

Aus der Neurologischen Klinik
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. Christian Gerloff

**Adaptation des okulomotorischen Verhaltens von Normalprobanden
mit virtueller homonymer Hemianopsie beim Verfolgen
bewegter visueller Stimuli**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin der
Universität Hamburg

vorgelegt von
Beate Kroma
aus Hamburg
Hamburg, 2006

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 14.12.2006

Veröffentlicht mit der Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. W. H. Zangemeister

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter: Prof. Dr. Ch. Büchel

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: PD Dr. M. Jaehne

Für meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1	Allgemeine Einführung	1
1.2	Anatomische Grundlagen der visuellen Wahrnehmung	2
1.3	Visuelle Verarbeitung und Informationsweitergabe im geniculostriären System	3
1.4	Bewegungsspezifische visuelle Signale und Colliculus superior	5
1.5	Sakkadische Augenbewegungen	6
1.6	Differenzierung und Pathogenese der Hemianopsien	9
1.7	Homonyme Hemianopsie und Rehabilitation	11
1.8	Simulationsversuche	14
1.9	Zielsetzung der Studie	16
2.	Versuchspersonen und Material	17
2.1	Geschlechtsverteilung der Versuchspersonen	17
2.2	Versuchsanordnung	17
2.2.1	Äußere Bedingungen und Versuchsdurchführung	17
2.2.2	Experimenteller Aufbau	18
2.3	Datenerfassung und statistische Auswertung	19
3.	Ergebnisse	20
3.1.	Main Sequence	23
3.2.	Latenzzeiten	24
3.2.1	Vergleich der Halbfelder	24
3.2.2	Langzeitadaptation	25
3.3	Amplitudengröße	26
3.3.1.	Vergleich der Halbfelder	26
3.3.2.	Langzeitadaptation	27
3.4	Sakkaden	28
3.4.1	Vergleich der Halbfelder	29
3.4.1.1	Initiale Sakkaden	29
3.4.1.2	Sakkadenmuster	30
3.4.2	Langzeitadaptation	32
3.4.2.1	Initiale Sakkaden – Anzahl und Verteilung auf die Halbfelder	32
3.4.2.2	Sakkadenmuster – Anzahl und Verteilung auf die Halbfelder	33
3.4.3	Kurzzeitadaptation der Sakkadenmuster	38
3.5	Erfolg	44
3.5.1.	Vergleich der Halbfelder	44
3.5.2.	Langzeitadaptation	45
3.5.3	Kurzzeitadaptation	48
3.6	Vergleich der Testpersonen	50
3.6.1	Erfolg	50
3.6.1.1	Vergleich der Stimulustypen	50
3.6.1.2	Langzeitadaptation	52
3.6.2	Sakkaden	53
3.6.2.1	Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden	53
3.6.2.2	Anzahl initialer Sakkaden	55
3.6.2.3	Anzahl korrekter Sakkaden	56
3.6.2.4	Anzahl erratischer Sakkaden	57

4.	Diskussion	59
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	59
4.2	Interpretation der Befunde von Versuchspersonen mit simulierter Hemianopsie im Vergleich mit Hemianopsiepatienten und Normalprobanden	60
4.2.1	Staircasesakkaden und andere kompensatorische Augenbewegungsstrategien	60
4.2.2	Heterogene Ergebnisqualität: Vergleich mit Lesestudien bei Hemianopsiepatienten	61
4.2.3	Hemianopsie und/oder Neglect als Ursache der Verarmung visueller Exploration	62
4.2.4	Amplitudengröße der Sakkaden	64
4.2.5	Sakkadendysmetrien und ihre Ursachen	65
4.2.6	Maximalgeschwindigkeit und Dauer der Sakkaden	66
4.2.7	Latenzzeiten der Sakkaden	68
4.2.8.	Einflüsse und Zusammenspiel von Top-down und Bottom-up bei der Blicksteuerung und Verarbeitung visueller Information	69
4.3	Strukturell-morphologische Grundlagen kognitiver, neuropsychologischer und sensomotorischer Defizite bei homonymer Hemianopsie	73
4.3.1.	Funktionelle Anatomie und Zusammenwirken der beteiligten neuronalen Systeme	73
4.3.2	Aufmerksamkeitsprozesse	75
4.3.3	Sakkadische Latenzzeiten	77
4.3.4	Zielgenauigkeit der Sakkaden	78
4.3.5	Explorationsverhalten	78
4.4	Therapieimplikationen der Untersuchungen	80
4.4.1	Stufenweise Vergrößerung der Targetsprünge	80
4.4.2	Heterogene Qualität der Ergebnisse	81
4.4.3	Erweiterung des Gesichtsfeldes durch Training	82
4.4.4	Einbindung von Kopfbewegungen in Therapiekonzepte	83
4.4.5	Separate Weiterleitung der Augen- und Kopflatenzen	85
4.4.6	Secondary Visual Feedback	85
4.4.7	Training durch audio-visuelle Stimulation	86
4.4.8	Training unter Einbeziehung kognitiv-blickmotorischer Funktionen	86
4.4.9	Visuelles Neglectsyndrom	87
5.	Zusammenfassung	89
	Literaturverzeichnis	90
	Abkürzungsverzeichnis	103
	Anhang	104
	Danksagung	112
	Erklärung	112
	Lebenslauf	114

1. Einleitung

1.1 Allgemeine Einführung

Das ophthalmoneurologische Symptom Hemianopsie weist auf einen Defekt der Sehbahn im Chiasma opticum oder oberhalb desselben hin.

Die Art des Gesichtsfeldausfalls hat lokaldiagnostische Bedeutung, da seine Ausdehnung und Anordnung Rückschlüsse auf das betroffene Areal zulassen.

Die vorliegende experimentelle Studie beschäftigt sich mit der Analyse von Augenbewegungen neurologisch unauffälliger Testpersonen unter computergesteuerter Simulation homonymer Hemianopsien.

Bei fixiertem Kopf wurden je fünf Testpersonen mit links- bzw. rechtsseitiger virtueller homonymer Hemianopsie (VHH) aufgefordert, auf einem Bildschirm prädiktive und randomisierte niedrig komplexe visuelle Stimuli zu verfolgen.

Einerseits wurden die dabei auftretenden Augenbewegungen infrarotokulographisch abgeleitet und aufgezeichnet, andererseits lösten sie auf dem Bildschirm die Verschiebung einer schwarzen Fläche aus.

Wie weit das durch diese schwarze Fläche repräsentierte hemianopische Gesichtsfeld (GF) den Bildschirm verdeckte, bestimmten die in Richtung des sehenden Halbfeldes gerichteten horizontalen Augenbewegungen. Eine Vergrößerung des sichtbaren Monitorbereiches war an Blickwendung ins blinde Halbfeld gekoppelt.

Ziel dieser Studie ist es, das Verhalten von Testpersonen zu beobachten, die außer der sensorischen Beeinträchtigung durch einen kompletten hemianopischen Gesichtsfeldverlust keine kognitiven und motorischen Störungen aufweisen.

Die unter Simulation der Hemianopsie aufgezeichneten Augenbewegungen und Sakkadenparameter werden mit bereits bekannten Mustern und Adaptationsvorgängen der Blickkoordination hemianopischer Patienten verglichen.

Die Ergebnisse sollen einen Beitrag zur Entwicklung eines konsistenten Hemianopsiemodells liefern.

1.2 Anatomische Grundlagen der visuellen Wahrnehmung

Die Axone der Optikusganglienzellen, die dritten Neurone der Retina, bündeln sich an der Papilla N. optici und bilden den N. opticus (Sehnerv).

Die Papille des Sehnervs wird auch als „blinder Fleck“ bezeichnet, weil an dieser Stelle der Retina nur Axone liegen. Das Fehlen der Sinneszellen führt dazu, dass dort keine optischen Reize wahrgenommen werden können.

Im Chiasma opticum (Sehnervenkreuzung) vereinigen sich die N. optici beider Augen und es findet eine teilweise Kreuzung ihrer Fasern statt. Die Fasern aus den nasalen Retinahälften werden zur Gegenseite geleitet, die der temporalen Retinahälften verbleiben auf der ursprünglichen Seite.

Der durch die genannten Komponenten gebildete Tractus opticus führt retrochiasmatisch rechts bzw. links jeweils Fasern des kontralateralen GF zum Corpus geniculatum laterale, wo eine monosynaptische Umschaltung auf das vierte Neuron der Sehbahn erfolgt.

Die Neuriten der vierten Neurone verlaufen in der Radiatio optica (Sehstrahlung) und projizieren in die primäre Sehrinde.

Etwa 10% der Axone des N. Opticus enden nicht auf dem Corpus geniculatum laterale. Sie zweigen vorher ab und bilden Kollateralen, die in Abb. 1 dargestellt sind.

Hierzu gehören unter anderem die pupillomotorischen Fasern, welche zur Area praetectalis ziehen und Axone, die optische Bewegungsreize zur Erzeugung visuomotorischer Reflexe zum Colliculus superior (CS) vermitteln (siehe Kap.1.4).

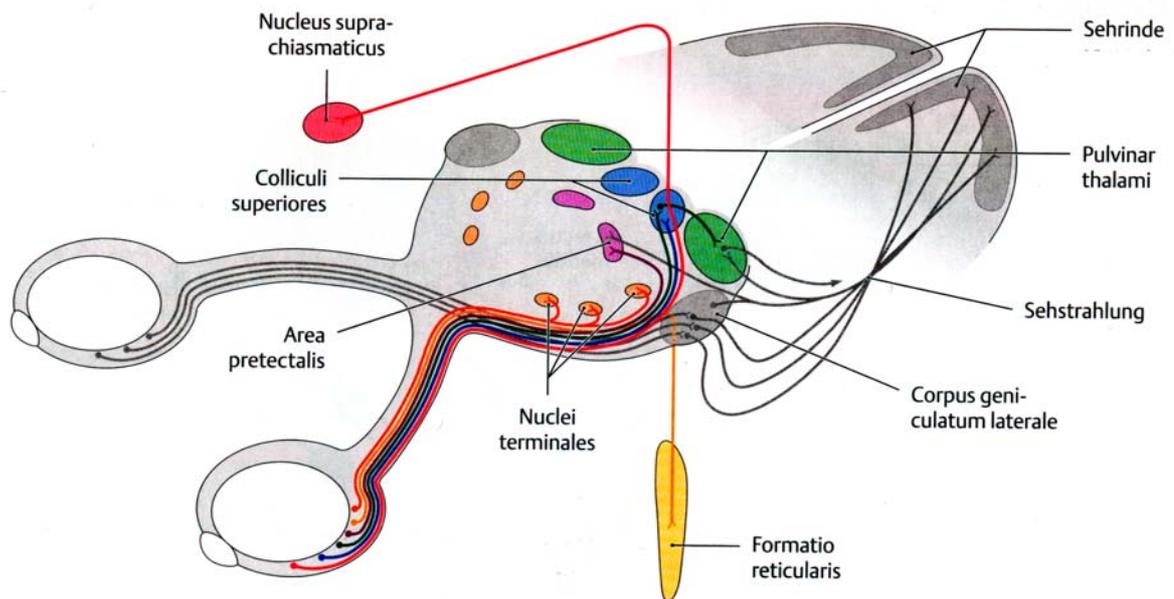


Abbildung 1: Schematische Darstellung des nicht genikulären Teils der Sehbahn (nach Prometheus Lernatlas der Anatomie, Thieme)

1.3 Visuelle Verarbeitung und Informationsweitergabe im geniculostriären System

Die Wahrnehmung unserer Umwelt beruht auf der Modifikation visueller Reize durch verschieden spezialisierte Nervenzellen, die sowohl parallel als auch seriell geschaltet sind. Die auf mehreren Ebenen stattfindende Signalverarbeitung beinhaltet die Separation und Interpretation einzelner Reizqualitäten, bevor die gewonnenen Informationen reintegriert werden (Hubel u. Wiesel, 1979; Stone et al., 1979; Kennard, 1989).

Von den Photorezeptoren aufgenommene visuelle Reize werden in der Retina durch das Prinzip der Signalkonvergenz und lateralen Hemmung in ein mehrfaches Erregungsmuster unterschiedlicher Ganglienzelltypen umgesetzt (Grüsser, 1983). Etwa zwei Drittel der retinalen Projektion (Campion et al., 1983) gelangt zu dem aus sechs Zellschichten bestehenden Corpus geniculatum laterale des Thalamus. In jeder dieser Schichten enden entweder die Fasern des ipsilateralen oder kontralateralen Nervus opticus, die ihre Informationen von Punkt zu Punkt weitergeben. Die entstehende vielfache retinotopie Repräsentation gilt als Grundlage funktionell getrennter Informationsverarbeitung, wie sie in höheren visuellen Zentren durchgeführt wird (Zeki, 1993).

Die Nervenzellen des Corpus geniculatum laterale haben wie die Ganglienzellen der Retina meist konzentrisch organisierte rezeptive Felder, welche in den vier kaudal gelegenen Schichten parvocellulärer Zellen farbspezifisch sind und in seinen zwei kranialen, magnozellularen Zellschichten der Kontrast- und Bewegungsanalyse dienen. Aus diesem Aufbau wird geschlossen, dass im Corpus geniculatum laterale die retinalen Informationen zwar einer Separation der unterschiedlichen Reizqualitäten und initialen Analyse unterzogen werden, den visuellen Kortex jedoch ohne wesentliche Umwandlungen erreichen (Kaas et al., 1972; Zeki, 1993).

Die einzelnen Aspekte der Information gelangen gleichzeitig auf verschiedenen Neuronensystemen in den primären visuellen Kortex, auch als V1 oder Area striata bekannt (Breitmeyer, 1992).

Insgesamt liegen auf kortikaler Ebene mindestens 20, teils unvollständige, retinotopie Abbildungen, die an der visuellen Signalverarbeitung beteiligt sind. Obwohl sie zytoarchitektonisch gleichförmig erscheinen, arbeiten diese durch regelhafte retinokortikale Projektionen des GF entstehenden Areale funktionell aufgegliedert.

Mikroelektrodenableitungen der parastriären Areale zeigten, dass in V2, V3 und V3a die Konzentration an Neuronen, die auf Konturen bestimmter Orientierung und Konturunterbrechungen reagieren, besonders hoch ist. Area V4 hingegen weist überwiegend Zellen mit farbspezifischen rezeptiven Feldern auf. Die Basis der in Area V5 stattfindenden neuronalen Verarbeitung ist die Bewegungsempfindlichkeit der dortigen Zellen (Zeki, 1978, 1983 u. 1993).

Weitere Transformationen erfahren die lokal verarbeiteten Bestandteile visueller Informationen, indem sie über die unterschiedlichen Verbindungen der Areale untereinander und zur gegenüberliegenden Hemisphäre erneut zusammengeführt und stufenweise stärker abstrahiert werden.

Erst im visuellen Kortex befinden sich Neurone, die durch Signale beider Augen erregt werden. Diese ermöglichen es, die Umsetzung der aus den zweidimensionalen retinalen Bildern beider Augen gewonnenen Informationen in die Wahrnehmung der dreidimensionalen einheitlichen Umwelt durch binoculare Summation zu vollenden (Principals of Neural Science, Kap. 29 u. 30).

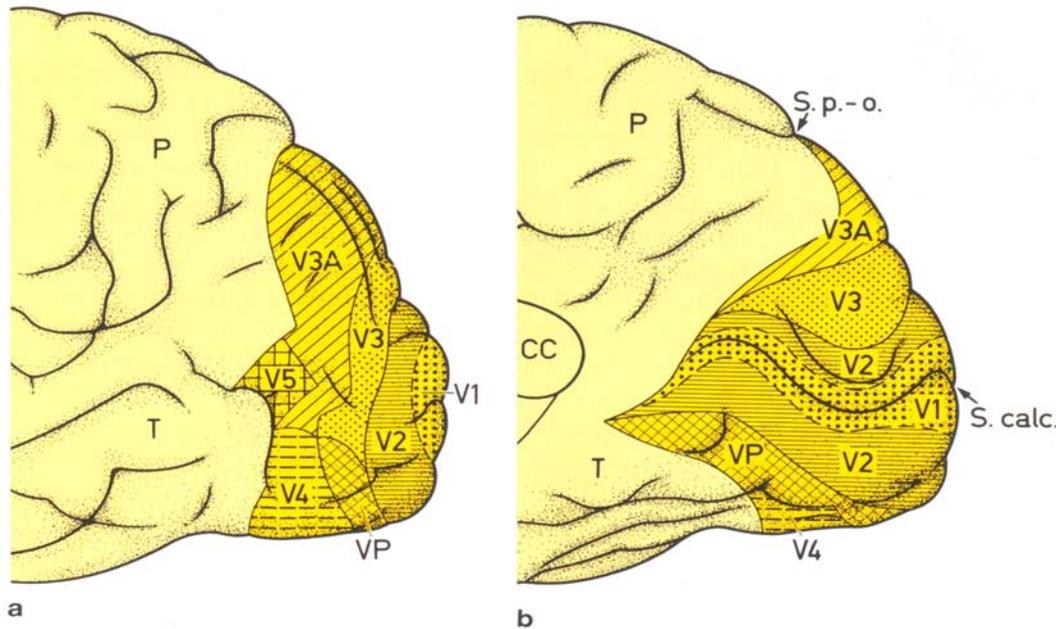


Abbildung 2a, b: Lateral (a) und Medialansicht (b) des Lobus occipitalis mit visuellen Arealen

CC: Corpus callosum; P: Lobus parietalis; S. calc: Sulcus calcarinus;

S. p.-o: Sulcus parieto occipitalis; T: Lobus temporalis;

Areale des extratriären visuellen Kortex:

V1: primäre Sehrinde (Area 17);

V2: sekundäre Sehrinde (Area 18);

V3; V3a; V4;

V5 (syn.: midtemporal area, MT);

VP (ventroposteriores Areal)

(aus Zilles u. Rehkämper, Funktionelle Neuroanatomie, Springer)

1.4 Bewegungsspezifische visuelle Signale und Colliculus superior

Der systematische Vergleich der Ausdehnung von perimetrisch nachgewiesenen Skotomen und den Gesichtsfeldanteilen, in denen Patienten nach Verletzungen der Okzipitalregion Bewegungen registrieren, ergab, dass Bewegungsreize auch in eigentlich „blinden“ Bereichen bemerkt wurden. Die Sehobjekte als solche wurden nicht bewusst wahrgenommen und konnten von den Patienten deshalb nicht einmal ansatzweise beschrieben werden.

Aus der Beobachtung dieses, als statokinetische Dissoziation bezeichneten Phänomens erwuchs die Forderung, Bewegungsreize als eigenständigen Auslöser visueller Wahrnehmung zu benennen (Riddoch, 1917).

In späteren empirischen Studien an Rhesusaffen, deren Skotome durch Verletzungen des striären Kortex erzeugt wurden, wurde das durch bewegte Stimuli innerhalb des blinden Teils des GF ausgelöste Verhalten näher untersucht.

Die Ergebnisse lieferten die Grundlage der Blindsight-Theorie (Weiskrantz, 1974), die postuliert, dass neben der genikulosträren Bahn, die als „First Visual System“ bezeichnet wird, ein primär Bewegungswahrnehmungen weiterleitendes „Second Visual System“ existiert, als dessen zentrale Schaltstelle der im dorsalen Mesencephalon liegende, rindenartig aufgebaute CS gilt (Campion et al., 1983).

Seine drei oberflächlichen Schichten, die als sensorischer Apparat bezeichnet werden können, erhalten fast ausschließlich visuelle Afferenzen, deren bedeutendster Anteil retinalen Ursprungs ist. Seine Efferenzen erreichen via Pulvinar die extrastriären Rindenareale 18 und 19, so dass visuelle Informationen an sekundäre Sehrindenareale übertragen werden, auch ohne die Area striata zu passieren.

Die Funktionstüchtigkeit retinotectaler Bahnen wurde durch Untersuchungen bei hemianopischen Patienten und gesunden Kontrollpersonen nachgewiesen. Die phylogenetisch jüngere genikulosträre Bahn dominiert beim Menschen so stark, dass erst nach ihrem Ausfall der Einfluss der retinotectalen Bahn auf das okulomotorische Verhalten nachgewiesen werden kann. Innerhalb des blinden Feldes (BF) dargebotene visuelle Reize, hemmen die Ausführung von Sakkaden in Richtung sehendes Feld (SF). Dieser Effekt konnte bei Hemianopsiepatienten nur durch eine Präsentation von Distraktoren im temporalen GF provoziert werden und war bei gesunden Testpersonen nicht nachweisbar (Rafal et al., 1990).

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass periphere visuelle Signale das okulomotorische System über retinotectale Bahnen aktivieren und Auswirkungen auf das Orientierungsverhalten von hemianopischen Patienten haben (Rafal et al., 1990).

Ro et al. (2004) erzeugten bei gesunden Testpersonen durch Applikation transkranieller Magnetstimulation (TMS) über dem visuellen Kortex transiente Skotome, innerhalb derer Distraktoren nicht bewusst gesehen werden konnten.

Die Präsentation der Distraktoren innerhalb dieser Skotome wirkte sich verlängernd auf die Latenzzeiten gerichteter Sakkaden aus, während indirekte, manuelle Antworten (das Betätigen eines Schalters) unberührt von den visuellen Informationen blieben.

Diese Beobachtungen erhärten die Vermutung von Rafal et. al. (1990), dass der CS, der sowohl bei der sensorischen Codierung als auch bei der Generation von Sakkaden mitwirkt, eine Rolle bei der als Blindsight bezeichneten Wahrnehmung von unbewusst verarbeiteten Reizen im hemianopischen GF hat.

1.5 Sakkadische Augenbewegungen

Das visuelle Erfassen der statischen und bewegten Umwelt setzt voraus, dass die Fovea centralis beider Augen durch konjugierte, ruckhafte Augenbewegungen, Sakkaden, zielgerichtet auf das jeweils interessierende Objekt gelenkt werden kann.

Die Winkelgeschwindigkeit der Augen nimmt während einer Sakkade zu, wobei ihre Maximalgeschwindigkeit mit ihrer Amplitude bis zu einer Amplitudengröße von 15° linear anwachsen. Bei größeren Amplituden wird in einem Geschwindigkeitsbereich von etwa 700°/s eine individuell unterschiedliche Sättigungsgrenze erreicht (Bahill et al., 1975b).

Die Kennkurve der Beziehung zwischen der Sakkadenamplitude und -geschwindigkeit wird als Main Sequence bezeichnet. Unter natürlichen Bedingungen werden großamplitudige Sakkaden (etwa ab Amplituden von 20°) von einer Kopfwendung in die gleiche Richtung gefolgt (Bizzi, 1971; Morasso, 1973).

Die zur Änderung der Fixationspositionen notwendigen motorischen Programme werden sowohl für willkürliche, als auch für reflektorisch ausgelöste Sakkaden in den blickmotorischen Zentren des Hirnstammes erzeugt.

Die in der paramedianen pontinen Formatio reticularis (PPRF) entstehenden Signale für horizontale Sakkaden werden zum ipsilateralen Abduzenskern und von dort über den Fasciculus longitudinalis medialis (FLM) zum kontralateralen Okulomotoriuskern weitergeleitet.

Vertikale Sakkaden werden durch Neurone des interstitiellen Kerns des FLM in der mesencephalen Formatio reticularis (MRF) gesteuert, die teilweise von Afferenzen der PPRF kontrolliert werden und nach Umschaltung auf weitere Neurone auf die Kerne der Augenmuskeln N III und N IV projizieren (Büttner-Ennever u. Akert, 1981).

Dieses Netzwerk verschiedener Zelltypen, die in- und exhibitorisch auf die Motoneurone der Augenmuskelkerne wirken, berechnet Stärke und Frequenz phasischer Innervationsstöße (Pulses) und das Halten eines tonischen Innervationsniveaus (Steps) damit Richtung und Amplitude der gestarteten Sakkade den Vorgaben höherer Zentren entsprechen (Raphan et al., 1978).

In das Wechselspiel von Pulse und Step greifen zerebelläre Afferenzen, die entscheidend für die Zielgenauigkeit der Sakkaden sind, ein (Ettinger et al., 2005).

Bei Patienten, die vorzugsweise ein Auge mit schwächerem Visus, aber gesunden äußeren Augenmuskeln einsetzen, können die zerebellären Einflüsse therapeutisch genutzt werden. Durch das Abkleben des bevorzugten Auges werden Adaptationsprozesse in Gang gesetzt, welche die fehlende Muskelkraft des anderen Auges durch intensivere Innervation kompensieren. Nach einer Übungsphase führt auch das Auge mit weniger Muskelkraft adäquate Sakkaden aus.

Ist das Zerebellum jedoch verletzt, treten keine adaptiven Veränderungen auf (Kommerell et al., 1976; Principals of Neural Science, Kap. 43).

Auch der CS, ein optisches Reflexzentrum, dessen Bedeutung funktionell gesehen vor allem darin liegt, dem Auge beim Entdecken und Verfolgen bewegter Objekte zu helfen, kontrolliert sakkadische Augenbewegungen (Gordon, 1972). Seine Intaktheit wird eng mit ungestörtem visuellem Suchverhalten, welches wiederholte Sakkaden in die Gesichtsfeldperipherie und ein systematisches Erforschen des gesamten GF durch freies Umherblicken beinhaltet, in Verbindung gebracht.

Nach Entfernung beider CS treten wesentlich weniger Sakkaden auf, was nach der Attention Hypothese darauf zurückzuführen ist, dass der CS die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Ort im Raum verlagert und damit Bewegungen, die den Blick in Richtung dieses Ortes lenken, gebahnt werden (Wurtz u. Goldberg, 1972).

Innerhalb der sieben Schichten des Colliculus superior sind die rezeptiven Felder der Neuronen so angeordnet, dass sie topographische Abbildungen der sensorischen Eindrücke in Form einer visuellen Repräsentation, einer Karte für akustische Reize im Raum und einer Karte der Körperoberfläche bilden. In seinen vier tiefen Schichten, die funktionell und strukturell als Integrationsapparat zusammengefasst werden, konvergieren taktile, nozizeptive, thermale, visuelle und auditive Zuströme, um mit Hilfe einer motorischen Karte in die erforderlichen Bewegungsimpulse der Augen und des Kopfes umgesetzt zu werden. Handelt es sich um visuelle Reize, die zur Auslösung einer Sakkade führen, ist der Prozess der spatiotemporalen Transformation von entscheidender Bedeutung, denn zunächst müssen die Informationen über ein neues Sehobjekt auf der Retina in Informationen über seine Lokalisation im Raum in Bezug auf den Kopf umgewandelt werden, bevor über absteigende, im Tractus tectobulbaris verlaufende Fasern kodierte Informationen über Richtung und Amplitude der zu generierenden Sakkade weitergegeben werden können (Sparks, 1986; Thömke, 2001).

Untersuchungen bei Patienten mit umschriebenen kortikalen Läsionen (Guitton et al., 1985), die vorübergehende Inaktivierung von Hirnarealen durch transkranielle Magnetstimulation (Kapoula et al., 2001) und bildmorphologische Darstellungen in PET-Studien (Anderson et al., 1994) erbrachten umfassende Erkenntnisse über das an der Generierung von Sakkaden beteiligte Netzwerk.

Unter den verschiedenen kortikalen Regionen, die direkt oder über Zwischenstationen Einfluss auf den Erregungszustand der blickmotorischen Zentren haben, ist das frontale Augenfeld (FEF), Area 8, hervorzuheben. Im mittleren Bereich des Sulcus und Gyrus praecentralis liegend ist es die kortikale Region, aus der Willkürimpulse stammen. Ableitungen einzelner Neurone dieses Areals zeigen nur vor dem Start von willkürlich in Richtung aktueller oder erinnerter Ziele gestarteter Sakkaden Entladungen. Neurone, die vor dem Start reflektorischer Sakkaden feuern, konnten hier nicht nachgewiesen werden (Bruce u. Goldberg, 1985).

Patienten, denen zur Linderung refraktärer Epilepsien Teile des Frontallappens entfernt wurden, zeigen starke Schwierigkeiten, in die entgegen der Richtung peripher im GF auftauchender Objekte zu schauen. Diese Einschränkung bei der Durchführung von Antisakkaden ist ein Hinweis auf eine weitere Aufgabe des FEF. Neben seiner tragenden Rolle bei der Auslösung angemessener willkürlicher Sakkaden wirkt es an der Unterdrückung ungewollter, reflexähnlicher okulomotorischer Aktivität mit (Guitton et al., 1985).

Dem FEF und allen anderen Bereichen der menschlichen Hirnoberfläche mit sakkadenassoziierten Neuronen können Hirnareale von Primaten mit weitestgehend übereinstimmenden Funktionen zugeordnet werden. So entspricht z. B. das parietale Augenfeld (PEF) des Menschen, das im Bereich des mittleren Sulcus intraparietalis an der Grenze des Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis lokalisiert ist, der lateral intraparietal Area (LIP) des Rhesusaffen (Barash et al., 1991).

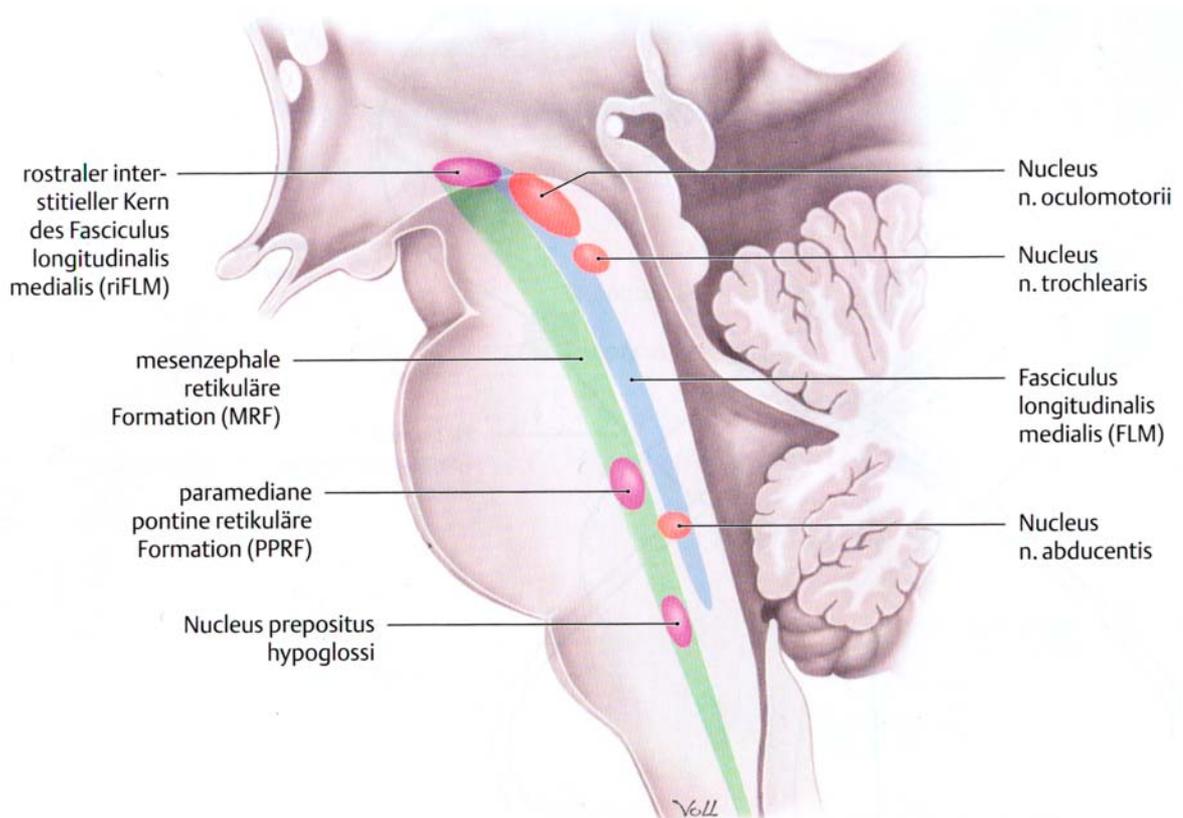


Abbildung 3: Blickmotorische Kerne und ihre übergeordnete Verschaltung im Hirnstamm Mediansagittalschnitt, Ansicht von links (nach Prometheus Lernatlas der Anatomie, Thieme)

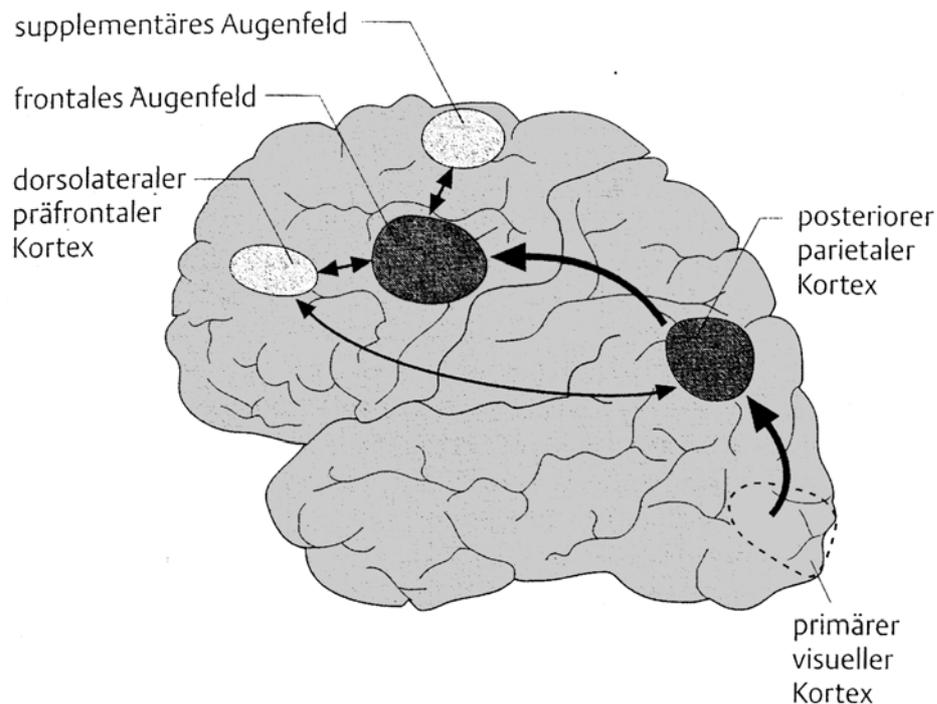


Abbildung 4: Sakkadenrelevante Areale (nach Klinische Neuroophthalmologie, Huber u. Kömpf, Thieme)

1.6 Differenzierung und Pathogenese der Hemianopsien

Unter dem GF eines Menschen versteht man die Gesamtheit der bewusst gewonnenen optischen Reize auf der Netzhaut bei fixierter Bulbus-, Kopf- und Rumpfstellung.

Das einzelne Auge hat ein peripheres GF mit einer Ausdehnung von etwa 60° nach oben, 70° nach unten, 60° nach nasal und 100° nach temporal.

Abhängig von der Lage in der Augen in der Augenhöhle variieren diese Werte in jede Richtung um bis zu 10°.

Werden die GF beider Augen übereinander gelegt, so ergibt sich in der Horizontalen ein GF von etwa 180°. Binokular kann jedoch nur in dem sich überlappenden zentralen Bereich gesehen werden, der etwa 120° beträgt (Anderson, 1982).

Defekte des GF können danach unterteilt werden, ob sie auf das ipsilaterale GF begrenzt sind, wie nach Schädigung der Netzhaut oder des Sehnerven eines Auges, oder ob beide GF betroffen sind. Wenn der Herd im zweiten Fall im medialen Chiasma opticum liegt, resultiert eine heteronyme, meist bitemporale Hemianopsie. Sind höher gelegene Abschnitte der Sehbahn betroffen, entsteht bei einer Läsion des tractus opticus eine inkongruente, bei Okzipitallappenläsionen eine kongruente kontralaterale homonyme Hemianopsie.

Die seltener auftretende Quadrantenanopsie ist durch eine Schädigung der Sehstrahlung oder Teilen des visuellen Kortex zu erklären. Nach kortikalen Läsionen bleibt das foveale Sehvermögen oftmals verschont. Diese Makula-Aussparung tritt auf, weil die Fovea in einem relativ großen Gebiet der Sehrinde repräsentiert ist (Horton u. Hoyt, 1991).

In der Regel ist der Gesichtsfeldausfall absolut, d. h. der betroffene Gesichtsfeldbereich weist keine Sehleistungen mehr auf. In manchen Fällen bleibt jedoch die Lichtwahrnehmung zumindest teilweise erhalten oder, wenn auch weniger häufig, fällt nur die Farbwahrnehmung in einem Halbfeld aus, während Licht- und Formwahrnehmung unbeeinträchtigt sind (Zihl, 1988).

Die Explorationseinbuße durch Hemianopsie, d. h. sekundäre Vernachlässigungssymptome als unmittelbare Folge des sensorischen Defizits sind sorgfältig von wichtigen Erscheinungsformen des Neglectsyndroms nach Hirnschädigung, wie der Reduktion von Zuwendungsbewegungen des Kopfes und der Augen in eine Raumhälfte und der Nichtbeachtung visueller Reize in dieser vernachlässigten Raumhälfte, abzugrenzen. Die exakte Diagnostik der die Hemianopsie möglicherweise begleitenden Wahrnehmungsdefizite kann im Einzelfall beim kombinierten Auftreten von Neglect und Hemianopsie Schwierigkeiten bereiten (Werth et al., 1986).

Rein neurologische Studien ergeben übereinstimmend, dass der ischämische cerebrovaskuläre Infarkt mit etwa 70% die häufigste Ursache für Hemianopsien ist (Zihl u. v. Cramon, 1986; Fujino et al., 1986; Kölmel, 1988). Umgekehrt haben etwa 30% aller Patienten mit cerebrovaskulären Infarkten, die in Rehabilitationszentren therapiert werden, eine Hemianopsie (Rossi et al., 1990).

In der Gruppe der Patienten, die außer einer Hemianopsie keine weiteren neurologischen Ausfälle haben, wird eine Ischämie infolge Gefäßverschlusses als Ursache mit 90% noch höher angegeben (Trobe et al., 1973).

Eine neurochirurgische Studie hingegen gibt den Anteil an Hemianopsien, die auf Ischämien zurückzuführen sind mit 33% an (Vliegen u. Koch, 1974).

Als weitere Ursachen für Hemianopsien werden von den rein neurologischen Studien Neoplasma/Blutung, Trauma und andere zwar nicht in prozentual übereinstimmenden Anteilen, jedoch in jeweils abnehmender Häufigkeit angeführt.

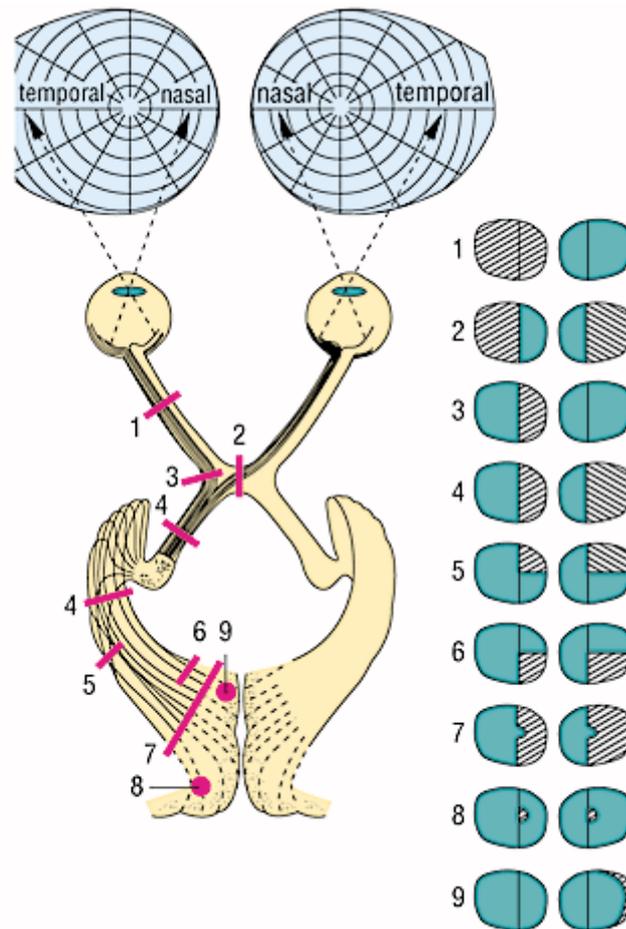


Abbildung 5: Gesichtsfeldausfälle durch Schädigungen der Nervenbahnen
Die den Ziffern entsprechenden Gesichtsfeldausfälle sind rechts im Bild grau schraffiert dargestellt und unten benannt.

(nach Neurologie in der ärztl. Praxis, Macek, Urban & Schwarzenberg)

- 1: völliger Ausfall des li. Auges bei Unterbrechung des Nervus opticus li.
- 2: bitemporale Hemianopsie bei Unterbrechung der kreuzenden Sehbahnanteile im Chiasma opticum
- 3: nasale Hemianopsie des li. Auges bei Unterbrechung der nicht kreuzenden Nervenbahn vom li. Auge
- 4: homonyme rechtsseitige Hemianopsie bei Unterbrechung des Tractus opticus li
- 5: obere rechtsseitige Quadrantenhemianopsie
- 6: untere rechtsseitige Quadrantenhemianopsie
- 7: vollständige homonyme rechtsseitige Hemianopsie (evtl. mit Aussparung des Zentrums, da die Macula lutea in der Sehrinde doppelseitig repräsentiert ist)
- 8: homonyme Hemianopsie im Makulabereich (Läsion des Okzipitalpols)
- 9: segmentale temporale Hemianopsie des re. Auges (äußerste Peripherie des GF nur in einer Sehbahn betroffen)

1.7 Homonyme Hemianopsie und Rehabilitation

Spontan einsetzende, messbare Restitutionsvorgänge im GF sind innerhalb eines halben Jahres nach dem Schädigungsereignis weitgehend abgeschlossen.

Der perimetrisch gesicherte Gesichtsfeldgewinn ist umso größer, je ausgedehnter der initiale Gesichtsfelddefekt gewesen ist.

Bei Hemianopsien liegt er im Mittel bei etwa 16%. Die Rückbildung erfolgt ausnahmslos von der Peripherie her und die daraus resultierende Wiederkehr des Sehens wird von den Patienten subjektiv als Besserung registriert (Hier et al., 1983; Messing u. Gänshirt, 1986).

Durch Schulung hemianopischer Patienten mit Trainingsmethoden, die anstreben, das GF an sich wieder herzustellen, ist es laut einiger Autoren auch nach Abschluss der spontanen Erholung der Sehfunktionen bereits nach wenigen Trainingseinheiten gelungen, eine weitere deutliche Verkleinerung von Gesichtsfelddefekten zu bewirken. Bisher wurden zu diesem Zweck zwei Behandlungsansätze erprobt.

Beim ersten wurden die Patienten angewiesen, ihre Augen nicht zu bewegen, während die Neurone in der Grenzzone des geschädigten Bereichs stimuliert wurden. Die teilnehmenden Patienten mit einer partiellen, homonymen Hemianopsie wiesen eine unscharfe Grenze zwischen sehendem und nichtsehendem Areal auf. In etwa zehn Sitzungen wurden ihnen schwellennahe Perimetriemarken an der Gesichtsfeldgrenze präsentiert (Zihl u. v. Cramon, 1979).

Kasten u. Sabel (1995) nahmen diesen Ansatz zur Wiederherstellung der Sehfunktionen wieder auf, veränderten jedoch die technischen Voraussetzungen des Rehabilitationstrainings. Während Zihl u. v. Cramon den Patienten Lichtreize mit einem modifizierten Tübinger Perimeter dargeboten hatten, basiert die Vision Restoration Therapy (VRT) von Kasten u. Sabel auf Computerprogrammen.

Zur Erprobung der zweiten Behandlungsmöglichkeit, bestehend aus einem Explorationstraining in dessen Rahmen die Patienten aufgefordert wurden, gezielte Augenbewegungen auszuführen, koppelten Zihl u. v. Cramon (1985) die Darbietung von Lichtreizen an akustische Signale.

Die Lichtreize erschienen auf der Seite des Gesichtsfeldausfalls und nahmen wechselnde exzentrische Positionen zwischen 10° und 40° ein, was bei den meisten Patienten zu Gesichtfelderweiterungen von 1,5 bis zu 38 Sehwinkelgraden geführt haben soll.

Prinzipiell konnten trainingsinduzierte Vergrößerungen des GF durch Schulung des Blickverhaltens von anderen Autoren bestätigt werden.

Nach einem rechnergestützten Explorationstraining, bei dem die Patienten auf einem Bildschirm im Bereich der Hemianopsie auftauchende, durch Piepton angekündigte Zielpunkte mit der Hilfe von Blickwendungen finden sollten, wurde jedoch über eher geringfügige Vergrößerungen des GF berichtet, die keinesfalls für die nach Training beobachtete Vergrößerung des Suchfeldes um 20° verantwortlich seien (Kerkhoff et al., 1992; Kerkhoff et al., 1994).

Widersprüchliche Resultate bezüglich der Gesichtsfeldvergrößerung nach visuellem Training könnten an abgeänderten Versuchsbedingungen liegen, wie Balliet et al. (1985) zeigten.

Sie stimulierten Neurone in der Grenzzone des geschädigten Gesichtsfeldbereichs,

setzten jedoch Stimuli von kleinerem Durchmesser als Zihl et al. ein. Der Eindruck einiger Testpersonen, „ihr GF habe sich nach dem Training vergrößert“ war nicht objektivierbar.

Abschließende Prüfungen der Lichtunterschiedsempfindlichkeit ergaben, dass eine Erweiterung der Gesichtsfeldgrenzen im Sinne einer veränderten Sensitivität auf Lichtreize nicht eingetreten war.

Auch die zum Nachweis einer Gesichtsfelderweiterung herangezogenen Auswertungsmethoden und die Interpretation der Befunde sind entscheidend für die Schlussfolgerungen der Autoren.

Bei der Überprüfung des Trainingserfolges der VRT zeigte sich in der High Resolution Perimetry (HRP) eine signifikante und in der Tübinger Automatik Perimetrie (TAP) eine nicht signifikante Gesichtsfeldvergrößerung, während sich die Gesichtsfeldgrenzen bei Untersuchungen durch das Scanning Laser Ophthalmoscope (SLO) vor und nach Therapie unverändert zeigten.

Bereits vor Therapie zeigten Tests mit dem SLO die Gesichtsfeldgrenzen signifikant näher an der vertikalen Mittellinie, als die beiden perimetrischen Verfahren.

Dieses „border mismatch“ und die Unveränderlichkeit der Grenzen des GF im SLO Test werden als Hinweis darauf gewertet, dass die mit dem SLO durchgeführte Aufgabe zu komplex und deshalb nicht sensitiv für die durch VRT erzielten Effekte war (Sabel et al., 2004).

Die SLO Methode ermöglicht eine simultane Darstellung von Stimulus und Retina sowie eine vollständige Aufzeichnung der Untersuchungen.

Dadurch werden Fixationsartefakte (instabile u. exzentrische Fixation) und Streulicht, die eine Erweiterung des GF nur vortäuschen, ausgeschlossen.

Die mit einem SLO erhobenen Ergebnisse werden deshalb von anderen Autoren als Beweis dafür, dass die VRT keinen relevanten Effekt auf die Grenzen des Gesichtsfelddefektes bei absoluter homonymer Hemianopsie hat, angesehen (Reinhard et al., 2005).

Die Frage danach, auf welchen neuronalen Mechanismen die postulierte Vergrößerung des GF nach Training basieren könnte, ist noch nicht endgültig geklärt.

Da perimetrisch nachweisbare Verbesserungen der visuellen Leistungen durch das Wiedererlangen der Sehfähigkeit in vormals blinden Gesichtsfeldanteilen streng an die Darbietung von Lichtreizen gebunden sind, wird vermutet, dass trainingsbedingte Verkleinerungen der Gesichtsfelddefekte, auf die Reaktivierung reversibel geschädigter Neurone im striären Kortex zurückzuführen sind.

Diese, in der Grenzzone des geschädigten Bereichs liegenden Neurone könnten durch selektive Aufmerksamkeitszuwendung wieder zur Funktion angeregt werden (Zihl, 1981; Zihl u. v. Cramon, 1979 u. 1985), wobei die Plastizität der visuellen Verarbeitungsprozesse und die kortikale Reorganisation durch gezieltes Training gefördert würden (Sabel et al., 2004).

Durch das sogenannte Second Visual System vermittelte Sehfunktionen und die Bahnung visueller Restkapazitäten durch Verlagerung der Aufmerksamkeit unter Mitwirkung und erhöhter Aktivität des CS sollen laut einiger Autoren in der visuellen Rehabilitation eine bedeutsame Rolle spielen (Feinberg et al., 1978; Humphrey u. Weiskrantz, 1967; Weiskrantz et al., 1974).

Celesia et al. (1991) hingegen finden keine Anhaltspunkte dafür, dass bewusste Sehfunktionen und „rudimentäres, residuales Sehen“, wie sie die Wahrnehmung von Lichtreizen und Bewegung im blinden Feld bezeichnen, mit den Funktionen des Mittelhirnbahnsystems in Verbindung gebracht werden können.

Die therapeutische Beeinflussbarkeit der Hemianopsie wird auch von den Autoren betont, die keine perimetrisch gesicherten Vergrößerungen des GF bei ihren Testpersonen nachweisen konnten oder anstrebten. Diese Autoren arbeiteten vielmehr darauf hin, durch eine Erweiterung des Blick- bzw. Suchfeldes der Patienten mittels Augenbewegungsstrategien eine Verbesserung im Umgang mit dem visuellen Defizit zu erreichen.

Ein konstantes Repertoire solcher kompensatorischer Augenbewegungsstrategien, das dem Auffinden und Fixieren von Objekten dient, wurde nachgewiesen (Gassel u. Williams, 1963; Meienberg et al., 1981; Schöpf u. Zangemeister, 1992 u. 1993) und es gilt als gesichert, dass Kopfbewegungen zugunsten von Augenbewegungen unterdrückt werden, um diese Strategien zu vereinfachen und zu sichern (Zangemeister et al., 1982; Schöpf u. Zangemeister, 1992).

Auch das Ziel, die fehlende bzw. nicht ausreichende spontane Exploration durch Training dieser bewussten und unbewussten Blickstrategien zu verbessern, wird mit unterschiedlichen Therapieansätzen verfolgt.

Eine Möglichkeit wird in der Durchführung eines spezifischen und systematischen Explorationstrainings im blinden GF gesehen. So könne z. B. perimetrisches Sakkadentraining zu einer entscheidenden Verbesserung des visuell-räumlichen Verhaltens führen (Pommerenke u. Markowitsch, 1989).

Zangemeister et al. konnten (1999) den Einfluss kognitiver blickmotorischer Strategien auf die Gesichtsfeldrehabilitation nachweisen, indem sie zeigten, dass alle teilnehmenden Patienten, sowohl mit kurz als auch länger bestehenden Gesichtsfeldstörungen von dem kognitiven Training der Augenbewegungen profitierten.

Unabhängig vom Ausmaß der Einschränkungen der Explorationsfähigkeit wird der Grad der Behinderung bei Gesichtsfeldausfällen mit 40% berechnet, denn es ergeben sich für die Betroffenen erhebliche Probleme in Beruf, Straßenverkehr und bei den alltäglichen Aktivitäten. Eine vollständige homonyme Hemianopsie und zentrale hemianopische Skotome schließen z. B. Fahrtauglichkeit absolut aus (Bynke, 2000).

Durch Gesichtsfeldausfälle bedingte Störungen der visuellen Exploration und des Lesens sind vermutlich die häufigste Sehbehinderung bei Patienten mit Hirnschädigung. Sie sind nicht nur akut nach Hirnschädigung zu beobachten, sondern können auch als chronische Behinderung bestehen bleiben.

Deshalb sind Behandlungsansätze für diese beiden Formen zerebraler Sehstörung von besonderer klinischer Wichtigkeit (Zihl, 1988; Zihl u. v. Cramon, 1986).

1.8 Simulationsversuche

Die Simulation von Gesichtsfelddefekten bietet eine effektive Möglichkeit, Adaptationsvorgänge bei gesunden Testpersonen in verschiedenen experimentellen Situationen zu beobachten.

Hinsichtlich Größe, Lokalisation und Alter der sensorischen Defizite kann durch Simulation eine homogene Ausgangssituation geschaffen und die Rekrutierung von Probanden mit bestimmten Merkmalen vereinfacht werden.

Im Gegensatz zu Patienten, die erst nach Eintritt der Störung untersucht werden können, kann bei gesunden Testpersonen das Verhalten ohne und mit simuliertem Gesichtsfelddefekten beurteilt und verglichen werden. Dies bereichert die Interpretation der Versuchsergebnisse im Hinblick auf individuelle Unterschiede bei der Adaptation.

1985 untersuchten Boman u. Kertesz den Einfluss von Skotomen auf die zentrale Fusion der beim binokularen Sehen entstehenden differierenden Netzhautbilder.

Durch Aussparungen in der Musterung der präsentierten Stimuli erzeugten sie artifizielle zentrale Skotome (patterned mask).

Dieses Simulationsverfahren ermöglichte Versuchsreihen, in denen die Auswirkungen von binokularen und monokularen Skotomen definierter Größe erfasst und mit den normalsichtigen Reaktionen der gleichen Testpersonen verglichen werden konnten.

Die Autoren räumen ein, dass durch das Ausblenden von Stimulusarealen vorgetäuschte Skotome und ringförmige Stimuli die gleichen Auswirkungen auf die Fixationsstabilität und die motorischen Kompensationsvorgänge der Fusion haben und weisen somit auf die Grenzen des Verfahrens hin.

Ein weiteres Simulationsmodell kam 1988 durch Bertera zum Einsatz (overlay masking).

Sein Ziel war es, unter identischen Bedingungen hinsichtlich Größe, Lage und Ausprägung der Skotome grundlegende Charakteristika adaptiver Augenbewegungen nachzuweisen, indem er das visuelle Suchverhalten bei Aufgaben unterschiedlicher Schwierigkeitsgrade aufzeichnete.

Unter anderem sollte so auch das Ausmaß des kleinsten Gesichtsfelddefektes, der zu messbaren Verlängerungen der Suchzeit führt, definiert werden.

Die Skotome wurden von einer durch die Augenbewegungen der Testpersonen gesteuerte Maske erzeugt, die synchron zur Fovea über den Bildschirm wanderte.

Wurden z. B. bogenförmige Defekte von 20° simuliert, verdoppelte sich die Suchzeit bis zum Auffinden der Targets und die Dauer der Fixationen verlängerte sich um 15%.

Bertera merkte an, dass die klinische Relevanz der gewonnenen Daten von der Verlässlichkeit des Simulationsmodells bestimmt wird, die wiederum abhängig von der Auflösung der Bewegung des „Skotoms“ und seiner Beschaffenheit ist.

Als Schlüsselvariable für die Validität der Simulation benannte er den zeitlichen Verzug, mit dem das „Skotom“ die Position der Fovea erreicht. Er konnte trotz verbesserter Technik (overlay masking anstatt patterned mask) nicht ausschließen, dass bedingt durch zeitliche Verzögerung foveal visuelle Informationen aus dem Bereich des „Skotoms“ aufgenommen wurden. Ein Einfluss dieser Informationen auf die Versuchsergebnisse ist auch dann anzunehmen, wenn sie nicht ins Bewusstsein gelangen.

Tant et al. zeigten (2002), dass die visuelle Exploration von gesunden Testpersonen mit VHH und Hemianopsiepatienten unter bestimmten Bedingungen deutliche Parallelen aufweist.

Während der Versuchsdurchführung wurden sowohl die Augenbewegungen der gesunden Testpersonen jeweils mit und ohne VHH, als auch die Augenbewegungen der aus Patienten bestehenden Kontrollgruppe online aufgezeichnet.

Das Feld, welches die VHH auf dem Bildschirm ausmachte, erreichte die aktuelle Fixationsposition mit einer Verzögerung von 20 ms.

Die Suchaufgaben waren so gestaltet, dass die visuelle Exploration auf das reine Erfassen der Anzahl der Suchobjekte beschränkt blieb (visual sampling), denn auf dem Bildschirm erschienen einfache Muster aus zufällig verteilten Punkten, die zu zählen waren. Eine weiterführende Identifikation einzelner Komponenten (Zihl, 1999) oder die primäre Beteiligung sonstiger komplexer visueller Funktionen höherer Ordnung waren ausgeschlossen.

Der Nachweis sehr ähnlicher Explorationsstrategien bei VHH und realer Hemianopsie relativiert die Vorstellung, dass die Ausprägung der bei realer Hemianopsie auftretenden Defizite visuellen Verhaltens allein durch die nachgewiesenen Hirnläsionen erklärt werden kann.

Die Einschätzung, dass die von Patient zu Patient qualitativ unterschiedlichen Kompensationsmechanismen ihre Ursache nur in der Ausdehnung und Lage der Läsionen finden (Zihl, 1999 u. 2000), ist zu überdenken.

Wie sich Gesichtsfelddefekte per se auswirken und welche Grenzen und Möglichen ihre Simulation bietet, kann nur durch weitere, vielfältige experimentelle Situationen erforscht werden, die auch komplexere Anforderungen an die visuelle Verarbeitung der Testpersonen stellen.

Die Ergebnisse von Tant et al. (2002) deuten stark darauf hin, dass „hemianopisches“ visuelles Suchverhalten in hohem Maße allein durch das sensorische Defizit, welches auf die Gesichtsfelddefekte zurück zu führen ist, hervorgerufen wird.

1.9 Zielsetzung der Studie

Testpersonen mit simulierter homonymer Hemianopsie wurden bewegte Stimuli präsentiert, um festzustellen, ob bei deren Fixation okulomotorische Auffälligkeiten, insbesondere Veränderungen der Blickkoordination, wie sie nach Hemisphärenläsionen beobachtet werden können, auftreten.

Neben der Auswertung der Augenbewegungskurven im Hinblick auf Sakkadenparameter und einem Seitenvergleich des Blickverhaltens galt unser Interesse der Feststellung des Spontanadaptationsgrades der einzelnen Testpersonen und deren Adaptationsprozessen bei wiederholter Stimuluspräsentation.

Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen eingesetzten Stimulustypen galt es festzustellen, ob die auftretenden Reaktionen intrasubjektive Ähnlichkeiten aufweisen, was auf allgemeingültig zugrunde liegende Prinzipien und Eigenschaften der ablaufenden Prozesse hindeuten würde.

Unsere Simulationsversuche sollen einen Beitrag zur Entwicklung eines konsistenten Hemianopsiemodells leisten. Durch die Simulation soll das Wissen über die frühen adaptiven Vorgänge direkt nach dem Auftreten einer Hemianopsie ergänzt werden. Vor allem sollen die unter Simulation gemachten Beobachtungen es jedoch ermöglichen, vorhandene Annahmen zu dem von Hemianopsiepatienten dargebotenen Verhalten und den zugrunde liegenden Mechanismen zu stützen bzw. zu kritisieren.

2. Versuchspersonen und Material

2.1 Geschlechtsverteilung der Versuchspersonen

Die experimentelle Gruppe bestand aus drei weiblichen und sieben männlichen rechtshändigen gesunden Normalpersonen mit korrektem Visus.

Die Testpersonen waren zwischen 30 und 42 Jahren alt, das mittlere (mittl.) Alter betrug 32,2 Jahre.

2.2 Versuchsanordnung

2.2.1 Äußere Bedingungen und Versuchsdurchführung

Die Testpersonen saßen in 56 cm Abstand vor einem 21'' Monitor. Während der Versuchsdurchführung war ihr Kopf durch eine Haube und eine mit dem Stuhl verbundene Nackenstütze fixiert, um isolierte Sakkaden der Augen zu gewährleisten. Die dem GF entsprechende Bildschirmfläche lag bei 44 Sehwinkelgraden horizontal und 34° vertikal. Die insg. drei Sitzungen (Sit.) wurden zu unterschiedlichen Tageszeiten in einem abgedunkelten Raum durchgeführt. Die ersten beiden Sit. fanden innerhalb von zehn Tagen und die Kontrolle vier Wochen nach der ersten Sit. statt. Als Stimulus für die gesamte Testreihe (Zyklus) diente ein Kreuz von 2x2 cm.

Der in jeder Sit. dreimal durchgeführte Zyklus (Zykl.) umfasste 8 Messungen und begann mit der zweimal 20 Sekunden dauernden Darbietung des horizontal mit einer Frequenz von 0,5 Hz bzw. 1 Hz bewegten Stimulus, dessen Wendepunkte bei 10° in der rechten bzw. 10° in der linken Bildschirmhälfte lagen. Das ergab pro Messung zehn bzw. 20 Stimulusexkursionen (Sti) je Bildschirmhälfte.

Es schlossen sich vier, jeweils 20 s dauernde Messungen zeitlich und räumlich prädiktiver horizontaler und vertikaler Stimulussprünge an, deren Größe 2°, 10°, 20° und 30° betrug. Der Stimulus wurde in jeder Messung zwölfmal pro Bildschirmhälfte (Bsh) mit einer Dauer von ca. 833 ms dargeboten.

Abschließend wurden zwei Messungen mit von einem Zufallsgenerator erzeugten horizontalen zeitlich und räumlich nicht vorhersehbaren Stimulussprüngen präsentiert, die jeweils 25 s dauerten.

	Ran	Ran 2
Anzahl der Stimulussprünge	13	14
Anz. d. Stimuluspräsentationen in der re. Bsh	8	5
Anz. d. Stimuluspräsentationen in der li. Bsh	5	9
größter Stimulussprung	16,4°	12,2°
kleinster Stimulussprung	0,3°	0,1°
längste Darbietungsdauer	3,2 s	2,7 s
kürzeste Darbietungsdauer	780 ms	600 ms
äußerste Position re Bsh.	8°	5°
äußerste Position li Bsh	8,4°	9,5°

Tabelle 1: Randomisierte Stimulussprünge (ran)

Vor und zwischen den drei Mal durchgeführten Testreihen wurde der Okulograph kalibriert. Zu Beginn wurden die Testpersonen aufgefordert, dem Kreuz zu folgen, ihm nicht voraus zu eilen, Lidschläge zu vermeiden und den Kopf nicht zu bewegen.

2.2.2 Experimenteller Aufbau

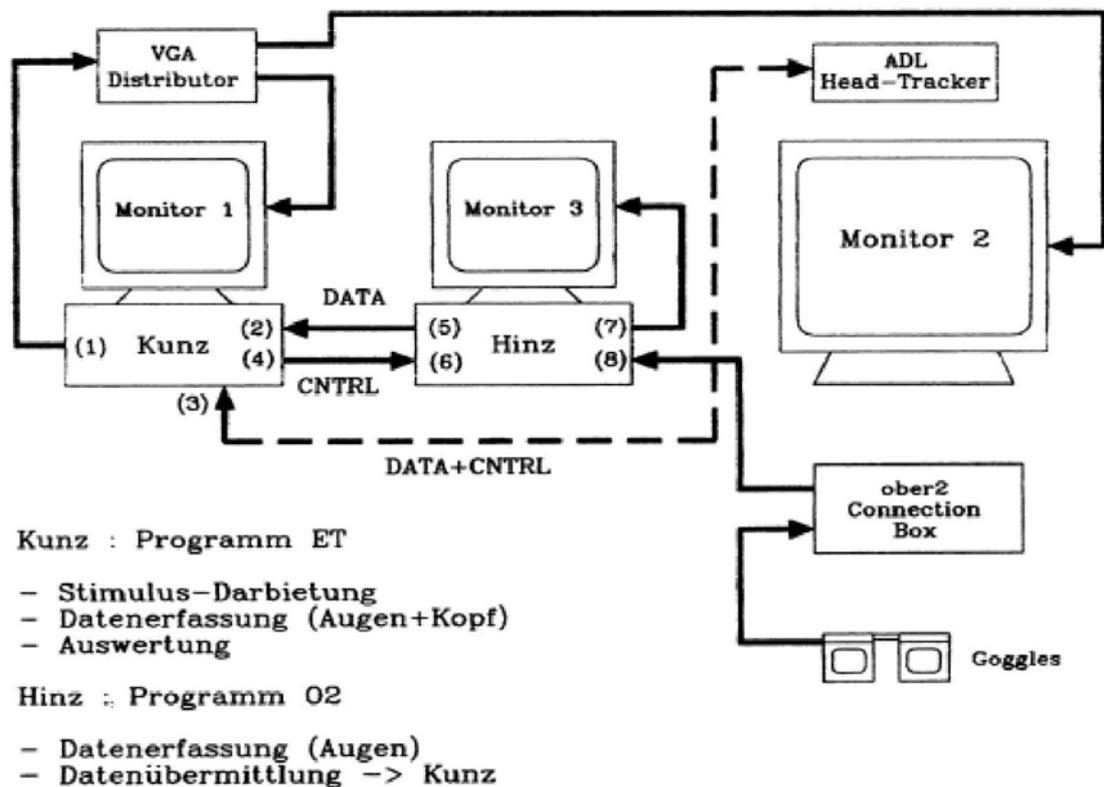


Abbildung 6: Messaufbau

Die eingeklammerten Ziffern bezeichnen die Schnittstellen

Eye Track-Rechner: (1) VGA-Ausgang, (2) COM2, (3) COM3, (4) LPT2

Ober2-Rechner: (5) COM2, (6) LPT1, (7) VGA-Ausgang, (8) Ober2-Messkarte

Der Ober2-Rechner erfasst und übermittelt die gemessenen Daten. Auf ihm läuft das zur Messbrille (den sog. Goggles) gehörende Ober2-Messprogramm der Firma Permobil¹ zur Aufnahme der Augenbewegungen mittels Infrarot-Reflexions-Okulografie.

Die photoelektrischen Signale wurden online analog über eine A/D-Wandlerkarte mit einer Abtastfrequenz von 200 Hz in den Rechner übernommen.

Der Eye Track-Rechner übernimmt die Darbietung der Stimuli und die Datenauswertung.

Beide Rechner sind zur Übermittlung der Daten und Steuerung doppelt miteinander verbunden.

Die Monitore 1 (Kontrollmonitor) und 2 (Patientenmonitor) sind über einen mit dem Eye Track-Rechner verbundenen VGA-Distributor parallelgeschaltet. An dem Ober2-Rechner befindet sich Monitor 3 (Eingabe der Patientendaten, Aufrufen der Stimulusdarbietung etc.).

¹Permobil Meditech AB

Box 120, S-86123, Timra, Sweden

P:+46 (60) 57-26-06, f:+46(60) 57-52-50

meditech@permobil.se

2.3 Datenerfassung und statistische Auswertung

Das Eye Track-Programm zeichnet die Augenbewegungen auf. Es sucht und nummeriert Sakkaden in Relation zu den folgenden und vorangegangenen Augenbewegungen und erstellt eine Tabelle mit den Sakkaden und ihren korrespondierenden Sakkadenparametern.

Die manuelle Korrektur dieser Tabellen umfasst das Aussortieren der von der Software fälschlich als Sakkaden gekennzeichneten Artefakte, das Abgleichen der vom Eye Track-Programm rechnerisch und graphisch ermittelten Werte und das Markieren der nicht erfassten Sakkaden.

Die halbautomatisch erstellten Listen von Sakkadenparametern wurden in Exceltabellen importiert. Hier wurden die Sakkaden nach definierten Kriterien einer Art oder einem Muster zugeordnet und codiert, um sie bei der weiteren Zusammenfassung als erratisch, korrekt, initial, ohne Zusammenhang mit den Stimulusbewegungen gestartet und als ins blinde oder sehende Feld gerichtet zu erkennen.

Die weitere Zusammenfassung der Daten erfolgte automatisiert mit Makros in Exceldateien: Für jede Testperson wurden Tabellen erstellt, in denen die Daten gesondert für jede Stimulusart nach Zyklen und Sitzungen zusammengefasst wurden.

Der Vergleich der Halbfelder wurde mit den in allen drei Sitzungen erhobenen Daten durchgeführt. Der Beurteilung der Langzeitadaptationseffekte liegt ein Vergleich der in der ersten und der dritten Sitzung erhobenen Daten zu Grunde. Um den Verlauf innerhalb der Sitzungen, also die Kurzzeitadaptationseffekte beurteilen zu können, wurden die Daten des ersten und letzten, (dritten) Zyklus aller drei Sitzungen zusammengefasst und gegenübergestellt.

Im weiteren Verlauf kamen nonparametrische Testverfahren für nichtnormalverteilte Daten zur Anwendung.

Für Mittelwertvergleiche einer Variablen auf signifikante Unterschiede, wurden der Wilcoxon Vorzeichen-Rangtest für zwei verbundene Stichproben (Vergleich blindes- und sehendes Halbfeld sowie Kurzzeitadaptation) und der Friedmann-Test für „k“ verbundene Stichproben (Langzeitadaptation, LZA) durchgeführt.

Zur Überprüfung linearer Zusammenhänge zwischen zwei Variablen wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman berechnet und ein zweiseitiger Test auf Signifikanz durchgeführt (Vergleich der Einzelpersonen).

Signifikanzniveaus: Das Symbol * bedeutet einen signifikanten Unterschied mit $p < 0,05$, ** bedeutet einen hochsignifikanten Unterschied mit $p < 0,01$.

Wenn nicht anders angegeben, sind in den Abbildungen Mittelwerte +/- Standardfehler dargestellt.

Zur statistischen Prüfung der Ergebnisse wurde das Statistikprogramm „SPSS für Windows“ benutzt.

3. Ergebnisse

Überblick

a) Latenzzeiten und Verteilung der initialen Sakkaden: Adaptationseffekte und Vergleich der Halbfelder

Die mittl. Latenzzeiten (Lat.) der visuell getriggerten Sakkaden (VGS) weisen mit 167 ms ins SF und 171 ms ins BF keine statistisch signifikanten Seitendifferenzen auf.

Die mittl. Lat. der AS liegen bei -47 ms ins BF und -36 ms ins SF, auch dieser Unterschied ist nicht statistisch signifikant.

In beide Halbfelder treten die VGS gehäuft zwischen 130 und 210 ms nach dem Stimulusprung auf, während die Verteilung der AS keine Besonderheiten erkennen lässt (siehe Abb. 39, S. 104).

Die mittl. Lat. der IS sind für beide Halbfelder positiv. Mit 51ms ins BF und 87 ms ins SF ist die mittl. Lat. ins SF statistisch signifikant länger.

Während der Langzeitadaptation verkürzen sich die Lat. der IS ins SF um 30 ms und ins BF um 18 ms. Diese Tendenzen sind statistisch nicht signifikant.

Langzeitadaptationseffekte bewirken von der ersten zur zweiten Sitzung bei den prädiktiven Stimulustypen (prä und Bfb) eine signifikante Zunahme der korrekten Sakkden ins BF, deren Ausprägung bei den Bfb $p < 0,05$ und bei den prä $p < 0,01$ erreicht. Im gleichen Zeitraum geht bei den Bfb der Anteil erratischer Sakkaden ins SF mit $p < 0,05$ signifikant zurück.

b) Sakkadenparameter: Amplitudengröße der Suchsakkaden und Mainsequence

Die Erstellung der Main Sequence für horizontale Sakkaden zeigte, dass über 80% der Wertepaare innerhalb des Normbereiches liegen, was sich weder durch Langzeit- noch durch Kurzzeitadaptationseinflüsse veränderte.

Die mittl. Amplitude (Amp.) der Suchsakkaden beträgt bei den prä $8,7^\circ$ ins BF und $9,4^\circ$ ins SF.

Bei den randomisierten Stimulusprüngen zeigt sich ein umgekehrtes Seitenverhältnis, die mittl. Amp. ins BF gerichteter Suchsakkaden ist mit $7,2^\circ$ unwesentlich größer als die mittl. Amp. der Suchsakkaden ins SF, die $6,9^\circ$ beträgt.

Für beide Stimulustypen zeigen die Größendifferenzen keine statistische Signifikanz.

Während der Langzeitadaptation verändert sich die mittl. Amp. der Suchsakkaden ins BF weder bei den prä noch bei den ran signifikant. Die Schwankungen bleiben unter $0,7^\circ$.

c) Kompensatorische Augenbewegungsmuster

Im Gegensatz zu den Bfb und prä, bei denen Periodic check (makrosakkadische Pendelbewegungen) nicht nachweisbar war, lösten in der ersten Sitzung 30 % der mit randomisierten Stimulussprüngen durchgeführten Messungen dieses Verhalten aus. Bereits in der zweiten Sitzung verringerte sich das Vorkommen auf 6% der Messungen und trat in der dritten Sitzung nicht mehr auf. Overshootsakkaden (Ov) in Kombination mit backsteps oder -drifts ins BF und Undershootsakkaden (Un) mit anschließender Korrektursakkade oder -drift in Richtung Target kamen am häufigsten bei den prädiktiven Stimulussprüngen ins SF vor, blieben aber auch dort unter 5%. Ins BF blieben sie bei den prädiktiven Stimulustypen unter 3% der insgesamt gestarteten Sakkaden und waren bei den randomisierten Stimulussprüngen sehr vereinzelt nachweisbar. Noch geringer ausgeprägt war der mittl. prozentuale Anteil treppenstufenartig angeordneter Suchsakkaden (Staircase-Sakkaden). Seinen höchsten Wert erreichte er bei ran mit 2,8% der ins BF gestarteten Sakkaden, während er ins SF 1,6% betrug.

d) Güte der visuellen Leistung: Adaptation, Einfluss des Stimulustyps und Seitenvergleich

Mit 34% der erfassten prädiktiven Stimulussprünge und 28% der Stimulusexkursionen bei den Bfb herrschten zwischen den Halbfeldern keine Unterschiede im Leistungsniveau.

Bei den ran zeigten sich mit 26% im SF und 22% im BF erfasster Stimuluspräsentationen ebenfalls keine statistisch signifikanten Seitenunterschiede. Wir gingen von einer Leistungsverbesserung nach Adaptation an die VHH aus und fanden, dass bei allen Stimulustypen der prozentuale Anteil erfasster Stimuli während der Langzeitadaptation stieg. Am deutlichsten ist der Anstieg im BF mit 9% bei den ran und jeweils 14% bei den Bfb und prä. Bei letzteren entspricht das einer statistischen Signifikanz von $p < 0,01$. Von der zweiten zur dritten Sitzung traten keine signifikanten Veränderungen auf.

Auch im Verlauf der einzelnen Sitzungen (Kurzzeitadaptation, KzA) nimmt bei allen Stimulustypen der Anteil erfasster Stimuli in beiden Halbfeldern zu, ohne jedoch statistische Signifikanz zu zeigen.

Das Leistungsniveau war unabhängig von der Seite der simulierten Hemianopsie und bewegte sich bei den einzelnen Testpersonen zwischen 8% und 59% erfasster Stimuli, wobei die mittl. Prozentsätze der bei den einzelnen Stimulustypen erfassten Stimuli mit $p < 0,01$ signifikant miteinander korrelieren.

Bei 8 von 10 Testpersonen erhöhte sich die Anzahl erfasster Stimuli von der ersten zur dritten Sitzung. Die mittl. Prozentsätze in der ersten und in der dritten Sitzungen erfasster Stimuli korrelieren mit einer Signifikanz von $p < 0,01$ miteinander. Periodic check trat ausschließlich bei den vier Testpersonen, die unter 20% der Stimuli erfassten, auf.

e) Anzahl gestarteter Sakkaden: Prädiktiver Wert, Verteilung auf die Halbfelder, Vergleich der Stimulustypen und Veränderung durch Adaptation

Bei keinem Stimulustyp zeigten sich während der Kurzzeitadaptation signifikante Veränderungen bei der Gesamtzahl gestarteter Sakkaden und/oder ihrer Verteilung auf die Halbfelder. Dies gilt auch für die korrekten und erratischen Sakkaden.

Die Testpersonen starteten bei den Bfb und den prädiktiven Stimulusprüngen zwischen 19 und 36 Sakkaden pro Messung, bei den randomisierten Stimulusprüngen wurden zwischen 19 und 37 Sakkaden pro Messung gezählt.

Bei den Bfb besteht ein Zusammenhang zwischen einer hohen Anzahl gestarteter Sakkaden und einer geringen Erfolgsquote, der sich in einer signifikanten Korrelation dieser beiden Faktoren von $p < 0,01$ ausdrückt.

Die Verteilung insgesamt gestarteter Sakkaden auf die Halbfelder ist bei den prädiktiven Stimulustypen mit einem nicht signifikant erhöhten Vorkommen von Sakkaden ins SF, das bei den Bfb 53% und bei den prä 52% beträgt, etwa ausgeglichen.

Die Präsentation randomisierter Stimulusprünge ruft mit einem Anteil von 58% bei $p < 0,01$ signifikant mehr ins SF gerichtete Sakkaden, als ins BF gerichtete Sakkaden hervor.

Die Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden weist bei den prädiktiven Stimulustypen während der Langzeitadaptation keine signifikanten Veränderungen auf. Bei den randomisierten Stimulusprüngen geht sie während der Langzeitadaptation um elf Sakkaden pro Messung mit $p < 0,05$ signifikant zurück.

Bei den prä korrelieren ein hoher Anteil korrekter initialer Sakkaden und ein niedriger Anteil erratischer Sakkaden mit einer statistischen Signifikanz von $p < 0,01$ mit einem hohen Anteil erfasster Stimuluspräsentationen. Zusammenhänge zwischen der Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden und dem Erfolg bestehen nicht.

Bei den ran besteht ein statistisch signifikanter Zusammenhang von $p < 0,05$ zwischen dem Vorkommen korrekter Sakkaden und dem Anteil erfasster Stimuli.

3.1. Main Sequence

Der Begriff „Main Sequence“ wurde von Bahill et al. (1975b) als Bezeichnung für die Kennkurve der Beziehung zwischen der Sakkadenamplitude und -geschwindigkeit eingeführt. Dargestellt wird die Spitzengeschwindigkeit doppelt-logarithmisch gegen die Sakkadenamplitude aufgetragen.

Die Main Sequence der horizontalen Sakkaden unserer Testpersonen zeigte, dass über 80% der Wertepaare innerhalb des Normbereiches liegen.

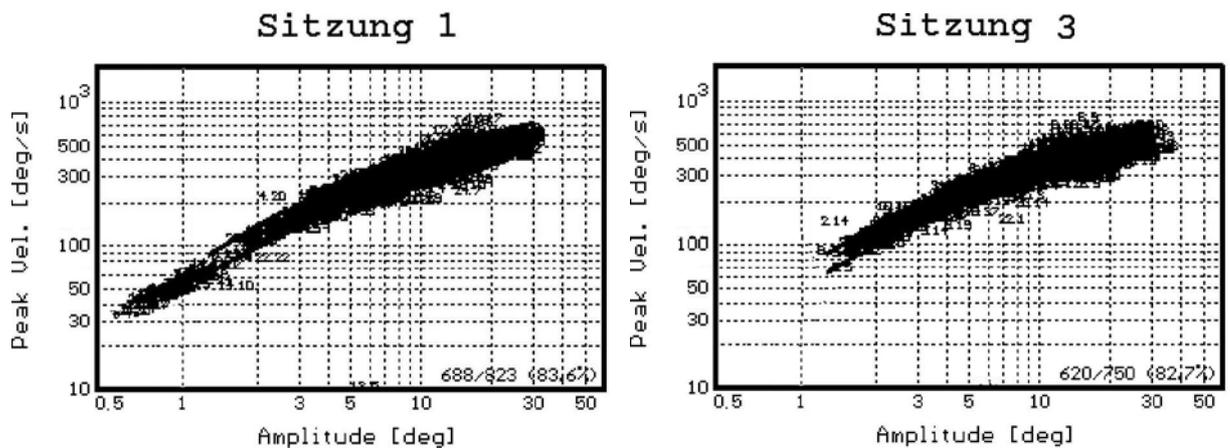


Abbildung 7a: Main Sequence der horizontalen Sakkaden – Langzeitadaptation

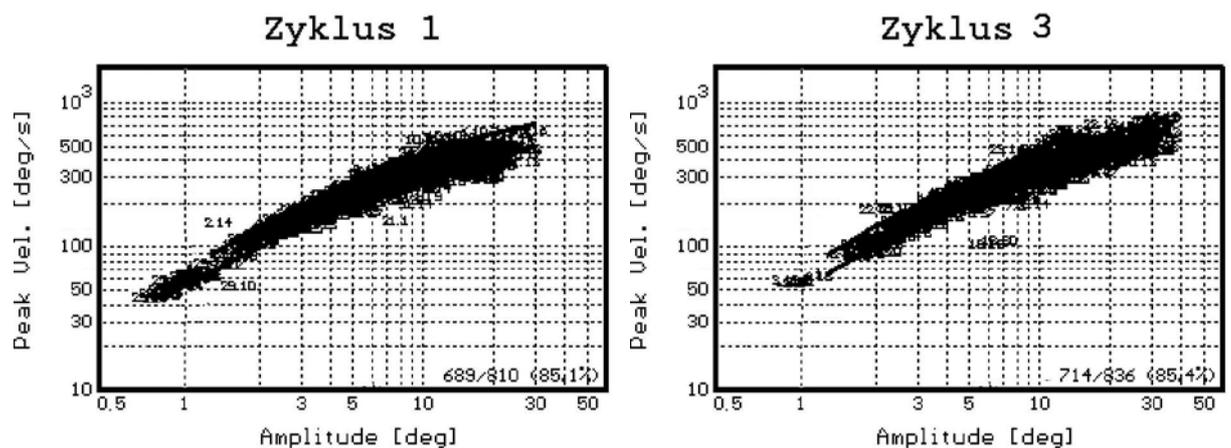


Abbildung 7b: Main Sequence der horizontalen Sakkaden – Kurzzeitadaptation

3.2. Latenzzeiten

Während der Präsentation prädiktiver Rechtecksprünge (prä) wurden die im Zusammenhang mit den Stimulussprüngen gestarteten initialen Sakkaden (IS) untersucht.

IS umfassen antizipierte Sakkaden (AS), die im Wissen um den bevorstehenden Positionswechsel des Stimulus programmiert und 150 ms vor bis 79 ms nach dem Stimulussprung gestartet werden sowie VGS, die 80 bis 250 ms nach dem sie auslösenden Stimulussprung stattfinden.

3.2.1 Vergleich der Halbfelder

Die mittl. Lat. der ins blinde Feld (BF) gerichteten IS ist signifikant niedriger, als die mittl. Lat. der ins sehende Feld (SF) gerichteten IS ($p < 0,01$). Mit einer 5,5 ms längeren mittl. Lat. der ins BF gerichteten VGS besteht kein signifikanter Unterschied zum SF ($p > 0,1$). Die mittl. Lat. der ins BF gerichteten AS ist mit 10,8 ms nicht signifikant ($p > 0,1$) kürzer als die mittl. Lat. der ins SF gerichteten AS.

Typ	Mittelwert in ms	Standardfehler
IS BF	51,1	8,3
IS SF	87,0	10,8
VGS BF	171,4	3,8
VGS SF	166,9	3,9
AS BF	-46,8	4,6
AS SF	-36,0	4,0

Tabelle 2: Mittlere Latenzzeiten – Vergleich der Halbfelder

AS: antizipierte Sakkade; IS: initiale Sakkade; VGS: visuell getriggerte Sakkade; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

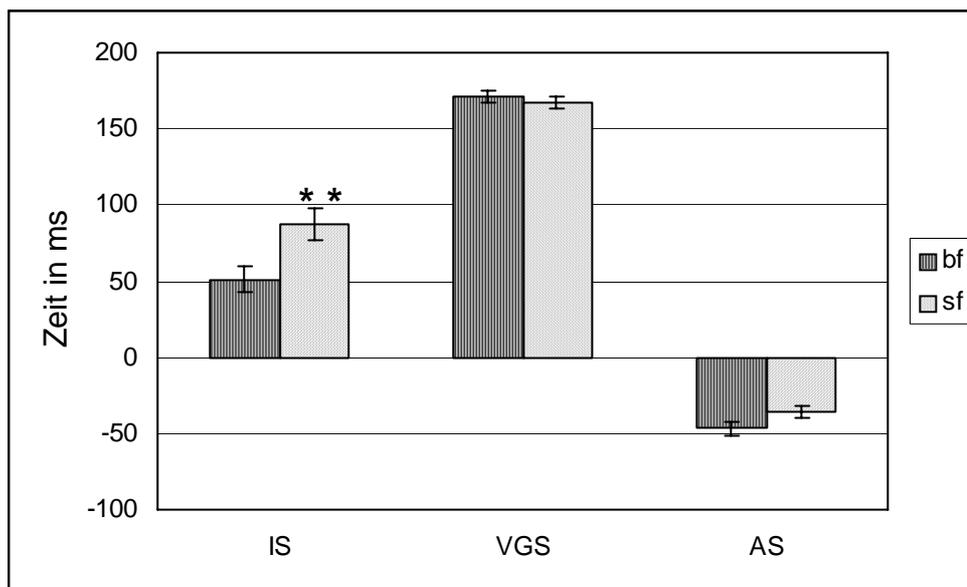


Abbildung 8: Mittlere Latenzzeiten – Vergleich der Halbfelder

AS: antizipierte Sakkade; IS: initiale Sakkade; VGS: visuell getriggerte Sakkade; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

3.2.2 Langzeitadaptation

Die mittl. Lat. der IS nimmt in beiden Halbfeldern von Sitzung zu Sitzung ab.
Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Sitzungen werden nicht signifikant ($p > 0,05$).

	BF		SF	
	Mittelwert in ms	Standardfehler	Mittelwert in ms	Standardfehler
Sitzung 1	62,4	11,4	101,9	12,7
Sitzung 2	45,1	13,8	86,2	11,0
Sitzung 3	44,1	13,2	71,9	13,2

Tabelle 3: Mittlere Latenzzeiten – Langzeitadaptation
BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

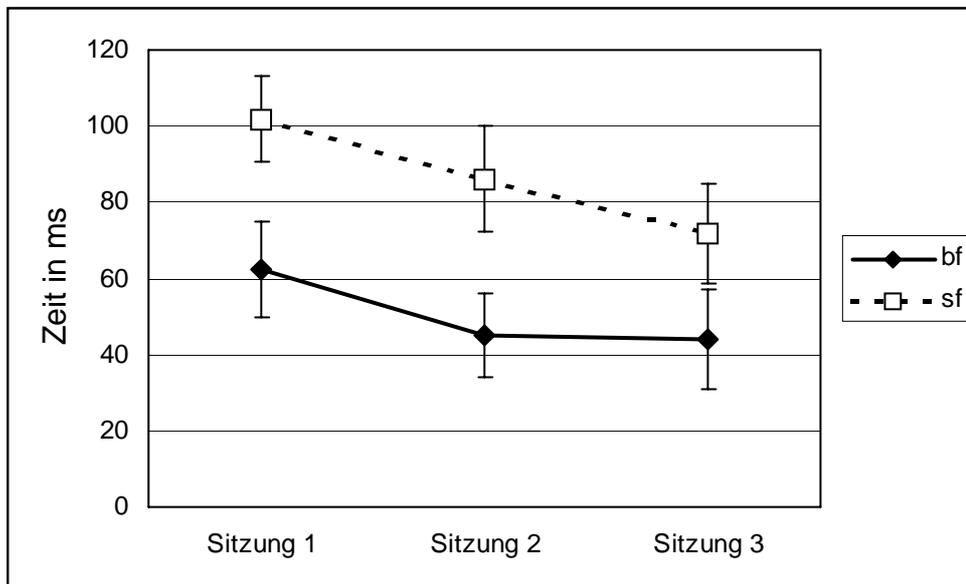


Abbildung 9: Mittlere Latenzzeiten – Langzeitadaptation
BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

3.3 Amplitudengröße

Ausgewertet wurden Sakkaden, die vor dem Erkennen des prädiktiven Charakters der Stimulusstruktur und nach dem Auslassen von Zielpunkten gestartet wurden, oder die Stimuluspräsentation um mehr als 5° verfehlten.

Bei den randomisierten Stimulussprüngen (ran) wurden alle Sakkaden ausgewertet, die nicht durch das Erscheinen des Stimulus im SF ausgelöst wurden.

Diese, in Unkenntnis der momentanen Stimulusposition gestarteten Sakkaden wurden unter der Bezeichnung Suchsakkaden (SuS) zusammengefasst.

3.3.1. Vergleich der Halbfelder

Die mittl. Amp. der ins BF gerichteten SuS ist bei den prä um 0,7° nicht signifikant ($p > 0,1$) kleiner als die mittl. Amp. ins SF gerichteter SuS.

Bei den ran ist die mittl. Amp. der ins BF gerichteten SuS um 0,3° nicht signifikant ($p > 0,1$) größer, als die mittl. Amp. ins SF gerichteter SuS.

	Mittelwert in °	Standardfehler
prä BF	8,7	0,5
prä SF	9,4	0,7
ran BF	7,2	0,7
ran SF	6,9	0,7

Tabelle 4: Mittlere Amplitudengrößen – Vergleich der Halbfelder
 prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge;
 BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

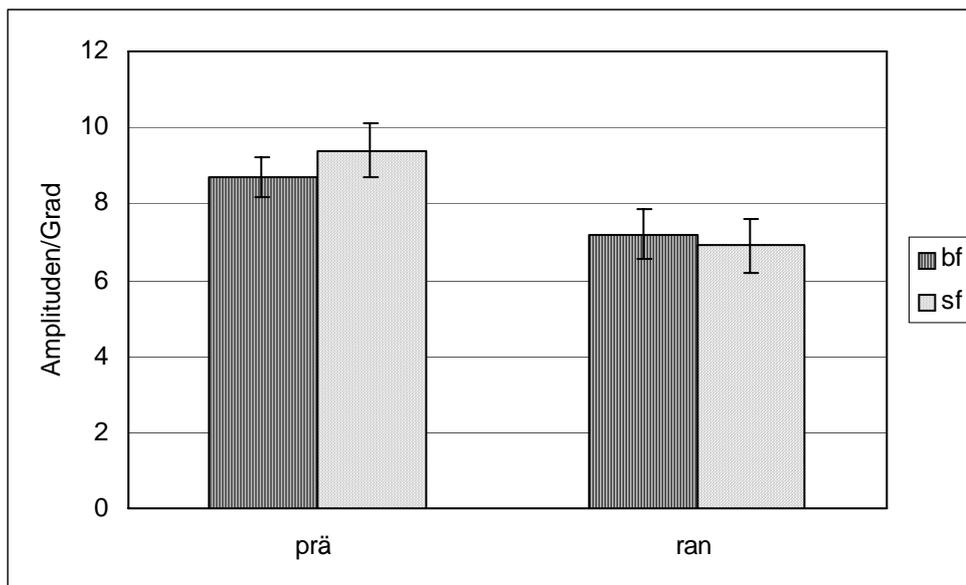


Abbildung 10: Mittlere Amplitudengrößen – Vergleich der Halbfelder
 prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge;
 BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

3.3.2. Langzeitadaptation

Bei den prä vergrößert sich die mittl. Amp. der SuS ins BF im Verlauf der drei Sitzungen um $0,7^\circ$. Diese Tendenz ist statistisch nicht signifikant ($p > 0,1$).

Bei ran verringert sich die mittl. Amp. ins BF um $0,1^\circ$ von der ersten zur dritten Sitzung. Dieser Größenunterschied ist nicht signifikant ($p > 0,1$).

	prä		ran	
	Mittelwert	Standardfehler	Mittelwert	Standardfehler
Sitzung 1	$8,2^\circ$	0,8	$7,3^\circ$	1,0
Sitzung 2	$8,7^\circ$	0,8	$7,0^\circ$	0,8
Sitzung 3	$8,9^\circ$	0,5	$7,2^\circ$	1,0

Tabelle 5: Mittlere Amplitudengrößen – Langzeitadaptation

prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge

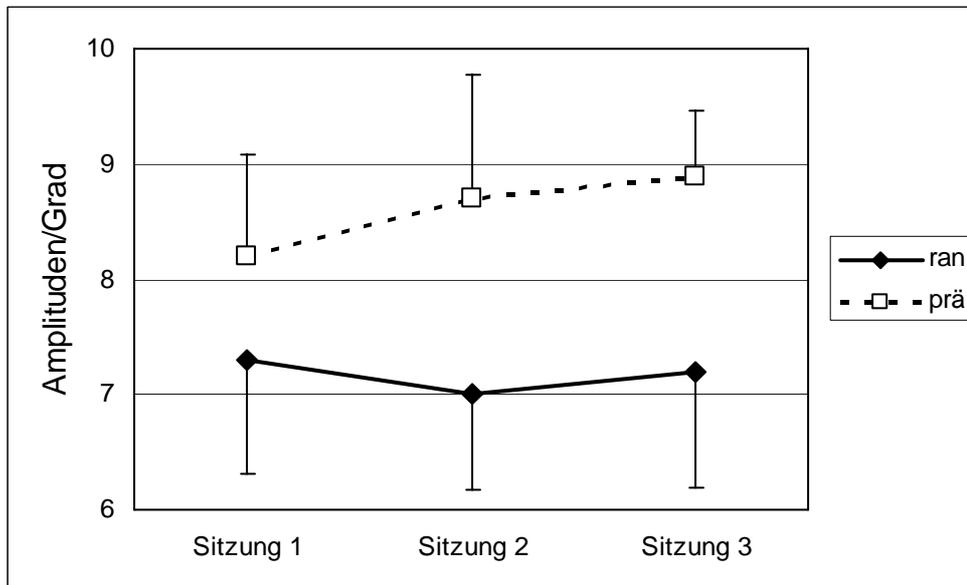


Abbildung 11: Mittlere Amplitudengrößen – Langzeitadaptation

prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge

3.4 Sakkaden

Definitionen

Suchsakkaden: siehe Kapitel 3.3 S. 26

Initiale Sakkaden (IS), Antizipatorische Sakkaden (AS) und visuell getriggerte Sakkaden (VGS): siehe Kapitel 3.2. S. 24

Parafovealer Overshoot (Ov): In Kenntnis der Stimulusposition in Richtung BF gestartete Sakkade, von deren Endpunkt sich der Stimulus nicht weiter als 5° entfernt im SF befindet.

Schließt sich an diese über das Ziel „hinausschießende“, peripher von der momentanen oder zu erwartenden Stimulusposition endenden Sakkade eine Augenbewegung in Form eines backdrift oder backstep an, um die Entfernung zum Zielpunkt zu verringern, wird sie als Overshoot und backdrift (Obd) oder Overshoot und backstep (Obs) bezeichnet.

Parafovealer Undershoot (Un): In Kenntnis der Stimulusposition gestartete Sakkade in Richtung SF. Der Stimulus befindet sich nicht weiter als 5° entfernt von ihrem Endpunkt im SF.

Schließt sich an diese nicht an das Ziel heranreichende, zentral von der momentanen oder zu erwartenden Stimulusposition endenden Sakkade eine Augenbewegung in Form eines drift oder step an, um die Entfernung zum Zielpunkt zu verringern, wird sie als Undershoot und drift (Ud) oder Undershoot und step (Us) bezeichnet.

Sowohl ods als auch Us stehen in einem definierten Größenverhältnis von höchstens zwei zu eins zueinander und erfolgen innerhalb eines auf 300 ms begrenzten zeitlichen Rahmens.

Fixationen des Stimulus von einer höchstens 5° entfernten Augenposition werden als parafoveale Fixationen bezeichnet.

Bei ran kommen definitionsgemäß keine Overshoots vor, da die Position des Stimulus, wenn er ins BF springt, nicht vorhergesagt werden kann. Alle korrekten, ins BF gestarteten Sakkaden werden als Suchsakkaden eingestuft. Der auf die Halbfelder bezogene Vergleich des Vorkommens korrekter Sakkaden wurde deshalb nicht durchgeführt.

Bei den Bfb wurden Ud/Us nicht gezählt, da nicht beurteilt werden kann, ob der auf eine Sakkade folgende drift oder step der Verfolgung des sich kontinuierlich bewegenden Stimulus oder der Annäherung an seine Position diene.

Erratische Sakkaden (errat): Sakkaden, bei deren Ende der Stimulus im BF oder weiter als 5° entfernt im SF liegt.

Stairstep (Sp): mindestens drei aufeinander folgende Sakkaden ins gleiche Halbfeld, in einem Abstand von höchstens 300 ms zwischen den einzelnen Sakkaden.

3.4.1 Vergleich der Halbfelder

3.4.1.1 Initiale Sakkaden

Ins BF sind signifikant weniger IS als ins SF gerichtet ($p < 0,01$).

Die mittl. Anzahl der ins BF gerichteten VGS ist mit 53 gegenüber der mittl. Anzahl der ins SF gerichteten VGS von 102 signifikant erniedrigt ($p < 0,01$).

Es werden im Mittel vier AS weniger ins BF als ins SF gestartet. Dieser Unterschied ist nicht signifikant.

Typ	Mittelwert	Standardfehler
IS BF	126	24,3
IS SF	179	24,0
VGS BF	53	9,2
VGS SF	102	10,8
AS BF	73	15,8
AS SF	77	14,9

Tabelle 6: Mittlere Anzahl initialer Sakkaden – Vergleich der Halbfelder
AS: antizipierte Sakkade; IS: initiale Sakkade; VGS: visuell getriggerte Sakkade;
BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

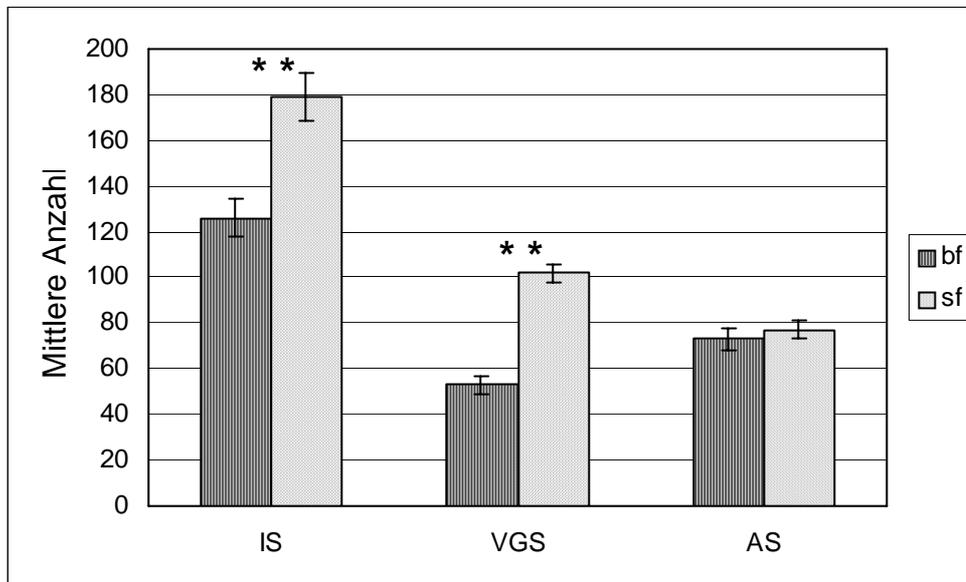


Abbildung 12: Mittlere Anzahl initialer Sakkaden – Vergleich der Halbfelder
AS: antizipierte Sakkade; IS: initiale Sakkade; VGS: visuell getriggerte Sakkade;
BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

3.4.1.2 Sakkadenmuster

Der mittl. Prozentsatz der Ov liegt bei den prä mit $p < 0,01$ und bei den Bfb mit $p < 0,05$ signifikant unter dem der Un.

Bei den prä werden signifikant weniger Obs/Obd als Ud/Us gestartet ($p < 0,01$).

Der mittl. Prozentsatz ins BF gestarteter Sp ist bei ran gegenüber dem SF signifikant erhöht ($p < 0,05$).

Bei den Bfb und prä zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Halbfeldern.

Der mittl. Prozentsatz errat ins BF ist bei den prä mit $p < 0,01$ und bei den ran mit $p < 0,05$ höher als der ins SF. Bei den Bfb werden mit 1,4 % nicht signifikant weniger errat ins BF als ins SF gestartet.

Bei den ran ist der Anteil der ins BF gestarteten Sakkaden signifikant niedriger ($p < 0,01$).

Bei den prä werden 5 % und bei den Bfb werden 3 % weniger Sakkaden ins BF als ins SF gestartet. Diese Unterschiede zwischen den Halbfeldern sind nicht signifikant.

	Bfb				Prä				Ran			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err										
Ov/Un	11,9	1,9	18,3	2,9	14,6	2,2	23,9	2,7	-	-	23,5	3,0
Obs/Obd Ud/Us	2,5	0,6	-	-	2,0	0,6	4,7	0,9	-	-	1,5	0,3
errat	30,8	3,0	32,3	3,3	27,4	2,8	19,9	3,1	36,3	0,9	29,2	3,0
Sp	0,8	0,2	1,0	0,3	1,8	0,4	1,4	0,3	2,8	0,6	1,6	0,3
sonstige	1,3	0,4	1,1	0,2	2,4	0,6	1,9	0,5	3,0	0,9	2,1	0,8
gesamt	47,3	3,2	52,7	3,2	48,2	0,9	51,8	0,9	42,1	1,0	57,9	1,0

Tabelle 7: Prozentualer Anteil Sakkadenmuster – Vergleich der Halbfelder

MW: Mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler; Ov: parafovealer Overshoot; Un: parafovealer Undershoot; Obd: Overshoot u. backdrift; Obs: Overshoot u. backstep; Ud: Undershoot u. drift; Us: Undershoot u. step; errat: erratische Sakkaden; Sp: stairstep; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge

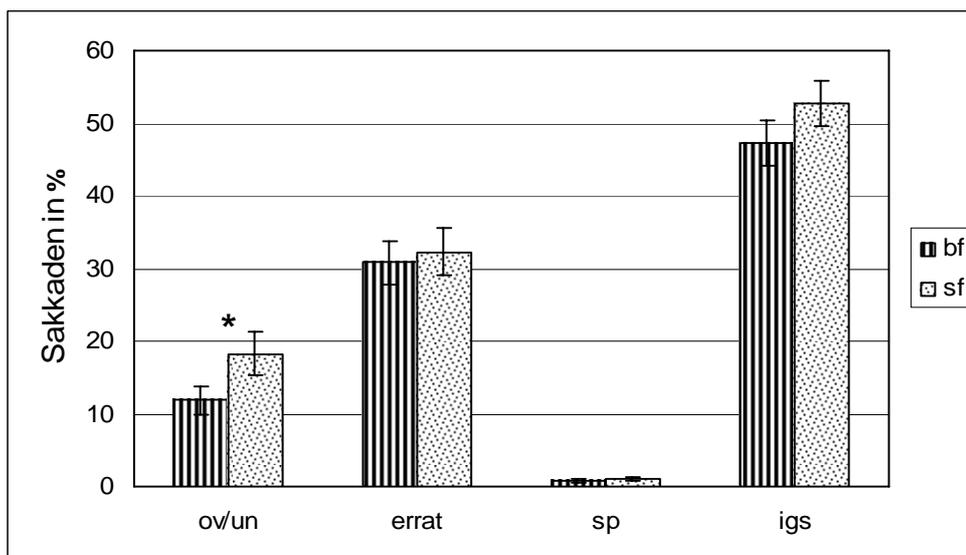


Abbildung 13: Prozentualer Anteil Sakkadenmuster Bfb – Vergleich der Halbfelder
Abkürzungen siehe Tab. 7

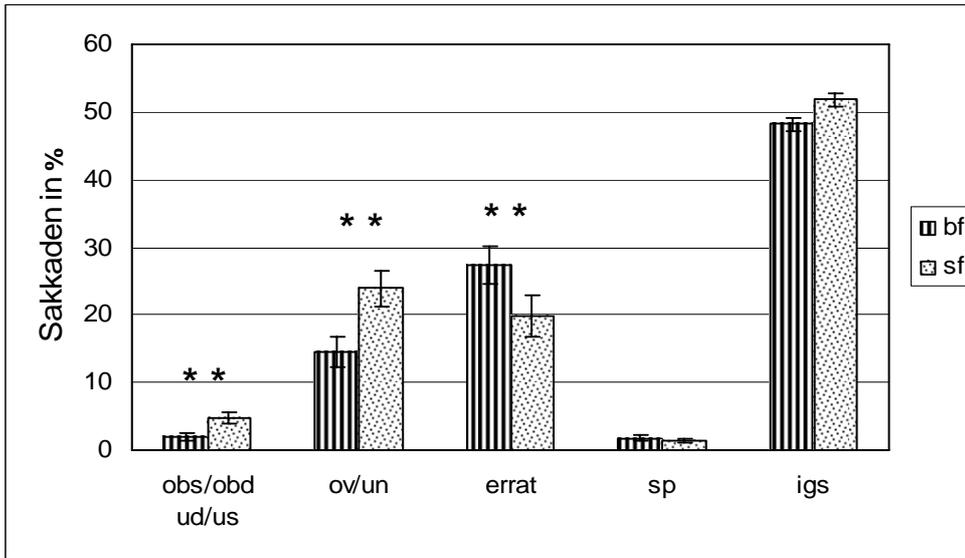


Abbildung 14: Prozentualer Anteil Sakkadenmuster prä – Vergleich der Halbfelder
 Ov: parafovealer Overshoot; Un: parafovealer Undershoot; Obd: Overshoot u. backdrift;
 Obs: Overshoot u. backstep; Ud: Undershoot u. drift; Us: Undershoot u. step; errat:
 erratische Sakkaden; Sp: stairstep; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; prä:
 prädiktive Rechtecksprünge

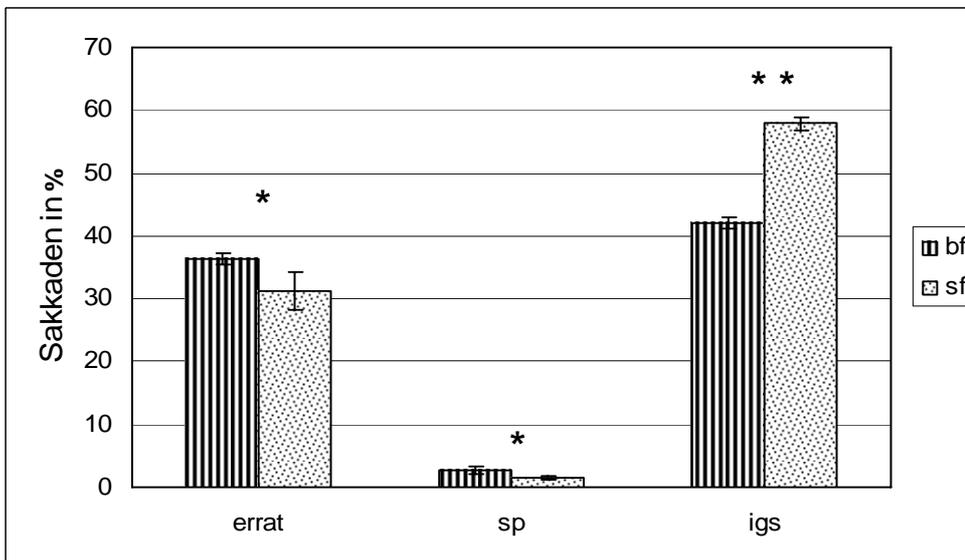


Abbildung 15: Prozentualer Anteil Sakkadenmuster ran – Vergleich der Halbfelder
 errat: erratische Sakkaden; Sp: stairstep; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 ran: randomisierte Rechtecksprünge

3.4.2 Langzeitadaptation

3.4.2.1 Initiale Sakkaden – Anzahl und Verteilung auf die Halbfelder

Die Anzahl der pro Messung in die jeweiligen Halbfelder gestarteten IS steigt tendenziell von der ersten zur zweiten Sitzung und ist in der dritten Sitzung rückläufig. Ebenso verhält es sich mit ins SF gerichteten VGS und den ins BF gerichteten AS.

Die Anzahl der ins BF gerichteten VGS erfährt zwischen erster und zweiter Sitzung keine Veränderung und geht in der dritten Sitzung tendenziell zurück.

Die von der ersten zur zweiten Sitzung zu verzeichnende Zunahme der ins SF gerichteten AS stagniert in der dritten Sitzung, ist aber mit $p < 0,05$ weiterhin signifikant. Alle aufgeführten Veränderungen bleiben unter einer Sakkade pro Messung.

	Initiale Sakkaden				Antizipierte Sakkaden				Visuell getriggerte Sakkaden			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err	MW	Err	MW	Err	MW	Err	MW	Err	MW	Err
Sitzung 1	3,8	0,9	5,0	0,7	2,2	0,7	1,9	0,5	1,7	0,3	3,1	0,3
Sitzung 2	4,2	0,8	5,9	0,7	2,5	0,7	2,5	0,5	1,7	0,3	3,4	0,3
Sitzung 3	3,5	0,7	5,4	0,8	2,0	0,5	2,5	0,5	1,5	0,3	2,9	0,4

Tabelle 8: Mittlere Anzahl initialer Sakkaden – Langzeitadaptation

BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; MW: mittlere Anzahl, Err: Standardfehler

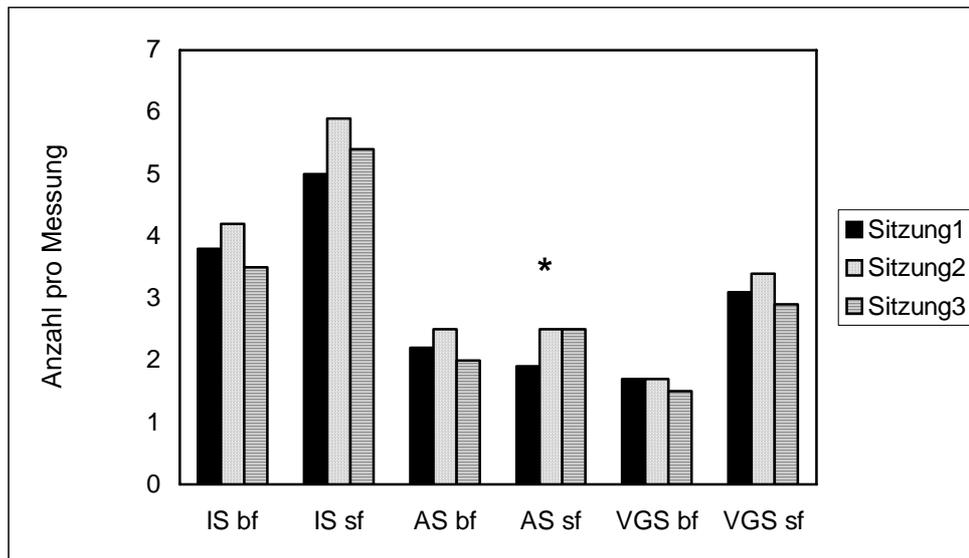


Abbildung 16: Mittlere Anzahl initialer Sakkaden – Langzeitadaptation

AS: antizipierte Sakkade; IS: initiale Sakkade; VGS: visuell getriggerte Sakkade; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

3.4.2.2 Sakkadenmuster – Anzahl und Verteilung auf die Halbfelder

Bei den Bfb verringert sich die Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden während der Langzeitadaptation um fünf Sakkaden pro Messung.

Der Anteil ins BF gestarteter Sakkaden steigert sich von 44% auf 52 %.

Beide Entwicklungen sind statistisch nicht signifikant. Die zwischen den Halbfeldern bestehenden Unterschiede sind sowohl in der 1. als auch in der 3. Sitzung nicht signifikant.

Bei den prä verringert sich die Gesamtzahl gestarteter Sakkaden während der Langzeitadaptation nicht signifikant um eine Sakkade pro Messung.

Die prozentuale Verteilung der Sakkaden auf die Halbfelder unterliegt nicht signifikanten Schwankungen unter 1%. Mit etwa 51 % überwiegt der Anteil ins SF gestarteter Sakkaden sowohl in der 1. als auch in der 3. Sitzung nicht signifikant.

Bei den Ran geht die Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden mit elf Sakkaden pro Messung signifikant zurück ($p < 0,05$).

In der 1. Sitzung ist der prozentuale Anteil der ins BF gerichteter Sakkaden mit 45% signifikant niedriger ($p < 0,05$) als der prozentuale Anteil ins SF gestarteter Sakkaden.

Durch das Absinken dieses Anteils auf 40 % in der 3. Sitzung ist ein Unterschied zwischen den Halbfeldern mit der Signifikanz $p < 0,01$ zu verzeichnen.

(siehe Tab. 9 u. 10 sowie Abb. 17, 18a u. b)

	Bfb		Prä		Ran	
	MW	Err	MW	Err	MW	Err
Sitzung 1	30,2	2,9	28,3	2,5	36,9	4,1
Sitzung 2	28,4	2,0	28,9	1,5	29,8	2,0
Sitzung 3	24,8	1,6	27,0	1,3	25,5	2,7

Tabelle 9: Mittlere Anzahl insg. gestarteter Sakkaden – Langzeitadaptation

MW: mittlere Anzahl; Err: Standardfehler

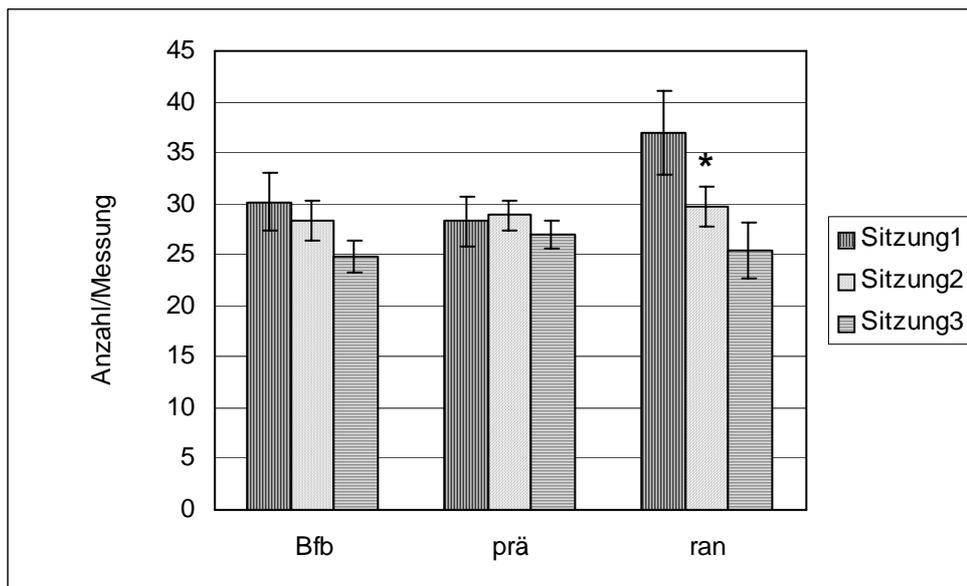


Abbildung 17: Mittlere Anzahl insg. gestarteter Sakkaden – Langzeitadaptation
 prä: prädiiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge

	Bfb				Prä				Ran			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err										
Sitzung 1	44,3	4,5	55,7	4,5	48,6	1,3	51,4	1,3	44,6	2,1	55,4	2,1
Sitzung 2	47,2	3,0	52,8	3,0	47,8	1,4	52,2	1,4	41,4	1,9	58,6	1,9
Sitzung 3	51,5	3,5	48,5	3,5	48,3	1,1	51,7	1,1	39,7	1,1	60,3	1,1

Tabelle 10: Prozentualer Anteil insg. gestarteter Sakkaden – LZA
 MW: mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler; Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge

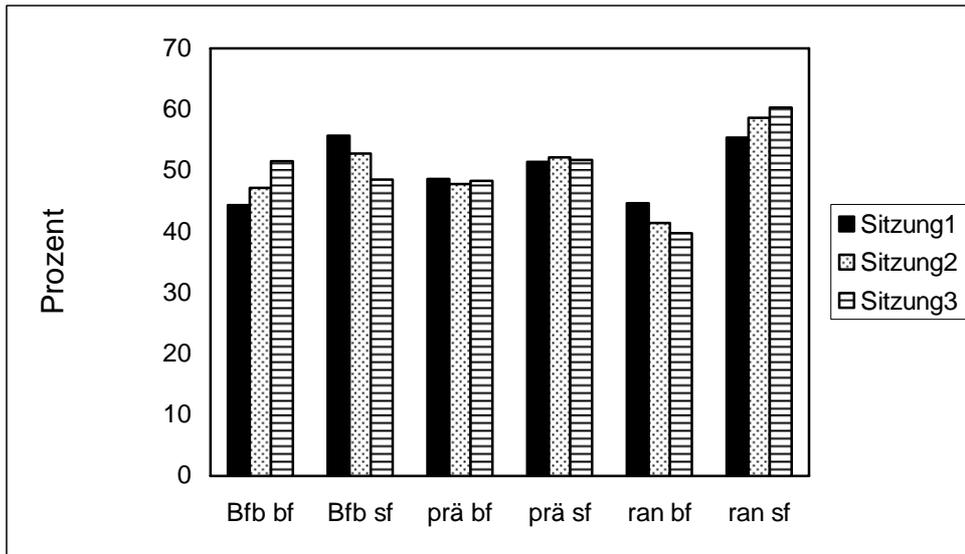


Abbildung 18a: Prozentualer insg. gestarteter Anteil Sakkaden;
 Entwicklung innerhalb der Halbfelder – Langzeitadaptation
 Abkürzungen siehe Abb. 18b

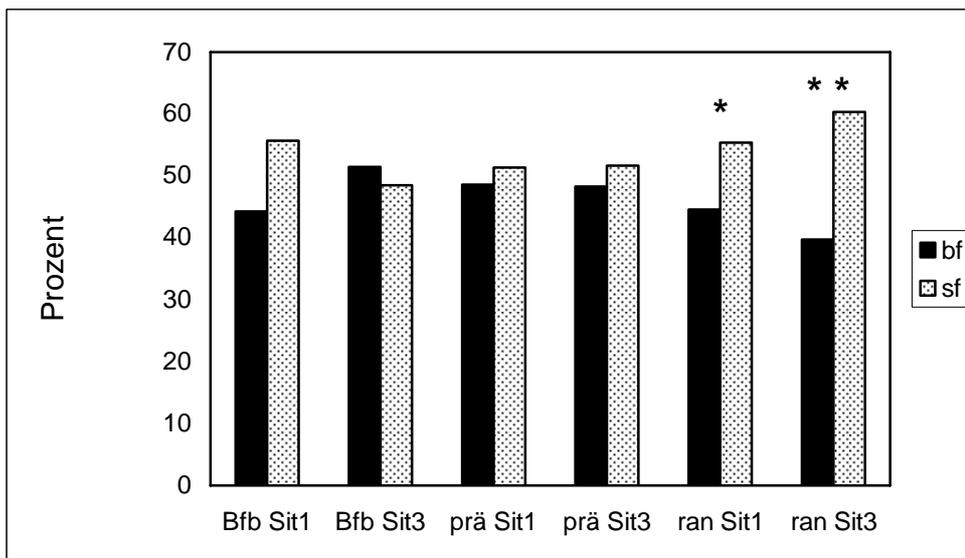


Abbildung 18b: Prozentualer Anteil insg. gestarteter Sakkaden;
 Vergleich der Halbfelder – Langzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; Sit: Sitzung

Bei den Bfb steigt der Anteil an Ov von 7% in der 1. Sitzung auf 14% in der 3. Sitzung mit $p < 0,05$ signifikant an. Der Anteil an Un steigert sich während der Langzeitadaptation nicht signifikant von 16% auf 18%. In der 1. Sitzung ist der Anteil an zielgerichtet korrekten Sakkaden ins SF signifikant höher als ins BF ($p < 0,01$). In der dritten Sitzung bestehen keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen den Halbfeldern.

Bei den prä steigt der Anteil an Ov von 10% auf 18% mit $p < 0,01$ signifikant an, der Anteil an Un steigert sich von 21% auf 26% nicht signifikant. Im Verlauf der Langzeitadaptation bleibt der Anteil an zielgerichtet korrekten Sakkaden ins SF signifikant höher als ins BF ($p < 0,01$).

Bei ran steigt sich der Anteil an Un nicht signifikant von 20% auf 27% (siehe Tab. 11 sowie Abb. 19a u. b).

	Bfb				prä				ran		
	BF		SF		BF		SF		BF	SF	
	MW	Err	MW	Err	MW	Err	MW	Err	-	MW	Err
Sitzung 1	7,3	1,6	15,9	3,8	10,3	2,8	21,0	2,3	-	19,5	4,0
Sitzung 2	13,7	2,6	20,8	2,8	16,5	2,4	25,9	3,1	-	25,8	4,5
Sitzung 3	14,0	2,8	18,4	2,8	17,8	2,1	24,8	2,9	-	27,4	3,3

Tabelle 11: Prozentualer Anteil Overshoot und Undershoot – Langzeitadaptation
 MW: mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler; Bfb: Blickfolgebewegungen;
 prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

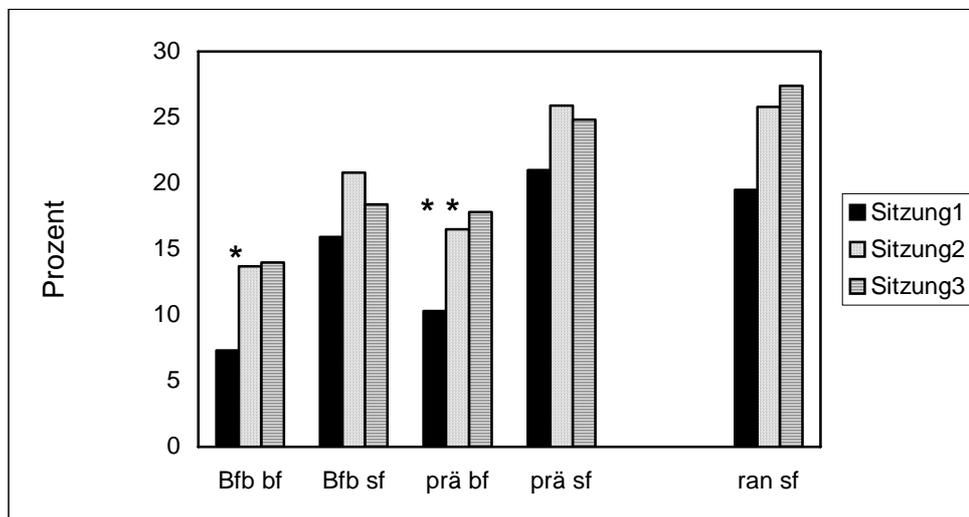


Abbildung 19a: Prozentualer Anteil Overshoot und Undershoot;
 Entwicklung innerhalb der Halbfelder – Langzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

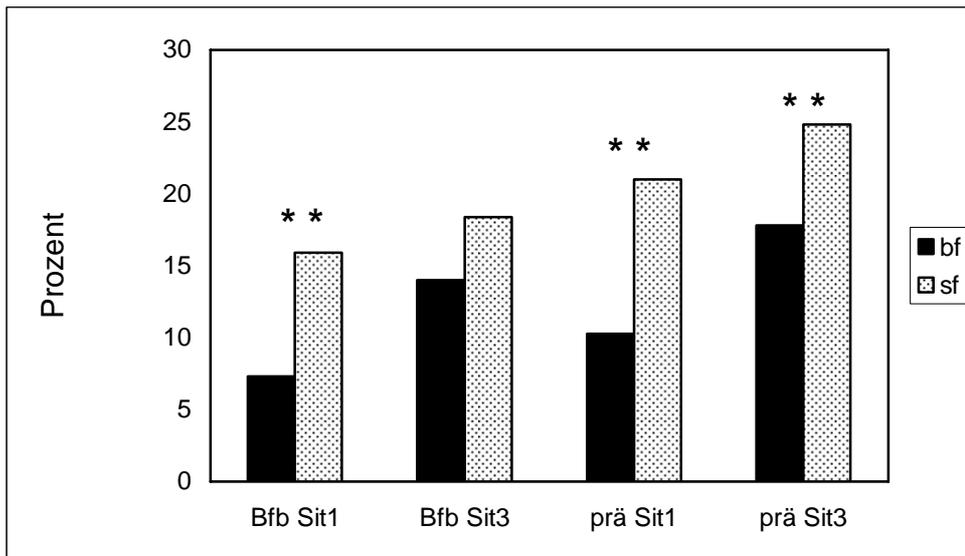


Abbildung 19b: Prozentualer Anteil Overshoot und Undershoot;
Vergleich der Halbfelder – Langzeitadaptation

Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; Sit: Sitzung

Bei den Bfb nimmt der Anteil an errat ins BF um 0,8% zu, ins SF sinkt er signifikant von 38% auf 29%. In der 1. Sitzung ist er mit 32% ins BF nicht signifikant geringer als ins SF, in der dritten Sitzung mit 32% nicht signifikant höher als ins SF.

Bei den prä sinkt der Anteil an errat in beiden Halbfeldern nicht signifikant. Ins BF von 33% auf 24% und ins SF von 22% auf 19%. Der Unterschied zwischen den Halbfeldern ist in der 1. Sitzung signifikant ($p < 0,01$), in der 3. Sitzung nicht signifikant.

Bei ran verringert sich der Anteil an errat nicht signifikant von 40% auf 34% ins BF, und nicht signifikant von 32% auf 29% ins SF. Die zwischen den Halbfeldern bestehenden Unterschiede sind sowohl in der 1. als auch in der 3. Sitzung nicht signifikant (siehe Tab. 12 sowie Abb. 20a u. b).

	Bfb				Prä				Ran			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err										
Sitzung 1	31,6	4,0	37,8	3,6	33,1	3,0	22,4	3,3	39,5	2,2	31,8	3,5
Sitzung 2	28,9	3,6	30,8	3,4	25,4	3,8	17,1	2,9	36,9	2,1	29,1	4,3
Sitzung 3	32,4	3,6	28,9	3,7	23,8	2,9	19,2	3,5	34,3	1,2	28,8	3,1

Tabelle 12: Bfb: Prozentualer Anteil erratischer Sakkaden – Langzeitadaptation

Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran:

randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; MW: Mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler

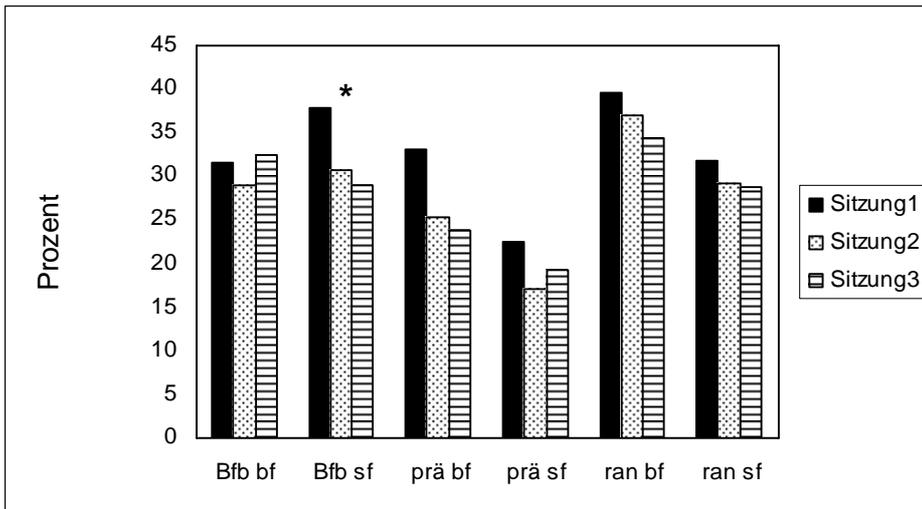


Abbildung 20a: Prozentualer Anteil erratischer Sakkaden;
 Entwicklung innerhalb der Halfelder – Langzeitadaption
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halfelder; SF: sehendes Halfelder

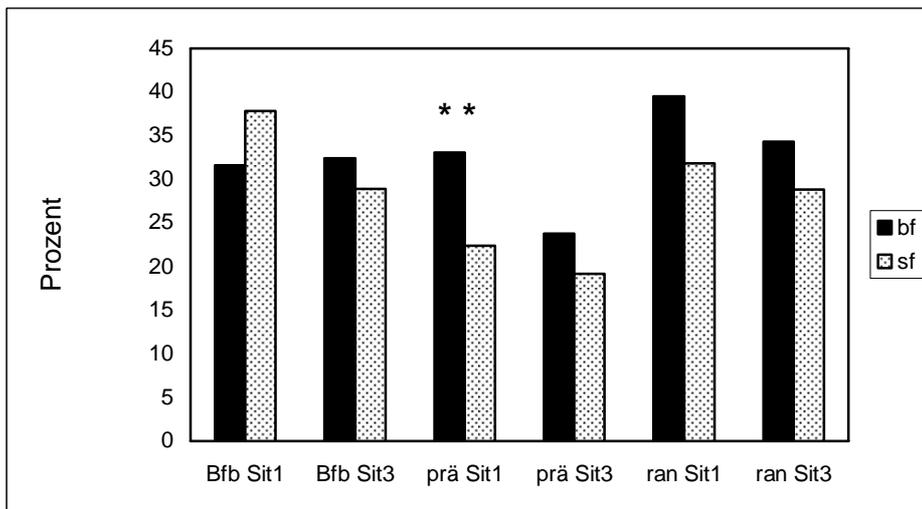


Abbildung 20b: Prozentualer Anteil erratischer Sakkaden;
 Vergleich der Halfelder – Langzeitadaption
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halfelder; SF: sehendes Halfelder; Sit: Sitzung

3.4.3 Kurzzeitadaptation der Sakkadenmuster

Bei den Bfb verringert sich die Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden während der Kurzzeitadaptation nicht signifikant von 28 auf 27 Sakkaden pro Messung. Der Anteil ins BF gestarteter Sakkaden steigert sich nicht signifikant von 46% auf 49 %. Die zwischen den Halbfeldern bestehenden Unterschiede sind weder in der 1. noch in der 3. Sitzung signifikant.

Bei den prä erhöht sich die Gesamtzahl gestarteter Sakkaden während der Kurzzeitadaptation nicht signifikant von 28 auf 29 Sakkaden pro Messung. Der Anteil ins BF gestarteter Sakkaden steigert sich nicht signifikant von 47% auf 49 %. Der Anteil ins SF gestarteter Sakkaden überwiegt sowohl in der 1. als auch in der 3. Sitzung nicht signifikant.

Bei den ran geht die Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden während der Kurzzeitadaptation mit einer Sakkade pro Messung nicht signifikant zurück. Im 1. Zyklus ist der prozentuale Anteil der ins BF gerichteten Sakkaden mit 44% signifikant niedriger ($p < 0,05$) als der prozentuale Anteil ins SF gestarteter Sakkaden. Dieser Anteil verringert sich bei unveränderter Signifikanz des Unterschieds zwischen den Halbfeldern auf 40 % im 3. Zyklus (siehe Tab. 13 u. 14 sowie Abb. 21, 22a u. b).

	Bfb		Prä		Ran	
	MW	Err	MW	Err	MW	Err
Zyklus 1	28,0	1,2	27,9	6,4	31,0	7,9
Zyklus 3	26,9	2,4	28,5	5,6	30,3	8,9

Tabelle 13: Bfb: Mittlere Anzahl insg. gestarteter Sakkaden – Kurzzeitadaptation Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; MW: mittlere Anzahl; Err: Standardfehler

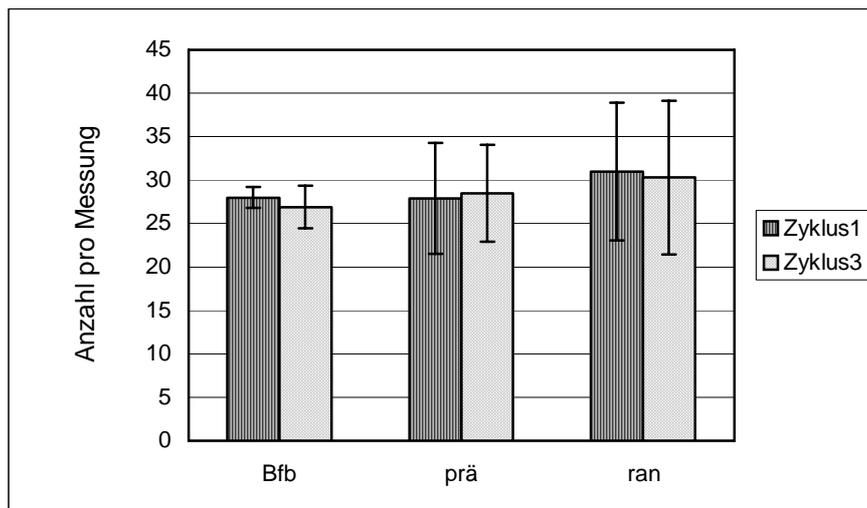


Abbildung 21: Mittlere Anzahl insg. gestarteter Sakkaden – Kurzzeitadaptation Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge

	Bfb				Prä				Ran			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err										
Zyklus 1	46,1	4,1	53,9	4,1	47,2	1,3	52,8	1,3	43,5	1,3	56,5	1,3
Zyklus 3	48,8	3,4	51,2	3,4	49,2	0,8	50,8	0,8	40,2	1,3	59,8	1,3

Tabelle 14: Prozentualer Anteil insg. gestarteter Sakkaden – Kurzzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; MW: mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

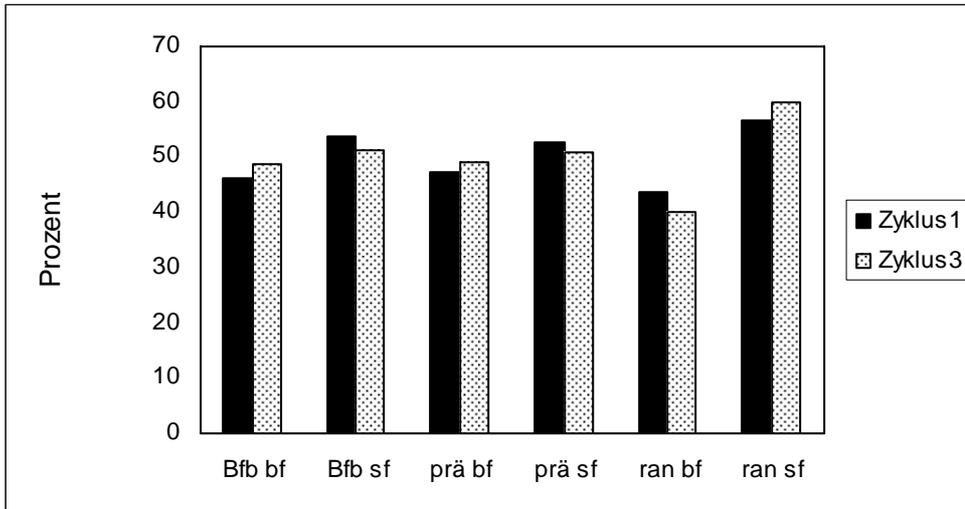


Abbildung 22a: Prozentualer Anteil insg. gestarteter Sakkaden;
 Entwicklung innerhalb der Halbfelder – Kurzzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

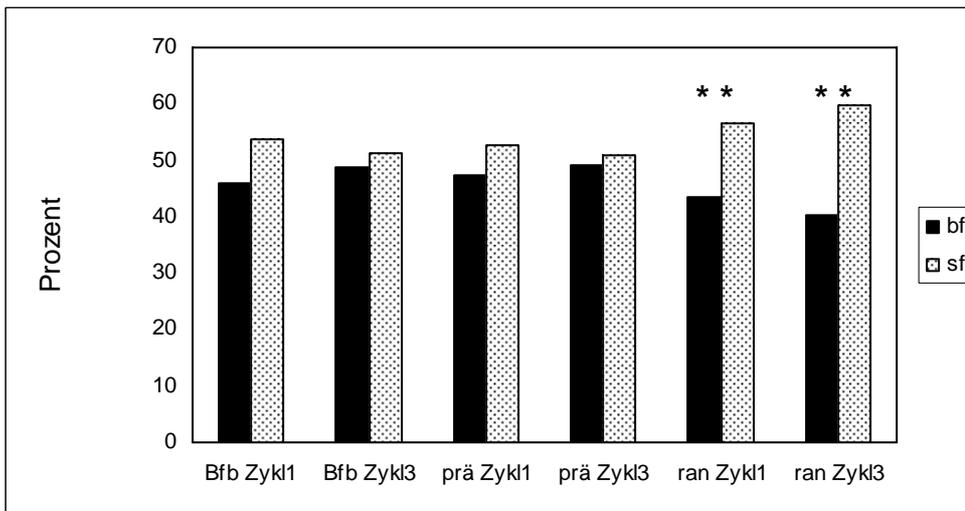


Abbildung 22b: Prozentualer Anteil insg. gestarteter Sakkaden;
 Vergleich der Halbfelder – Kurzzeitadaptation
 Abkürzungen siehe Abb. 22a

Bei den Bfb nimmt der Anteil an Ov von 11% im 1. Zyklus auf 14% im 3. Zyklus nicht signifikant zu. Der Anteil an Un steigert sich währenddessen nicht signifikant von 18% auf 19%. Sowohl im 1. Zyklus als auch im 3. Zyklus ist der Anteil an zielgerichtet korrekten Sakkaden ins SF nicht signifikant höher als ins BF.

Bei den prä steigt der Anteil an zielgerichtet korrekten Sakkaden ins BF von 13% auf 16% nicht signifikant an, während er ins SF mit 25% zu Beginn und Ende der Kurzzeitadaptation unverändert bleibt. Der Unterschied zwischen den Halbfeldern ist in beiden Fällen signifikant ($p < 0,01$).

Bei ran steigt sich der Anteil an Un nicht signifikant von 21% auf 26% (siehe Tab. 15 sowie Abb. 23a u. b).

	Bfb				Prä				Ran			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err	MW	Err	MW	Err	MW	Err		MW	Err	
Zyklus 1	11,1	2,2	17,9	2,6	13,3	2,4	24,8	3,4	-	20,9	3,4	
Zyklus 3	13,7	2,2	18,9	3,2	16,1	2,7	24,7	2,7	-	25,5	4,5	

Tabelle 15: Bfb: Prozentualer Anteil Overshoot und Undershoot – Kurzzeitadaptation Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; MW: mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

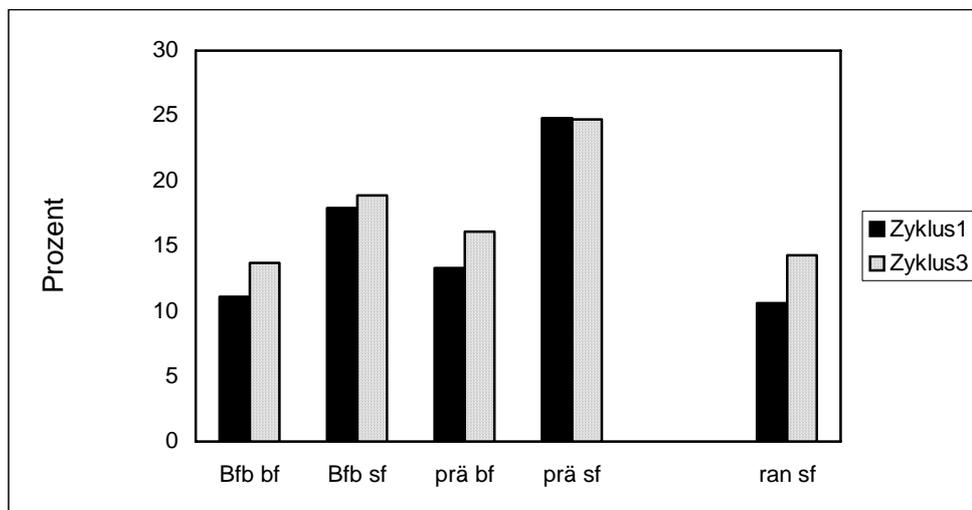


Abbildung 23a: Prozentualer Anteil Overshoot und Undershoot; Entwicklung innerhalb der Halbfelder – Kurzzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

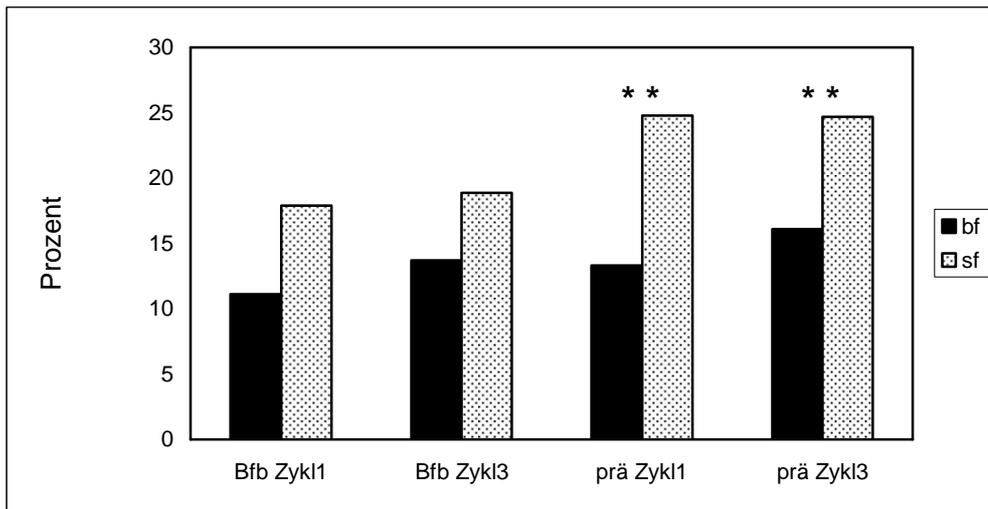


Abbildung 23b: Prozentualer Anteil Overshoot und Undershoot;
 Vergleich der Halfelder – Kurzzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge;
 BF: blindes Halffeld; SF: sehendes Halffeld; Zykl: Zyklus

Bei den Bfb nimmt der Anteil an errat ins BF nicht signifikant um 1 % zu, ins SF sinkt er nicht signifikant von 34% auf 30%. Im 1. Zyklus ist er mit 30% ins BF nicht signifikant geringer als ins SF, im dritten Zyklus mit 31% nicht signifikant höher als ins SF.

Bei den prä sinkt der Anteil an errat in beiden Halbfeldern nicht signifikant ins BF von 29% auf 28% und ins SF von 21% auf 19%. Der Unterschied zwischen den Halbfeldern ist sowohl im 1. als auch im 3. Zyklus signifikant ($p < 0,01$).

Bei ran verringert sich der Anteil an errat nicht signifikant von 39% auf 33% ins BF, und nicht signifikant von 31% auf 29% ins SF. Während des 1. Zyklus besteht zwischen den Halbfeldern ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$). Der Unterschied zwischen den Halbfeldern im 3. Zyklus ist nicht signifikant (siehe Tab. 16 sowie Abb. 24a u. b).

	Bfb				Prä				Ran			
	BF		SF		BF		SF		BF		SF	
	MW	Err										
Zyklus 1	30,3	3,5	34,1	3,4	28,5	3,1	20,9	3,5	38,8	1,6	30,9	2,8
Zyklus 3	31,1	2,9	30,2	4,0	27,8	3,3	18,6	3,2	33,4	1,5	28,7	4,2

Tabelle 16: Prozentualer Anteil erratischer Sakkaden – Kurzzeitadaptation

Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; MW: mittlerer Prozentsatz; Err: Standardfehler; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

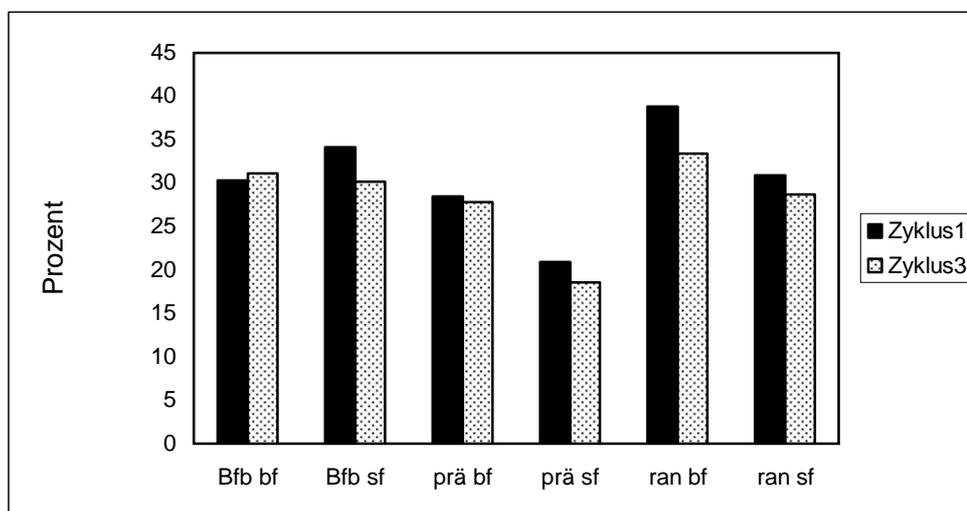


Abbildung 24a: Prozentualer Anteil erratischer Sakkaden;

Entwicklung innerhalb der Halbfelder – Kurzzeitadaptation

Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

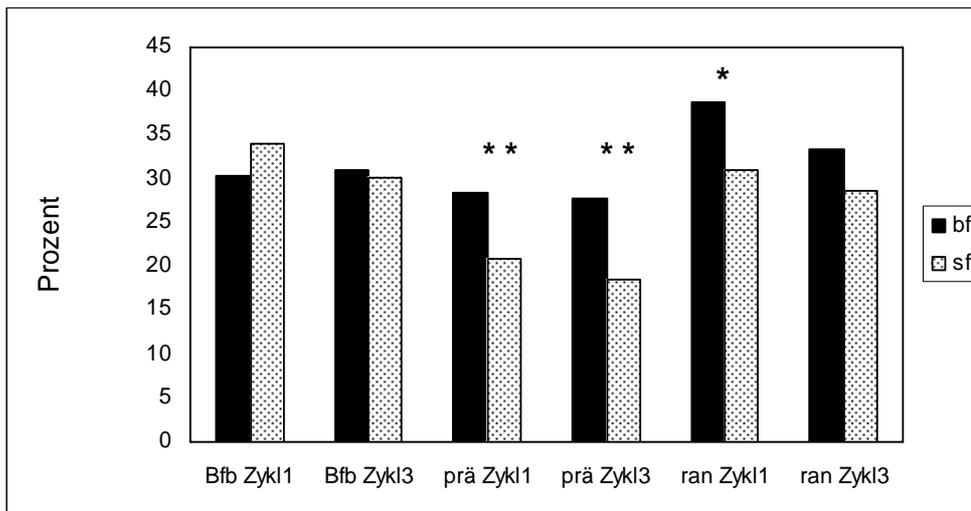


Abbildung 24b: Prozentualer Anteil erratischer Sakkaden;

Vergleich der Halbfelder – Kurzzeitadaptation

Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; Zykl: Zyklus

3.5 Erfolg

Der Erfolg wird bestimmt durch die Höhe des prozentualen Anteils erfasster Stimulusexkursionen/Stimuluspräsentationen.

Bei den Bfb galt eine Stimulusexkursion (Sti) als erfasst, wenn sie eine Bildschirmhälfte durchlief (von 0 bis 10° und zurück), ohne dass sie ins BF der Testperson fiel oder erratische Sakkaden auftraten.

Bei den prä galt eine Stimuluspräsentation (Sti) als erfasst, wenn sie parafoveal in einem Abstand von maximal 5° fixiert wurde und die Fixation zwischen 450 ms (Dauer der Präsentation: 833 ms) und 1250 ms (~ Dauer der Präsentation plus Zeitraum des für AS/VGS geltenden Zeitfensters) anhielt.

Bei den ran galt eine Sti als erfasst, wenn sie bis 400 ms nach Onset parafoveal fixiert wurde und ihr Offset innerhalb von 400 ms eine Sakkade auslöste.

3.5.1. Vergleich der Halbfelder

Bei den Bfb werden im BF 0,1% weniger Sti als im SF erfasst. Bei den prä werden im BF 0,5% mehr Sti erfasst als im SF. Bei den ran werden im BF 4,3% weniger Sti als im SF erfasst. Diese Unterschiede sind nicht signifikant ($p > 0,1$).

Typ	Mittelwert in %	Standardfehler
Bfb BF	28,2	5,0
Bfb SF	28,3	5,4
prä BF	34,5	7,1
prä SF	34,0	6,6
ran BF	21,6	4,0
ran SF	25,9	4,6

Tabelle 17: Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld

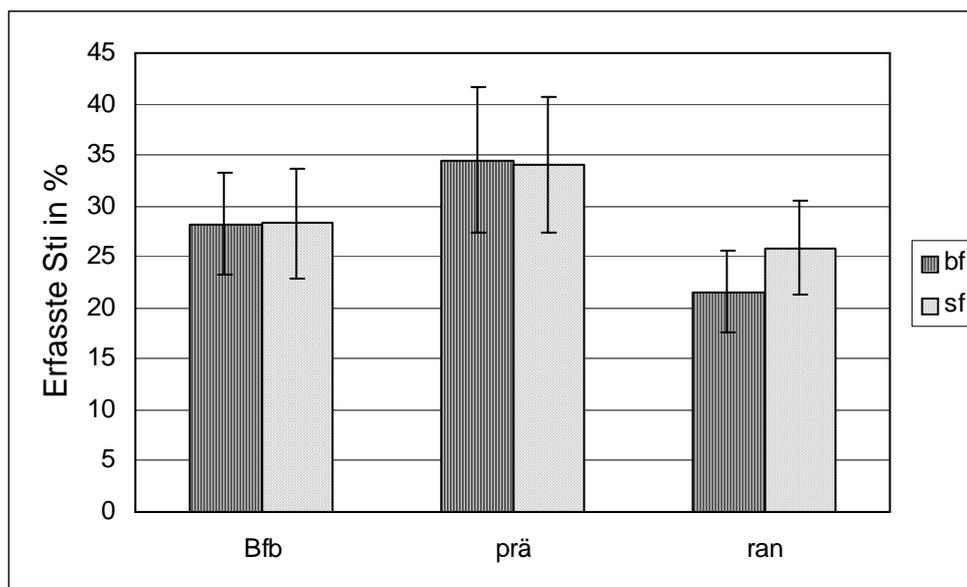


Abbildung 25: Prozentualer Anteil erfasster Stimuli – Vergleich der Halbfelder
Abkürzungen siehe Tabelle 17

3.5.2. Langzeitadaptation

Bei den Bfb beträgt die Zunahme des Anteils erfasster Sti 10% im BF und 7% im SF, ohne signifikant zu sein.

	BF		SF	
	Mittelwert in %	Standardfehler	Mittelwert in %	Standardfehler
Sitzung 1	20,3	6,1	23,0	5,6
Sitzung 2	34,6	5,6	31,4	5,5
Sitzung 3	30,2	6,7	30,3	6,6

Tabelle 18: Erfasste Sti Bfb; Vergleich der Halbfelder – Langzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 Sti: Stimulusexkursionen

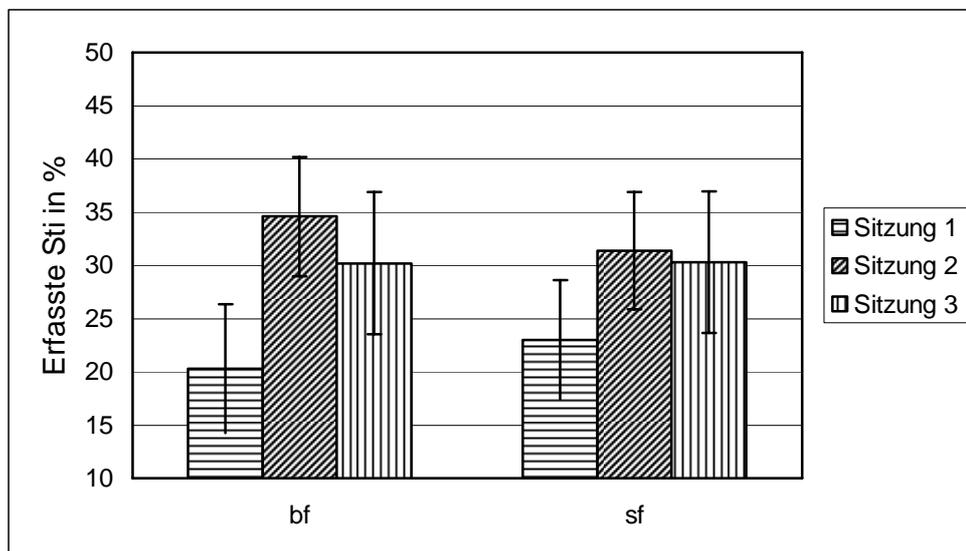


Abbildung 26: Prozentualer Anteil erfasster Sti; Bfb – Langzeitadaptation
 Bfb: Blickfolgebewegungen; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 Sti: Stimulusexkursionen

Bei den prä ist die Zunahme des Anteils erfasster Sti mit 14% im BF signifikant ($p < 0,01$), der prozentuale Anteil im SF erfasster Sti bleibt im Verlauf der Langzeitadaptation mit 32% unverändert.

	BF		SF	
	Mittelwert in %	Standardfehler	Mittelwert in %	Standardfehler
Sitzung 1	25,2	7,3	32,2	6,8
Sitzung 2	39,9	7,4	37,9	6,5
Sitzung 3	39,0	7,4	31,5	7,4

Tabelle 19: Erfasste Sti prä; Vergleich der Halbfelder – Langzeitadaptation
 prä: prädiktive Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 Sti: Stimuluspräsentationen

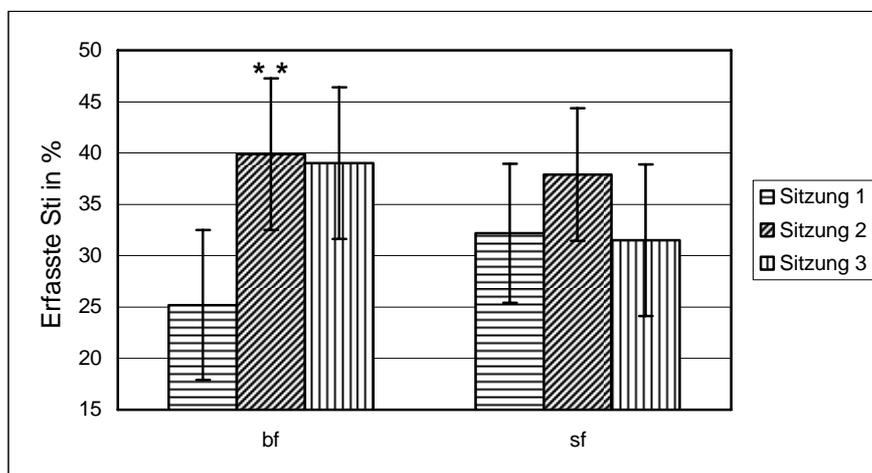


Abbildung 27: Prozentualer Anteil erfasster Sti; prä – Langzeitadaptation
 prä: prädiktive Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 Sti: Stimuluspräsentationen

Bei den ran beträgt die nicht signifikante Zunahme des prozentualen Anteils im BF erfasster Sti 13% und im SF 5%.

	BF		SF	
	Mittelwert in %	Standardfehler	Mittelwert in %	Standardfehler
Sitzung 1	14,7	3,8	22,0	4,4
Sitzung 2	24,2	5,2	26,7	7,1
Sitzung 3	27,7	6,0	27,1	6,2

Tabelle 20: Erfasste Sti ran; Vergleich der Halbfelder – Langzeitadaptation
 ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 Sti: Stimuluspräsentationen

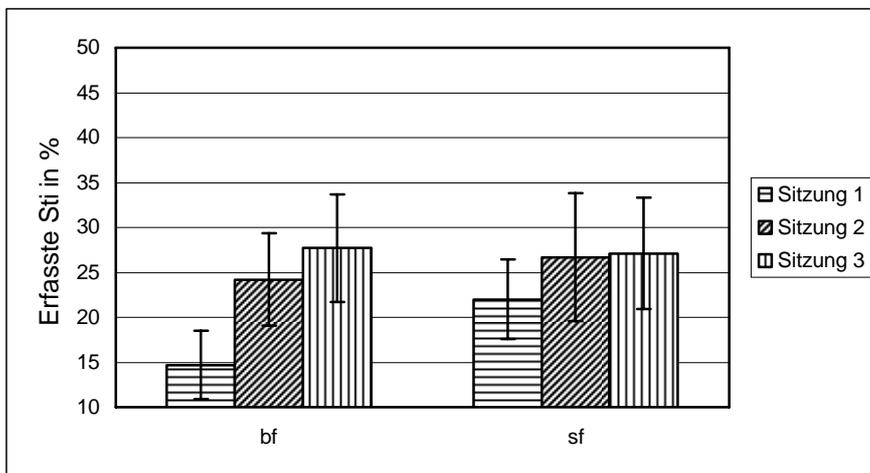


Abbildung 28: Prozentualer Anteil erfasster Stimuli; ran – Langzeitadaptation
 ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
 Sti: Stimuluspräsentationen

3.5.3 Kurzzeitadaptation

Im Verlauf der Kurzzeitadaptation steigert sich der prozentuale Anteil im BF erfasster Sti bei den Bfb um 5%, bei den prä um 8% und bei den ran um 7%.

Im SF werden am Ende der Kurzzeitadaptation bei den Bfb 8%, bei den prä 6% und bei den ran 11% mehr Sti im SF erfasst. In keinem der Fälle ist die Zunahme des prozentualen Anteils erfasster Sti signifikant.

	BF		SF	
	Mittelwert in %	Standardfehler	Mittelwert in %	Standardfehler
Zykl 1 Bfb	25,9	5,1	24,6	1,4
Zykl 3 Bfb	31,4	5,7	32,8	2,0
Zykl 1 prä	32,8	6,8	32,4	6,0
Zykl 3 prä	40,5	7,9	38,4	8,3
Zykl 1 ran	18,1	4,6	20,2	5,7
Zykl 3 ran	24,8	5,5	31,1	7,7

Tabelle 21: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Kurzzeitadaptation

Bfb Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld; Zykl: Zyklus; Sti: Stimulusexkursionen, Stimuluspräsentationen

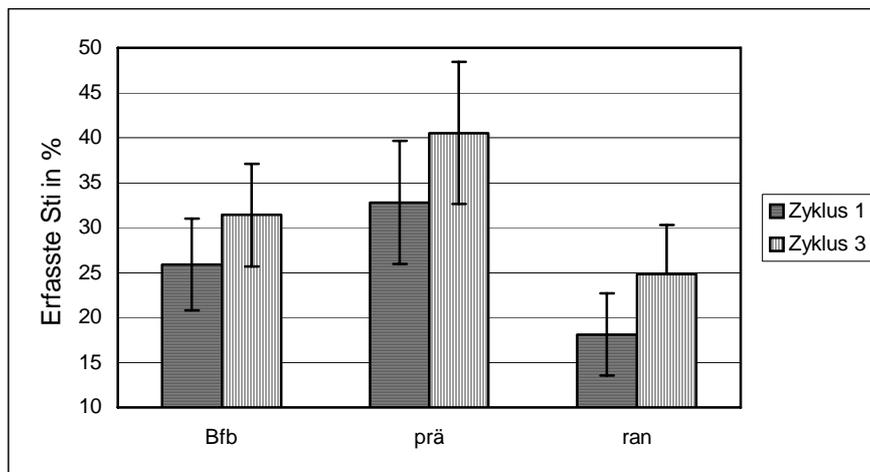


Abbildung 29: Prozentualer Anteil erfasster Sti;
BF – Kurzzeitadaptation

ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;
Zykl: Zyklus; Sti: Stimulusexkursionen, Stimuluspräsentationen

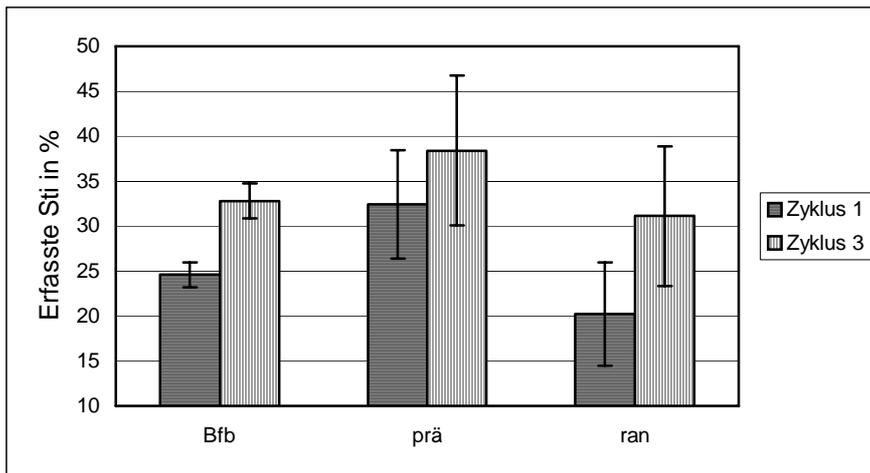


Abbildung 30: Prozentualer Anteil erfasster Sti;

SF – Kurzzeitadaptation

ran: randomisierte Rechtecksprünge; BF: blindes Halbfeld; SF: sehendes Halbfeld;

Zykl: Zyklus; Sti: Stimulusexkursionen, Stimuluspräsentationen

3.6 Vergleich der Testpersonen

3.6.1 Erfolg

Definitionen siehe Kapitel 3.5, S. 44

Bei den Testpersonen 4, 6, 7, 8 und 10 wurde eine linksseitige Hemianopsie und bei den Testpersonen 1, 2, 3, 5 und 9 eine rechtsseitige Hemianopsie simuliert.

3.6.1.1 Vergleich der Stimulustypen

Die mittl. Prozentsätze der bei den einzelnen Stimulustypen erfassten Sti korrelieren signifikant miteinander ($p < 0,01$).

Testperson 10 weist bei allen drei Stimulustypen den höchsten mittl. Prozentsatz erfasster Sti auf (Bfb: 59%; prä: 73,1%; ran: 44,0%). Testperson 8 weist bei allen drei Stimulustypen den geringsten mittl. Prozentsatz erfasster Sti auf (Bfb: 6,3%; prä: 9,7%; ran: 8,6%).

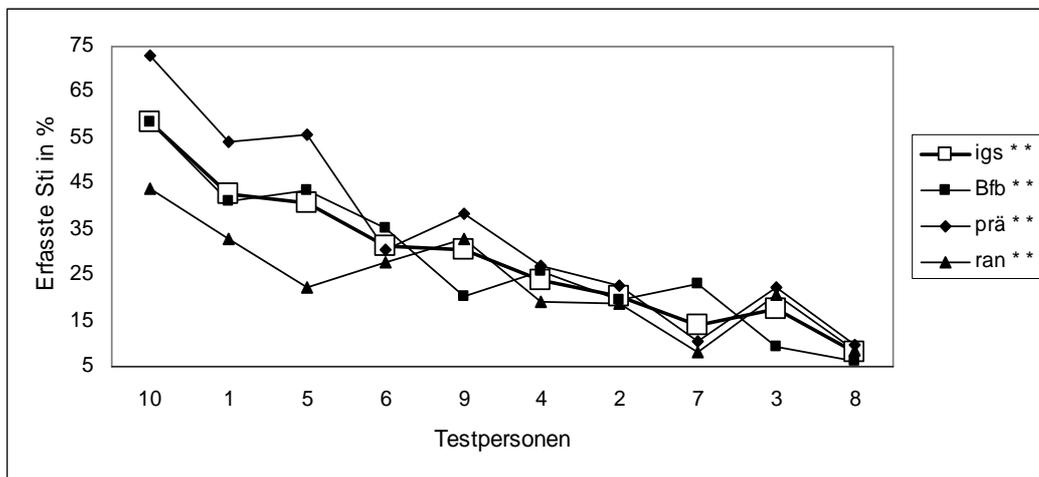


Abbildung 31: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Vergleich der Stimulustypen
Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; Sti: Stimulusexkursionen, -präsentationen

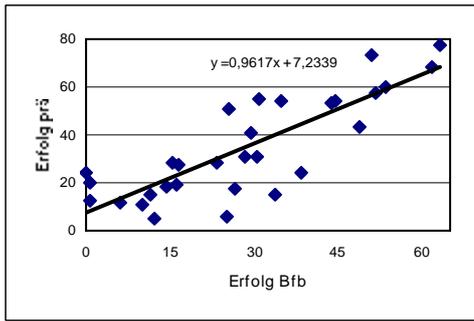


Abbildung 31a

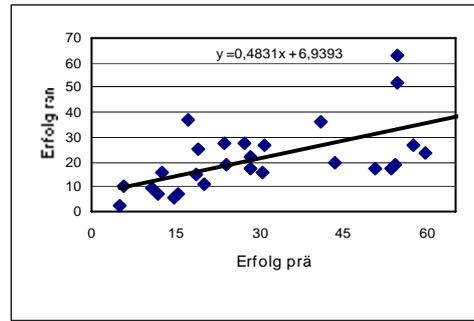


Abbildung 31b

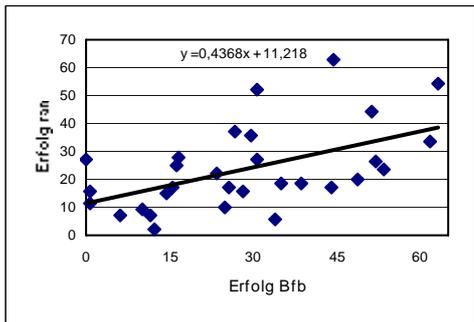


Abbildung 31c

Abbildung 31a- c: Korrelationsdiagramme zu Abb. 31

3.6.1.2 Langzeitadaptation

Die mittl. Prozentsätze der in der ersten und dritten Sitzung erfassten Sti korrelieren signifikant miteinander ($p < 0,01$).

Acht von zehn Testpersonen erfassen in der 3. Sitzung mehr Sti. Die Steigerung des prozentualen Anteils erfasster Sti bewegt sich zwischen 2% bei Testperson 10 und 18% bei Testperson 1.

Bei den Testpersonen 7 und 8, die in der 1. Sitzung 14% bzw. 10% der Sti erfassen, verringert sich der Anteil erfasster Sti in der 3. Sitzung um jeweils 3 %.

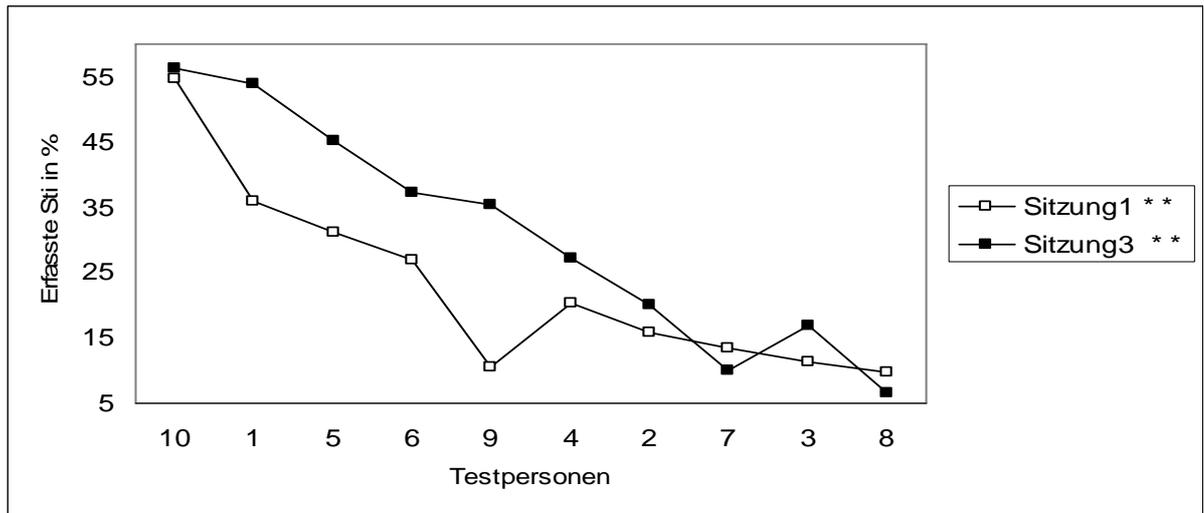


Abbildung 32: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Langzeitadaptation
Sti: Stimulusexkursionen, -präsentationen

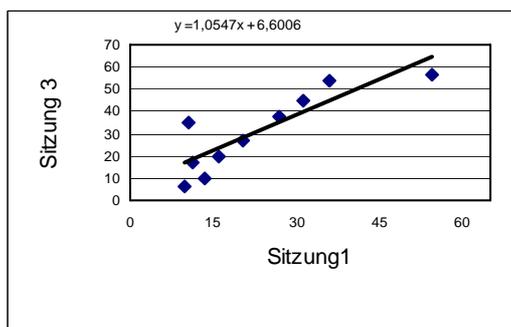


Abbildung 32a: Korrelationsdiagramm zu Abb. 32

3.6.2 Sakkaden

3.6.2.1 Anzahl insgesamt gestarteter Sakkaden

Die Testpersonen starteten bei den Bfb zwischen 19 und 36 Sakkaden pro Messung.

Die Anzahl der gestarteten Sakkaden korreliert signifikant mit dem mittl. prozentualen Anteil erfasster Sti ($p < 0,05$), der zwischen 59% und 8% variiert.

Testpersonen mit einem hohen Anteil erfasster Sti starten weniger Sakkaden als Testpersonen mit einem niedrigen Anteil erfasster Sti.

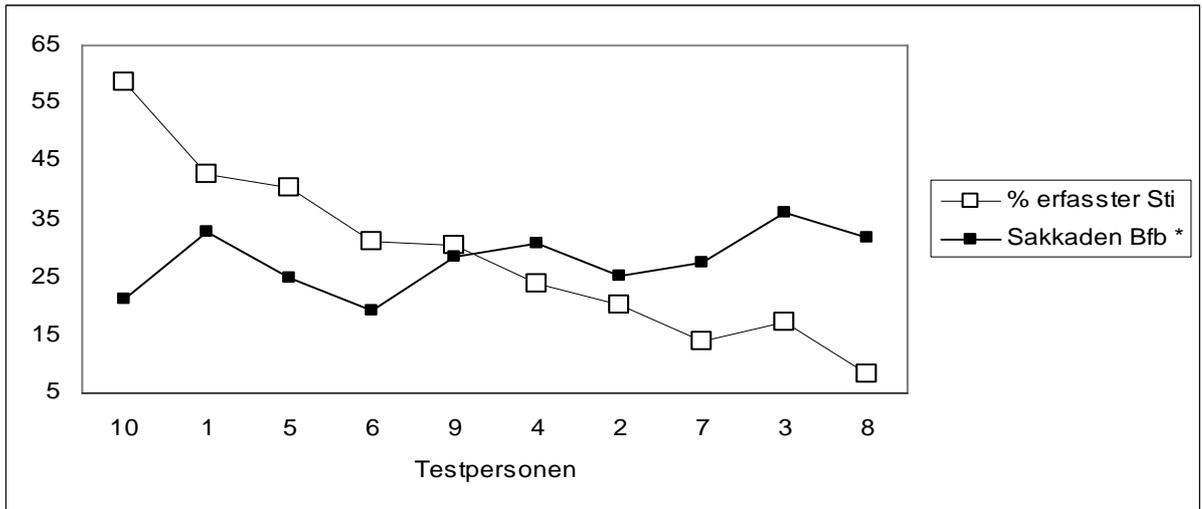


Abbildung 33: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Anzahl Sakkaden Bfb
Bfb: Blickfolgebewegungen; Sti: Stimulusexkursionen, -präsentationen

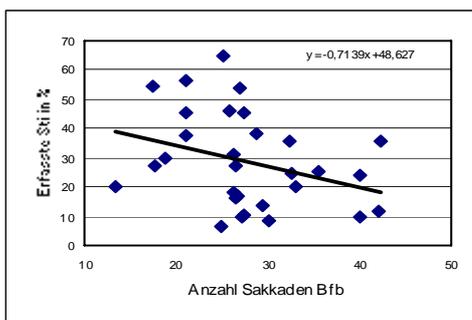


Abbildung 33a: Korrelationsdiagramm zu Abb. 33

Bei den prä und ran ist keine Korrelation zwischen dem mittl. prozentualen Anteil erfasster Sti und der Anzahl gestarteter Sakkaden nachweisbar. Die mittl. Anzahl der pro Messung gestarteten Sakkaden liegt bei prä zwischen 19 und 36 und bei ran zwischen 19 und 37 Sakkaden.

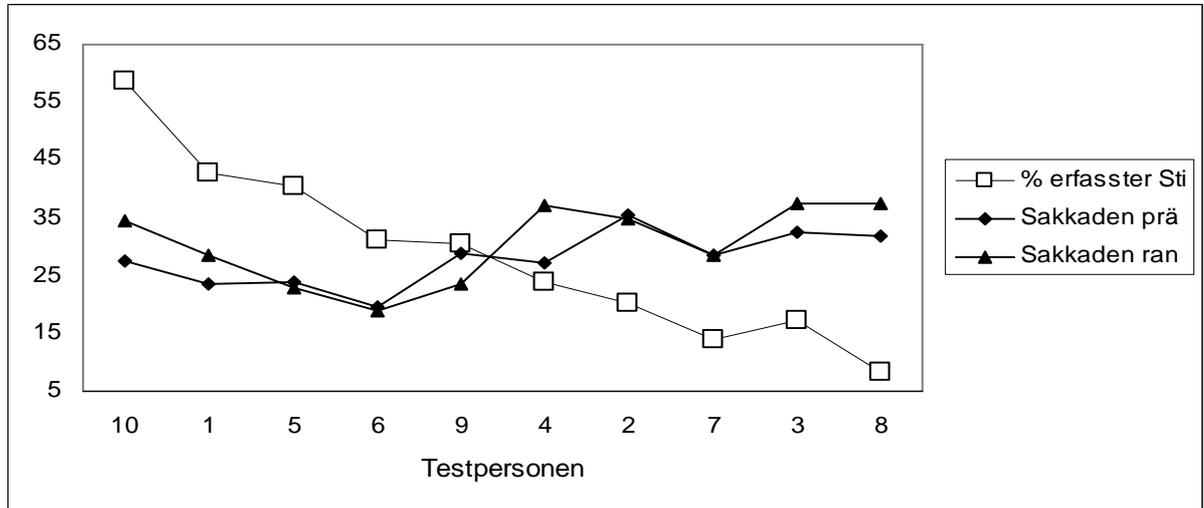


Abbildung 34: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Anzahl Sakkaden prä und ran
 prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; Sti:
 Stimulusexkursionen, -präsentationen

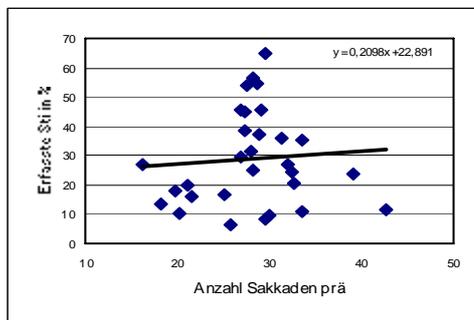


Abbildung 34a

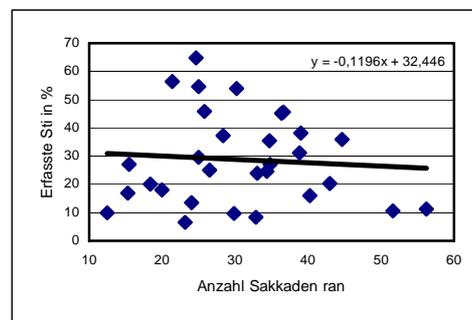


Abbildung 34b

Abbildung 34a und b: Korrelationsdiagramme zu Abb. 34

3.6.2.2 Anzahl initialer Sakkaden

Die Anzahl der bei den prä gestarteten AS und VGS korreliert signifikant mit dem prozentualen Anteil erfasster Sti ($p < 0,01$).

Testpersonen mit einem hohen Anteil erfasster Sti (siehe Abb. 32, S. 52) starten mehr IS als Testpersonen mit einem niedrigen Anteil erfasster Sti.

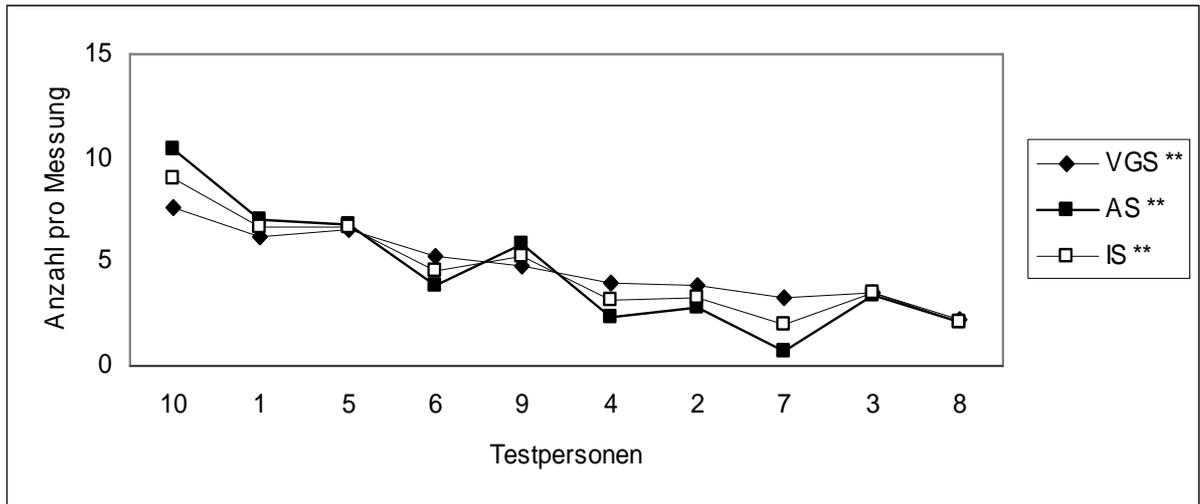


Abbildung 35: Zusammenhang Initiale Sakkaden – Erfolg
 AS: antizipierte Sakkade; IS: initiale Sakkade; VGS: visuell getriggerte Sakkade

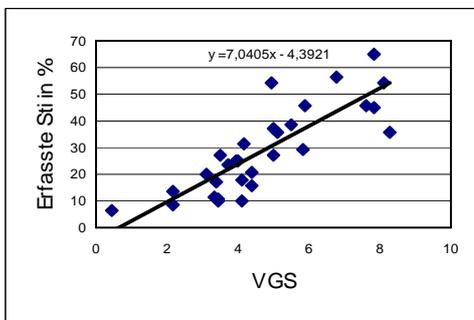


Abbildung 35a

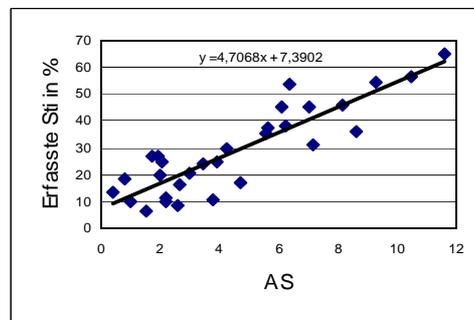


Abbildung 35b

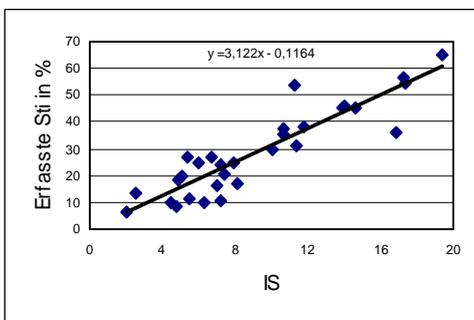


Abbildung 35c

Abbildung 35a-c: Korrelationsdiagramme zu Abb. 35

3.6.2.3 Anzahl korrekter Sakkaden

Die Anzahl der bei den einzelnen Stimulustypen gestarteten korrekten Sakkaden korreliert signifikant mit der Anzahl erfasster Sti.: bei den Bfb und prä mit $p < 0,01$ und bei den ran mit $p < 0,05$.

Testpersonen mit einem hohen Anteil erfasster Sti weisen einen höheren Prozentsatz korrekter Sakkaden auf, als Testpersonen mit einem niedrigen Anteil erfasster Sti.

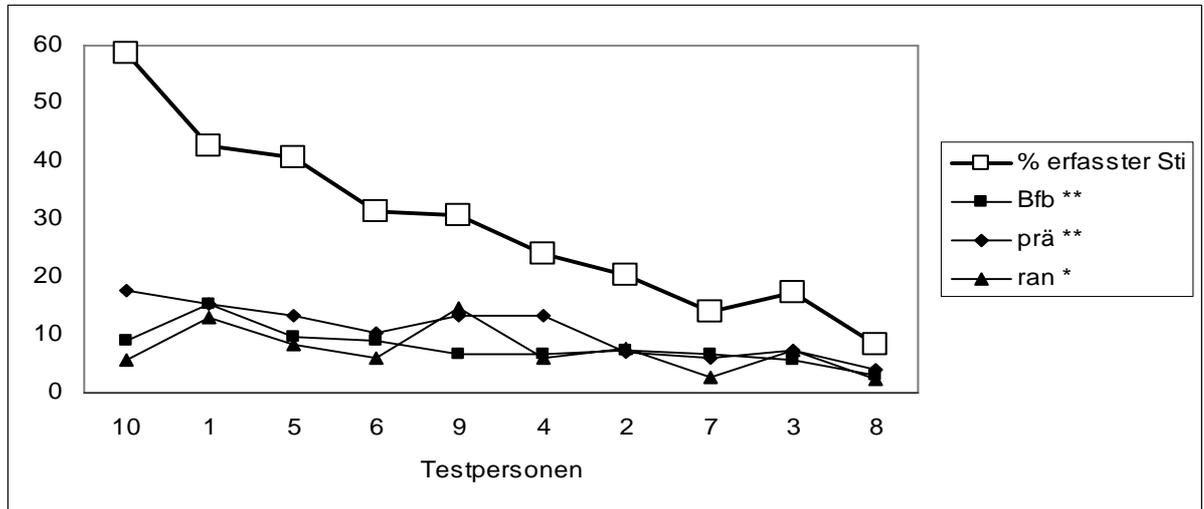


Abbildung 36: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Anzahl korrekter Sakkaden
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; ran: randomisierte Rechtecksprünge; Sti: Stimulusexkursionen, -präsentationen

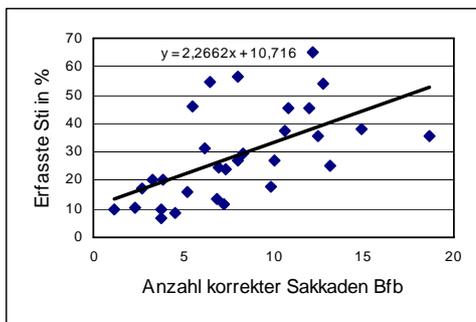


Abbildung 36a

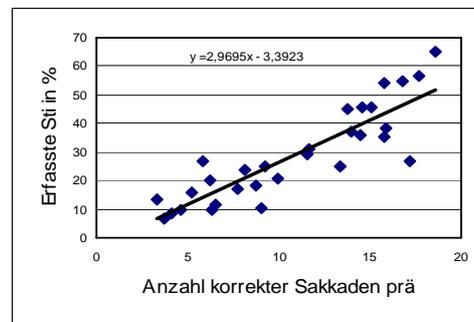


Abbildung 36b

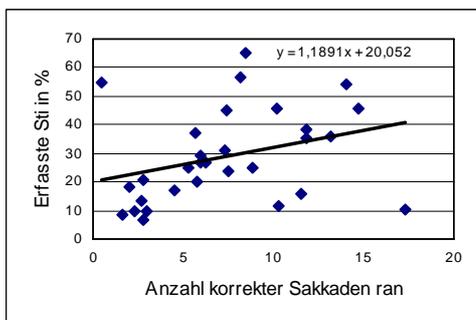


Abbildung 36c

Abbildung 36a-c: Korrelationsdiagramme zu Abb. 36

3.6.2.4 Anzahl erratischer Sakkaden

Der prozentuale Anteil der bei den Bfb und prä gestarteten erratischen Sakkaden korreliert signifikant mit der Anzahl erfasster Sti ($p < 0,01$). Testpersonen mit einem hohen Anteil erfasster Sti starten weniger erratische Sakkaden als Testpersonen mit einem niedrigen Anteil erfasster Sti.

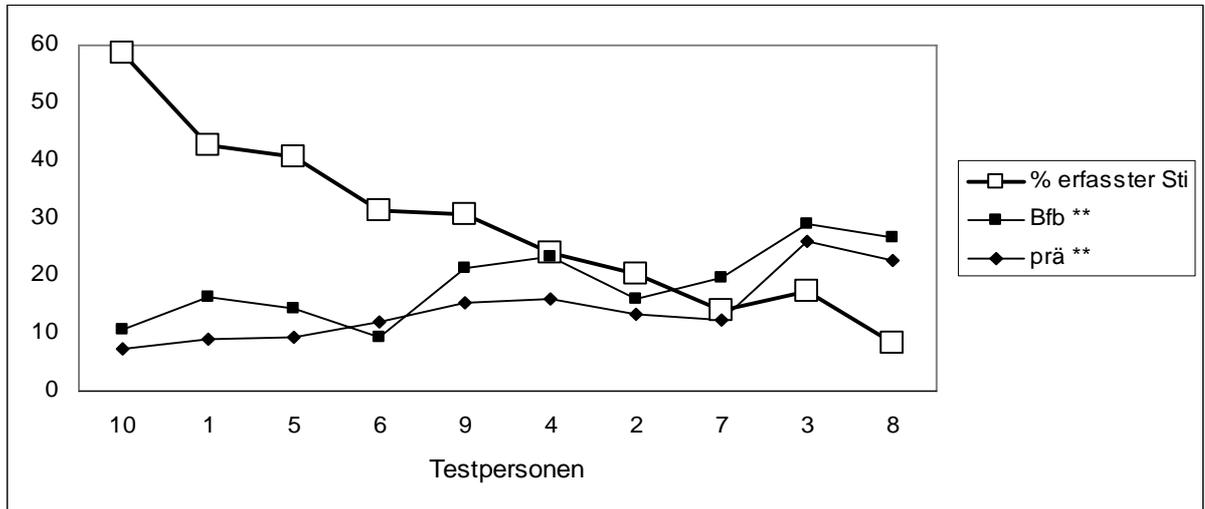


Abbildung 37: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Anzahl erratischer Sakkaden Bfb u. prä
 Bfb: Blickfolgebewegungen; prä: prädiktive Rechtecksprünge; Sti: Stimulusexkursionen, -präsentationen

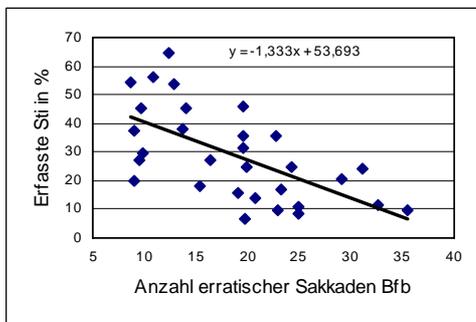


Abbildung 37a

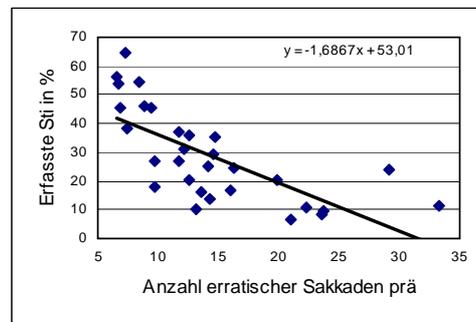


Abbildung 37b

Abbildung 37a und b: Korrelationsdiagramme zu Abb. 37

Bei den ran besteht keine Korrelation zwischen dem Anteil erratischer Sakkaden und dem Anteil erfasster Sti.

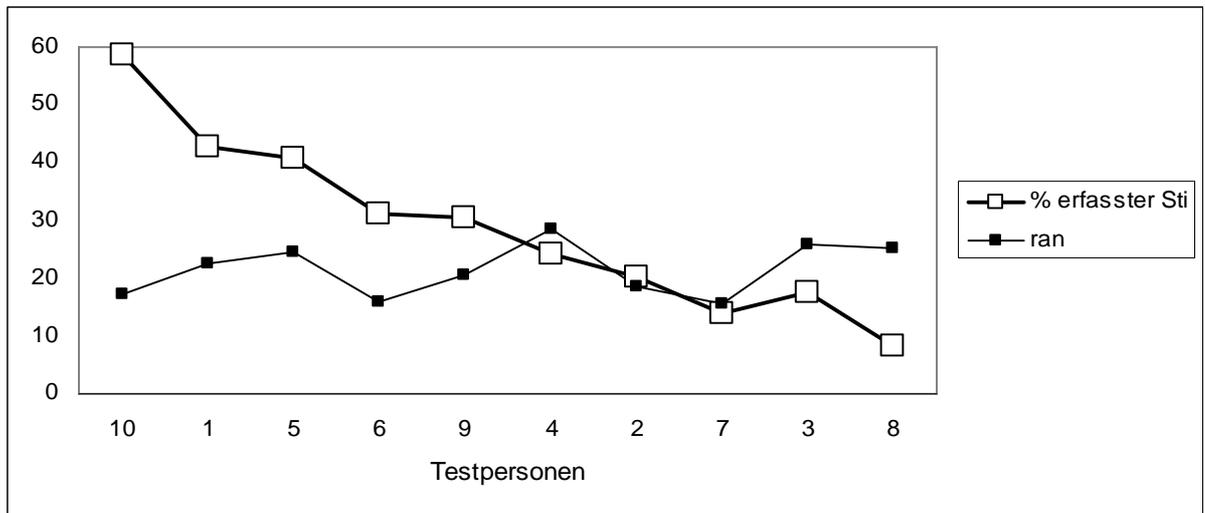


Abbildung 38: Prozentualer Anteil erfasster Sti – Anzahl erratischer Sakkaden ran
 ran: randomisierte Rechtecksprünge; Sti: Stimulusexkursionen, -präsentationen

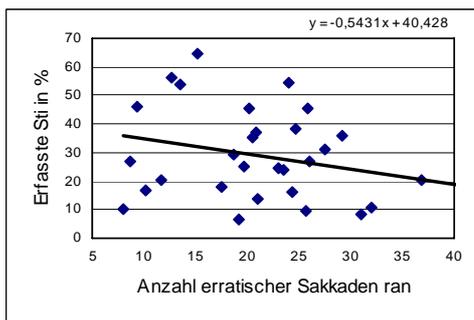


Abbildung 38a: Korrelationsdiagramm zu Abb. 38

4. Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Unsere schlechter adaptierten Testpersonen mit VHH reagierten auf die Präsentation randomisierter Rechtecksprünge zunächst mit Periodic check.

Diese passagere Antwort ist am Ende der Untersuchungen nicht mehr nachweisbar.

In der Kontrollsituation werden mit signifikant weniger Sakkaden mehr Stimuli als in der ersten Sitzung erfasst. Die Suchbewegungen werden systematischer.

Prädiktive Stimuli werden nach kurzer Adaptationszeit parafoveal fixiert.

Treppenstufenartig angeordnete Sakkaden sowie Over- und Undershootsakkaden mit anschließender Korrektursakkade treten unabhängig vom Stimulustyp selten auf.

Unsere Versuchspersonen mit VHH zeigten ausnahmslos die bei Patienten mit Hemianopsie beobachteten Blickstrategien.

Deutliche Unterschiede zwischen den Versuchspersonen ergaben sich hinsichtlich der Zeitdauer bis zum Auftreten dieser Blickstrategien und im Ausmaß, in dem sie zum Einsatz kamen, so dass die Qualität der Adaptation an die VHH individuell sehr unterschiedlich ist und die Ergebnisse unserer Testpersonen ein heterogenes Bild ergeben.

Bei keiner Testperson weichen die Latenzzeiten der gestarteten Sakkaden von den bei Normalpersonen bekannten Latenzzeiten ab. Die mittlere Latenzzeit initialer Sakkaden nimmt im Verlauf der Untersuchungen ab.

Zu verschiedenen Zeitpunkten erstellte Main Sequences der horizontalen Sakkaden zeigen normale Werte.

Die mittlere Amplitudengröße der Suchsakkaden zeigte weder signifikante Seitendifferenzen noch signifikante Veränderungen im Verlauf der Adaptation.

4.2 Interpretation der Befunde von Versuchspersonen mit simulierter Hemianopsie im Vergleich mit Hemianopsiepatienten und Normalprobanden

4.2.1 Staircasesakkaden und andere kompensatorische Augenbewegungsstrategien

Beim weitaus größten Teil hemianopischer Patienten verbleibt nach Ablauf der sensorischen Restitutionsvorgänge eine Einbuße des GF mit resultierender Beeinträchtigung der visuellen Exploration.

Infrarotokulographisch aufgezeichnete Augenbewegungen von Hemianopsiepatienten nach okzipitalen Verletzungen zeigen eine übereinstimmende, vermutlich unbewusste kompensatorische primäre Blickstrategie, um Objekte zu finden und zu fixieren.

Diese, nach den kleinschrittigen treppenstufenartig angeordneten sakkadischen Suchbewegungen, benannte Stairstep-Strategie (syn.: Staircase-Strategie), ist eine sichere Methode, Zielobjekte aufzufinden.

Sie nimmt allerdings sehr viel Zeit in Anspruch, weil mit der gesunden Gesichtsfeldhälfte die blinde Seite mit kleinen Augenbewegungen „abgetastet“ wird.

Nach wiederholter Präsentation prädiktiver Stimuli traten effektivere Strategien, wie die Overshoot-Strategie (syn.: Blind Hemifield Overshooting-Strategie) auf.

Hierbei wird das gesuchte Objekt aus der sehenden Hemisphäre durch eine hypermetrische Sakkade (Overshootsakkade) mit anschließender gleitender Rückwärtsbewegung oder kleiner Korrektursakkade angenähert und anschließend parafoveal fixiert, während im gesunden Halbfeld durch hinter dem Sehziel zurückbleibende Undershootsakkaden fixiert wird. Auf diese Weise gelingt es, die Fixationsobjekte in beiden Halbfeldern parafoveal auf der sehenden Seite der Makula zu halten.

War die Prädiktion der Sakkadenamplituden einmal etabliert und die Patienten verloren die Sehziele z. B. durch Mangel an Konzentration, weil sie durch ein Gespräch abgelenkt wurden, dann trat die Stairstep-Strategie vorübergehend wieder auf (Meienberg et al., 1981).

Nachdem unsere Testpersonen die prädiktive Stimulusstruktur erkannt hatten, setzten auch sie die bei hemianopischen Patienten beobachtete prädiktive Strategie, bestehend aus überschießenden Sakkaden ins BF und hinter dem Stimulus zurückbleibenden Sakkaden ins SF ein.

Bereits innerhalb der ersten Sitzung wurden die Stimuli in beiden Halbfeldern von den Testpersonen mit den besseren Ergebnissen überwiegend durch eine Overshootsakkade parafoveal fixiert. Im Verlauf der Sitzungen lernten alle Testpersonen die Sehziele mit Overshootsakkaden parafoveal zu fixieren.

Die bei hemianopischen Patienten im Zusammenhang mit größeren Stimulusprüngen beobachteten hypo- und hypermetrischen Sakkaden mit anschließender Korrektursakkade oder gleitender Augenbewegungen in Richtung Sehziel traten auch bei unseren Testpersonen auf. Die Kombination aus Overshootsakkade mit backstep bzw. backdrift wurde nach dem Verlust des Stimulus ins blinde Halbfeld auch dann beobachtet, wenn die Testpersonen die Sehziele vorher bereits mit einer adäquaten Overshootsakkade erreicht hatten.

Im Vergleich zu hemianopischen Patienten zeigte sich bei unserem Experiment ein eher vereinzeltes Auftreten treppenstufenartig angeordneter kleinamplitudiger Sakkaden.

Diese primäre Blickstrategie kam bei Testpersonen mit simulierter Hemianopsie weder bevorzugt zum Einsatz, um das blinde Gesichtsfeld vor Erkennen der prädiktiven Stimulusstruktur zu erkunden, noch trat es gehäuft auf, um den Stimulus nach Verlust erneut aufzufinden.

Eine Möglichkeit, das wenig ausgeprägte Auftreten der primären Stairstep-Strategie bei unseren Testpersonen zu erklären, liegt in dem frühen Einsatz prädiktiver Stimuli.

Unseren Testpersonen wurden zeitgleich mit dem Auftreten der VHH prädiktive Stimuli präsentiert, während die von Meienberg et al. (1981) untersuchten Hemianopsiepatienten mit ihrem visuellen Handicap zuerst den Alltag meistern mussten.

Hierbei bieten Staircasesakkaden vorübergehend eine praktikable Methode, die sich bereits herausgebildet hatte, bevor die Augenbewegungen unter Versuchsbedingungen aufgezeichnet wurden. Bei Follow-up Untersuchungen von Hemianopsiepatienten trat die Stairstep-Strategie auch nur noch gelegentlich auf.

Eine experimentelle Situation, die es durch räumliche und zeitliche Prädiktion der Stimuli in hohem Maße ermöglichte, gemachte Erfahrungen zu nutzen, eröffnet noch einen weiteren Weg, das Sehziel nach Verlust wieder zu finden.

Sowohl hemianopische Patienten, als auch einige unserer Versuchspersonen mit VHH warteten das erneute Auftauchen des Stimulus an dem vorhersagbaren Ort der Präsentation ab. Bis zu seinem Auftauchen führten unsere Versuchspersonen in beiden Gesichtsfeldhälften wiederholt kleine erratische Sakkaden in dem Bereich der zu erwartenden Stimuluspräsentation durch.

Selbst wenn bei den einzelnen Testpersonen unterschiedliche Strategien zur Anwendung kamen, kristallisierte sich im Verlauf der Sitzungen immer eine Strategie pro Testperson heraus, die in den späteren Sitzungen und nach Stimulusverlust überwiegend angewendet wurde. Unsere Versuchsreihe erlaubt lediglich die Beurteilung eines Kurzzeiteffektes und die Länge seines Überdauerns und so konnte nicht geklärt werden, ob längerfristig eine Weiterentwicklung des Verhaltens eingetreten wäre, oder ob jeweils die Strategie, die bereits zu einem gewissen Erfolg geführt hat, unverändert von den Testpersonen beibehalten worden wäre, auch wenn sie nicht die „objektiv“ effektivste Methode darstellt, um bewegte Stimuli zu verfolgen.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass sich bei Hemianopsiepatienten und Testpersonen mit VHH strukturell übereinstimmende kompensatorische Augenbewegungsstrategien herausbilden. Die Kürze des Zeitraums, in dem sich die sekundäre Blickstrategien bei unseren Testpersonen entwickelten, ist dabei sicher auf den Einfluss der dargebotenen prädiktiven Stimuli zurückzuführen.

4.2.2 Heterogene Ergebnisqualität: Vergleich mit Lesestudien bei Hemianopsiepatienten

Unsere Beobachtung, dass die Qualität der Ergebnisse einzelner Testpersonen sehr heterogen ist, sich individuell unterschiedliche Strategien etablierten und dass bei jeder Testperson eine Strategie bevorzugt zum Einsatz kommt, steht im Einklang mit Studienergebnissen, die mit vorher nicht geschulten Hemianopsiepatienten gewonnen wurden.

Lesestudien zeigten, dass sich die überwiegende Anzahl der teilnehmenden Patienten für eine Strategie entscheidet, wobei die Patienten mit höheren adaptiven Lesestrategien bei aufkommenden Verständnis- und Abgrenzungsproblemen auf die einfacheren Lesestrategien zurückgreifen. Gut adaptierte Patienten setzen die Blind Hemifield Overshooting-Strategie gezielt ein. Sie überlesen vorwiegend in den ersten Zeilen des

Textes das Zeilenende bewusst, wodurch sogar ein fehlerfreies Lesen möglich wird. Neben diesen sehr gut adaptierten Patienten fanden sich auch Patienten, die keine adaptiven okulomotorischen Lesestrategien entwickeln. Diese Patienten wiesen zusätzlich Anzeichen eines visuellen Neglectsyndroms (siehe 4.2.3) auf (Schoepf u. Zangemeister, 1992 u. 1993).

So wurde erneut bestätigt, dass es von großer prognostischer und praktischer Bedeutung für die Patienten ist (Girotti et al., 1983), ob die Hemianopsie isoliert vorliegt, oder von einem visuellen Hemineglect begleitet wird, weil in der Ätiologie der Hemianopsie eine entscheidende Ursache für die sehr heterogene Qualität kompensatorischer Augenbewegungen betroffener Patienten liegt.

Grundsätzlich ist zur Minderung der Lesefähigkeit noch anzumerken, dass Patienten mit linksseitigem Halbseitenausfall hauptsächlich Probleme beim Zeilenrücksprung haben und Anfangsilben von Wörtern innerhalb der Zeile „übersehen“, während Patienten mit rechtsseitigem Halbseitenausfall nicht gleichmäßig flüssig lesen können, da Endsilben von Wörtern bzw. auch kürzere Wörter ausgelassen werden (Gassel u. Williams, 1963; Zihl et al., 1984; Schoepf u. Zangemeister, 1992).

Beim Lesen sind weitaus komplexere Fähigkeiten als bei unseren Versuchen gefordert. Dennoch ist ein Vergleich des Verhaltens zulässig, da nachgewiesen wurde, dass das Lesevermögen (charakterisiert durch die mittlere Lesegeschwindigkeit und die Anzahl der akustischen Lesefehler) mit dem Adaptationszustand der Patienten korreliert und in Beziehung mit der Fähigkeit, Zielpunkte mit konstanter Frequenz zu verfolgen, steht. Mit einer Kombination aus Sakkadentest und einfachen Leseversuchen ist es im Rahmen eines klinischen Tests demnach möglich, den aktuellen Adaptationszustand eines Patienten zu bestimmen (Schoepf, 1995).

Einer neueren Lesestudie von McDonald et al. (2006) zufolge setzten Hemianopsiepatienten allerdings auch dann keine optimale Lesestrategie ein, wenn sie „sonstige visuelle Aufgaben“ in zunehmendem Maße besser absolvierten. Die Studie sagt nichts über Therapieergebnisse aus, aber sie veranschaulicht, wie ineffektiv das Lesen bleiben kann, und belegt erneut, dass die Wahrnehmung des Mangels allein nicht zum Einsatz effektiverer Strategien führt.

Die teilnehmenden Patienten wiesen eine bereits etablierte, länger als ein halbes Jahr andauernde nach rechts gerichtete Hemianopsie auf und die Analyse der aufgezeichneten Augenbewegungen zeigte, dass sie meistens mit der initialen Lesesakkade zu weit links fixierten, was bei der vorliegenden Hemianopsie nach rechts Undershootsakkaden statt der erforderlichen Overshoot-Strategie ergab.

In Anlehnung an den symmetrischen Staircase-Scanpath der Augenbewegungen von Normalpersonen beim Lesen, benannten die Autoren dieses, durch viel mehr Schritte pro Linie geprägte Verhalten „Exaggerated Staircase Methode“.

Die Probleme beim Lesen, über die sich viele Betroffene auch mehr als ein halbes Jahr nach Eintritt der Hemianopsie noch beklagen, sind demnach nicht subjektiver Natur, sondern eindeutig objektivierbar und somit auch quantifizierbar.

4.2.3 Hemianopsie und/oder Neglect als Ursache der Verarmung visueller Exploration

Die bisher beschriebenen typischen Augenbewegungsmuster von Patienten mit Hemianopsie sind nur eine Komponente der gestörten Exploration.

Ein weiteres Kennzeichen ihres unzureichenden Explorationsverhaltens ist eine

Verarmung der visuellen Suchbewegungen zur betroffenen Seite hin. Hemianopische Patienten sehen nicht, wohin sie schauen wollen oder sollen, denn bei absolutem Gesichtsfeldausfall erhalten sie aus dem betroffenen Bereich keine Reize, welche Visually guided-Sakkaden triggern könnten. Durch das Fehlen der spontanen Exploration kommt es zu einer Vernachlässigung entsprechender Bereiche im blinden Halbfeld. Diese Folgeerscheinung von Gesichtsfeldeinbußen ist allerdings nicht mit den im Rahmen eines visuellen Neglects auftretenden Vernachlässigungsphänomenen gleichzusetzen.

Als Neglect werden die verschiedenen, nach Hirnschädigung auftretenden Arten der Vernachlässigung einer Raum- oder Körperhälfte bezeichnet, die primär keine sensorischen oder motorischen Ursachen haben und mit der extremsten Ausprägung eines differenten Aufmerksamkeitseffekts einhergehen. Da es sich um Erscheinungen handelt, die nur eine Raum- oder Körperhälfte betreffen, wird auch von einem Hemineglect oder einem unilateralen Neglect gesprochen.

Zu den wichtigsten Erscheinungsformen des Neglectsyndroms gehören die Nichtbeachtung visueller und/oder akustischer Reize in einer Raumhälfte bei unilateraler und simultan-bilateraler Reizpräsentation, die Reduktion von Zuwendbewegungen des Kopfes und der Augen in die vernachlässigte Raumhälfte mit Abweichung der Kopf- und Blickseite zur nicht vernachlässigten Raumhälfte und die Negierung eines schweren sensomotorischen Defizits der vernachlässigten Körperhälfte (Werth et al., 1986).

Ein Neglect ist meistens die Konsequenz einer Läsion im Bereich der rechten Hemisphäre parietal (Brain, 1941), wengleich auch Neglectphänomene bei frontalen bzw. (Heilmann u. Valenstein, 1972) subkortikalen Läsionen im Bereich des Thalamus, der Basalganglien und der subkortikalen weißen Substanz beschrieben wurden (Bisiach et al., 1986a u. 1986b; Vilkki, 1984). Aufgrund der anatomischen Nähe zwischen der Sehbahn und den Strukturen, die für die visuelle Aufmerksamkeit verantwortlich sind, wirken schädigende Einflüsse häufig auf beide Bereiche (Willanger et al., 1981), so dass Hemianopsie und Hemineglect nicht selten gemeinsam auftreten.

Subjektive Angaben von Hemianopsiepatienten sind ein sehr unzuverlässiges Kriterium, wenn es darum geht, das Vorliegen eines Hemineglects zu erfassen, da es in seinem Wesen liegt, dass sich die Patienten ihrer Einschränkungen nicht oder nur teilweise bewusst sind.

Die visuelle Orientierung ist meist mehr durch den visuellen Neglect als durch die Hemianopsie beeinträchtigt, so dass die Patienten, so lange dieser besteht, bereits in alltäglichen Situationen einer zusätzlich erhöhten Unfallgefahr ausgesetzt sind.

Im Rahmen einer experimentellen Studie zur Untersuchung der Frage, ob Neglectpatienten an einer Störung der objektzentrierten Aufmerksamkeit leiden oder ob bei ihnen ein Defekt der raumzentrierten Wahrnehmung vorliegt, wurden die Augenbewegungen von Neglectpatienten während der Fixation rotierender Objekten aufgezeichnet. Die Ergebnisse sprechen für das Vorliegen einer raumzentrierten Wahrnehmung (Fuehr u. Zangemeister, 2005).

Im Bezug auf die vorliegende Studie sind aber nicht so sehr die dem Neglect zu Grunde liegenden Mechanismen, sondern vielmehr die Beobachtung interessant, dass alle teilnehmenden Patienten ein ähnliches Muster der Augenbewegungen zeigten, unabhängig davon, ob zusätzlich zum Neglect eine Hemianopsie vorlag oder nicht. Dies zeigt, dass die Augenbewegungen wesentlicher vom Neglect als von der begleitenden Hemianopsie beeinflusst werden.

Zwar gibt es okulographische Kriterien, um die Augenbewegungsmuster der Patienten mit alleiniger Hemianopsie von denen der Patienten mit Hemianopsie und Hemineglect abzugrenzen. Es ist aber auf diesem Weg nicht möglich zu beurteilen, ob bei den Patienten ein reiner Hemineglect oder zusätzlich eine Hemianopsie vorliegt (Meienberg et al., 1986).

Neben der konventionellen Methode, anhand von verschiedenen neuropsychologischen Tests, wie dem spontanen Zeichnen symmetrischer Objekte, dem Kopieren einer komplexen Figur und dem Linien-Halbierungs-Test (Heilmann u. Valenstein, 1979; Schenkenberg et al., 1980) einen visuellen Hemineglect zu diagnostizieren, gelingt dies auch bereits durch genaue klinische Beobachtung der Augenbewegungen: Vorausgesetzt, dass ihre Augenmotilität uneingeschränkt ist und die Position des Suchobjekts nicht verändert wird, finden Patienten mit isolierter Hemianopsie bei wiederholten Blickwendungen zur betroffenen Seite das Suchobjekt nach dem Ersatz der initialen Stairstep-Suchbewegungen durch eine adäquate Sakkade. Wird dieser, auch Prädiktion genannte Wechsel der Augenbewegungen nicht vollzogen, liegt ein visueller Hemineglect vor, da der Patient dann charakteristischerweise nicht in der Lage ist, sich die Position der Suchobjekte auf der vernachlässigten Seite zu merken (Meienberg et al., 1986).

4.2.4 Amplitudengröße der Sakkaden

Uns interessierten eventuelle Auswirkungen der VHH auf die Amplitudengröße der Suchsakkaden und die Zielgenauigkeit der initialen Sakkaden. Wir gingen davon aus, dass bei den Amplitudengrößen weder Seitendifferenzen noch signifikante Veränderungen durch Adaptation während der Versuchsdauer auftreten würden. Wir erwarteten keine Herabsetzung der Fähigkeit, Sakkaden zielgenau zu programmieren. Unsere Annahmen, dass nach dem Erkennen des prädiktiven Charakters der Stimulussprünge korrekte Sakkaden auch ins BF gestartet würden und dass die Sakkaden ins SF sowohl bei den randomisierten als auch den prädiktiven Stimulussprüngen sofort bei Beginn der Präsentation korrekt sein würden, wurden bestätigt.

1917 dokumentierte Poppelreuter die „fragmentierten“ Augenbewegungen hemianopischer Patienten und deren „mühsamen“ visuellen Suchprozess mit resultierender Verlängerung der visuellen Explorationszeit gegenüber den gesunden Kontrollpersonen. Seine Beobachtungen wurden durch Autoren bestätigt, die hypometrische Sakkaden zur Seite des Gesichtsfeldausfalls nachweisen konnten (Meienberg et al., 1981; Gassel u. Williams, 1962), wobei die Patienten in der Regel in dem betroffenen Halbfeld vergleichsweise kleine Augenbewegungen in der Größenordnung von 8° bis etwa 15° verwenden (Zihl u. v. Cramon, 1988). Laut Chedru et al. (1973) zeigen Patienten mit homonymer Hemianopsie bei der Durchführung von Suchaufgaben unsystematische, irreguläre Suchbewegungen mit eng zusammenliegenden Fixationspunkten, da ihr Blickwechsel innerhalb des blinden Feldes von kleinen Augenbewegungen gekennzeichnet ist.

Die bei Hemianopsie vor allem in die blinde Gesichtsfeldhälfte gerichteten kleinen Sakkaden ergeben einen niedrigen „Global/Local-Index“. Ist dieser Quotient aus der Anzahl der Sakkaden über bzw. unter einer gesetzten Größe hoch, so spricht dies für eher weitgreifende, globale Strategien, die Top-down gesteuert sind. Ein niedriger Index hingegen steht für lokale Augenbewegungen beim Durchführen der visuellen Aufgabe

und ist bei schlecht adaptierten hemianopischen Patienten auf das Überwiegen der Bottom-up kontrollierten Augenbewegungen zurückzuführen (Zangemeister et al., 1995).

Untersuchungen mit großen Teilnehmerzahlen (Zihl, 2000), deren Augenbewegungen mit dem Ziel analysiert wurden, eine genauere Kenntnis der spontanen okulomotorischen Kompensation nach homonymen Gesichtsfeldausfällen zu erlangen ergaben, dass hypometrische Sakkaden ins blinde Halbfeld unabhängig von der Seite der zerebralen Schädigung bei etwa dem gleichen Prozentsatz hemianopischer Patienten auftraten. Zusätzlich traten bei einem hohen Prozentsatz der teilnehmenden Patienten hypermetrische Sakkaden ins blinde Halbfeld und dysmetrische Sakkaden zur gesunden Seite auf, so dass ergänzt werden muss, dass sakkadische Dysmetrie zwar typischer Weise, aber nicht ausschließlich durch hypometrische Sakkaden ins BF in Erscheinung tritt.

4.2.5 Sakkadendysmetrien und ihre Ursachen

Prinzipiell bestätigen die Ergebnisse unserer Versuchspersonen mit simulierter Halbseitenblindheit die bei schlecht kompensierten Patienten gemachte Beobachtung, dass im Zusammenhang mit Gesichtsfelddefekten dysmetrische und kleinamplitudige Sakkaden auftreten.

Wir konnten aber auch zeigen, dass dieses Verhalten nicht persistieren muss. Bei unseren Versuchspersonen mit VHH hätte sich allerdings nicht einmal das völlige Verschwinden des Staircase-Musters statistisch signifikant auf die mittlere Amplitudengröße auswirken können, da es auch zu Beginn der Messungen nur einen geringen Prozentsatz der gestarteten Sakkaden ausmachte.

Die bei Hemianopsiepatienten nachweisbare signifikante Größenzunahme der Sakkadenamplituden im Verlauf der Adaptation fehlt bei unseren Testpersonen. Dies ist sicher auch auf das Versuchsparadigma zurückzuführen, welches schnell ermöglicht, anvisierte Ziele durch Prädiktion mit initialen Sakkaden in Kombination mit Korrektursakkaden oder mit einer adäquaten Sakkade parafoveal zu fixieren. Wir schließen uns deshalb der 2001 von Tant et al. nach Simulationsversuchen mit Hemianopie gemachten Aussage, dass simulierte Gesichtsfelddefekte keine wesentlichen Einflüsse auf die Amplituden der Sakkaden haben, an.

Das Verhalten unserer Normalpersonen mit VHH, die prädiktive Ziele in beiden Halbfeldern schon nach wenigen Präsentationen parafoveal fixierten, bekräftigt die Annahme, dass die Ursache für das Auftreten dysmetrischer Sakkaden bei Hemianopikern nicht in einer Störung des sakkadischen Systems liegt (Meienberg et al., 1981).

Wie bei realer Hemianopsie werden unter VHH Sakkaden geplant, die in einem gewissen Abstand zum Sehziel enden. Die Sakkaden blieben optimaler Weise hypo- bzw. hypermetrisch, um einen sicheren Abstand zwischen Stimulus und Gesichtsfelddefekt zu gewährleisten. Auf diese Weise wird das Sehziel mit unbekannter Position in die sehenden Bereiche des GF gerückt, um dann ggf. durch weitere visuell geplante Korrektursakkaden näher an die Fovea gebracht zu werden. Kennen die Patienten und Normalpersonen mit VHH die Position des Zielpunktes, so können sie sofort eine genau berechnete Sakkade starten, durch die das Sehziel nicht vom blinden Gesichtsfeldbereich verdeckt, sondern parafoveal fixiert wird.

Das okulomotorische Verhalten gut adaptierter Patienten, die angeben, durch ihre Gesichtsfelddefekte nicht beeinträchtigt zu sein, zeichnet sich geradezu dadurch aus, dass sie es gelernt haben, ihre sensorischen Defizite mit sehr großen, d. h., hypermetrischen Sakkaden ins blinde Halbfeld zu kompensieren (Zihl, 1995, 1999 u. 2000).

Der Einsatz von Sakkaden, die ihr Ziel „verfehlen“, wird bei Hemianopsiepatienten auf jeder Stufe der Adaptation, angefangen von sicheren, aber langsamen Staircasesakkaden, über den Einsatz der prädiktiven Überschießstrategie bis hin zur sofortigen parafovealen Fixation angetroffen.

Diese, als dysmetrisch zu bezeichnenden Sakkaden, sind allerdings nicht, wie bei anderen Krankheitsbildern die Ursache der visuellen Schwierigkeiten der Patienten, sondern können diese Schwierigkeiten sogar minimieren, denn sie stellen entsprechend der Qualität der angewandten Strategie eine mehr oder weniger sinnvolle Möglichkeit dar, den Mangel an visuellen Informationen zu kompensieren.

Die Ursachen von Sakkadendysmetrien, die weder durch Sakkadentraining noch durch spontane Adaptationsvorgänge zu kompensieren sind, sind vielfältig und bedürfen der diagnostischen Klärung. Grundsätzlich sollte eine klinisch festgestellte Sakkadenhypometrie, also das Auftreten zu kurzer Sakkaden mit nachfolgenden Korrektursakkaden in dieselbe Richtung jedoch nicht als pathologischer Befund gewertet werden (Müri u. Meienberg, 1987).

Im Gegensatz zu hemianopischen Patienten mit okzipitalen Verletzungen, denen es aufgrund ihres sensorischen Defizits nicht möglich ist, anhand des Abstandes des retinalen Objektbildes von der Fovea Centralis die Größe einer Sakkade zur Fixierung eines Objektes in der Retinaperipherie zu berechnen, sind hypermetrische Sakkaden mit anschließenden rückwärts gerichteten Korrektursakkaden bei Patienten mit Kleinhirnaffektionen Ausdruck einer fehlerhaften Sakkadenprogrammierung (Müri u. Meienberg, 1987; Optican u. Robinson, 1980).

Unter den bei Multipler Sklerose beobachteten konjugierten Störungen kamen Hypermetrie, Hypometrie und verminderte Maximalgeschwindigkeit mit etwa derselben Häufigkeit vor (Meienberg, 1988).

Auch bei Patienten mit Myasthenia Gravis wurde eine Reihe von Sakkadenabnormalitäten beschrieben, darunter auch hypometrische-, glissadenartige- und hypermetrische Sakkaden (Yee et al., 1976).

Die Zunahme der Anzahl von Korrektursakkaden hat sich als nützlicher und zugleich leicht bestimmbarer Parameter für eine medikamentöse Sedation erwiesen, denn bei stärkerer Sedation nimmt die Amplitude der Hauptsakkaden ab (Schlaginhausen et al., 1984).

4.2.6 Maximalgeschwindigkeit und Dauer der Sakkaden

Untersuchungen der Sakkadenparameter Maximalgeschwindigkeit und Dauer ergaben, dass Sakkaden unter verschiedenen Umständen nicht nur in ihrer Morphologie und der Häufigkeit ihres Auftretens von der Norm abweichen.

Bahill u. Stark entdeckten (1975), dass ihre gesunden Versuchspersonen nach 80 alternierenden Sakkaden von 30° trotz wiederholter Aufforderung keine normalen Sakkaden mehr machen konnten, sondern nur noch überlappende Sakkaden, gleitende Augenbewegungen (sog. Glissaden) oder Sakkaden mit verminderter Maximalgeschwindigkeit und verlängerter Dauer.

Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass beim Auftreten von Müdigkeit die

Entladungsrate der Motoneurone im Hirnstamm um 20 bis 50 % abnimmt und sich gleichzeitig die Maximalgeschwindigkeit der Sakkaden verringert (Henn et al., 1984). Um Aufschluss über die Auswirkungen der VHH und der Versuchsdauer auf die genannten Parameter zu erhalten, erstellten wir zu verschiedenen Zeiten die Main Sequence der horizontalen Sakkaden unserer Versuchspersonen.

Die hierfür zu Beginn der Untersuchungen erhobenen Werte waren unauffällig und auch am Ende der Sitzungen gab es kein erhöhtes Vorkommen von Sakkaden mit reduzierter Maximalgeschwindigkeit oder verlängerter Dauer.

Dieses Ergebnis entsprach unseren Erwartungen, denn auch reale Hemianopsien und die üblichen ursächlichen Läsionen beeinträchtigen die Geschwindigkeit und die Amplitude-Geschwindigkeits-Relation der Sakkaden, genannt Main Sequence, (Def. u. Grafik siehe S. 23) kaum.

Unsere Testpersonen waren okulomotorisch gesund. Müdigkeit und die Einnahme von Substanzen als Faktoren, deren Einfluss auf Sakkaden so groß ist, dass pathologische Befunde vorgetäuscht werden können, waren zu Beginn der Untersuchungen durch Befragung ausgeschlossen worden. Darüber hinaus war während unserer Versuche wiederholt die Notwendigkeit der Kalibration gegeben und jeder Wechsel der Stimuluspräsentationen wurde von der Fixation eines in der Bildschirmmitte befindlichen Kreuzes eingeleitet, so dass die Versuchspersonen keiner Dauerbelastung von Blickwendungen, wie bei Bahill u. Stark (1975) ausgesetzt waren.

Sedierende Medikamente und Alkohol können Sakkaden beeinflussen (Esser u. Brandt, 1983), wobei die auftretenden Veränderungen analog zu denen bei mentaler Ermüdung sind, d. h., die Maximalgeschwindigkeit verändert sich im Sinne einer Abnahme und die Dauer der Sakkaden im Sinne einer Zunahme.

Das Wissen um diese typischen Auswirkungen haben sich mehrere Autoren zunutze gemacht, um mittels okulographischer Sakkadenuntersuchungen dämpfende Effekte verschiedener Pharmaka objektiv und quantitativ zu erfassen (Bittencourt et al., 1981; Frecker u. Llewellyn-Thomas, 1974; Rothenberg et al., 1980; Thurston et al., 1984).

Die Geschwindigkeit und Dauer von Sakkaden kann willentlich nicht beeinflusst werden. Trotzdem variieren diese Parameter bei Sakkaden gleicher Größe, wodurch der Grundsatz, dass mit der Größe einer Sakkadenamplitude auch die Dauer und Spitzengeschwindigkeit der Sakkade anwachsen, unangetastet bleibt.

Diese Beobachtung weist jedoch darauf hin, dass die prämotorischen Kommandos für Sakkaden einer bestimmten Größe nicht identisch sind, sondern vielmehr vom Verhaltenskontext und den Umgebungsbedingungen mitbestimmt werden.

Die Auswirkungen auf die Sakkadengeschwindigkeit sind vorhersagbar:

Dunkelheit bewirkt eine Verlangsamung von Sakkaden (Sharpe et al., 1975). Ebenso verhält es sich mit Triggersignalen akustischer Natur (La Croix et al., 1990; Russo u. Bruce, 1994).

Auch Sakkaden zu erinnerten Sehzielen (White et al., 1994) und der Stimulusrichtung entgegen gesetzte Antisakkaden (Van Gelder et al., 1997; Edelman et al., 2006) sind langsamer als Sakkaden, die unter gleichen Bedingungen in Richtung visueller Sehziele gestartet werden.

Die Kopplung von manuellen Aufgaben und Sakkaden hingegen führt zum Anwachsen der Spitzengeschwindigkeit, wie es der Fall ist, wenn Versuchspersonen nicht nur zum Stimulus hinschauen, sondern auch mit dem Finger auf ihn zeigen (Epelboim et al., 1997).

Bei Hemianopikern liegen die Geschwindigkeiten der Sakkaden ins blinde GF häufig im Bereich der mittleren oder unteren Main Sequence.

Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass diese Sakkaden nicht durch visuelle Reize getriggert sind. Somit ist die Voraussetzung, unter der sie gestartet werden, mit der von Sakkaden, die gesunde Testpersonen zu erinnerten Sehzielen oder im Dunkeln starten, vergleichbar.

Liegen die Sakkadengeschwindigkeiten dagegen deutlich unter derjenigen der Main Sequence, dann ist zu unterstellen, dass noch weitere Defekte bestehen, wie im Fall der reduzierten Maximalgeschwindigkeit von Sakkaden bei ausgedehnten Frontallappenläsionen oder Hemisphärektomien (Sharpe et al., 1979).

4.2.7 Latenzzeiten der Sakkaden

Neben den Fragen, welches Blickverhalten Testpersonen mit VHH zeigen und welche Auswirkungen VHH auf Sakkadenamplituden und -dynamik hat, haben wir uns mit den sakkadischen Latenzzeiten beschäftigt.

Anders als Sakkadenamplituden sind Sakkadenlatenzen für diagnostische Routineuntersuchungen nicht geeignet, da sie von vielen, zum Teil schwer kontrollierbaren Variablen abhängen.

Die Beurteilung der sakkadischen Latenz unter diversen Modalitäten war dennoch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, die ergaben, dass zwischen etwa 100 bis 150 ms (Fischer u. Ramsperger, 1984) und bei etwa 200 ms (Saslow, 1967) Gipfel in der Häufigkeitsverteilung sakkadischer Latenzzeiten bestehen.

Für die Sakkaden, die dem ersten Gipfel zugeordnet werden, führte Fischer die Bezeichnung „Expresssakkaden“ ein. Die mit einer Reaktionszeit von etwa 200 ms nach Erscheinen des Zielobjektes gestarteten Sakkaden werden als „reguläre Sakkaden“ bezeichnet.

Die Vielfältigkeit der Einflüsse auf die mittleren sakkadischen Latenzzeiten wird dadurch verdeutlicht, dass sich sowohl ein Herabsetzen der Luminanz der Lichtpunkte unter Versuchsbedingungen (Wheless et al., 1967; Heide u. Kömpf, 1998) als auch das fortschreitende Lebensalter (Abel et al., 1983) oder die Einnahme von Medikamenten (Wang et al., 2005) in einer Verlängerung auswirken.

Wir ermittelten die sakkadischen Latenzzeiten unserer Testpersonen mit VHH bei der Präsentation horizontaler, zeitlich prädiktiver und randomisierter Stimulusprünge. Obwohl dieses Vorgehen nicht unumstritten ist – Meienberg et al. gehen 1986 sogar davon aus, dass „wahre“ Latenzzeiten mit prädiktiven Stimulusprünge nicht zu erhalten seien – unterzogen wir die Latenzzeiten der während der Präsentation von zeitkonstanten Stimulusprünge gestarteten Sakkaden der statistischen Auswertung.

Wie Meienberg et al. erhielten auch wir bei der Präsentation zeitlich und räumlich randomisierter Stimulusprünge eine Anzahl initialer Sakkaden, die für eine exakte statistische Auswertung zu gering gewesen wäre.

Die Verlängerung der Präsentationszeit randomisierter Stimulusprünge hätte zwar zu einer höheren Anzahl an Sakkaden geführt, aber dieses Vorgehen birgt die Gefahr in sich, dass die so gewonnenen Latenzzeiten durch Ermüdung der Probanden verlängert gewesen wären.

Unsere Einschätzung der bei randomisierten Stimulusprünge gemessenen Latenzzeiten besagt dennoch, dass diese sich im Fall visuell getriggelter Sakkaden bei vielen Testpersonen im Vergleich zu den bei prädiktiven Stimulusprünge gemessenen Reaktionszeiten fast verdoppeln.

4.2.8. Einflüsse und Zusammenspiel von Top-down und Bottom-up bei der Blicksteuerung und Verarbeitung visueller Information

Normalprobanden reagieren unabhängig von der Frequenz, mit der zeitkonstante Stimuli ihren Präsentationsort wechseln, überwiegend mit antizipatorischen Sakkaden, ohne dass sich dies auf die Treffsicherheit ihrer Sakkaden auswirkt.

Bei hemianopischen Patienten ist die erfolgreiche Prädiktion jedoch frequenzabhängig, d. h., bei steigender Frequenz steigt auch die Anzahl visuell getriggelter Sakkaden und die Zielgenauigkeit der Sakkaden nimmt zu (Schöpf u. Zangemeister, 1996).

Dies spricht eindeutig dafür, dass die Sakkaden, die zeitkonstante Stimulusprünge verfolgen, offensichtlich modifiziert werden, indem bei ihrer Programmierung der Einfluss höherer Kontrollsysteme wirksam wird.

Auf zeitlich randomisierte Stimulusprünge reagieren hemianopische Patienten und Normalpersonen überwiegend mit visuell getriggerten Sakkaden.

Da sakkadische Reaktionszeiten immer in Abhängigkeit von den Versuchsbedingungen, unter denen sie gemessen wurden, zu interpretieren sind, kann die mittlere sakkadische Latenzzeit der visuell getriggerten Sakkaden unserer Testpersonen als unverändert gegenüber Normalpersonen bezeichnet werden.

Bei den prädiktiven Stimulusprüngen entspricht das Verteilungsmuster der initialen Sakkaden unserer Versuchspersonen (antizipatorische und visuell getriggerte Sakkaden treten zu gleichen Anteilen auf) nicht dem von Normalprobanden.

Das Verhalten unter VHH weicht aber auch von dem hemianopischer Patienten ab, da diese bei der Frequenz, mit der wir arbeiteten, überwiegend visuell getriggerte Sakkaden starten (Schöpf u. Zangemeister, 1996).

Bei der Interpretation der Verteilung der initialen Sakkaden unserer Testpersonen mit simulierter Hemianopsie ist ein Seitenvergleich von gesundem und betroffenem GF hilfreich, denn so werden die Auswirkungen des sensorischen Defizits besonders deutlich. Die Anzahl antizipatorisch gestarteter Sakkaden war in beiden Halbfeldern identisch. Es wurden jedoch signifikant mehr visuell getriggerte Sakkaden ins sehende Feld als ins blinde Feld gestartet, da unsere Testpersonen im Gegensatz zu gesunden Testpersonen häufig den Stimulus verloren und dann, wenn er in der Peripherie des gesunden GF erneut erschien, eine visuell getriggerte Sakkade starteten, um wieder Anschluss an die Abfolge der Stimulusprünge zu erhalten.

Es ist allerdings gut vorstellbar, dass bei Testpersonen mit VHH genau wie bei Hemianopsiepatienten bei niedriger frequentem, zeitlich vorhersagbarem Wechsel der Stimuluspräsentation die Kontrolle durch Top-down vermittelte Steuerung sakkadischer Augenbewegungen deutlicher würde.

Anhaltspunkte hierfür sind die korrekte Berechnung der Amplitude ins blinde Feld gerichteter Sakkaden, die erfolgte, sobald die Größe der Stimulusprünge etabliert war und die gleichmäßige Verteilung antizipatorischer Sakkaden auf beide Halbfelder.

Das signifikante Überwiegen visuell getriggelter Sakkaden ins sehende Feld als Folge der Bottom-up vermittelten Seheindrücke kann frequenzbedingt sein und ist damit zu erklären, dass zusätzlich zu dem „Verschwinden“ des Stimulus, das den Start von Sakkaden in beide Halbfelder gleichermaßen nach sich zieht auch sein Erscheinen im sehenden Feld den Start von Sakkaden auslöst.

Sakkaden werden nicht nur ihren Reaktionszeiten entsprechend eingeteilt, sondern es wird auch gemäß der Aktivierung involvierter kortikaler und subkortikaler Strukturen zwischen extern getriggerten, visuell oder akustisch induzierten Reflexsakkaden, die quasi „automatisch“ gestartet werden, und selbstinduzierten Willkürsakkaden,

unterschieden.

Letztere werden, je nach Verhaltenskontext, z. B. als explorative Sakkaden, die während des freien Betrachtens oder der systematischen Analyse visueller Szenen vorkommen, als Suchsakkaden, die das Blickziel noch selektieren, oder als Lesesakkaden bezeichnet. Sie stellen Sakkaden „höherer Ordnung“ dar und unterstehen, weit mehr als visuelle Reflexsakkaden, den zerebral-kognitiven Prozessen, welche die Top-down Komponente der blickmotorischen Funktionen ausmachen.

Top-down Steuer- und Kontrollprozesse sind kognitive Prozesse, die unter den Einflüssen höherer Hirnfunktionen die Wahrnehmung und Verarbeitung von visuellen Informationen steuern. Als Synonym für Top-down wird die Bezeichnung „High-level“ verwendet.

High-level Vision bezeichnet demnach die Ebene des Sehens, auf der Vorgänge komplexerer Fähigkeiten, wie die Schaffung eines mentalen Modells der Umwelt (Stark u. Choi, 1996) oder das Vorhersagen von Worten aus Sinnzusammenhängen beim Lesen (Drieghe et al., 2004), ablaufen.

Die Planung und Steuerung menschlicher Sakkaden wird nicht nur Top-down, sondern auch Bottom-up beeinflusst.

Die Bottom-up Komponente, ebenso als „Low-level“ Aspekt des Sehens bezeichnet, beinhaltet durch Seheindrücke und ihre Veränderungen induzierte, eher basale (und zumeist unwillkürliche) Verarbeitungsprozesse der sensorischen Informationen. Bezogen auf das Erkennen von Objekten, dienen die Bottom-up Verarbeitungsschritte der Analyse des eingehenden Bildes, indem einzelne Elemente nach Farbe, Kontrast, Grenzlinien und weiteren strukturellen Merkmalen gruppiert werden.

Die Top-down Verarbeitung des eingehenden Bildes hingegen ist zuständig für die Assoziation einzelner Elemente mit gespeichertem Wissen (Ullman, 1996).

Es konnte noch nicht abschließend geklärt werden, ob die zeitaufwändigen Top-down Prozesse parallel oder sequentiell ablaufen (Findley u. Walker, 1999), denn die Zeitspanne, in der sie Einfluss auf die autonomen, durch eingehende visuelle Information induzierten Bottom-up Prozesse nehmen können, ist begrenzt (Mosimann et al., 2004). Auch die Frage nach den Orten der Integration beider Modi wird unterschiedlich beantwortet (Silito et al., 1994; Assad u. Maunsell, 1995; Ullman, 1996; Hupe et al., 2001).

Unumstritten ist, dass die visuelle Wahrnehmung auf einem Zusammenspiel von Bottom-up und Top-down vermittelten Seheindrücken basiert.

In diversen Untersuchungen wird weiterhin versucht, das Miteinander von Bottom-up und Top-down bei der menschlichen Blicksteuerung zu erforschen:

Das Design der Experimente von Trottier u. Pratt (2005) war so ausgelegt, dass möglichst schnell detaillierte visuelle Informationen der Umgebung aufgenommen werden konnten, und trug so nach Angabe der Wissenschaftler „dem eigentlichen Zweck des sakkadischen Systems“ Rechnung. Die Lösung der von ihnen gestellten visuellen Aufgaben erforderte nicht nur eine Blickwendung, sondern auch das Einholen spezifischer visueller Informationen über das Sehziel. Durch die dafür notwendigen Anweisungen wurden Top-down Kontrollprozesse, die im Vorfeld der Ausführung sakkadischer Augenbewegungen eine entscheidende Rolle einnehmen, ausgelöst. Dies wirkte verkürzend auf die Latenzzeiten.

Wurde zusätzlich der Reflexsakkaden bahnende Gap-Effekt genutzt, reduzierten sich die Latenzzeiten der Sakkaden sogar „dramatisch“ (Trottier u. Pratt, 2005).

Dass durch verbale Instruktionen eine erhebliche Verkürzung der Reaktionszeiten

sakkadischer Augenbewegungen von Normalpersonen erzielt werden kann, bestätigten auch andere Autoren (Isolato et al., 2005).

Der 1967 von Saslow beschriebene Gap-Effekt, benannt nach dem zeitlichen Unterschied zwischen dem Entfernen des gerade fixierten Objektes und dem Auftauchen eines neuen peripheren Sehziels, ist ein anschauliches Bottom-up Beispiel. Davon ausgehend, dass in unserer natürlichen Umwelt sowohl Effekte dieser Art als auch Top-down Mechanismen unsere Augenbewegungen steuern, war die Schlussfolgerung der Autoren, dass Sakkaden, deren Reaktionszeit bisher zu der Bezeichnung „Expresssakkaden“ führte, im täglichen Leben wohl eher die Norm repräsentieren, als Sakkaden, deren Reaktionszeit um etwa 200 ms liegt.

Mit dem Anstieg des Komplexitätsgrades der Schaufgabe nimmt auch der Anteil zum Einsatz kommender höherer kognitiver Aspekte des Sehens zu; die Top-down Kontrolle ist dann in zunehmendem Maß für die Abfolge der Sakkaden verantwortlich. Die Anforderungen an das visuelle System sind beim Verfolgen bewegter Stimuli, wie wir sie für unsere Untersuchungen mit VHH verwendet haben, niedrig. Wie von uns erwartet, zeigten sich auch bereits auf diesem Niveau die der Blicksteuerung zugrunde liegenden Top-down Vorgänge im Einfluss der Prädiktion auf die sakkadischen Latenzzeiten.

Höhere Anforderungen stellt das Betrachten von Bildern, Szenen oder Objekten dar, bei dem durch den Wechsel von Sakkaden und Fixationen der Scanpath entsteht. Versuchspersonen produzieren ohne besondere Instruktionen Serien von Scanpaths und es wurde entdeckt und belegt, dass diese im Hinblick auf eine Person und ein Bild „repetitiv“, das heißt von höchster Ähnlichkeit sind. Betrachtet ein Proband zwei verschiedene Bilder, dann wird seine Strategie in Bezug auf die Ähnlichkeit als „idiosyncratic“, bezeichnet, da weniger Ähnlichkeiten vorliegen. Die Ausprägung des Scanpath ist neben dem kognitiven Bild des Betrachters auch stark an Orte mit wichtigen Informationen über die betrachtete Szene verbunden (Stark u. Choi, 1996).

Bereits die Ergebnisse erster Experimente ließen darauf schließen, dass ein internes kognitives Modell der Umwelt die menschlichen Augen aktiv lenkt (Noton u. Stark, 1971).

Weitere starke experimentelle Hinweise darauf, dass unsere Wahrnehmung der externen Umwelt auf mentalen Abbildern, welche diese Umwelt repräsentieren beruht, wurden durch die Betrachtung von mehrdeutigen Bildern und so genannten Necker Cubes geliefert. Die resultierenden Scanpaths wechselten mit der jeweiligen Vorstellung, die sich die Versuchspersonen vom Bild machten, obwohl die retinalen Abbilder unverändert blieben (Ellis u. Stark, 1978).

Die Richtigkeit der Scanpath-Theorie wurde später statistisch durch die Anwendung mathematischer Verfahren wie String Editing und Markov Modellen bewiesen. Eine konsequente Auslegung der Scanpath-Theorie führt zu der Forderung, dass der Prozess der Perzeption als solcher dazu dient, die Fovea so zu lenken, dass die Merkmale des kognitiven Modells überprüft und bestätigt werden.

Somit wäre die visuelle Perzeption im Wesentlichen ein interaktiver Top-down Prozess (Stark u. Choi, 1996).

Höchste Anforderungen an die Verarbeitung und das Verständnis der visuellen Information stellt das Lesen.

Dem Readingpath kann entnommen werden, dass parallel zu den Prozessen, welche der Wortidentifikation dienen, parafoveale visuelle Informationen genutzt werden, um vorwärtsgerichtete Lesesakkaden so zu platzieren, dass nachfolgende Wörter optimal foveal erfasst werden. Durch experimentelle Einflussnahme auf die Betrachtungszeit konnte gezeigt werden, dass nur ein Bruchteil der Fixationsdauer nötig ist, um die fürs Textverständnis notwendige visuelle Information zu erhalten, was zu der Schlussfolgerung führt, dass die restliche Zeit übergeordneten Verarbeitungsschritten und der Planung der nächsten Sakkade gewidmet ist (Rayner et al., 2003; Upton et al., 2003).

Mit der String Editing Methode durchgeführte quantitative Analysen sowie der Vergleich von Search- und Scanpaths hemianopischer Patienten und gesunder Testpersonen lieferten Beweise, dass der Scanpath auch bei hemianopischen Patienten Top-down kontrolliert wird. Kurzzeitadaptationseffekte nach Training zeigten sich in einer Verbesserung der anfänglich defizitären Ergebnisse, die von den Patienten in der betroffenen Gesichtsfeldhälfte erzielt wurden. Die damit einhergehende Verbesserung der Augenbewegungsstrategien steht in enger Beziehung mit dem jeweiligen Schwierigkeitsgrad der visuellen Aufgabe (Zangemeister u. Oechsner, 1996).

4.3 Strukturell-morphologische Grundlagen kognitiver, neuropsychologischer und sensomotorischer Defizite bei homonymer Hemianopsie

4.3.1. Funktionelle Anatomie und Zusammenwirken der beteiligten neuronalen Systeme

Nach Läsionen des Tractus opticus, des Corpus geniculatum laterale, der Sehstrahlung oder der Sehrinde tritt ein typisches sensorisches Defizit, die homonyme Hemianopsie, auf. Die damit einhergehenden individuellen Adaptationsverläufe und verschiedenartigen Störungen des Blickverhaltens sind häufig nicht nur mit dem Ausfall sensorischer Affärenz aus der blinden Gesichtsfeldhälfte zu erklären, weil im Rahmen des ursächlichen Geschehens in der Regel weitere Hirnareale geschädigt werden, deren motorischen und kognitiven Leistungen ebenfalls an der Planung und Durchführung sakkadischer Augenbewegungen beteiligt sind.

Für visuelle Reize ist die primäre Sehrinde Ursprung der zentralen Projektionen. Von ihr ausgehend gibt es zwei grundsätzlich verschiedene Verarbeitungswege, auf denen die visuellen Stimuli in vorgeschalteten Feldern analysiert und in späteren Feldern integriert werden, um die Information einerseits mit bewusster Wahrnehmung und andererseits mit motorischer Handlung funktionell in Beziehungen zu setzen (Ungerleider u. Mishkin, 1982; Goodale u. Milner, 1992).

Der eine Informationsstrom läuft über V4 in den inferotemporalen Kortex (IT) und ermöglicht den Anschluss visueller Reize an die bewusste Wahrnehmung und die Speicherung von Seheindrücken. Im IT zeigen die Zellen komplexe Antworteigenschaften. Sie erkennen Objekte, Szenen und Gesichter und speichern Langzeitrepräsentationen der gesehenen Welt. Der IT steht in reziproker Verbindung zur Amygdala, die wiederum eine wichtige Rolle für das assoziative Gedächtnis bildet und eine soziale und emotionale Anbindung der gesehenen Bilder ermöglicht.

Der andere Informationsstrom ermöglicht die Umsetzung visueller Reize in motorische Signale. Er erfolgt über verschiedene Zwischenstationen auf dem Weg über V5 weiter nach frontal über den medial-superior-temporalen Kortex (MST) bis zum FEF und PEF. Der parietale visuelle Kortex erhält darüber hinaus einen weiteren Zustrom aus der extrastriären Sehbahn über CS und Pulvinar (Weiskrantz, 1974; Campion et al., 1983; Rafal et al., 1990).

Neben Hirnarealen, die Sakkaden triggern können, gibt es Hirnareale, die an der Sakkadenprogrammierung präparatorisch bzw. modulatorisch beteiligt sind.

Der ersten Gruppe, die direkt nach subkortikal zum CS projiziert, gehören das FEF, die supplementär-motorische Area (SMA) und das im inferioren Parietallappen gelegene PEF an.

Zur zweiten Gruppe zählen der dorsolaterale präfrontale Kortex (DLPFC) als räumliches Arbeitsgedächtnis, in dem die Lokalisation bereits präsentierter Blickziele gespeichert wird, die Hippokampusregion im mittleren Temporallappen als zeitliches Gedächtnis und außerhalb des PEF gelegene Teile des hinteren parietalen Kortex (PPC) als Zentrum für visuomotorische Integration (Leigh u. Zee, 1983; Heide u. Kömpf, 1998).

Die Stimulation im FEF gelegener Neurone löst kontraversive Sakkaden spezifischer Richtung und Amplitude aus, deren Bewegung üblicherweise quer mit kontralateraler horizontaler Komponente verläuft. Um eine vertikale Sakkade zu erzeugen, bedarf es

bilateraler Stimulation (Goday et al., 1990).

Die unter bestimmten experimentellen Bedingungen generierten Antisakkaden, Sakkaden zu erinnerten Blickzielen und antizipierten Sakkaden gehen jeweils mit der Entladung verschiedener Nervenzellpopulationen des FEF einher (Schlag-Rey et al., 1998; Everling et al., 1998; Petit et al., 1996).

Werden andere Zellgruppen des FEF zeitgleich mit dem Auftauchen eines visuellen Targets durch Mikrostimulation gereizt, können Sakkaden in dessen Richtung unterdrückt werden (Bruce u. Goldberg, 1997).

Entsprechend der nachgewiesenen prä-sakkadischen Aktivität wird dem FEF eine zentrale Bedeutung bei der Generierung von Willkürsakkaden und der Unterdrückung reflektorischer Sakkaden zugeschrieben (Bruce u. Goldberg, 1985). Seine Intaktheit ist erforderlich, um die Umweltabhängigkeit von Sakkaden zu überwinden.

Im PPC lokalisierte Neurone antworten vor Sakkaden nur im Zusammenhang mit visuell definierten Blickzielen. Diese müssen nicht physikalisch vorhanden sein. Sie können auch aus der Vorstellung oder Erinnerung heraus neuronal repräsentiert sein (Barash et al., 1991). Neben der Mitwirkung an der Initiierung visuell geführter Willkürsakkaden spielt der PPC eine Rolle bei der Generierung visuell getriggelter Reflexsakkaden. Dabei sind die entsprechenden Areale des PPC und des ebenfalls beteiligten visuellen Kortex einer Hemisphäre jeweils für Sakkaden nach kontralateral zuständig. Es bestehen nicht nur starke Verbindungen zwischen visuellem Kortex und PPC, sondern auch zwischen PPC und FEF, deren Projektionen im CS zusammenfließen (Leigh u. Zee, 1983).

Schematisch dargestellt erfolgt die kortikale Sakkadenkontrolle auf zwei parallelen absteigenden Bahnen, beginnend im FEF und PPC, mit umrissenen funktionellen Inhalten. Die erste dieser Bahnen, direkt oder indirekt über die Basalganglien zum CS verlaufend, übernimmt in diesem Gefüge überwiegend Aufgaben bei der Ausführung von endogen induzierten Sakkaden (Willkürsakkaden) und die zweite lenkt die Augen schwerpunktmäßig durch die Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf neue Sehziele im extrapersonalen Raum (Leigh u. Zee, 1993).

Diese Vereinfachung ist nur zulässig, wenn berücksichtigt wird, dass die Zusammenarbeit von Kortexarealen und subkortikalen Strukturen bei okulomotorischen Aufgaben und Aufmerksamkeitsprozessen durch deren wechselseitigen Einfluss aufeinander bestimmt wird (Robinson et al., 1991) und dass die angesprochenen Hirnareale Aspekte mehrerer Systeme bedienen. Corbetta wies (1998) über parietalen Feldern neurale Aktivität sowohl bei Aufgaben, welche nur die Verlagerung der Aufmerksamkeit erfordern, als auch bei Aufgaben, die rein okulomotorische Aktivitäten verlangen, nach.

Zusätzlich konnten bei gesunden Versuchspersonen individuell unterschiedliche Aktivierungsmuster nachgewiesen werden. Das Richten der Aufmerksamkeit auf periphere Stimuli aktivierte bei einigen den rechten präzentralen Kortex in der Nähe des FEF. Bei anderen zeigte sich unter gleichen Bedingungen Aktivität im rechten inferioren parietalen Kortex (Vanni u. Utela, 2000).

Im Thalamus gelegene Zellpopulationen sind auf vielfältige Art an der Stabilisierung des okulomotorischen Systems und an dem reibungslosen Ablauf der Programmierung von Sakkaden beteiligt. Im Tierexperiment wurden in und um die Lamina medullaris interna gelegene Neurone gefunden, die bei selbst induzierten und visuell geführten Sakkaden

aktiv wurden. Die Aktivität einzelner Zellen steht zeitlich so eng mit Teilschritten eines Blickwechsels in Zusammenhang, dass davon ausgegangen werden kann, dass ihre Hauptaufgabe darin besteht, relevante kortikale Gebiete mit Informationen über das aktuelle Blickverhalten zu informieren (Schlag-Rey u. Schlag, 1984a u. b).

Den ersten Beweis dafür, dass auch beim Menschen subkortikale Strukturen, wie die Basalganglien und der Thalamus dem sakkadischen System angehören, lieferte eine PET Studie, deren Teilnehmer aufgefordert waren, horizontale Willkürsakkaden im Dunkeln auszuführen (Petit et al., 1993).

Rafal et al. (2004) zeigten, dass der simultane Offset des Fixationspunktes und Onset des Targets bei gesunden Kontrollpersonen die Latenzzeiten für Reflexsakkaden und Willkürsakkaden herabsetzt, während sich bei Patienten mit thalamischen Verletzungen nur die Latenzzeit von Willkürsakkaden verringerte.

Diese Ergebnisse wiederum lassen darauf schließen, dass die Durchführung von Reflex- bzw. Willkürsakkaden unterschiedlichen neuronalen Systemen obliegen und dass der Thalamus beim Menschen nur für Reflexsakkaden eine Rolle spielt.

Dem Aktivierungsmuster der retinotop organisierten Zellen des inferioren und lateralen Pulvinar entsprechend ist davon auszugehen, dass sie einen wichtigen Beitrag zur Stabilisierung unserer Seheindrücke auf der Retina liefern, während die Augen sakkadische Bewegungen ausführen. Diese Zellgruppe reagiert sowohl auf aktive Bewegungen visueller Stimuli, als auch auf die durch Augenbewegungen induzierte Verschiebung retinaler Abbilder. Während und nach Sakkaden ist ihre Aktivität stark eingeschränkt. Dadurch ist die Möglichkeit der Unterscheidung des Ursprungs der Bewegung retinaler Abbilder, einer wichtigen Voraussetzung für eine korrekte Sakkadensteuerung, gegeben.

Die herabgesetzte Antwortbereitschaft der Zellen während und nach ablaufenden Sakkaden moduliert über starke afferente Bahnen die Signalverarbeitung im striären und parastriären Kortex. So werden relevante Seheindrücke „gefiltert“, wodurch die Ausrichtung von Aufmerksamkeit und okulomotorischer Aktivität auf bewegte Objekte wesentlich vereinfacht oder überhaupt erst ermöglicht wird (Robinson et al., 1991).

4.3.2 Aufmerksamkeitsprozesse

Die möglichst genaue Kenntnis aller das Blickverhalten mitbestimmenden Leistungen ist neben deren Zuordnung zu neuronalen Strukturen die Voraussetzung für eine Optimierung der Diagnostik und Therapie.

In der Praxis ist eine strikte Trennung der einzelnen unter 4.3.1 erwähnten anatomischen Regionen ausgeschlossen. Eine eindeutige Differenzierung der Rolle frontaler und parietaler Areale gelingt nur durch die Untersuchung einzelner Sakkadentypen im Verhaltenskontext spezifischer Untersuchungsparadigmen.

Ergänzendes Wissen wird aber auch benötigt, um herauszufinden, welche Vorgänge überhaupt ablaufen, bevor es zum Start einer Sakkade kommt.

Anerkannt ist, dass ein intaktes internes Abbild unserer Umwelt, das Funktionieren der räumlichen und zeitlichen Gedächtnisleistungen, der ungehinderte Zugriff auf visuelle Informationen aus allen Teilen des GF sowie der störungsfreie Ablauf von Aufmerksamkeitsprozessen die wesentlichen Voraussetzungen dafür sind, dass wir uns in unserem weitgehend visuell bestimmten Alltag zurechtfinden.

Erst wenn alle Arbeitsschritte, die im Zusammenhang mit der Blicksteuerung stehen,

bekannt sind, kann abschließend geklärt werden, wie und ob sich eine Störung einzelner Vorgänge auf das Blickverhalten auswirkt und die bestmögliche Methode zur Kompensation gefunden werden.

Neben den modernen Bildgebungsverfahren sind neue experimentelle Ansätze wie die von uns durchgeführte Simulation hilfreich, um weitere Details über Aufgabenverteilung, Wechselwirkungen und zeitlichen Abläufe innerhalb des beschriebenen neuronalen Netzwerkes zu ermöglichen und mehr über seine Plastizität zu erfahren.

Der Diskussion um die Rolle der Aufmerksamkeit kann entnommen werden, dass vor der Beantwortung der Frage, wie die sensorischen Anteile des visuellen Systems, die motorischen Anteile des sakkadischen Systems und das Aufmerksamkeitssystem zusammenwirken, geklärt werden muss, ob und in welcher Weise Aufmerksamkeitsprozesse überhaupt an der Blicksteuerung beteiligt sind.

Die zahlreichen Hinweise darauf, dass die Aufmerksamkeit verdeckt, also ohne begleitende Augenbewegung oder sogar entgegen der Richtung, in welche die Augen sich bewegen, verlagert werden kann, ließen einige Autoren die Ansicht vertreten, dass einer Bewegung der Augen nicht unbedingt eine Verlagerung der Aufmerksamkeit vorausgehen muss (Klein, 1980; Posner, 1980; Fischer u. Breitmeyer, 1987).

Für Mayfrank et al. (1986) ist die Ausrichtung der Aufmerksamkeit eine Voraussetzung für die Initiierung aller visuell geführten Sakkaden, die für Reflexsakkaden besonders schnell erfüllt werden müsse und nur gewährleistet sei, wenn die Aufmerksamkeit nicht von anderen Blickzielen „engagiert“ würde.

Shepherd et al. sahen 1986 in den Ergebnissen ihrer Experimente einen Beleg dafür, dass eine Sakkade nur auf ein Ziel gelenkt werden kann, auf das vorher die Aufmerksamkeit gerichtet wurde.

Dem derzeitigen Stand der Forschung entsprechend, ist das parietofrontale Netzwerk unentbehrlich für die Suche und Auswahl neuer Sehziele (Posner u. Petersen, 1990; Vanni et al., 1997). Beide Vorgänge, die bereits stattfinden, während die Aufmerksamkeit noch auf ein aktuelles visuelles Ziel gerichtet ist, erfordern eine Verlagerung von Blicken und Aufmerksamkeit. Damit diese optimal gerichtet werden, unterliegen Gesichtsfeldbereiche, auf denen die Aufmerksamkeit nicht ruht, einem „Monitoring“.

Der neuronalen Aktivität nach zu urteilen, wird dieser Arbeitsschritt von parietalen Feldern, die postzentral und im Sulcus intraparietalis gelegen sind, übernommen (Corbetta, 1998).

Vanni und Utela gelang es 2000, in diesem Zusammenhang den Nachweis zu erbringen, dass die foveale Aufmerksamkeit die Antworten auf periphere Stimuli moduliert.

Sie verglichen durch periphere Lichtreize hervorgerufene neuromagnetische Signale von Testpersonen, die ihre Aufmerksamkeit auf Fixationspunkte gerichtet hatten mit den Signalen von Testpersonen, die nicht fokussierten.

Fokussierte visuelle Aufmerksamkeit verstärkte die Antworten des rechten inferioren parietalen Kortex, der – während fokussiert wird – für erwartete und unerwartet auftauchende visuelle Stimuli in allen Teilen des GFs sensitiv ist.

Ist die Ausrichtung der Aufmerksamkeit hingegen akustisch, bleiben Antwortsignale auf periphere Stimuli aus.

Abgesehen davon, dass die Gewichtung der Beteiligung frontaler und parietaler Bereiche individuellen Unterschieden unterliegt, spricht die Geschwindigkeit der Antworten dafür, dass auf eine sorgfältige Analyse von Stimulusmerkmalen verzichtet wird – möglicherweise, um den Ort des Stimulus für eine nachfolgende Sakkade oder in Vorbereitung auf den Richtungswechsel der Aufmerksamkeit zu codieren.

4.3.3 Sakkadische Latenzen

Aus den aufgeführten Erkenntnissen kann abgeleitet werden, dass die bei Hemianopsiepatienten beobachteten verlängerten Latenzzeiten initialer Sakkaden in beide Gesichtsfeldhälften (Meienberg et al., 1981) auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden können.

Sie spiegeln (a) das visuelle Defizit wider, das zu einer Verzögerung bei der Entdeckung von Sehzielen führt, (b) Defekte in der Ausrichtung der Aufmerksamkeit, oder (c) eine fehlerhafte motorische Programmierung (Zee, 1998). Neben der Schädigung visueller Kortexareale führt auch die Verletzung anderer sakkaden-relevanter Areale im Rahmen von Hemisphärenläsionen zu einer Störung der zeitlichen Programmierung von Sakkaden (Heide u. Kömpf, 1998).

Bei einer reinen V1 Schädigung nach Verschluss der Arteria cerebri posterior, ist nur die visuelle Leitungszeit und damit die Informationsweitergabe an sekundäre visuelle Zentren (V2, V3, V4, V5 usw.) beeinträchtigt. Sind V2 bis V5 betroffen, so sind die fehlende Kinetopsie und defizitäre sekundäre Verarbeitung der Grund für Verlängerungen.

Völlig unabhängig vom Auftreten einer Hemianopsie können unilaterale Läsionen des Parietallappens die Initiierung von Sakkaden mit konsekutiver bilateraler (Pierrot-Deseilligny et al., 1987) oder kontralateraler (Lynch u. McLaren, 1989) Verlängerung der sakkadischen Latenz beeinträchtigen.

Ist der hintere Thalamus involviert, beruht die Verzögerung der sakkadischen Antwort auf einer Verminderung der Gedächtnisleistung und Motorik (Hisrose et al., 1985), wofür Rafal et al. (2004) neue Belege lieferten. Aus früheren Berichten ging ihrer Ansicht nach nicht klar hervor, ob dem Thalamus eine spezifische okulomotorische Funktion zukäme, oder die nach Verletzungen beobachteten Defizite bei der Initiierung von Sakkaden nicht vielmehr seine Rolle bei der Kontrolle der visuellen Aufmerksamkeit widerspiegeln würden, da viele der untersuchten Patienten neben okulomotorischen Veränderungen auch Neglectsymptome aufwiesen.

Aus ihrer Arbeit mit Patienten ohne Anzeichen von Neglect geht hervor, dass chronische Läsionen des hinteren Thalamus sich durch spezifisch okulomotorische Effekte verlängernd auf die Latenzzeiten von Reflexsakkaden auswirken.

Die bei unseren Versuchspersonen mit VHH allenfalls bei der Präsentation randomisierter Stimulussprünge verzögerte sakkadische Latenzzeit ist auf das sensorische Defizit zurückzuführen, welches beim Einsatz von prädiktiven Stimulussprüngen durch andere Hirnleistungen kompensiert werden konnte.

So erklärt es sich auch, dass das Verteilungsmuster initialer Sakkaden (zu Gunsten visuell getriggertter Sakkaden) unter VHH bei den prädiktiven Stimulussprüngen demjenigen hemianopischer Patienten ähnlich ist, jedoch die mittleren Latenzzeiten gegenüber Normalpersonen nicht verlängert sind.

4.3.4 Zielgenauigkeit der Sakkaden

Die Störungen der räumlichen Programmierung nach Hirnläsionen, treten entweder isoliert oder vergesellschaftet mit verzögerten Latenzzeiten auf. Über Memory-guided Sakkaden nach unilateralen parietalen Läsionen wird berichtet, dass sie sowohl unpräzise sind, als auch verzögert gestartet werden.

Die Defizite sind ausgeprägter, wenn sie mit Läsionen der rechten Hemisphere assoziiert sind – vielleicht ein Hinweis auf Schwierigkeiten bei der Verlagerung der Aufmerksamkeit. Eine strikte Abhängigkeit von Aufmerksamkeit und okulomotorischen Defiziten wird jedoch verneint (Pierrot-Desseilligny, 1994; Walker u. Findlay, 1996).

Die Herabsetzung der Zielgenauigkeit kann von (a) fehlender visueller Information, (b) der Beeinträchtigung des räumlichen Gedächtnisses, oder (c) der fehlerhaften Berechnung der Geschwindigkeit bewegter Sehziele herrühren.

Um die Treffsicherheit von prädiktiven Sakkaden, wie sie bei unseren visuellen Führungsaufgaben mit periodisch horizontal springenden Stimuli gehäuft auftraten zu gewährleisten, sind vor allem eine exakte neuronale Repräsentation des visuellen Blickziels und intakte Gedächtnisleistungen erforderlich, denn die Lokalisationen der Stimuli muss als erwartete bzw. erinnerte Position internalisiert werden.

Somit ist es plausibel, dass wir im Versuchsparadigma – rein sensorisches Defizit; zeitlich und räumlich prädiktive Stimulussprünge – keine Veränderungen nachweisen konnten.

In früheren Untersuchungen war von einer Störung prädiktiver Sakkaden bei TMS über dem frontalen und parietalen Kortex berichtet worden (Zangemeister et al., 1995a).

In einer Arbeit von Brandt et al. konnte (1998) mittels repetitiver transkranieller Magnetstimulation (rTMS) das Modell eines parieto-präfrontalen Netzwerkes für die Repräsentation visuell-räumlicher Information erhärtet werden.

Durch Stimulation des DLPFC Kortex und des PPC gelang es, die Zielgenauigkeit (Amplitude und Richtung) von Memory-guided Sakkaden bei Normalprobanden herabzusetzen.

Das hohe zeitliche Auflösungsvermögen der rTMS ermöglichte es, dem DLPFC mnestiche Aufgaben zuzuordnen, die durchgeführt wurden, nachdem im PPC eine sensorische Verarbeitung durchgeführt worden war.

Bei unilateralen Läsionen des Kortex im Bereich des temporoparieto-occipitalen Übergangs entsteht im betroffenen Gesichtsfeldbereich ein bewegungsspezifisches Skotom, das wahrscheinlich die Folge der Schädigung sekundärer visueller Areale ist. Die okulomotorischen Konsequenzen sind Defizite beim lokalisieren bewegter Sehziele, stationäre Sehziele können weiterhin exakt fixiert werden (Barton et. al., 1995).

4.3.5 Explorationsverhalten

Ob vollständige Hemianopsien nach Verletzung der Radiatio optica oder des striären Kortex allein ausreichen, um das okulomotorische Scannen zu beeinträchtigen, oder ob es einer zusätzlichen Beteiligung des posterioren Thalamus und/oder des occipitoparietalen Kortex sowie der sie verbindenden Bahnen bedarf, ist noch nicht abschließend geklärt.

Zur Diskussion um die Ursachen des bei Hemianopsiepatienten nachgewiesenermaßen beeinträchtigten Explorationsverhaltens können unsere Beobachtungen nur mittelbar

einen Beitrag leisten, da wir keine Such- und Betrachtungsaufgaben durchführten. Wir konnten nachweisen, dass beim Verfolgen von prädiktiven und randomisierten Stimulusprüngen unter VHH die für Hemianopsiepatienten typischen Augenbewegungsmuster auftreten.

Wir zeigten aber auch, dass ineffektive kompensatorische Muster, wie Staircase-Sakkaden – vielleicht in Ermangelung weiterer „Läsionen“ – nicht im Vordergrund standen und schnell ersetzt wurden.

Der Position, dass Gesichtsfelddefekte per se nicht ausschlaggebend für den Ablauf des okulomotorischen Scannens sind (Zihl, 2000), steht das Ergebnis von Simulationsversuchen mit VHH gegenüber, in denen allein durch das sensorische Defizit „hemianopisches Scannen“ ausgelöst wurde (Tant et al., 2001).

Nach einer Zusammenschau der bisherigen Veröffentlichungen und den vorliegenden Ergebnissen neigen wir zu der Einschätzung, dass die Störungen okulomotorischer Abläufe bei Hemianopsie zwar allein durch das sensorische Defizit ausgelöst werden können, dass die Möglichkeit der therapeutischen Einflussnahme und ihr Überdauern jedoch in hohem Ausmaß durch die Ausdehnung der Läsionen und die Beeinträchtigung weiterer höherer und niedriger am Sehvorgang beteiligter Fähigkeiten mitbestimmt werden.

Die Ausdehnung von Läsionen und somit die Summe der beeinträchtigten motorischen und kognitiven Fähigkeiten hat demnach erhebliche Auswirkungen auf das Erlernen und die Qualität kompensatorischer Augenbewegungsstrategien.

4.4 Therapieimplikationen der Untersuchungen

In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen (Tant et al., 2002) konnten wir zeigen, dass die Augenbewegungsmuster von Testpersonen mit VHH Parallelen mit den Augenbewegungen aufweisen, die typischerweise bei Hemianopsiepatienten auftreten. In Kontinuität mit Zangemeister und Utz, die (2002) bei Normalprobanden mit VHH sensomotorische Adaptationsprozesse nachwies, ergaben unsere Versuche mit VHH, dass unter bestimmten Bedingungen innerhalb kürzester Zeit eine Adaptation der Augenbewegungen mit konsekutiv verbesserter Lösung der visuellen Aufgaben erfolgen kann.

Der Effekt der Kurzzeitadaptation bei Hemianopsiepatienten wird auf die Optimierung von Top-down gesteuerten visuell-motorischen Strategien zurückgeführt.

Der Nachweis einer schnellen Adaptation der Augenbewegungen weist demnach auf eine High-level Kontrolle hin, die sich, wenn auch in unterschiedlicher Ausprägung, auf allen Stufen der Komplexität zeigt.

Hemianopsiepatienten verlassen sich beim Betrachten unbekannter Bilder, vor allem in Hinsicht auf das blinde Halbfeld, zuerst mehr auf lokales Scannen. Werden die Bilder bei wiederholter Betrachtung vertrauter, weisen ihre Scanpaths auch im blinden Halbfeld in zunehmenden Maß die Merkmale einer bei Normalprobanden bereits zu Beginn vorhandenen Top-down gesteuerten Blickfolge auf.

Kommen prädiktive Stimuli zum Einsatz, erkennen Hemianopsiepatienten, bereits nach wenigen Präsentationen die Möglichkeit der Vorhersagbarkeit und ersetzen Stairsteps durch überschießende Sakkaden (Zangemeister, et al. 1995b).

Bei gesunden Testpersonen rufen zeitkonstante Stimulussprünge unabhängig von ihrer Frequenz mehr antizipatorische Sakkaden als VGS hervor. Außerdem neigen sie bei steigender Frequenz dazu, dem Stimulus mit den Augen voranzueilen. Das Verhalten von Hemianopsiepatienten wird mehr Bottom-up gesteuert. Bei einem Anstieg der Frequenz nehmen die Latenzzeiten ihrer initialen Sakkaden positivere Werte an. Die Frequenzabhängigkeit des Verhaltens zeigt, dass zeitlich prädiktive Stimulussprünge durch initiale Sakkaden verfolgt werden, deren Parameter offensichtlich von Kontrollsystemen höherer Kontrollzentren modifiziert werden (Schoepf u. Zangemeister, 1996).

Dem Nachweis von Parallelen im Verhalten und Ergebnissen früherer Studien zufolge erscheint es möglich, einige Schlussfolgerungen aus der vorliegenden Studie über Normalprobanden mit VHH auf die Überlegungen, die hinter unterschiedlichen Therapieansätzen für Hemianopsiepatienten stehen, anzuwenden.

4.4.1 Stufenweise Vergrößerung der Targetsprünge

Unsere Ergebnisse sprechen dafür, dass die Erweiterung der Sakkaden in das blinde Feld durch die Darbietung prädiktiver Stimulussprünge, deren Amplitude schrittweise zunimmt, begünstigt wird. Unsere Testpersonen wendeten die prädiktive Blind Hemifield Overshooting Strategy ausnahmslos zuerst bei den kleineren Stimulussprüngen an und übertrugen sie früher oder später auch auf die größten horizontalen Sprünge. Hier zeigten sich Unterschiede in der Qualität der Adaptation, denn das schlechtere Abschneiden einiger Testpersonen ist auch darauf zurückzuführen,

dass es ihnen erst gegen Ende der Untersuchungen gelang, die größten Stimulussprünge im blinden Feld durch adäquate Sakkaden zu erfassen. Ein Mangel an Motivation die Aufgaben zu lösen kann als Ursache für die Heterogenität der Ergebnisse ausgeschlossen werden. Eher scheinen allgemeine Faktoren wie z. B. die Konzentrationsfähigkeit und Auffassungsgabe eine Rolle zu spielen.

Die nachweislich schnelle Verbesserung der Strategie unserer Testpersonen mit VHH, die auch bei Hemianopsiepatienten zu beobachten ist (Zangemeister et al., 1995b), ist darauf zurückzuführen, dass unser Versuchsparadigma optimale Möglichkeiten bietet, durch Top-down Kontrolle der Augenbewegungen das sensorische Defizit zu kompensieren.

Die Vorhersagbarkeit der Sehziele führt dazu, dass Bottom-up gesteuertes, lokales Suchen durch Abfolgen von kleinen Sakkaden, mit denen Sehziele „aufgespürt“ werden müssen, schnell in den Hintergrund tritt. Stairsteps treten selten auf, weil Top-down Elemente der Blicksteuerung überwiegen. Die Präsentation prädiktiver Stimuli wird von Normalprobanden mit VHH nicht nur schnell mit parafovealer Fixation, sondern auch mit dem systematischen Absuchen des blinden Feldes beantwortet.

Dies sollte bei der Konzeption von Programmen zum Sakkadentraining ebenso berücksichtigt werden, wie die Tatsache, dass unsere Testpersonen darüber informiert waren, dass die Stimuluspräsentationen alternierend in der rechten und linken Bildschirmhälfte stattfinden. Dieses Wissen motivierte die Testpersonen, die Augen auch dann in Richtung blindes Feld zu lenken, wenn dort zunächst keine Stimuli gesehen werden konnten. Der prädiktive Charakter der Stimuluspräsentation wurde von unseren Testpersonen zwar unterschiedlich schnell erfasst, es spricht jedoch vieles dafür, dass der frühe Einsatz von prädiktiven Stimulussprüngen dazu beitragen kann, einer Maladaptation der Augenbewegungen vorzubeugen.

4.4.2 Heterogene Qualität der Ergebnisse

Die Beobachtung, dass die Qualität der Ergebnisse unserer Testpersonen mit VHH trotz identischer Größe des Defektes ein sehr heterogenes Bild zeigt, stützt in der Diskussion darüber, ob die Verkleinerung verbleibender Gesichtsfelddefekte ein Schwerpunkt therapeutischer Bemühungen sein sollte, oder ob sie einen – nicht einmal zweifelsfrei nachgewiesenen – Nebeneffekt darstellt, diejenigen Autoren, die in der Verkleinerung der Gesichtsfelddefekte an sich kein vorrangiges Therapieziel sehen.

Wir können die Ansicht, dass die Größe des verbleibenden Gesichtsfelddefektes der entscheidende Faktor für den Grad der Anpassung an das visuelle Defizit ist, nicht teilen.

Das qualitativ unterschiedliche Adaptationsverhalten bei unveränderter Größe der virtuellen Defekte ist als ein Hinweis darauf zu werten, dass eine Verkleinerung des hemianopischen Gesichtsfelddefektes keine wesentliche Voraussetzung für eine Verbesserung des Blickverhaltens ist.

Unseren Ergebnissen zufolge wird die Variabilität der Qualität der Adaptation von Hemianopsiepatienten in erster Linie von der individuellen Ausprägung kompensatorischer Augenbewegungen bestimmt. Dies steht im Einklang mit weiteren Studien, denen zufolge es unmittelbar von der Effektivität dieser Augenbewegungen, d. h. von der Qualität zum Einsatz kommender sekundärer Augenbewegungsstrategien abhängt, wie wirksam die Folgen der Gesichtsfeldeinbußen ausgeglichen werden können.

Bei den meisten Patienten führen Adaptationseffekte zur Vergrößerung der Amplitude von Suchsakkaden ins blinde Feld (Meienberg, 1988). Ein optimaler Adaptationsgrad stellt sich jedoch nur bei weniger als der Hälfte aller Hemianopiker spontan ein (Zihl, 1995). Um die Entwicklung adäquaten Blickverhaltens zu ermöglichen oder zu beschleunigen, sollten deshalb während der Rehabilitationsphase hemianopischer Patienten Trainingsmethoden zum Einsatz kommen.

4.4.3 Erweiterung des Gesichtsfeldes durch Training

Einigen Autoren zu Folge ist es möglich, durch apparativ gestütztes Training (visuelles Restitutionstraining) eine Erweiterung des GF zu erreichen, was die Folge einer Aktivierung reversibel geschädigter zerebraler Neurone sei (Zihl, 1981; Zihl u. v. Cramon, 1979 u. 1985; Kasten u. Sabel, 1995 u. 2001; Sabel et al., 2004).

Die Autoren weisen darauf hin, dass dieser, zur Erweiterung des GF führende neuronale Mechanismus nicht mit den Vorgängen, die bei hemianopischen Patienten das Phänomen der Blindsight (einer Art unbewusster Wahrnehmung, siehe S. 5) hervorrufen, gleichgesetzt werden kann.

Diverse Studien zum Thema Blindsight zeigen, dass bei Patienten mit homonymer Hemianopsie auf sensorischer Ebene eine Bahnung und Verstärkung der Restkapazitäten des blinden GF stattfindet, welche am ehesten über die Mittelhirnbahnen vermittelt werden, (Weiskrantz, 1974 u. 1982; Campion et al., 1983; Rafal et al., 1990; Ro et al., 2004).

Als wiederkehrende Sehfunktionen in Folge der Aktivierung reversibel geschädigter zerebraler Neurone werden die Sehschärfe, das Farbsehen und die Sensitivität gegenüber Lichtreizen genannt. Es wird eingeräumt, dass hauptsächlich bei Patienten mit unscharfer Grenze zwischen sehendem und nicht sehendem Areal ein Zuwachs des GF zu verzeichnen war (Zihl, 1981; Zihl u. v. Cramon, 1979 u. 1985).

Die Fragen, ob auch die restlichen Sehfunktionen wieder zurückkehren und worin der Nutzen einer auf das Wiederbeleben des Grenzgebietes zum intakten Halbfeld gerichteten Therapie für Patienten mit vollständiger Hemianopsie besteht, bleiben unbeantwortet.

Auch ist es nicht zweifelsfrei gelungen, den Nachweis der Wirksamkeit von Therapien auf die Größe der Gesichtsfelddefekte zu erbringen. Einer Interpretation der Erweiterung des GF als Trainingserfolg gegenüber herrscht unter anderem deshalb Skepsis, da nur das Training mit einzelnen Lichtmarken, nicht aber die Übung im täglichen Leben zu diesen Erfolgen geführt haben soll (Balliet et al., 1985) und weil die postulierte Verkleinerung der Gesichtsfelddefekte mit funduskontrollierten Ophthalmoskopen, die eine simultane Darstellung von Retina und Stimulus ermöglichen, nicht nachweisbar war (Reinhard et al., 2005).

Vor allem hinsichtlich des Lesens sind die Größe des hemianopischen Gesichtsfelddefektes und seine Nähe zur Fovea jedoch entscheidend. Reicht das verbliebene Restgesichtsfeld für eine vollständige Erfassung von Wörtern und Satzteilen nicht aus, resultiert die so genannte hemianopische Lesestörung (Zihl, 1988; Trauzettel-Klosinski u. Brendler, 1998; Krischer et al., 1985). Zusätzlich deuten Berichte von Betroffenen darauf hin, dass die Größe von Gesichtsfelddefekten nicht ohne Auswirkungen auf das okulomotorische Verhalten und die Adaptation bleiben (Zihl u. v. Cramon, 1985).

Bemühungen, die Gesichtsfelddefekte durch Training zu verkleinern und die weitere Erforschung der Restitutionsvorgänge sollten demnach aller Kritik zum Trotz

weiterverfolgt werden, damit neue Erkenntnisse sinnvoll in ein therapeutisches Gesamtkonzept eingebunden werden können.

Obwohl unterschiedliche Meinungen darüber bestehen, wie eine Verbesserung im Umgang mit dem visuellen Handicap zu erreichen ist, zweifelt niemand die bessere Bewältigung der homonymen Hemianopsie nach Training an. So stehen nicht nur zur Unterstützung der Wiederkehr von Sehleistungen, sondern auch zur Förderung des Erlernens sekundärer Augenbewegungsstrategien diverse Trainingsverfahren zur Verfügung, die ganz überwiegend den aktiven Einsatz der Okulomotorik des Patienten voraussetzen. Einzig das von Zihl und v. Cramon (1979) praktizierte Verfahren, Neurone in der Grenzzone des geschädigten Bereichs zu stimulieren, wird angewendet, während der Patient auf einem Fixationspunkt verharrt und explorierende Augenbewegungen unterdrückt. Eine Unterdrückung der Augenbewegungen ist im Rahmen der Rehabilitation sogar kontraindiziert und wird von uns abgelehnt.

4.4.4 Einbindung von Kopfbewegungen in Therapiekonzepte

Nicht nur auf Grund unserer eigenen Beobachtungen plädieren wir dafür, Patienten mit Gesichtsfelddefekten eine gezielte Schulung der Okulo- und Kopfmotorik anzubieten, denn anhand einer Reihe von Studien konnte belegt werden dass auf diesem Weg positiv auf die Sensorik eingewirkt werden kann.

Durch spezifisches und systematisches perimetrisches Sakkadentraining im blinden Gesichtsfeld wird eine entscheidende Verbesserung des visuell-räumlichen Verhaltens erreicht (Pommerenke et al., 1989). Zihl beschreibt (1981,1995 u. 2000) bei mehreren Patientenkollektiven eine Erweiterung des Suchbereichs im blinden GF durch gezieltes Sakkaden- und Explorationstraining. Kerkhoff et al. (1992 u.1994) berichteten über eine hohe Quote von Patienten, die, auch Jahre nachdem sie die homonyme Hemianopsie erlitten hatten, durch rechnergestütztes Explorationstraining mit dem Elektronischen Lese- und Explorationsgerät (ELEX) ihr visuelles Verhalten so weit verbessert hatten, dass sie wieder ins Berufsleben eingegliedert werden konnten.

Neben der Durchführung von Übungen, die zur Erweiterung des sakkadischen Suchfeldes dienen, sollten die Patienten auch angeleitet werden, ihre Augenbewegungen sinnvoll durch Kopfbewegungen zu ergänzen. Die meisten Objekte unserer natürlichen Umwelt werden mit einer synergistischen Kombination von Augenbewegungen und Kopfdrehung in Richtung Sehziel (Gaze) fixiert. Nur bis zu einer Sehampplitude von $\pm 15^\circ$ horizontal wird durch eine reine Augenbewegung fixiert (Bahill et al., 1975a). Abgesehen von interindividuellen Unterschieden (Fuller, 1992) erfolgt in einer koordinierten Blickbewegung auf ein nicht prädiktives Ziel prinzipiell zuerst die Augen- und dann die Kopfbewegung (Bizzi, 1971; Morasso, 1973).

Das Auge erreicht das Ziel zuerst und fixiert es dann. Der auf Grund seiner größeren Masse trägere Kopf, der im Vergleich mit den Augen zusätzlich durch langsamer kontrahierende Muskeln (Zangemeister u. Stark, 1982a u. 1982b) gewendet wird, trifft verzögert auf der angestrebten Blickposition ein. Dafür, dass die Augen durch diese Kopfbewegung nicht über das Ziel hinausbewegt werden, sorgt eine gegensinnige, kompensatorische Augenbewegung (Compensatory Eye Movement = CEM), die durch den vestibulookulären Reflex (VOR) gesteuert wird.

Bei hemianopischen Patienten ist der VOR in seiner Koordination und Feinabstimmung durch das sensorische Defizit derart verändert, dass neben der stattfindenden Adaptation auch von einer Maladaptation gesprochen werden muss. Die Erhöhung der Geschwindigkeit des CEM für Kopfbewegungen zum blinden Halbfeld, die auch auf eine nicht-vestibuläre, antizipatorische Komponente zurückzuführen ist, sowie die verlängerten Latenzzeiten für Kopfbewegungen (vor allem ins blinde Halbfeld) stellen Modifikationen durch Low-level Effekte dar, die dazu führen, dass komplexere visuelle Aufgaben nicht effektiv gelöst werden können.

Eine Hemianopsie stellt eine so enorme sensomotorische Herausforderung dar, dass es nur durch die Top-down Steuerung höherer Hirnabschnitte möglich ist, den für eine angemessene Leistung beim Auffinden und Fixieren von Sehobjekten notwendigen Adaptationsgrad zu erreichen.

Die Beobachtung, dass Patienten mit homonymer Hemianopsie ihre Kopfbewegungen zugunsten von Augenbewegungen unterdrücken, wurde als Versuch interpretiert, die Strategien zum Aufsuchen und Fixieren visueller Ziele zu vereinfachen und zu sichern, zumal zweifelsfrei nachgewiesen werden konnte, dass es durch den alleinigen Einsatz kompensatorischer Augenbewegungen sehr wohl möglich ist, die visuelle Leistung zu verbessern.

Augen- und Kopfbewegungen werden durch phylogenetisch unterschiedliche Systeme gesteuert und wie bereits erwähnt durch den VOR, der wiederum zerebellären, vestibulären und visuellen Einflüssen Rechnung trägt, koordiniert.

Es liegen Studien vor (Zangemeister et al., 1982 u. 1986), die verdeutlichen, dass Patienten mit homonymer Hemianopsie Zielpunkte mit den Augen wesentlich besser als mit dem Kopf präzidieren können.

Da längerfristig allerdings nur unter Einbindung von synkinetischen Kopfbewegungen eine Vergrößerung des funktionellen Gaze-GF erreicht werden kann, sollten therapeutische Bemühungen nicht nur auf die Möglichkeit ausgerichtet sein, den Ausgleich des sensorischen Defizits durch kompensatorische Augenbewegungen zu fördern, sondern auch positiv auf die Adaptation des VOR einwirken.

Zusätzlich sollte die Optimierung des Einsatzes von Kopfbewegungen zum festen Bestandteil okulomotorischer Rehabilitation gehören.

Dass es möglich ist, den Ausgleich des sensorischen Defizits durch kompensatorische Augenbewegungen zu fördern ist durch viele Quellen belegt (Riddoch, 1917; Meienberg et al., 1981; Zihl, 1981 u. 1988; Zangemeister et al., 1982; Pommerenke u. Markowitsch, 1989; Kerkhoff et al., 1992; Gbadamosi u. Zangemeister, 2001; Zangemeister et al., 1999; Bolognini et al., 2005).

Eine Studie berichtet auch darüber, dass der Modifizierung des VOR durch niedrige Kontrollebenen im Sinne einer reflexartigen Maladaptation entgegengewirkt werden kann, indem Patienten wiederholt die Möglichkeit der Zielpunktantizipation gegeben wird (Schoepf u. Zangemeister, 1996). Die Durchführung dieser Übung verspricht bei einer Frequenz, unter der die Fluktuation der CEM-Geschwindigkeit am geringsten ausgeprägt ist und überwiegend korrekte initiale Sakkaden auftreten, den meisten Erfolg. Die Zusammenarbeit der motorischen Systeme von Auge und Kopf ist abhängig von der Frequenz der Stimulusprünge und lässt sich über die Auswahl derselben optimieren. Aber, selbst wenn es durch ein aktives und intensiviertes Training von Kopfbewegungen mit einem speziellen akustischen oder visuellen Feedback möglich ist, die Asymmetrie der langsamen Phase des VOR mit Hilfe höherer kognitiver Kontrolle zu unterdrücken, bleibt es fraglich, ob Hemianopsiepatienten mehr Nutzen daraus ziehen würden, mittels

intensivierter und aktiver Kopfbewegungen die Balance des VOR positiv zu beeinflussen, oder ob sie, wie von Kerkhoff et al. (1994) empfohlen, häufige Kopfbewegungen vermeiden sollten, weil sich dadurch die Therapiedauer bei gleicher Verbesserung der explorativen Leistung verlängert.

Die therapeutische Nutzbarkeit von Kopfbewegungen bei der Kompensation der homonymen Hemianopsie, denen bisher eine eher untergeordnete Rolle zugeschrieben wurde, (Zangemeister et al., 1982 u. 1986) sollte durch weiterführende Studien geklärt werden.

4.4.5 Separate Weiterleitung der Augen- und Kopf latenzen

Belegt werden konnte, dass sich koordinierte Blickbewegungen an unterschiedliche Umwelt- oder Untersuchungsbedingung anpassen. Diese Variabilität zeigt sich in der Ausprägung vier unterschiedlicher Typen koordinierter Blickbewegungen, deren Beschreibung durch Zangemeister und Stark (1982) bereits das Prinzip der gemeinsamen Steuerung durch höher gelegene Hirnabschnitte und die getrennte Weiterleitung der neuronalen Signale vorschlug, welche inzwischen durch EMG Ableitungen bei Primaten gesichert werden konnte (Corneil et al., 2004).

Es sollte nun, nachdem der Nachweis einer separaten Weiterleitung der Latenzen von Kopf- und Augenbewegungen vom Kortex zum Hirnstamm erbracht ist, versucht werden zu erforschen, ob eine Verbesserung der Vorhersagefähigkeit der Kopfbewegungen therapeutisch gefördert werden kann. Denkbar ist eine Einflussnahme auf die Dynamik der Koordination von Augen- und Kopfbewegungen über die Kontrolle der Latenzzeiten der Kopfbewegungen auf dem Top-down Weg.

Hier könnten Analoga zu den Mechanismen, die geschulte Bildbetrachter befähigen, die unmittelbare Bottom-up Kontrolle ihrer Scanpaths zu Gunsten von Top-down kontrollierten globalen Scanpaths zu vermeiden, (Zangemeister et al., 1995c) greifen. Eine neuere Arbeit (Mazer u. Gallant, 2003) beschreibt, dass und wie sich Top-down und Bottom-up kortikal in V4 treffen. Anatomisch gesehen ist dies Areal am ehesten als derjenige Ort zu identifizieren, der eine positive Adaptation ermöglicht, da hier die differentiellen Kopf- und Augenlatenzen frei geschaltet werden.

4.4.6 Secondary Visual Feedback

Zeevi et al. führten (1979) mit dem Secondary Visual Feedback (2ndVFB) eine Methode ein, die es ermöglicht, parazentrales exzentrisches Sehen zu unterrichten und zu trainieren, indem die Blickposition durch ein Gaze-feedback Target simultan mit dem visuellen Stimulus abgebildet wird. Die Testperson kann so erlernen, das Gaze-feedback Target neben dem visuellen Stimulus zu positionieren, um die fixierten Objekte auf der sehenden Seite der Fovea zu halten. Hemianopsiepatienten verbesserten ihr Blickverhalten unter der Schulung mit 2ndVFB schnell, was sich unter anderem durch den Wechsel von Stairstep- zu Onestepsakkaden ausdrückte. Nicht nur für die Schulung von Hemianopsiepatienten ist das 2ndVFB eine nützliche experimentelle Aufgabe, sondern es brachte auch die Erkenntnis, dass das Verhalten von Normalprobanden unter diesen experimentellen Bedingungen dem visuellen Verhalten von Hemianopsiepatienten stark ähnelt (Zangemeister et al., 1986).

Durch die Vergrößerung des virtuellen hemianopischen Gesichtsfelddefektes, mit der ebenfalls eine Verlagerung der Fixationsposition erwirkt wird, konnte bei

Normalpersonen mit VHH die Effektivität sekundärer adaptiver Blickstrategien gesteigert werden. Dabei halfen genaue Ratschläge zur Verbesserung sakkadischer Strategien merklich bei der Adaptation. Aus diesen Untersuchungen mit VHH kann geschlossen werden, dass auch hemianopische Patienten die virtuelle Vergrößerung des Defektes dazu nutzen könnten, ihre Augenbewegungen qualitativ zu verbessern, indem sie den vertikalen Nullpunkt ihres GF auf ihre vom Gesichtsfelddefekt betroffene Seite verlagern (Zangemeister u. Utz, 2002; Zangemeister u. Oechsner, 1999). Die Behandlungserfolge, die bei Hemianopikern mit „herkömmlichem“ Sakkaden- oder Explorationstraining erzielt werden, könnten unter Einblendung einer Maske, die eine Erweiterung des Gesichtsfelddefektes simuliert, im Rahmen einer quasi „Forced Use“ Therapie unter Umständen schneller eintreten.

4.4.7 Training durch audio-visuelle Stimulation

Die weiter oben vorgestellten Trainingsmethoden zur Förderung der Okulomotorik beinhalten überwiegend psychophysikalische Techniken zur Aktivierung von Top-down Mechanismen, die bewirken sollen, dass die Aufmerksamkeit der Patienten verstärkt auf das blinde Feld gerichtet wird, um sowohl die Vergrößerung des Blickfeldes, als auch die Systematisierung des Suchverhaltens zu erreichen. Selbst wenn Hemianopsiepatienten ihr Blick- bzw. Suchfeld erweitern, ist damit noch kein vollständiger Ausgleich ihrer Defizite im Explorationsverhalten erreicht, da die Erweiterung des Suchfeldes nicht immer mit der Beherrschung effektiver Suchstrategien einhergeht.

Die Verbesserung des visuellen Suchverhaltens zeichnet sich nicht allein dadurch aus, dass Bilder oder Szenerien systematisch durch große Sakkaden abgesucht werden und ein Wechsel von der Bottom-up gesteuerten, eher primitiven von kleinschrittigen Sakkaden geprägten Suche zu globalem, raumgreifendem Sehen vollzogen wird. Ein weiterer Bestandteil guten kompensatorischen Blickverhaltens ist das parazentrale exzentrische Sehen.

Eine weitere viel versprechende Herangehensweise an die Förderung „der effektivsten Rehabilitationstechnik von Gesichtsfelddefekten, die auf der Ausführung von kompensatorischen okulomotorischen Strategien basiert“, wurde 2005 von Bolognini et al. vorgestellt. Ihre Methode kann unabhängig von der Fähigkeit des Patienten die Aufmerksamkeit willentlich auf das betroffene GF zu lenken, angewendet werden, weil durch audio-visuelle Stimulation multisensorischer Neurone vorwiegend Bottom-up Mechanismen wie die multisensorische Integration, angesprochen werden.

4.4.8 Training unter Einbeziehung kognitiv-blickmotorischer Funktionen

Es ist allgemein anerkannt, dass mit steigendem Schwierigkeitsgrad visueller Aufgaben der Einfluss kognitiver Anteile bei ihrer Bearbeitung zunimmt. Hieraus ergibt sich eine Modellhierarchie. Da sich bereits bei Experimenten wie den unseren, welche die niedrigste Stufe dieser Modelle ansprechen, die Leistungen unter dem Einfluss von Top-down Prozessen auf die Blicksteuerung verbessern, liegt die Vermutung nahe, dass sich in der Förderung kognitiver Aspekte des Sehens weitere therapeutische Wege eröffnen.

Der Beleg dafür, dass es sehr sinnvoll ist, die therapeutischen Bemühungen um die Rehabilitation von Hemianopsiepatienten zunehmend auf kognitive Bereiche der Perzeption auszudehnen, wurde durch eine klinische Therapiestudie erbracht, in der

erstmalig auch die Schulung der kognitiven Aspekte des Sehens zur Gesichtsfeldrehabilitation untersucht wurden.

Nach Absolvierung eines spezifischen Augenbewegungstrainings, das unter Einbeziehung intakter kognitiv-blickmotorischer Funktionen ambulant durchgeführt wurde, stellten sich insbesondere bei Leistungsmerkmalen, die während anspruchsvolleren visuellen Perzeptionsaufgaben abgefragt wurden, signifikante Verbesserungen ein (Zangemeister et al., 1999).

Diese Ergebnisse sind vereinbar mit einer Studie von Zangemeister et al. (1995b) zur High-level Kontrolle, die zeigt, dass sich der relative Schwierigkeitsgrad der spezifischen Aufgaben auf die Verbesserung der Leistungen der teilnehmenden Hemianopsiepatienten auswirkt. Sie erhärten den von Gbadamosi und Zangemeister erbrachten Nachweis, dass Hemianopiker zur mentalen Modellbildung fähig sind (Gbadamosi u. Zangemeister, 2001). Aus den Resultaten dieser experimentellen Untersuchungen der Imagery-Scanpaths von Normalprobanden und Patienten mit visuell-sensorischem Defizit ist weiterhin die Aussage abzuleiten, dass auch Hemianopikern ein intaktes mentales Abbild zur Verfügung steht, welches die auf der perzeptuellen Ebene durch das sensorische Defizit entstehenden Defekte nicht widerspiegelt.

Dennoch werden beim Erkennen der verschiedenen Interpretationsmöglichkeiten eines trivalenten Bildes, einer Betrachtungsaufgabe höchsten Niveaus, deutliche Unterschiede zwischen Normalprobanden und Hemianopsiepatienten gefunden, die für eine Einschränkung der Fähigkeit zur visuellen Modellbildung bei letzteren spricht. Die Erkenntnis, dass trotz ähnlicher Ergebnisse beider Kollektive bei basalen Leistungsmerkmalen wie Detailaufnahme und raumgreifendem Sehen auf der Ebene des High-level Vision Adaptationsdefizite bestehen können, legt unter rehabilitativem Aspekt eine Förderung kognitiv-blickmotorischer Strategien nahe.

4.4.9 Visuelles Neglectsyndrom

Um Patienten nach der Diagnose einer Hemianopsie bestmöglich behandeln zu können, ist es im Rahmen der ätiologischen Abklärung erforderlich, in Erfahrung zu bringen, ob und in welchem Ausmaß zusätzlich eine Neglectsymptomatik vorliegt.

Die Betroffenen sollen so schnell wie möglich nach Auftreten des sensorischen Defizits und ihren individuellen Defiziten entsprechend behandelt werden.

Deshalb ist es auch im weiteren Verlauf der Rehabilitation ratsam, den Grad der Ausprägung einmal diagnostizierter Syndrome immer wieder zu überprüfen.

Nur ein wiederholt aktualisiertes und differenziertes Gesamtbild der resultierenden Einbußen macht es möglich, den Patienten angemessen im Hinblick auf die weitere Lebensführung beraten zu können und die im Rahmen der Rehabilitation durchgeführte Schulung sinnvoll zu gestalten.

Bei Vorliegen eines visuellen Neglectsyndroms sind Rehabilitationsmaßnahmen, die darauf ausgerichtet sind, dass Patienten es lernen, ihre Augenbewegungen bewusst in Richtung des blinden Halbfeldes zu richten, kaum Erfolg versprechend.

Die Beobachtung, dass Patienten mit reiner Hemianopsie ihren Blick häufiger kompensatorisch in das kontralaterale GF lenken, als Patienten, bei denen zusätzlich ein Neglectsyndrom vorliegt (Meienberg et al., 1986) konnte durch die Ergebnisse einer neueren Studie bestätigt werden (Führ u. Zangemeister, 2005).

Es ist in diesem Zusammenhang unerheblich, ob dem Ignorieren der Raumhälfte die

Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu richten, eine mangelhafte innere Repräsentanz dieses Raumes oder Probleme bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen zu Grunde liegt. Die Patienten vergessen das Erlernte sogleich wieder, bzw. verfügen nicht über Fähigkeiten (wie z. B. die Prädiktion), die wesentliche Voraussetzungen zur Durchführung bestimmter Übungen sind.

Ein vorliegender Neglect bessert sich meist im Laufe weniger Monate, auch dann, wenn die Hemianopsie (fast) unverändert bleibt.

Nach seinem Abklingen kommen dann auch die Behandlungsmöglichkeiten in Betracht, die Top-down Steuerungsmechanismen und kognitive Anteile des Sehens verstärken.

Während die Symptome der visuellen Vernachlässigung bestehen, können bereits Bottom-up wirksame Trainingsmethoden, die mit multisensorischer Stimulation arbeiten, zum Einsatz kommen.

Auch bei der Förderung von Patienten, die keine zusätzliche Neglectsymptomatik aufweisen, sollte nach Abschluss jedes Therapieschrittes geprüft werden, ob die Leistungen mit anderen therapeutischen Verfahren noch zu optimieren sind.

Bevor ein Patient, der ein gutes kompensatorisches Explorationsverhalten aufweist, als austerapiert gilt, muss überlegt werden, ob für ihn eine weitere Förderung auf komplexeren Eben der Perzeption in Frage kommt.

Ein schrittweises therapeutisches Vorgehen empfiehlt sich auch beim Erlernen des aktiven Einsatzes von Kopfbewegungen. Momentan gilt die Empfehlung, dass Patienten zuerst mit großen Augensakkaden das Umfeld explorieren sollten.

Ist das sakkadische Suchfeld maximal ausgeschöpft und beherrscht der Patient kompensatorische Suchbewegungen, dann sollten ergänzende Kopfbewegungen den Bewegungsablauf ergänzen.

Für jede Rehabilitationsstrategie und Trainingsmaßnahme, die nicht im alltäglichen Umfeld, sondern in einer rehabilitativen Einrichtung, am Bildschirm bzw. unter „Laborbedingungen“ stattfindet, gilt, dass die mit ihr erzielten Fortschritte auf Situationen des täglichen Lebens übertragbar sein müssen.

Jeder zum Einsatz kommende Trainingsplan sollte der kritischen Hinterfragung, ob er objektivierbar zu einer besseren Bewältigung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) geführt hat, standhalten können.

Da das Ausmaß der Beeinträchtigung durch eine Hemianopsie sehr davon abhängt, wie die Fähigkeiten und Neigungen der Betroffenen gelagert sind, sollte auch eine subjektive, also allein vom Patienten wahrgenommene Verbesserung im Umgang mit der Störung ein gewichtiges Argument für die Durchführung einer Behandlung sein.

5. Zusammenfassung

Für diese Arbeit wurden zehn gesunde Versuchspersonen mit VHH aufgefordert, zeitlich und örtlich prädiktive und randomisierte horizontale Stimulussprünge zu verfolgen. Während die Stimuli auf einem Bildschirm dargeboten wurden, erfolgte bei fixiertem Kopf eine infrarotokulographische Ableitung der Augenbewegungen.

Die Auswertung zeigte, dass sich die Augenbewegungsmuster von Normalprobanden mit VHH und hemianopischen Patienten gleichen. Auch konnten bei unseren Probanden die bei hemianopischen Patienten nachgewiesenen senso-motorischen Adaptionsprozesse beobachtet werden. Diese liefen wie bei Hemianopsiepatienten, die mit diesem Versuchsparadigma konfrontiert wurden, innerhalb kürzester Zeit ab.

Bei allen teilnehmenden Personen verbesserten sich die Leistungen, indem sekundäre kompensatorische Augenbewegungsstrategien zum Einsatz kamen. Die Qualität der Ergebnisse unserer Testpersonen weist, wie auch die adaptive Leistung beim Vorliegen einer realen Hemianopsie, eine breite Streuung auf.

Die Ergebnisse unserer Studie stehen somit nicht nur in Übereinstimmung mit den Beobachtungen früherer Studien, die mit Hemianopsiepatienten durchgeführt wurden, sondern decken sich auch mit Beobachtungen, die andere Gruppen bei der Simulation dieses sensorischen Defizites gemacht haben.

Die Simulation der Hemianopsie hat sich im Verlauf dieser Studie einmal mehr als effektive Möglichkeit erwiesen, unabhängig von Variablen wie Ätiologie und Zeitspanne seit Einsetzen des Defektes, Prinzipien der sinnvollen Rehabilitation zu ermitteln.

Literaturverzeichnis

- Abel, L.A.**, Troost, B.T., Dell'Osso, L.F. (1983) The effects of age on normal saccadic characteristics and their variability. *Vis. Res.* 23: 33-37
- Anderson, D.R.** (1982) Testing the field of vision. Mosby
- Anderson, T.J.**, Jenkins, I.H., Brooks, D.L., Hewken, M.B., Frackowiak, R.S.J., Kennard, C. (1994) Cortical control of saccades and fixation in man. A PET study. *Brain* 117: 1073-1084
- Assad, J.A.**, Maunsell, J.H.R. (1995) Neuronal correlates of inferred motion in primate posterior parietal cortex. *Nature* 373: 518-520
- Bahill, A.T.**, Adler, D., Stark, L. (1975a) Most naturally occurring human saccades have magnitudes of 15 degrees or less. *Invest. Ophthalmol.* 14: 468-69
- Bahill, A.T.**, Clark, M.R., Stark, L. (1975b) The Main Sequence: A tool for studying human eye movements. *Math. Biosci.* 24: 191-204
- Bahill, A.T.**, Stark, L. (1975) Overlapping saccades and glissades are produced by fatigue in the saccadic eye movements system. *Exp. Neurol.* 48: 95-106
- Balliet, R.**, Blood, K.M.T., Bach-y-Rita, P. (1985) Visual field rehabilitation in the cortically blind? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48: 1113-1124
- Barash, S.**, Bracewell, R.M., Fogassi, L., Gnadt, J.W., Andersen, R.A. (1991) Saccade related activity in the lateral intraparietal area. I. Temporal properties; comparison with area 7a. *J. Neurophysiol.* 66:1095-108
- Barton, J.J.S.**, Sharpe, J.A., Raymond, J.E. (1995) Retinotopic and directional defects in motion discrimination in humans with cerebral lesions. *Ann. Neurol.* 37: 665-675
- Bertera, J.H.** (1988) The effect of simulated scotomas on visual search in normal subjects. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29: 470-75
- Bisiach, E.**, Perani, D., Vallar, G., Berti, A. (1986a) Unilateral Neglect: personal and extrapersonal. *Neuropsychologia* 24: 759-767
- Bisiach, E.**, Vallar, G., Perani, D., Papagno, C., Berti, A. (1986b) Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia* 24:471-482
- Bittencourt, P.R.M.**, Lloyd, D.S., Richens, A., Scmith, A.T., Toseland, D.A. (1981) Differential effect on eye movement measures in man. *J. Physiol. (London)* 312: 48-49
- Bizzi, E.**, Kalil, R. E., Tagliasco, V. (1971) Eye-Head Coordination in Monkeys: Evidence for centrally patterned organization. *Science* 173: 452-454

- Bolognini, N., Rasi, F., Coccia, M., Ladavas, E. (2005)** Visual search improvement in hemianopic patients after audio-visual stimulation. *Brain* 128: 2830-42
- Boman, D.K., Kertesz, A.E. (1985)** Horizontal fusional responses to stimuli containing artificial scotomas. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26: 1051-1056
- Brain, W.R. (1941)** Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. *Brain* 64: 244-272
- Brandt, S., Ploner, C., Meyer, B.-U., Leistner, S., Villringer, A. (1998)** Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation over dorsolateral prefrontal and posterior parietal cortex on memory-guided saccades. *Exp. Brain Res.* 118: 197-204
- Breitmeyer, B.G. (1992)** Parallel processing in human vision. History, review and critique. In J.R. Brannan (Ed.) *Applications of parallel processing in vision.* Amsterdam, Elsevier. 37-78
- Bruce, C.J., Goldberg, M.E. (1985)** Primate frontal eye fields: I. Single neurons discharging before saccades. *J. Neurophysiol.* 53: 603-635
- Bruce, C.J., Goldberg, M.E. (1997)** Suppression of task-related saccades by electrical stimulation in the primate's frontal eye field. *J. Neurophysiol.* 77:2252-67
- Büttner-Ennever, J.A., Akert, K. (1981)** Medial rectus subgroups of the oculomotor nucleus and their abducens internuclear input in the monkey. *J. Comp. Neurol* 197: 17-27
- Bynke, H. (2000)** Neuroophthalmologie. Kap.2 Kohlhammer Stuttgart
- Campion, J., Latta, R., Smith, Y.M. (1983)** Is blindsight an effect of scattered light, spared cortex, and near threshold vision? *Behavioural Brain Science* 6: 423-486
- Celesia, G.G., Bushnell, D., Toleikis, S.C., Brigell, M.G. (1991)** Cortical blindness and residual vision: Is the "Second visual system in humans capable of more than rudimentary visual perception? *Neurology* 41: 862-869
- Chedru, F., Leblanc, M., Lhermitte, F. (1973)** Visual searching in normal and brain-damaged subjects. (Contribution to the study of unilateral inattention) *Cortex* 9: 94-111
- Corbetta, M., Miezin, F.M., Shulman, G.L., Petersen, S.E. (1993)** A PET study of visuospatial attention. *The J. of Neuroscience* 13: 1202-26
- Corbetta, M. (1998)** Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural systems? *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 95: 831-38
- Corneil, B.D., Olivier, E., Munoz, D.P. (2004)** Visual responses on neck muscles reveal selective gating that prevents express saccades. *Neuron* 42:831-841

- Drieghe, D.**, Brysbaert, M., Desmet, T., De Baecke, C. (2004) Word skipping in reading: on the interplay of linguistic and visual factors. *Eur. J. Cogn. Psychol.* 16: 79-103
- Edelmann, J.A.**, Valenzuela, N., Barton, J.J.S. (2006) Antisaccade velocity, but not latency, results from a lack of saccade visual guidance. *Vision res.* 46:1411-21
- Ellis, S.R.**, Stark, L.W. (1978) Eye movements during viewing of necker cubes. *Perception* 7: 575-581
- Epelboim, J.**, Steinman, R.M., Kowler, E., Pizlo, Z., Erkelens, C.J., Collewijn, H. (1997) Gaze-shifts dynamics in two kinds of sequential looking task. *Vision Res.* 37: 2597-607
- Esser, J.**, Brandt, Th. (1983) Pharmakologisch verursachte Augenbewegungsstörungen – Differentialdiagnose und Wirkungsmechanismen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 51: 41-56
- Ettlinger, U.**, Antonova, E., Crawford, T.J., Mitterschiffthaler, M.T., Goswami, S., Sharma, T., Kumari, V. (2005) Structural neural correlates of prosaccade and antisaccade eye movements in healthy humans. *Neuroimage* 24: 487-494
- Everling, S.**, Spantekov, A., Krappmann, P., Flohr, H. (1998) Event-related potentials associated with correct and incorrect responses in a cued antisaccade task. *Exp. Brain Res.* 118: 27-34
- Feinberg, T.E.**, Pasik, T., Pasik, P. (1978) Extrageniculate vision in the monkey. VI. Visually guided accuracy reaching behaviour. *Brain Res.* 152: 422- 428
- Findley, J.M.**, Walker, R. (1999) A model of saccade generation based on parallel processing and competitive inhibition. *Behav. Brain Sci.* 661-674; discussion 674-721
- Fischer, B.**, Breitmeyer, B.G. (1987) Mechanisms of visual attention revealed by saccadic eye movements. *Neuropsychologia* 25: 73-83
- Fischer, B.**, Ramsperger, E. (1984) Human express-saccades: extremely short reaction times of goal directed eye movements. *Exp. Brain Res.* 57: 191-195
- Frecker, R.C.**, Llewellyn-Thomas, E. (1974) Saccadic eye-movement velocity as an indicator of dose level of diazepam, phenobarbital, and d-amphetamine in humans. *J. Pharmacol. (Paris)* 5: 32
- Fuehr, M.K.**, Zangemeister, W.H. (2005) Eye movements in patients with neglect show space-centred attention when fixating rotating objects. *Neurol. Res.* 27: 302-309
- Fujino, T.**, Kigazawa, K., Yamada, R. (1986) Homonymous hemianopia: A retrospective study of 140 cases. *Neuro-ophthalmology* 6: 17-21
- Fuller, J.H.** (1992) Head movement propensity. *Exp. Brain. Res.* 92: 152-164

- Gassel, M. M., Williams, D. (1962)** Visual function in patients with homonymous hemianopia Part I. The visual fields. *Brain* 85: 175-250
- Gassel, M. M., Williams, D. (1963)** Visual function in patients with homonymous hemianopia. Part II Oculomotor mechanisms. *Brain* 86: 1-36
- Gbadamosi J., Zangemeister W.H. (2001)** Visual imagery in hemianopic patients. *J. Cogn. Neurosci.* 13: 855-66.
- Girotti, F., Casazza, M., Musicco, M., Avanzini, G. (1983)** Oculomotor disorders in cortical lesions in man: The role of unilateral neglect. *Neuropsychologia* 21: 543-553
- Goday, J., Lüders, H., Dinner, D.S., Morris, H. H., Wylie, E. (1990)** Versive eye movements elicited by cortical stimulation of the human brain. *Neurology* 40: 296-299
- Goodale, M. A., A.D. Milner (1992)** Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci.* 15: 20-25
- Gordon, B. (1972)** The superior colliculus of the brain. *Sci. Am.* 227 (6): 72-82
- Grüsser, O.-J. (1983)** Die funktionelle Organisation der Säugetiernetzhaut – physiologische und pathophysiologische Aspekte. *Fortschr. Ophthalmol.* 80: 502-515
- Guietton, B., Buchtel, H.A., Douglas, R.M. (1985)** Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Exp. Brain Res.* 58: 455-472
- Heide, W., Kömpf, D. (1998)** Hemisphärische kortikale Augenbewegungsstörungen. In Huber, A., Kömpf, D.: *Klinische Neuroophthalmologie*. Thieme, Stuttgart (S. 582- 596)
- Heilmann, K.M., Valenstein, E. (1972)** Frontal Lobe Neglect in men. *Neurology*: 22: 660-664
- Heilmann, K.M., Valenstein, E. (1979)** Mechanisms underlying hemispatial neglect. *Ann. Neurol.* 5: 166-170
- Henn, V., Baloh, R.W., Hepp, K. (1984)** The sleep-wake transition in the oculomotor system. *Ex. Brain Res.* 54: 166-176
- Hier, D.B., Mondlock, J., Caplan, L.R. (1983)** Recovery of behavioural abnormalities after right hemisphere stroke. *Neurology* 33: 345-350
- Hisrose, G., Kosoegawa, H., Saeki, M., Kitagawa, Y., Oda, R., Kanda, S., Matsuhira, T. (1985)** The syndrome of posterior thalamic hemorrhage. *Neurology* 35: 998-1002
- Horton, J.C., Hoyt, W.F. (1991)** Quadrantic visual field defects. A hallmark of lesions in extrastriate (V2/V3) cortex. *Brain* 114: 1703-1718

- Hubel, D.H.**, Wiesel, T.N. (1979) Brain mechanisms of vision. *Sci. Am.* 241 (3): 130-144
- Humphrey, N.K.**, Weiskrantz, L. (1967) Vision in monkeys after removal of the striate cortex. *Nature* 215: 595-597
- Hupe, J.M.**, James, A.C., Girard, P., Lomber, S.G., Payne, B.R., Bullier, J. (2001) Feedback connections act on the early part of the responses in monkey visual cortex. *J. Neurophysiol.* 85: 134-145
- Isolato, E.**, Lasker, A.G., Zee, D.S. (2005) Cognitive influences on predictive saccadic tracking. *Exp. Brain. Res.* 165: 461-469
- Kaas, J.H.**, Guillery, R.W., Allman, J. M. (1972) Some principals of organization in the dorsal lateral geniculate nucleus. *Brain Behav. Evol.* 6: 253-299
- Kapoula, Z.**, Isotalo, E., Müri, R.M., Bucci, M.P., Rivaud-Pechoux, S. (2001) Effects of transcranial magnetic stimulation of the posterior parietal cortex on saccades and vergence. *Neuroreport* 12: 4041-4046
- Kasten, E.**, Sabel, B.A. (1995) Visual field enlargement after computer training in brain-damaged patients with homonymous deficits: an open pilot trial. *Rest. Neurol. and Neurosci.* 8: 113-127
- Kasten, E.**, Sabel, B.A. (2001) Stability of visual field enlargement following computer-based restitution training in patients with cerebral damage – Results of a follow-up study. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 23: 297-305
- Kennard, C.** (1989) Hierarchies and the Visual System. In: *Hierarchies in Neurology. A Reappraisal of a Jacksonian Concept.* Springer-Verlag, Berlin Heidelberg
- Kerkhoff, G.**, Münßinger, U., Haaf, E., Eberle-Strauss, G., Stögerer, E. (1992) Rehabilitation of homonymous scotoma in patients with postgeniculate damage of the visual system: saccadic compensation training. *Rest. Neurol. and Neurosci.* 4: 245-254
- Kerkhoff, G.**, Münßinger, U., Meier, K. (1994) Neurovisual rehabilitation in cerebral blindness. *Arch. Neurol.* 51: 474-481
- Kerkhoff, G.**, Schindler, I. (1997) Hemineglect versus Hemianopsie. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 65: 278-289
- Klein, R.** (1980) Does oculomotor readiness mediate cognitive control of visual attention? In: *Attention and Performance VIII*, ed. Nickerson, R.S., (Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale NJ) pp. 259-276
- Kölmel, H. W.** (1988) *Die homonymen Hemianopsien.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

- Kommerell, G.,** Olivier, D., Theopold, H. (1976) Adaptive programming of phasic and tonic components in saccadic eye movements. Investigations in patients with abducens palsy. *Invest. Ophthalmol.* 15: 657-660
- Krischer, C.C.,** Stein-Arsic, M., Meissen, R., Zih, J. (1985) Visual performance and reading capacity of partially sighted persons in a rehabilitation center. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 62:52-58
- LaCroix, T.P.,** Enderle, J.D., Engelken, E.J. (1990) Temporal characteristics of saccadic eye movements induced by auditory stimuli. *Biomed. Sci. Instrum.* 26: 67-77
- Leigh, R.J.,** Zee, D. S. (1983) *The neurology of eye movements.* Davis, San Francisco
- Lynch, J.C.,** McLaren, J.W. (1989) Deficits of visual attention and saccadic eye movements after lesions of parieto-occipital cortex lesions in monkeys. *J. Neurophysiol.* 61: 74-90
- Mayfrank, L.,** Mobasherry, M., Kimmig, H., Fischer, B. (1986) The role of fixation and visual attention in the occurrence of express saccades in man. *Eur. Arch. Psychiatry. Neurol. Sci.* 235: 269-75
- Mazer, J.A.,** Gallant, J.L. (2003) Goal-related activity in V4 during free viewing visual search: Evidence for a ventral stream visual salience map. *Neuron* 40:1241-50
- McDonald, S.A.,** Spitsyna, G., Shillock, R. C., Wise, R.J.S., Leff, A.L. (2006) Patients with hemianopic alexia adopt an inefficient eye movement strategy when reading text. *Brain* 129: 158-167
- Meienberg, O. (1988)** *Sakkadische Augenbewegungen in der neurologischen Diagnostik.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Meienberg, O.,** Harrer, M., Wehren, C. (1986) Oculographic diagnosis of hemineglect in patients with homonymous hemianopia. *J. Neurol.* 233: 97-101
- Meienberg, O.,** Zangemeister, W.H., Rosenberg, M., Hoyt, W.F., Stark, L. (1981) Saccadic eye movement strategies in patients with homonymous hemianopia. *Ann. Neurol.* 9: 537-544
- Messing, B.,** Gänshirt, H. (1986) Spontanverlauf vaskulärer, retrogenikulärer Gesichtsfeldstörungen. *Verh. dt. Gesell. Neurol.* 1986: 228-236
- Morasso, P.,** Bizzi, E. Dichgans, J. (1973) Adjustment of saccade characteristics during head movements. *Exp. Brain Res.* 16: 692-500
- Mosimann, U.P.,** Felbinger, J., Colloby, S.J., Müri, R.M. (2004) Verbal instructions and top-down saccade control. *Exp. Brain. Res.* 159:263-267

- Müri, R.M.,** Meienberg, O. (1987) Klinisch erfassbare Augenbewegungsstörungen bei Multipler Sklerose. Untersuchungsergebnisse von 100 Patienten. *Nervenarzt* 58: 171-174
- Noton, D.,** Stark, L.W. (1971) Scanpaths in eye movements during pattern perception. *Science*. 171:308-311
- Optican, L.M.,** Robinson, D.A., (1980) Cerebellar-dependent adaptive control of primate saccadic system. *J. Neurophysiol.* 44: 1058-1076
- Petit, L.,** Orssaud, C., Tzourio, N., Salamon, G., Mazoyer, B., Berthoz, A. (1993) PET study of voluntary saccadic eye movements in humans: Basal ganglia-thalamocortical system and cingulate cortex involvement. *J. Neurophysiol.* 69: 1009-17
- Petit, L.,** Orssaud, C., Tzourio, N., Crivello, F., Berthoz, A., Mazoyer, B. (1996) Functional anatomy of a prelearned sequence of horizontal saccades in humans. *J. Neurosci.* 16: 3712-26
- Pierrot-Deseilligny, C.,** Rivaud, S, Penet, C, Rigolet, M.H. (1987) Latencies of visually guided saccades in unilateral hemispheric cerebral lesions. *Ann. Neurol.* 21: 138-148
- Pierrot-Deseilligny, C. (1994)** Saccade and smooth pursuit impairment after cerebral hemispheric lesions. *Europ. Neurology* 34:121-34
- Pommerenke, K.,** Markowitsch, H.J. (1989) Rehabilitation training of homonymous visual field defects in patients with postgeniculate damage of the visual system. *Restor. Neurol. Neurosci.* 1: 47-63
- Poppelreuter, W. (1917)** Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/1916. Vol. 1: Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns. Voss. Leipzig
- Posner, M.I. (1980)** Orienting of attention. *Quarterly J. Expt. Psychol.* 32: 3-25
- Posner, M.,** Petersen, S.E. (1990) The attention system of the human brain. *Annu. Rev. Neurosci.* 13:25-42
- Principals of neural science (1991)** Third edition. Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M. (Eds.) Elsevier Science Publishing Cooperation, Kap. 29 und 30
- Rafal, R.,** Smith, J., Krantz, J., Cohen, A., Brennan, C. (1990) Extrageniculate vision in hemianopic humans: saccade inhibition by signals in the blind field. *Science* 250:118-121

- Rafal, R., McGrath, M., Machado, L., Hindle, J. (2004)** Effects of lesions of the human posterior thalamus on ocular fixation during voluntary and visually triggered saccades. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 75: 1602-06
- Raphan, T., Cohen, B. (1978)** Brainstem mechanisms for rapid and slow eye movements. *Ann. Rev. Physiol.* 40: 527-552
- Rayner, K., Liversedge, S.P., White, S.J., Vergilino-Perez, D. (2003)** Reading disappearing text: Cognitive control of eye movements. *Psychol. Sci.* 14: 385-388
- Reinhard, J., Schreiber, A., Schiefer, U., Kasten, E., Sabel, B.A., Kenkel, S., Vonthein, R., Trauzettel-Klosinski, S. (2005)** Does visual restitution training change absolute homonymous visual field defects? A fundus controlled study. *Br. J. Ophthalmol* 89: 30-35
- Riddoch, G. (1917)** Dissociation in visual perception due to occipital injuries, with special reference to appreciation of movement. *Brain*, 40: 15-57
- Ro, T., Shelton, D., Lee, O.L., Chanc, E. (2004)** Extrageniculate mediation of unconscious vision in transcranial magnetic stimulation–induced blindsight. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 101: 9933-5
- Robinson, D.L., McClurkin, J.W., Kertzman, C., Petersen, S.E. (1991)** Visual responses of pulvinar and collicular neurons during eye movements of awake trained macaques. *J. Neurophysiol.* 66: 485-96
- Rossi, P.W., Kheifets, S., Reding, M.J. (1990)** Fresnel prisms improve visual perception in stroke patients with homonymous hemianopia or unilateral visual neglect. *Neurology* 40: 1597-99
- Rothenberg, S., Schottenfeld, S., Gross, K., Selkoe, D. (1980)** Specific oculomotor deficit after acute methadone. I. Saccadic eye movements *Psychopharmacology.* 67: 221-227
- Russo, G.S., Bruce, C.J., (1994)** Frontal eye field activity preceding aurally guided saccades. *J. Neurophysiol.* 71:1250-1253
- Sabel, B.A., Kenkel, S., Kasten, E. (2004)** Vision restoration therapy (VRT) efficacy as assessed by comparative perimetric analysis and subjective questionnaires. *Rest. Neurol. and Neurosci.* 22: 399-420
- Saslow, M.G. (1967)** Effects of components of displacement-step stimuli upon latency of saccadic eye movements. *Journal of the Optical Society of America* 57: 1024-1029
- Schenkenberg, T., Bradford, D.C., Ajax, E.T. (1980)** Line bisection and unilateral visual neglect in patients with neurologic impairment. *Neurology* 30: 509-517

- Schlaginhausen, W.**, Meienberg, O., Fisch, H.U. (1984) Sakkadische Augenbewegungen als Maß für die Pharmakodynamik von Benzodiazepinen. Bewertung verschiedener okulographischer Parameter. *Z. EEG-EMG* 15: 145-150
- Schlag-Rey, M.**, Amador, N., Sanchez, H., Schlag, J., (1998) Antisaccade performance predicted by neuronal activity in the supplementary eye field. *Nature* 390: 398-401
- Schlag-Rey, M.**, Schlag, J. (1984a) Visuomotor functions of central thalamus in monkey. I. Unit activity related to spontaneous eye movement. *J. Neurophysiol.* 51: 1149-74
- Schlag-Rey, M.**, Schlag, J. (1984b) Visuomotor functions of central thalamus in monkey. II. Unit activity related to visual events, targeting and fixation. *J. Neurophysiol.* 51: 1175-95
- Schoepf, D.** (1995) Adaptive Strategien beim Lesen und Einfluss der Prädiktion von Zielpunkten auf die Augen-Kopf Koordination bei Patienten mit homonymen Gesichtsfeldausfällen. Dissertation, Hamburg
- Schoepf, D.**, Zangemeister, W.H. (1992) Wie lesen Patienten mit homonymer Hemianopsie? *Verh. der Deutschen Gesellschaft für Neurologie.* Band 7: 90-92
- Schoepf, D.**, Zangemeister, W.H. (1993) Correlation of ocular motor reading strategies to the status of adaptation in patients with hemianopic visual field defects. *Ann. NY Acad. Sci.* 682: 404-408
- Schoepf, D.**, Zangemeister, W.H. (1996) Target predictability influences the distribution of coordinated eye-head gaze saccades in patients with homonymous hemianopia. *Neurol. Res.* 18: 1-15
- Sharpe, J. A.**, Troost, B. T., Dell`Osso, L. F., Daroff, R. B. (1975) Comparative velocities of different types of fast eye movements in man. *Invest. Ophthalmol.* 14: 689-692
- Sharpe, J. A.**, Lo, A.W., Rabinovitch, H.E. (1979) Control of the saccadic and smooth pursuit systems after hemidecortication. *Brain* 102: 387-403
- Shepherd, M.**, Findlay, J.M., Hockey, G.R.J. (1986) The relationship between eye movements and spatial attention. *Quarterly J. Expt. Psychol.* 38A: 475-491
- Silito, A.M.**, Jones, H.E., Gerstein, L.G., West, D.C. (1994) Feature-linked synchronisation of thalamic relay cell firing induced by feedback from the visual cortex. *Nature* 369:479-482
- Sparks, D.L.** (1986) Translation of sensory signals into commands for control of saccadic eye movements: Role of primate superior colliculus. *Physiological Rev.* 66 (1): 118-171

- Stark, L.W., Choi, Y.S. (1996)** Experimental metaphysics: The scanpath as an epistemological mechanism. In Zangemeister, W.H., Stiehl, H.S., Freska, C. (Eds.) Visual attention and cognition
- Stone, J., Dreher, B., Leventhal, A. (1979)** Hierarchical and parallel mechanisms in the organization of visual cortex. *Brain Res. Rev.* 1: 345- 394.
- Tant, M.L.M., Cornelissen, F.W., Kooijman, A.C., Brouwer, W.H. (2002)** Hemianopic visual field defects elicits hemianopic scanning. *Vis. Res.* 42: 1339-1348
- Thömke, F. (2001)** Augenbewegungsstörungen: Ein klinischer Leitfaden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York.
- Trauzettel-Klosinski, S., Brendler, K. (1998)** Eye movements in reading with hemianopic field defects. *Graefe`s Arch. Ophthalmol.* 236: 91-102
- Trobe, J.D., Lorber, M.L., Schletzing, N.S. (1973)** Isolated homonymous hemianopia. A review of 104 cases. *Arch. Ophthalmol.* 89: 377-381
- Trottier, L., Pratt, J. (2005)** Visual processing of targets can reduce saccadic latencies. *Vis. Res.* 45: 1349-1354
- Thurston, St.E., Leigh, R.J., Abel, L.A., Dell`Osso, L.F. (1984)** Slow saccades and hypometria in anticonvulsant toxicity. *Neurology* 34: 1593-1596
- Ullman, S. (1996)** High-level Vision, Object recognition and visual cognition. Kap.8 u. 10 A Bradford Book, Cambridge, Massachusetts, London, England, MIT Press
- Ungerleider, L.G., Mishkin, M. (1982)** Two cortical visual systems. In Ingle, D.J. Goodale, M. A., Mansfield, R.J.W.: Analysis of visual behavior. MIT, Cambridge, MA
- Upton, N.J., Hodgson, T.L., Plant, G.T., Wise, R.J.S., Leff, A.P. (2003)** “Bottom-up” and “top-down” effects on reading saccades: a case study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 74: 1423-1428
- Van Gelder, P., Lebedev, S., Tsui, W.H. (1997)** Peak velocities of visually and nonvisually guided saccades in smooth-pursuit and saccadic tasks. *Exp. Brain Res.* 116: 201-215
- Vanni, S., Revonsuo, A., Hari, R., (1997)** Modulation of the parieto-occipital alpha rhythm during object detection. *J. Neurosci.* 17:7141-47
- Vanni, S., Uutela, K. (2000)** Foveal attention modulates responses to peripheral stimuli. *J. Neurophysiol.* 83: 2443-5
- Vilkki, J. (1984)** Visual hemi-inattention after ventro-lateral thalamotomie. *Neuropsychologia* 22: 399-408

- Vliegen, J., Koch, H.R. (1974)** Die klinische Bedeutung der homonymen Hemianopsie. *Nervenarzt* 45: 449-457
- Walker, R., Findlay, J.M. (1996)** Saccadic eye movement programming in unilateral neglect. *Neuropsychologia* 34: 493-508
- Wang, C., Tong, J., Su, F. (2005)** Effects of diazepam on the latency of saccades for luminance and binocular disparity defined stimuli. *Exp. Brain Res.* 163: 246-251
- Weiskrantz, L. (1974)** The interaction between occipital and temporal cortex in vision: An overview. In F.P. Schmitt & F.G. Worden
- Weiskrantz, L., Warrington, E.K., Sanders, M.D., et al. (1974)** Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. *Brain* 97: 709-728
- Werth, R., v. Cramon, D., Zihl, J. (1986)** Neglect: Phänomene halbseitiger Vernachlässigung nach Hirnschädigung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 54: 21-32
- Wheless, L.L., Cohen, G.H., Boynton, R.M. (1967)** Luminance as a parameter of the eye-movement control system. *J. Opt. Soc. Am.* 57:394
- White, J. M., Sparks, D. L., Stanford, T. R. (1994)** Saccades to remembered target locations: an analysis of systematic and variable errors. *Vision Res.* 34: 79-92
- Willanger, R., Danielsen, U.T., Ankerhus, J. (1981)** Visual neglect in right sided apoplectic lesions. *Acta Neurol. Scand.* 64: 327-336
- Wurtz, R.H., Goldberg, M.E. (1972)** Activity of superior colliculus in behaving monkey. IV. Effects of lesions on eye movements. *J. Neurophysiol.* 35: 587-596
- Yee, R.D., Cogan, D.G., Zee, D.S., Baloh, R.W., Honrubia, V. (1976)** Rapid eye movements in myasthenia gravis. II. Electro-oculographic analysis. *Arch.Ophthalmol.* 94: 1465-1472
- Zangemeister, W.H., Canavan, A.G.M., Hoemberg, V. (1995a)** Frontal and parietal transcranial magnetic stimulation (TMS) disturbs programming of saccadic eye movements. *J. Neurol. Sci.* 133:42-52
- Zangemeister, W.H., Dannheim, F., Kunze, K. (1986)** Adaptation of gaze to eccentric fixation in homonymous hemianopia. In E.L. Keller & D.S. Zee (Eds.), *Adaptive process in visual and oculomotor systems*. London. Pergamon Press
- Zangemeister, W.H., Meienberg, O., Stark, L., Hoyd, W.F. (1982)** Eye-head coordination in homonymous hemianopia. *J. Neurol.* 225: 234-254
- Zangemeister, W.H., Oechsner, U. (1999)** Adaptation to visual field defects with virtual reality scotoma in healthy subjects. In Becker et al. (Eds.) *Current oculomotor research* (pp. 89-95) New York. Plenum Press

Zangemeister, W.H., Oechsner, U., Freska, C. (1995b) Short-term adaptation of eye movements in patients with visual hemifield defects indicates high level control of human scanpath. *Optom. Vis. Sci.* 72: 467-477

Zangemeister, W.H., Oechsner, U. (1996) Evidence for scanpath in hemianopic patients shown through string editing methods. In Zangemeister, W.H., Stiehl, H.S., Freska, C. (Eds.) *Visual attention and cognition*

Zangemeister, W.H., Poppensiecker, K., Hoeckendorf, H. (1999) *Kognitive Gesichtsfeldrehabilitation mittels Strategien-koordinierter Blickmotorik.* Shaker Verlag, Aachen

Zangemeister, W.H., Sherman, K., Stark, L. (1995c) Evidence for a global scanpath strategy in viewing abstract compared with realistic images. *Neuropsychologia* 33: 1009-25

Zangemeister, W.H., Stark, L. (1982a) Types of gaze movement: variable interactions of eye and head movements. *Exp. Neurol.* 77: 563-577

Zangemeister, W.H., Stark, L. (1982b) Gaze latency: variable interactions of head and eye latency. *Exp. Neurol.* 75: 389-406

Zangemeister, W.H., Utz, P. (2002) An increase in a virtual hemianopic field defect enhances the efficiency of secondary adaptive gaze strategies. *Cahiers de Psychologie Cognitive/Current Psychologie and Cognition*, 21 (2-3): 281-303

Zee, D.S. (1998) Ocular motor syndromes caused by lesions in the cerebral hemispheres. In Miller, N. R., N. J. Newman: *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology* Vol1. Williams & Wilkins, Baltimore (pp. 1319-1330)

Zeevi, Y.Y., Peli, E., Stark, L. (1979) Study of eccentric fixation with secondary visual feedback. *J. Opt. Soc. Am.* 66:669-675

Zeki, S. (1978) Uniformity and diversity of structure and function in rhesus monkey prestriate visual cortex. *J. Physiol. (Lond.)* 277: 273-290

Zeki, S. (1983) The distribution of wavelength and orientation selective cells in different areas of monkey visual cortex. *Proc. R. Soc. Lond. B* 217, 449-470

Zeki, S. (1993) *A vision of the brain.* Blackwell Scientific Publications, Oxford (pp. 22-32)

Zihl, J. (1981) Recovery of visual functions in patients with cerebral blindness: Effect of specific practice with saccadic localization. *Exp. Brain Res.* 44: 159-169

Zihl, J. (1988) Homonyme Hemianopsie und ihre Rehabilitation. *Klinische Mbl. Augenheilk.* 192, 555-558

Zihl, J. (1995) Visual scanning behavior in patients with homonymous hemianopia. *Neuropsychologia* 33:287-303

Zihl, J. (1999) Oculomotor scanning performance in subjects with homonymous visual field disorders. *Visual Impairment Research* 1, 23-31

Zihl, J. (2000) Rehabilitation of visual disorders after brain injury. Hove, East Sussex: Psychology Press Ltd.

Zihl, J., Krischer, C., Meißer, R. (1984) Die hemianopische Lesestörung und ihre Behandlung. *Nervenarzt* 55: 317-323

Zihl, J., v. Cramon, D. (1979) Restitution of visual functions in patients with cerebral blindness. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 42:312-322

Zihl, J., v. Cramon, D. (1985) Visual field recovery from scotoma in patients with postgeniculate damage. *Brain* 108: 439-469

Zihl, J., v. Cramon, D. (1986) Zerebrale Sehstörungen. Kohlhammer, Stuttgart

Zihl, J., v. Cramon, D. (1988) Neuropsychologische Rehabilitation. Springer Verlag, Heidelberg 105-119

Abkürzungsverzeichnis

Amp.:	Amplitudengröße
AS:	antizipierte Sakkaden, Def. siehe S. 24
BF:	blindes Feld bzw. Halbfeld
Bfb:	Blickfolgebewegungen
CS:	Colliculus superior
Err:	Standardfehler
errät:	erratische Sakkaden, Def. siehe S. 28
FEF:	frontales Augenfeld
GF:	Gesichtsfeld
IS:	initiale Sakkaden, Def. siehe S. 24
KzA:	Kurzzeitadaptation
Lat.:	Latenzzeit
LzA:	Langzeitadaptation
mittl.	mittlere
MW:	Mittelwert
Obd:	Overshoot und backdrift, Def. siehe S. 28
Obs:	Overshoot und backstep, Def. siehe S. 28
Ov:	parafovealer Overshoot (syn.: Overshootsakkade), Def. siehe S. 28
PEF:	parietales Augenfeld
prä:	prädiktiver Rechtecksprünge
ran:	randomisierte Rechtecksprünge
SF:	sehendes Feld bzw. Halbfeld
Sit.:	Sitzung, Def. siehe S. 17
SLO:	Scanning Laser Ophthalmoscope
Sp:	Stairstep (syn.: Staircase), Def. siehe S. 28
Sti:	erfasste Stimuluspräsentation/-exkursion, Def. siehe S. 44
SuS:	Suchsakkaden, Def. siehe S. 26
TMS:	transkranieller Magnetstimulation
Un:	parafovealer Undershoot (syn.: Undershootsakkade), Def. siehe S. 28
Ud:	Undershoot und drift, Def. siehe S. 28
Us:	Undershoot und step, Def. siehe S. 28
VGS:	visuell getriggerte Sakkaden, Def. siehe S. 24
VHH:	virtuelle homonyme Hemianopsie
VRT:	Vision Restoration Therapy
VOR:	vestibulookulärer Reflex
Zykl:	Zyklus, Def. siehe S. 17

Anhang

Initiale Sakkaden

Zur Erstellung der Abbildungen 39, 40a und b wurden die Daten aller Testpersonen gepoolt. Die Histogramme wurden mit dem Programm „XL stats“ der Faculty of Business & Law, Deakin University, Australien angefertigt, welches die Skalierung der Achsen automatisch vorgab. Aufgetragen sind die Anzahl der Sakkaden (Y-Achse) gegen die Latenzzeiten in ms (X-Achse).

Grundlage für Abb. 39 sind die in allen drei Sitzungen gestarteten IS. Es wird deutlich, dass in Richtung SF mehr IS als ins BF gestartet werden. Die ins SF gestarteten IS weisen bei Latenzzeiten zwischen 90 und 130 ms nach dem Stimulusprung eine stärkere Häufung als die ins BF gerichteten IS auf.

Abb. 40a und b (siehe S. 105) stellen jeweils die Anzahl der in der 1. und 3. Sitzung gestarteten Sakkaden gegenüber. Während die Abnahme der mittleren Latenz ins BF gerichteter IS von der Tendenz zur Overprediction (Sakkaden werden regelmäßig etwa 250 bis 300 ms vor dem Stimulusprung gestartet) begleitet wird, führt die Verringerung der mittleren Latenzzeiten ins SF gerichteter Sakkaden zu einer Zunahme an AS (siehe hierzu auch S. 25 u. S. 32).

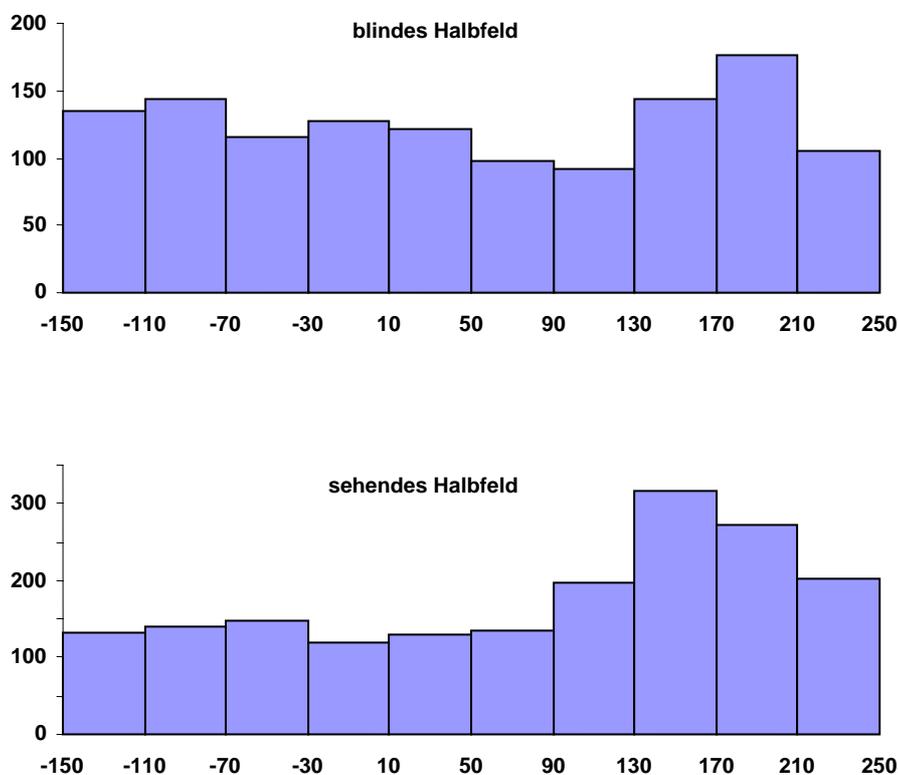


Abbildung 39: Vergleich der Halbfelder

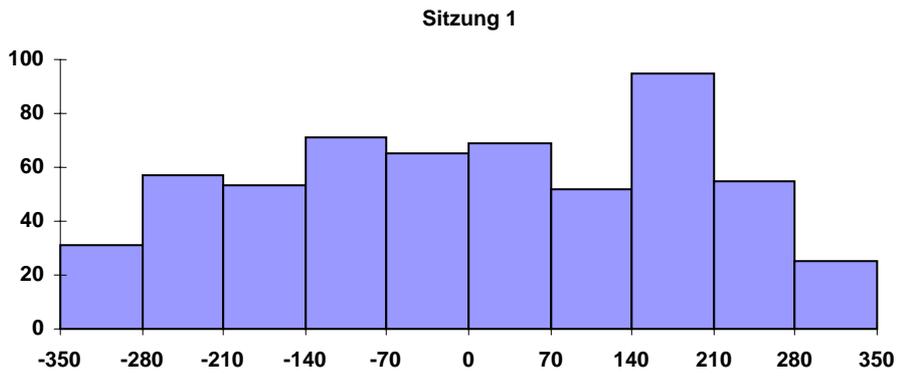


Abbildung 40a: Langzeitadaptation – blindes Halbfeld

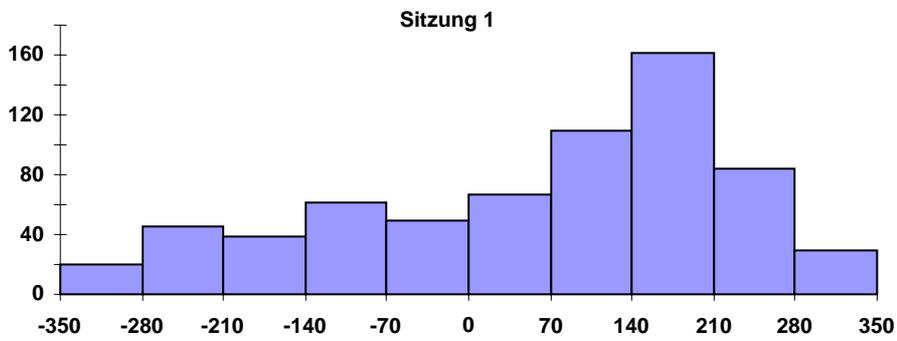


Abbildung 40b: Langzeitadaptation – sehendes Halbfeld

Randomisierte Stimulusprünge

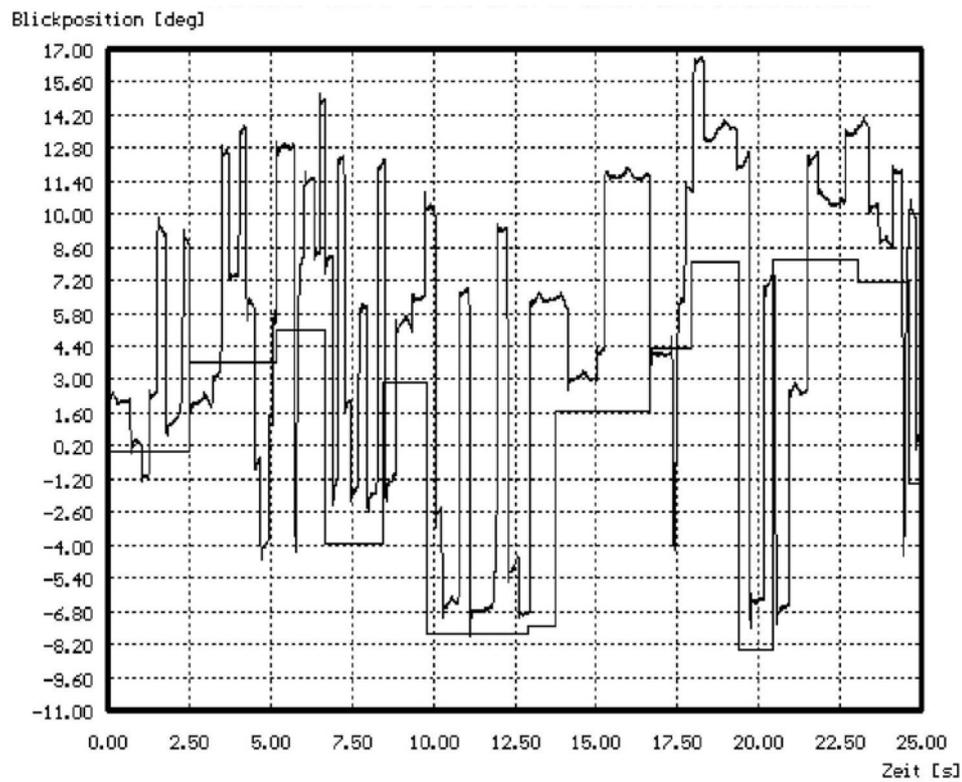


Abbildung 41a: Hemianopsie rechts; Sitzung 1, Zyklus 1

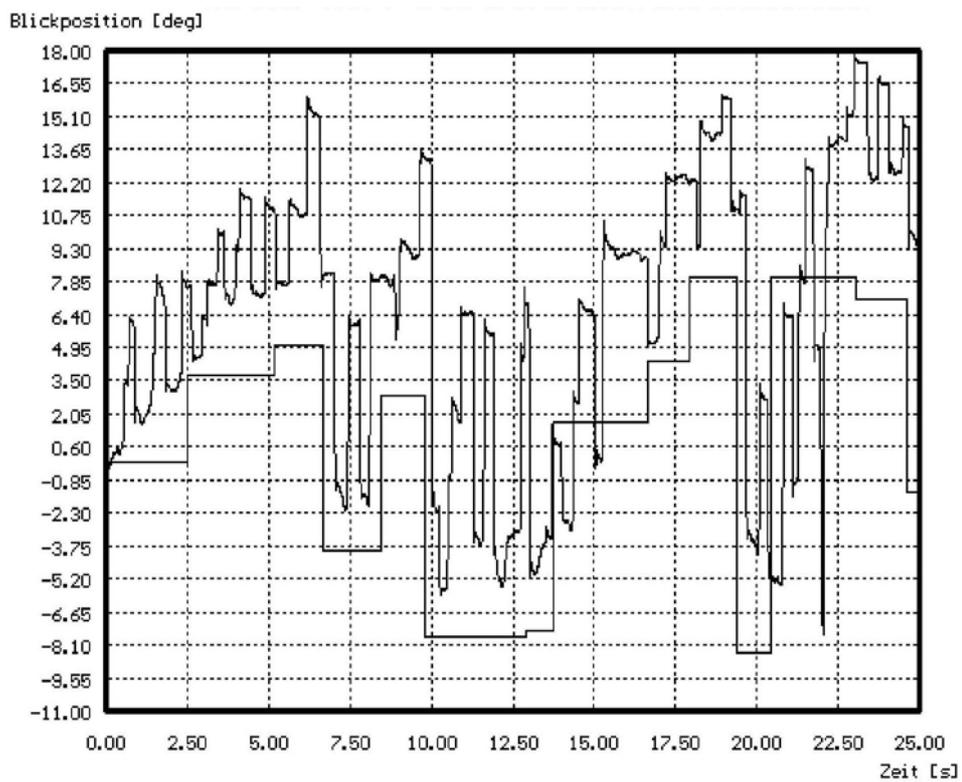


Abbildung 41b: Hemianopsie rechts; Sitzung 1, Zyklus 2

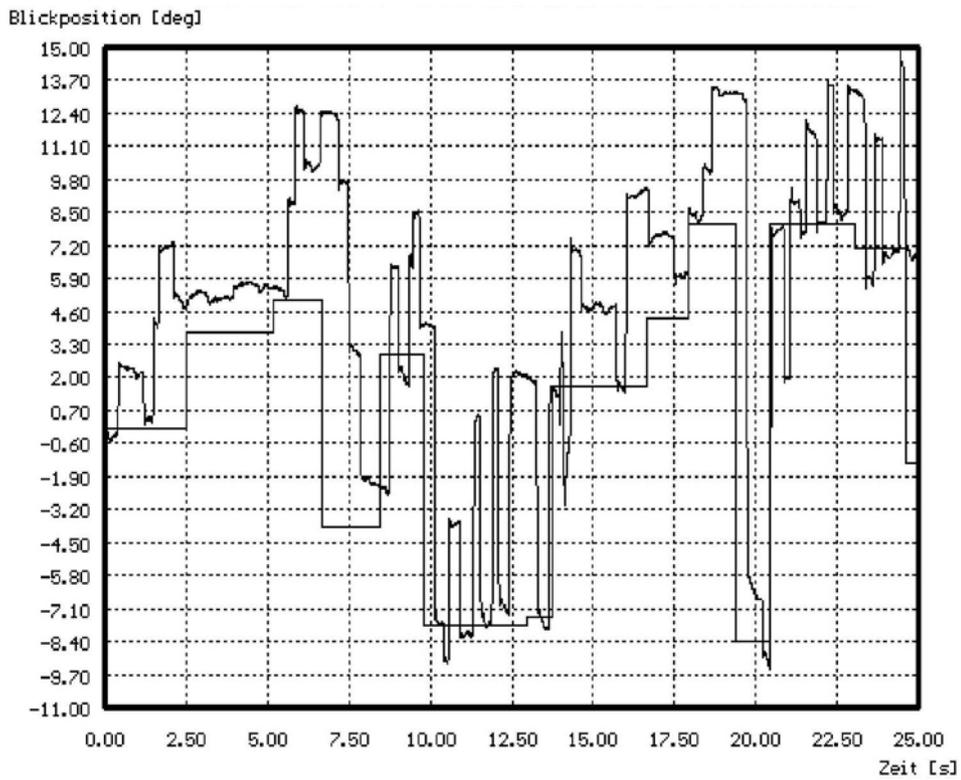


Abbildung 41c: Hemianopsie rechts; Sitzung 1, Zyklus 3

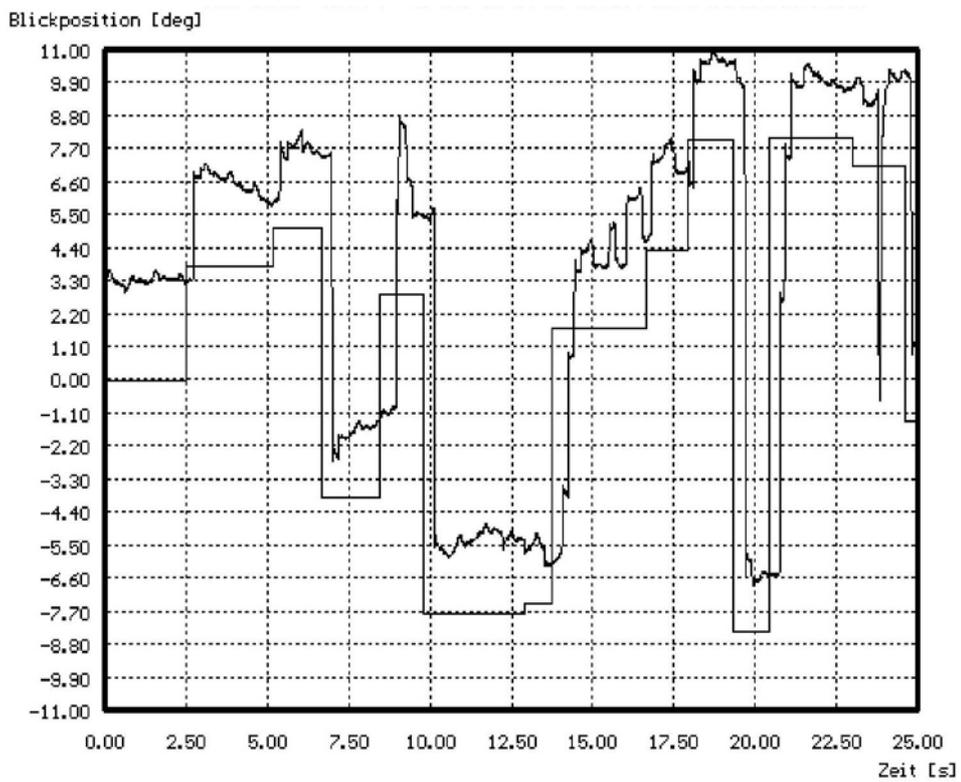


Abbildung 42: Hemianopsie rechts; Sitzung 2, Zyklus 3

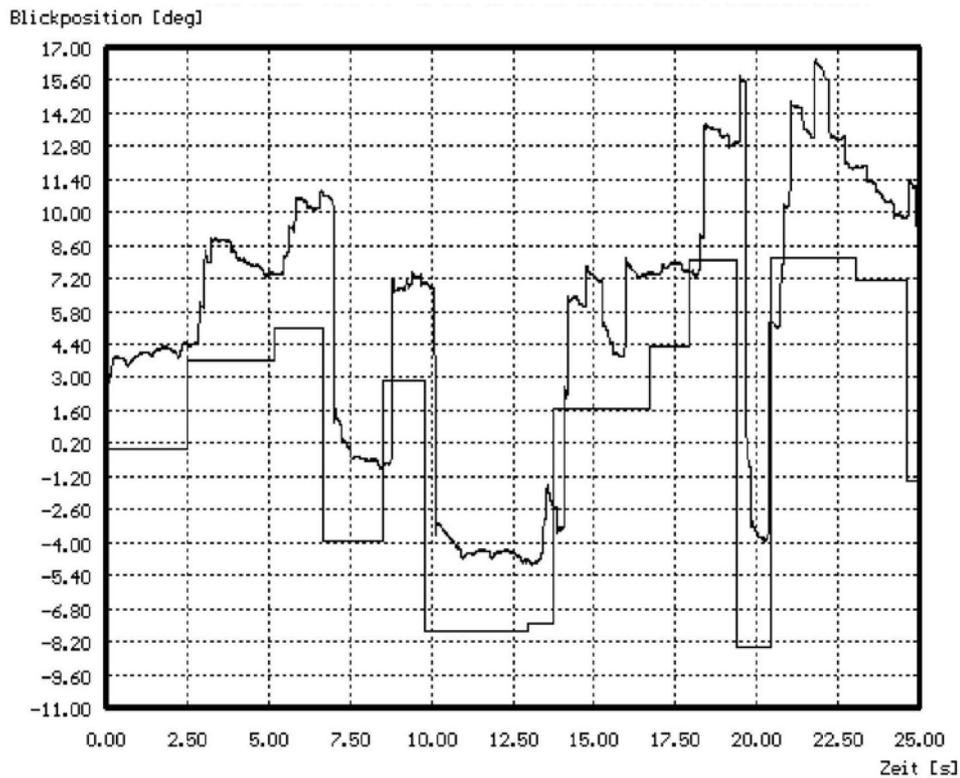


Abbildung 43: Hemianopsie rechts; Sitzung 3, Zyklus 2

Abb. 41a-c zeigen die Augenbewegungen einer Testperson während der 1. Sitzung. Die drei Messungen weisen Periodic check auf. Die Testperson adaptiert nicht im Verlauf der Sitzung.

Abb. 42 und 43 zeigen die Augenbewegungen derselben Testperson wie die Abb. 41a-c in der 2. und 3. Sitzung. Die Augenbewegungen sind fast vollständig adaptiert. Die Testperson fixiert 3° bis 5° parafoveal und folgt den Stimulusprüngen.

Blickfolgebewegungen

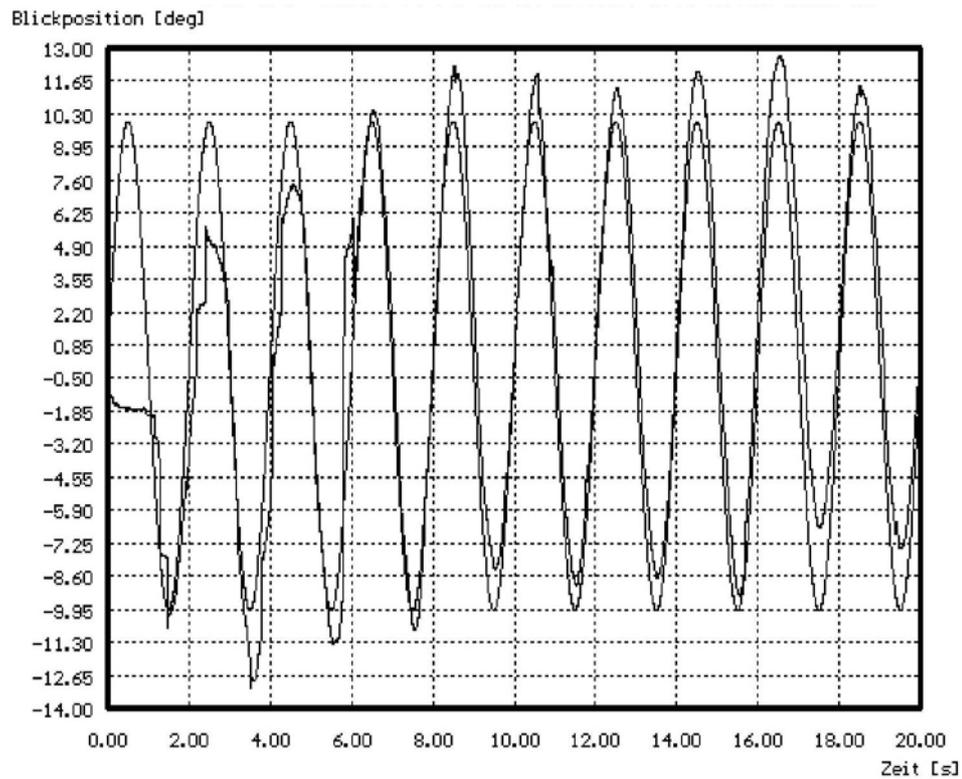


Abbildung 44a: Hemianopsie rechts; Sitzung 1, Zyklus 1

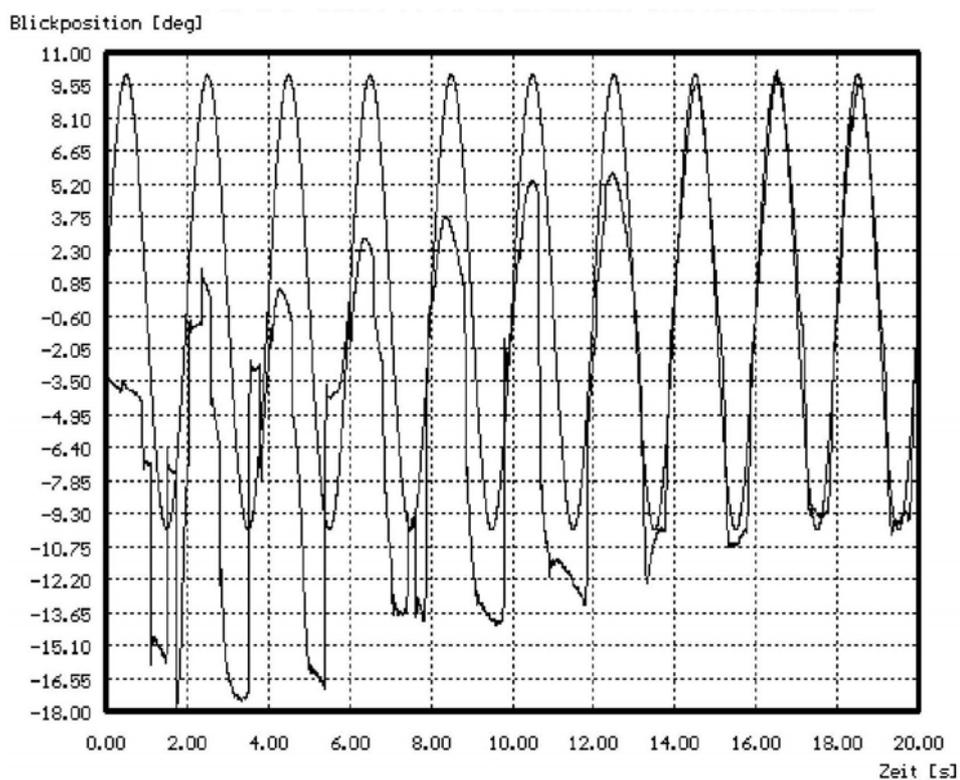


Abbildung 44b: Hemianopsie rechts; Sitzung 1, Zyklus 2

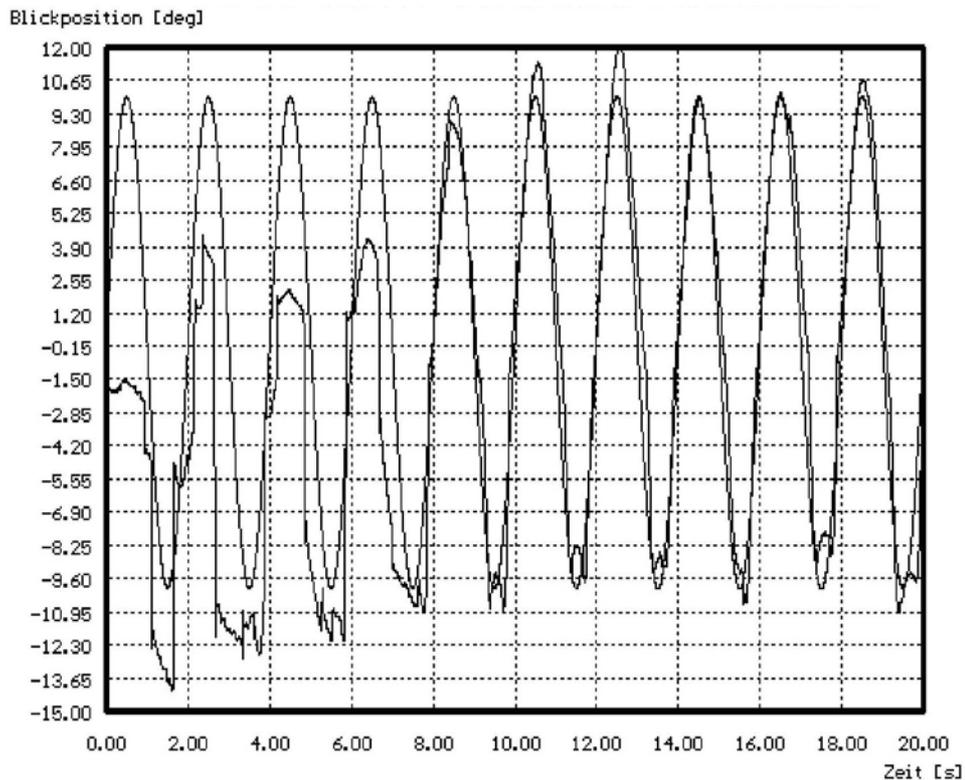


Abbildung 44c: Hemianopsie rechts; Sitzung 1, Zyklus 3

Abb. 44a-c zeigen die Augenbewegungen einer Testperson während der 1. Sitzung.

Die drei Messungen wurden im Abstand von 15 bis 20 Minuten durchgeführt.

Im Verlauf jeder Messung adaptiert die Testperson, nachdem die ersten Stimulusexkursionen verfehlt werden. Die Stimulusstruktur scheint bei erneuter Präsentation „vergessen“.

In Sitzung 2 und 3 zeigt die Testperson in Zyklus 1 fast identisches Verhalten, verpasst im 2. und 3. Zyklus jedoch nur noch die 1. Stimulusexkursion, um dann der Darbietung voll adaptiert zu folgen.

Prädiktive Stimulusprünge

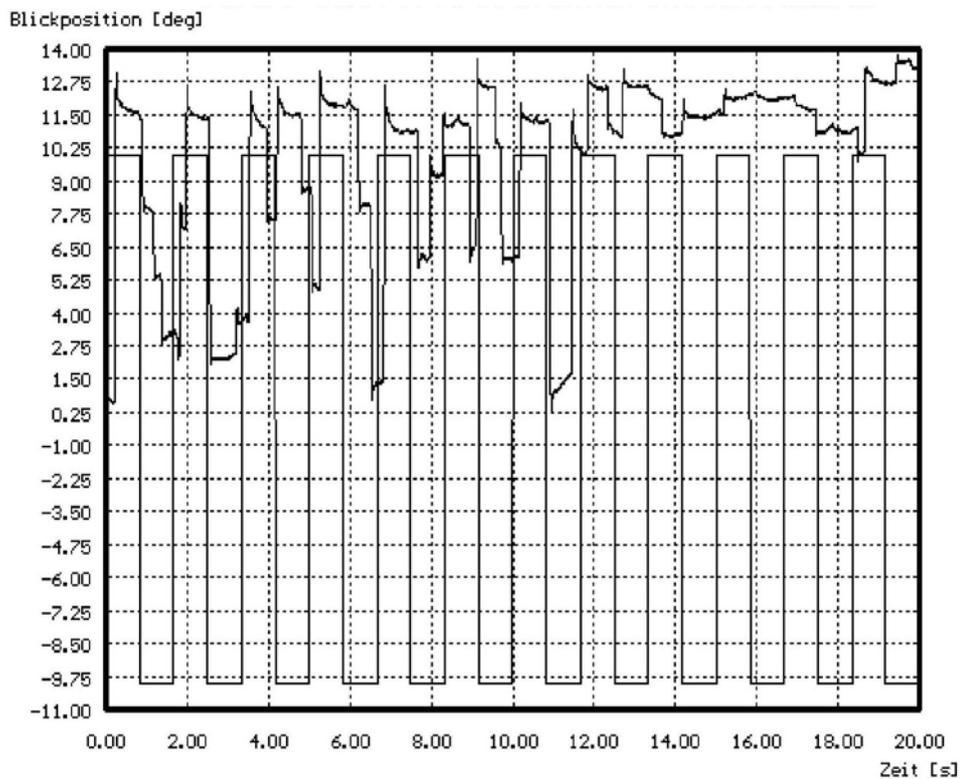


Abbildung 45a: Hemianopsie links; Sitzung 1, Zyklus 2

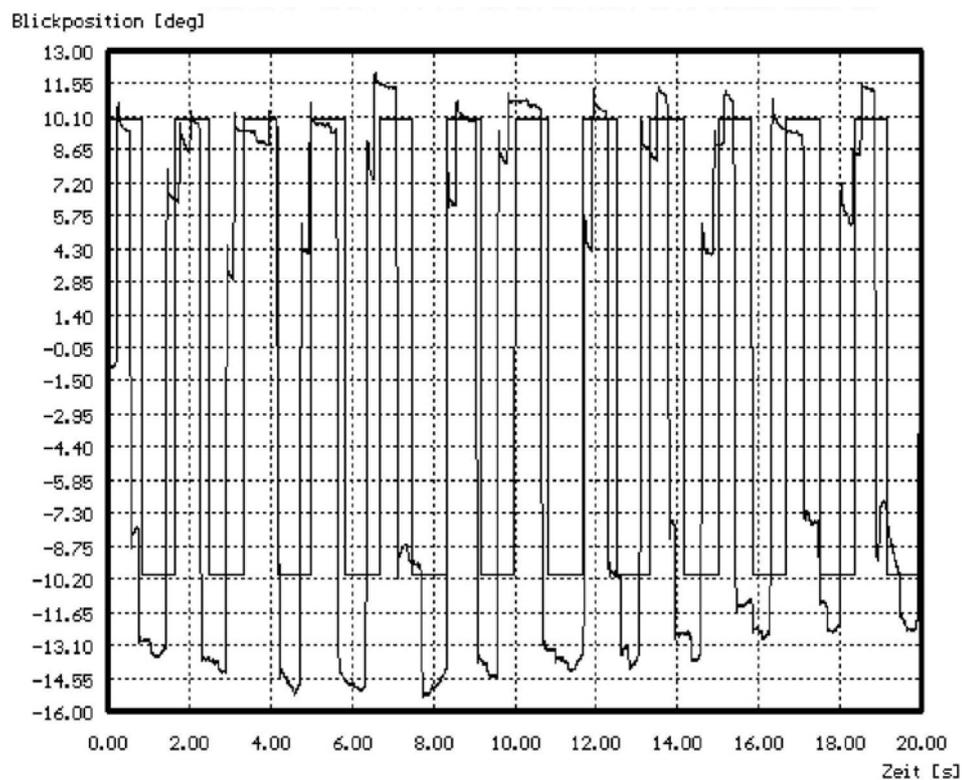


Abbildung 45b: Hemianopsie links; Sitzung 2; Zyklus 3

Die Testperson adaptiert stark von Sitzung 1 zu Sitzung 2. Abb. 45b zeigt Overprediction in beide Halbfelder und mehrteilige Sakkadenmuster in Richtung SF.

Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Wolfgang H. Zangemeister, für die Überlassung des Themas.

Für seine fachlich kompetente Hilfe und freundliche Zuwendung während der Betreuung dieser Arbeit, danke ich ihm ebenfalls aufrichtig.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Dr. rer. nat. Ulrich Oechsner, Herrn Dr. med. Dieter Schoepf und Herrn Dr. rer. nat. Olaf Ziebell.

Ohne ihre Bereitschaft, anregende Diskussionen zu führen und wertvolle Ratschläge zu erteilen, wäre die Durchführung und Auswertung der Experimente nicht möglich gewesen.

Frau Astrid Heissen danke ich für ihre hervorragenden Korrekturarbeiten und Frau Silke Wollesen danke ich für ihre große Unterstützung bei allen auftretenden Fragen zu Hard- und Software.

Zutiefst dankbar bin ich meinen Eltern für ihre Ermutigungen und ihre Unterstützung.

Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst sowie keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Die aus den im Literaturverzeichnis aufgeführten Werken entnommenen Stellen wurden wörtlich oder inhaltlich einzeln nach Auflage, Erscheinungsjahr, Band und Seite der entsprechenden Werke kenntlich gemacht.

Ich habe die vorliegende Arbeit bisher keinem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben.

Lebenslauf

Beate Kroma, geb. Krohne
geboren am 17.05.1964 in Hamburg,

Eltern: Heinz-Georg Krohne, Rektor im Ruhestand
Käte Krohne, geb. Büchner, Lehrerin im Ruhestand

Kinder: Moritz, geb. 1989 und Michel, geb. 1993

Ausbildung:

1970 - 1974	Grundschule in Vienenburg
1974 - 1976	Orientierungsstufe in Schlewecke
1976 - 1984	Werner-von-Siemens-Gymnasium in Bad Harzburg mit dem Abschluss Abitur
1985 - 1988	Ausbildung zur Krankenschwester St. Joseph Hospital in Frankfurt a. Main mit dem Abschluss Staatsexamen
1989 - 2000	Studium der Humanmedizin an der Universität Hamburg
März 1993	Physikum
März 1995	1. Staatsexamen
August 1998	2. Staatsexamen
Dezember 2000	3. Staatsexamen

Famulaturen:

Juli 1995	Innere Medizin am Kreiskrankenhaus des Landkreises Goslar
Aug. - Okt. 1995	Neurologie/Psychiatrie am Bundeswehrkrankenhaus in Hamburg
April 1996	Orthopädie in der Gemeinschaftspraxis Dres. Väterlein, Bredemeier, Kabelka in Hamburg