde med hans fru ut i köket och frågade henne hur han till exempel lyckades klä sig. "Det är precis som när han äter", förklarade hon. "Jag lägger fram hans vanliga kläder, på de vanliga platserna, och han klär sig utan besvär medan han sjunger för sig själv. Men om han blir avbruten och tappar tråden tar det helt stopp, han känner inte igen sina kläder – eller sin egen kropp. Han sjunger jämt och ständigt – måltidssånger, påklädningssånger, badsånger, allt. Han kan inte göra ett dugg om han inte gör det till en sång."

Medan vi samtalade upptäckte jag tavlorna på väggarna.

"Ja", sade fru P., "han var en begåvad målare likaväl som sångare. Skolan ställde ut hans tavlor varje år."

Jag gjorde en nyfiken rundvandring – de hängde i kronologisk ordning. Alla hans tidigare verk var naturalistiska och realistiska med livfull stämning och atmosfär, men detaljrika och konkreta. Flera år senare blev de mindre livfulla, mindre konkreta, mindre realistiska och naturalistiska; i stället långt mer abstrakta, rent av geometriska och kubistiska. Slutligen, i de sista målningarna, blev dukarna nonsens, eller nonsens för mig – enbart kaotiska linjer och färgfläckar. Jag påpekade det för fru P.

"Asch, ni läkare, ni är sådana brackor!" utbrast hon. "Ser ni inte den konstnärliga utvecklingen – hur han avstod från sin tidigare realism och gick vidare till en abstrakt, icke-föreställande konst?"

"Nej, det är inte det", sade jag för mig själv (men lät bli att säga det till den stackars fru P.). Visst hade han gått från realism till det icke-föreställande till det abstrakta, men det var inte konstnären utan patologin som framskred – framskred mot en djupgående visuell agnosi vari all förmåga att framställa och återge i bild, allt sinne för det konkreta, allt sinne för verkligheten utplånades. Målningarna på väggen var en tragisk patologisk utställning som hörde till neurologin, inte till konsten.

Och ändå undrade jag om hon inte delvis hade rätt. För det sker ofta en kamp och ibland, än mer tänkvärt, en kollision mellan patologins och skapandets krafter. Måhända kunde det under hans kubistiska period ha skett både en konstnärlig och en patologisk utveckling som samverkade till att frambringa en originell form; för samtidigt som han förlorade i konkretion kunde han ha vunnit i abstraktion och utvecklat en större känslighet för alla strukturella element hos linjen, gränsdragningen, konturen – en närmast picassoartad förmåga att se och även avbilda de abstrakta sammanhang som är infogade i, och vanligen göms i, det konkreta... Men i de sista tavlorna fruktade jag att det bara fanns kaos och agnosi.

Vi återvände till det stora musikrummet med Bösendorfern i centrum där doktor P. gnolade på den sista kakan.

"Jaha, doktor Sacks", sade han till mig. "Jag tycker mig märka att ni anser mig vara ett intressant fall. Kan ni säga mig vad ni funnit för fel, ge några ordinationer?"

"Jag kan inte säga vad jag funnit för fel", genmålde jag, "men jag ska säga er vad jag finner rätt. Ni är en fantastisk musiker och musiken är ert liv. Vad jag skulle ordinera i ett fall som ert är ett liv som helt består av musik. Musiken har stått i centrum, så gör den nu till hela ert liv."

Det har gått fyra år sedan dess – jag träffade honom aldrig mer, men jag undrar ofta hur han uppfattade världen med tanke på hans egendomliga förlust av bildgestaltning, visualitet, och hans fullkomligt bevarade, stora musikalitet. Jag tror att musiken för hans del hade trätt i bildgestaltningens ställe. Han hade ingen bild av sin kropp, han hade en kroppens musik: det var därför han kunde röra sig och agera så obehindrat

som han gjorde men stannade i fullständig förvirring om den "inre musiken" upphörde. Och på samma vis förhöll det sig med omgivningen, världen..."

I Världen som vilja och föreställning talar Schopenhauer om musiken som "ren vilja". Hur fascinerad skulle han inte ha blivit av doktor P., en man som helt förlorat världen som föreställning men helt bevarade den som musik eller vilja.

Och barmhärtigt nog förblev det så in i det sista – för trots sin fortskridande sjukdom (en omfattande tumör eller degenerativ process i hjärnans synregioner) levde och undervisade doktor P. i musik till sitt livs sista dagar.