

Visuelles Restitutionstraining nach Schädigung des Nervus-opticus

S. Wüst¹, E. Kasten² & B.A. Sabel²

Zusammenfassung

Mit der Untersuchung wurden folgende Fragen geprüft: (1) Lässt sich durch eine computergestützte Therapie das Gesichtsfeld bei Patienten mit prächiasmatischen Läsionen (Läsionsalter >1 Jahr) wieder vergrößern? (2) Führt dieses Training, das über einfache Lichtstimulation durchgeführt wird, zu einer Verbesserung anderer visueller Funktionen wie Sehschärfe, Form- oder Farbwahrnehmung? Die Patienten führten das Training über 6 Monate täglich 1 Stunde zu Hause durch. Während die Experimentalgruppe ($n=10$) eine Detektionsaufgabe im Randbereich zwischen intaktem und blinden Gesichtsfeld durchführte, machte die alters-parallelisierte Kontrollgruppe ($n=9$) ein einfaches Fixationstraining. Ergebnisse: In der Experimentalgruppe stieg die Anzahl erkannter Reize durch das Training von 203,2 auf 312,8; in der Kontrollgruppe dagegen nur von 197,7 auf 227,8 an. Im Durchschnitt vergrößerte sich der Trainingsbereich, in dem Lichtreize wahrgenommen werden konnten um 20% ($p < 0,05$). Auch die Sehschärfe verbesserte sich signifikant ($p < 0,05$), die Kontrastsensitivität war leicht erhöht, Form- und Farbwahrnehmung zeigte dagegen keine signifikanten Veränderungen.³

Schlagworte

Gesichtsfeld, Sehnerv, Sehschärfe, Sehtraining, Teilblindheit.

Abstract

Visual restitution training after lesion of the optic nerve

The study was conducted to answer the following questions: (1) Does computer-based visual restitution training improve the visual field size in patients with prechiasmatic lesions (age of lesion >1 year)? (2) Does this training, which focuses on simple light perception, also improve other aspects of vision such as acuity, form or color perception? The patients were trained for a six-month period with daily PC-based visual training at home for one hour. While the experimental group ($n = 10$) was trained with a stimulus detection task in the border region located between defective and intact areas, the age-matched control group ($n = 9$) received pure fixation-training. Results: In the experimental group we found an increase from 203.2 to 312.8 detected stimuli; in the control group from 197.7 to 227.8. On average, the size of the region in which light stimuli could be detected was increased by twenty percent ($p < 0.05$). Furthermore, acuity values were also significantly increased ($p < 0.05$) and contrast sensitivity was slightly increased; form and color recognition did not significantly change.

Key-Words

Optic nerve, partial blindness, visual acuity, visual field, visual training

Korrespondenzadresse: PD Dr. Erich Kasten, Institut für Medizinische Psychologie, Medizinische Fakultät d. Otto-von-Guericke Universität, Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg. Tel.: 0391 61 17 119; Fax: 0391 61 17 103; E-mail: EriKasten@aol.com.

¹ GraduiertenFach Psychobiologie, Universität Trier, Karl-Marx-Str. 94, 54290 Trier.

² Institut für Medizinische Psychologie, Medizinische Fakultät der Otto-von-Guericke Universität, Leipziger Str. 44, D-39120 Magdeburg.

³ In stark verkürzter Form, zusammen mit anderen Ergebnissen unserer Forschung, wurden diese Daten bereits in einem Überblicksartikel von Kasten et al. publiziert. Hier erfolgt das erste Mal die ausführliche Darstellung der gesamten Daten dieser Studie.

1 Einleitung

Hirnschädigungen infolge vaskulärer, traumatischer, raumfordernder oder inflammatorischer Prozesse führen in Abhängigkeit von der Läsionsgröße und anderen Faktoren sehr häufig zu bleibenden Funktionsbeeinträchtigungen. Trotz der prinzipiellen Unumkehrbarkeit neuronalen Strukturverlustes im Zentralen Nervensystem sind dennoch vielfach ganz erhebliche Funktionsverbesserungen nach Hirnschädigungen zu beobachten. Hieraus ergibt sich für die vorliegende Untersuchung die Frage, ob es auch nach Läsionen des visuellen Systems - und insbesondere des Sehnerven - zu funktioneller Erholung kommen kann.

Gegen Ende der siebziger Jahre stellte Zihl et al. (1980) ein Trainingsverfahren vor, das bei Patienten zu einer Verbesserung der Helligkeitsempfindlichkeit im Grenzbereich von intaktem und defektem Gesichtsfeld führte und zugleich wurde eine Vergrößerung des intakten Gesichtsfeldes beobachtet. Die aufgrund der Studie von Zihl entstandenen Hoffnungen bezüglich der Effektivität von Sehtrainings wurden in der Folgezeit durch andere Arbeiten allerdings etwas gedämpft. Zihl & Cramon (1985) berichten von 55 Patienten, die dreimal wöchentlich trainierten. Insgesamt zeigten 80 % der Teilnehmer einen signifikanten Gesichtsfeldzuwachs, der jedoch in einigen Fällen nicht mehr als 1,5 Grad betrug. Immerhin zeigten vierzehn der Patienten eine Gesichtsfeldvergrößerung von mehr als zehn Grad (maximal 48 Grad). Balliet et al. (1985) behandelten zwölf Patienten mit vaskulärer Schädigungsätiologie. Bei keinem Patienten konnten Balliet et al. Gesichtsfeldvergrößerungen beobachten, die außerhalb der normalen intraindividuellen Variabilität liegen. Ergebnisse der Lübecker Arbeitsgruppe um Schmielau (1988, 1989, 1990) relativieren ebenfalls die Aussagen von Zihl, weisen jedoch auf die prinzipielle Möglichkeit einer funktionellen Gesichtsfeldrestitution hin. Zehn Patienten wurden zum Teil mit unterschiedlichen Methoden

Tabelle 1: Beschreibung der Untersuchungsstichprobe.

Pbn-Code ¹	Ge-schl.	Alter ²	Läsions-alter ²	Schädigungsart	Betroffene(s) Auge(n) ³
E1	w	39	1	N. opticus-Atrophie nach chiasmanahem Meningiom; postoperativ: Zunahme d. Sehstörungen	bds.
E2	w	45	20	N. opticus-Atrophie nach Epiduralhämatom mit OP	bds.
E3	m	40	2	N. opticus-Atrophie nach Hypophysenadenom mit OP	bds.
E4	m	60	1	N. opticus-Atrophie nach Mittelgesichtsfraktur	bds.
E5	m	45	3	N.-opticus-Atrophie nach Mittelgesichtsfraktur und Dekompression	OD
E6	m	34	8	N.-opticus-Atrophie nach Mittelgesichtsfraktur und Dekompression	OD
E7	m	33	1	Ischämische Neuropathie des N. opticus mit Atrophie	bds.
E8	w	56	49	N. opticus-Atrophie nach Mittelgesichtsfraktur	OD
E9	m	60	3	Ischämische Neuropathie des N. opticus mit Atrophie	bds.
E10	m	63	1	Ischämische Neuropathie des N. opticus mit Atrophie	bds.
K1	m	26	13,5	N. opticus-Atrophie nach Meningitis	bds.
K2	m	45	4	N.-opticus-Atrophie nach schwerem SHT	OS
K3	m	73	5	Ischämische Neuropathie des N. opticus mit Atrophie	bds.
K4	m	67	15	N. opticus-Atrophie nach Hypophysenadenom; post-operativ: Zunahme d. Sehstörungen	bds.
K5	m	57	1,5	Ischämische Neuropathie des N. opticus mit Atrophie	bds.
K6	m	66	1,5	Ischämische Neuropathie des N. opticus mit Atrophie	bds.
K7	w	21	15	N. opticus-Atrophie nach offener Schädelfraktur	OD
K8	w	65	25	N. opticus-Atrophie nach Hypophysenadenom	bds.
K9	m	33	1,5	N. opticus-Atrophie nach Mittelgesichtsfraktur	OD

¹ E = Experimentalgruppe, K = Kontrollgruppe; ² Bei Untersuchungsbeginn (in Jahren);

³ OD = rechts, OS = links, bds. = beidseitig.

sehr intensiv behandelt. Ein Gesichtsfeldzuwachs konnte zum einen mit der Inkrementalschwellenmethode am Tübinger Perimeter erzielt werden, zum anderen mit einem speziellen Training am „Lübecker-Reaktionszeit-Trainingsgerät“ (LRT).

Auf diesen Befunden fußend, führten Kasten & Sabel (1995) in einer Pilotuntersuchung ein neu konzipiertes computergestütztes Trainingsprogramm, das visuelle Resitutionstraining (VRT), mit elf sehgeschädigten Patienten durch. Das

Training wurde täglich für eine Stunde von jedem Patienten zu Hause, ebenfalls am Computer durchgeführt. Die hierfür konzipierten Programme zielten schwerpunktmäßig auf die Verbesserung der Lichtdetektionsleistungen und es wurde insbesondere der individuelle Grenzbe-reich zwischen intaktem und defektem Gesichtsfeldareal trainiert. Neun der ins-gesamt elf trainierenden Patienten zeig-ten eine mehr als zehnpromtente Verbes-derung erkannter Reize (von insgesamt 500 Prüfpunkten) in Relation zu den Ein-gangsmessungen bezogen auf das Areal, das sich mit dem verwendeten Monitor trainieren und untersuchen ließ.

Bei den Probanden der zweiten Trainingsstudie (Kasten et al., 1998), die unter Doppelblindbedingungen durch-geführt wurde, handelte es sich um Pa-tienten mit postchiasmatischer Schädi-gung ($n=19$). Das schädigende Ereignis lag in allen Fällen mehr als ein Jahr zu-rück (durchschnittlich 7,2 Jahre). Die mittlere Veränderung nach Abschluss des Trainings (150 Übungsstunden in ca. sechs Monaten) zeigte bei der Experi-mentalgruppe einen Zuwachs von rund 7,8 %. Demgegenüber wurde bei den Kontrollgruppenprobanden, die lediglich ein Fixationstraining durchgeführt hat-ten, eine tendenziöse Verschlechterung von -3,1 % gefunden. Die mittlere Er-weiterung des Gesichtsfeldes im trai-nierten Bereich lag bei 4,9°, bei der Pla-cebogruppe kam es dagegen zu einer Verkleinerung des intakten Bereiches um -0,9°.

Nachdem wir diese Ergebnisse an Pati-enten mit postchiasmatischen Läsionen gefunden hatten, ergab sich die Frage, ob auch bei Patienten mit einer Läsion der vorderen Abschnitte des Sehsystems eine Verbesserung durch Training erreichbar sein könnte. Da im prächiasmatischen Teil des visuellen Systems eigentlich nur Axone durchlaufen, die naturgemäß kaum Restitutionskapazität haben kön-nen, erschien dies auf den ersten Blick wenig erfolgversprechend. Andererseits hatten viele Patienten ausgedehnte Über-gangsbereiche mit Residualkapazität, die sich nach unseren Vermutungen durchaus für eine Behandlung eignen. Für die vor-liegende Studie ergaben sich nunmehr folgende Untersuchungsfragen:

- Ist es bei Patienten mit partiellen Ner-vus-opticus-Läsionen möglich, durch ein computergestütztes Sehtraining eine Funktionssteigerung im Sinne ei-

ner Vergrößerung des intakten Gesichtsfeldbereiches zu erreichen?

- Sind gegebenenfalls beobachtbare Trainingseffekte eindeutig von möglicherweise auftretenden Veränderungen visueller Funktionen in einer Kontrollgruppe abgrenzbar?
- Führt das auf eine Verbesserung der Lichtdetektionsleistungen ausgelegte Training auch zu einer Steigerung anderer visueller Funktionen wie Formerkennungs- und Farbdiskriminationsleistungen, Nahvisus oder Kontrastsensitivität?

2 Patienten und Methoden

An der Studie nahmen insgesamt 19 Patienten (5 Frauen und 14 Männer) mit partieller Sehnervenläsion teil. Die Pathogenese der Schädigungen war erwartungsgemäß heterogen. Bei acht Patienten kam es zur Sehstörung infolge eines Traumas, bei zwei von diesen Teilnehmern wurde posttraumatisch eine operative Dekompression des Sehnerven vorgenommen. Als zweithäufigste Schädigungsursache waren ischämische Prozesse vertreten; insgesamt fünfmal wurde die Diagnose „Ischämische Neuropathie des Nervus opticus“ gestellt. Bei vier Teilnehmern waren raumfordernde Prozesse ursächlich für die Sehnervenschädigung verantwortlich und in zwei von diesen Fällen kam es nach einem neurochirurgischen Eingriff zu stärkeren Sehstörungen. Ein Patient erlitt in seiner Kindheit eine Meningitis, deren primäre bleibende Folge die Sehstörung war.

Sechs Teilnehmer litten unter monokularen und dreizehn unter binokularen Sehstörungen. Zur diagnostischen Validierung lag in Ergänzung zu eigenen Untersuchungen bei allen Patienten eine eindeutige Diagnose des behandelnden Neurologen beziehungsweise Augenarztes vor, die – ebenfalls in allen Fällen – unter anderem auf dem ophthalmoskopisch erbrachten Nachweis einer Atrophie des oder der Sehnerven fußte.

Das mittlere Alter der Teilnehmer bei Untersuchungsbeginn betrug 48,8 (21 bis 73 Jahre, $s = 15,41$). Die Patienten wurden geschlechts- und altersparallelisiert der Experimental- beziehungsweise Kontrollgruppe zugewiesen. Die zehn Teilnehmer der Experimentalgruppe waren im Durchschnitt 47,5 Jahre alt ($SD = 11,35$) und das mittlere Alter der neun

Kontrollpersonen betrug 50,3 Jahre ($SD = 19,62$); diese Differenz war nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test; $p > 0,50$). Darüber hinaus wurde soweit möglich versucht, die Gruppen nach der Ursache der Läsion zu parallelisieren (siehe Tabelle 1).

Zum Ausschluss von Spontanremissionseffekten während des Untersuchungsverlaufs wurde festgelegt, dass die Erkrankung bei Untersuchungsbeginn mindestens ein Jahr zurückliegen musste. In der Experimentalgruppe lag die Schädigung durchschnittlich 8,9 Jahre zurück ($SD = 15,27$) und in der Kontrollgruppe 9,1 Jahre ($SD = 8,35$). Die Patienten mussten sich darüber hinaus verpflichten während der Studie keine andere Behandlung Ihres Gesichtsfelddefekts durchzuführen.

Die Patienten wurden mit folgenden Diagnoseverfahren untersucht: Tübinger-Automatik-Perimeter (TAP), C-Test (Landolt-Sehschärfe-Prüfung), Vision Contrast Test System (Vistech), Farnsworth-Munsell 100-Hue-Test (FM-100), Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (d2), Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT), Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R), Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test (HAWIE-R), PC-gestützte, hochauflösende Kampimetrieprogramme. Einige Tests wurden primär zur Prüfung möglicher Ausschlusskriterien eingesetzt, d2 und ZVT zur Prüfung einer ausreichenden Konzentrationsfähigkeit, HAWIE-R zur Prüfung einer ausreichenden Intelligenz und FPI-R zur Abschätzung psychischer Störungen, die ggf. Einfluss auf das Trainingsergebnis hätten haben können.

Die Erhebung subjektiver Befunde erfolgte mit Hilfe einer modifizierten Version des Fragebogens zu zerebral bedingten Sehstörungen von Kerkhoff, Schaub & Zihl (1990), dem hinsichtlich der Veränderung des Sehens durch das Training noch eine Frage hinzugefügt wurde.

Kernstück der Diagnostik waren die Kampimetrie-Programme PeriMat, PeriForm und PeriFarb, die mit 250 bis 500 Stimuli am PC-Monitor das Gesichtsfeld mit extrem hoher Auflösung untersuchen können. Eine detaillierte Beschreibung lässt sich früheren Publikationen der Autoren entnehmen (Kasten et al., 1997, 1999a und b). Zur Erfassung einer stabilen Baseline wurden die Messungen mit der hochauflösenden Kampimetrie sowohl vor wie auch nach dem Training mehrfach (in der Regel viermal) wiederholt.

Alle Tests fanden in einem abgedunkelten Raum statt, in dem sich der Patient zur Dunkel-Adaptation mindestens fünf Minuten vor Untersuchungsbeginn aufgehalten hatte. Vor jedem Durchgang wurde dem Probanden die zu bearbeitende Aufgabe erneut erklärt und vor Periform- beziehungsweise PeriFarb-Tests finden kurze Einführungen statt, in denen das korrekte und zügige Betätigen der die vier Formen respektive die vier Farben codierenden Tasten geübt wurde. Das Auge des Patienten befand sich auf einer Höhe mit der Fixationsmarke und der Abstand zum Bildschirm betrug 30 cm. Eine ruhige Kopfhaltung wurde durch eine Kinnstütze gewährleistet. Die Fixation wurde über die kontinuierliche Präsentation eines Fixationspunktes gewährleistet, der in unregelmäßigen Abständen für je 150 Millisekunden seine Farbe wechselt, woraufhin der Patient per Tastendruck reagieren musste. Außerdem kontrollierte der Experimentator Augenbewegungen über einen Spiegel.

Das eigentliche Gesichtsfeldtraining fand bei den Patienten zu Hause statt. Diese erhielten eines der folgenden Trainingsprogramme und eine Diskette, mit der nur das adaptiv auf die Schädigung des Patienten eingestellte Training möglich war (Beschreibung u.a. in: Kasten & Sabel, 1995). *Visure* ist ein Trainingsprogramm, bei dem der Patient permanent auf eine Fixiermarke schaut und zugleich einen pulsierenden und sich langsam über den Bildschirm bewegendem rechteckigen Stimulus detektieren soll. Im *Sehtra*-Programm werden pro Durchgang 100 Stimuli in randomisierter örtlicher Verteilung kurzzeitig auf dem Bildschirm präsentiert und die Aufgabe des Probanden besteht in der möglichst schnellen Detektion dieser Reize. Neben der Geschwindigkeit, in der das Programm abläuft, ist bei *Sehtra* auch die Reizgröße und der Gesichtsfeldbereich wählbar, in dem präferenziell Reize präsentiert werden. Die Fixation wurde hier ebenfalls über Farbwechsel des Fixationspunktes geprüft.

Zum Training in der Kontrollgruppe wurde *Fixtra* eingesetzt. Im Gegensatz zu allen anderen bisher vorgestellten Programmen sind hier Blickbewegungen gefordert. Bei der in der vorliegenden Arbeit eingesetzten Programm-Variante werden je nach Einstellung kontinuierlich drei oder vier Stimuli auf dem Bildschirm präsentiert, welche mit einer Nummer ge-

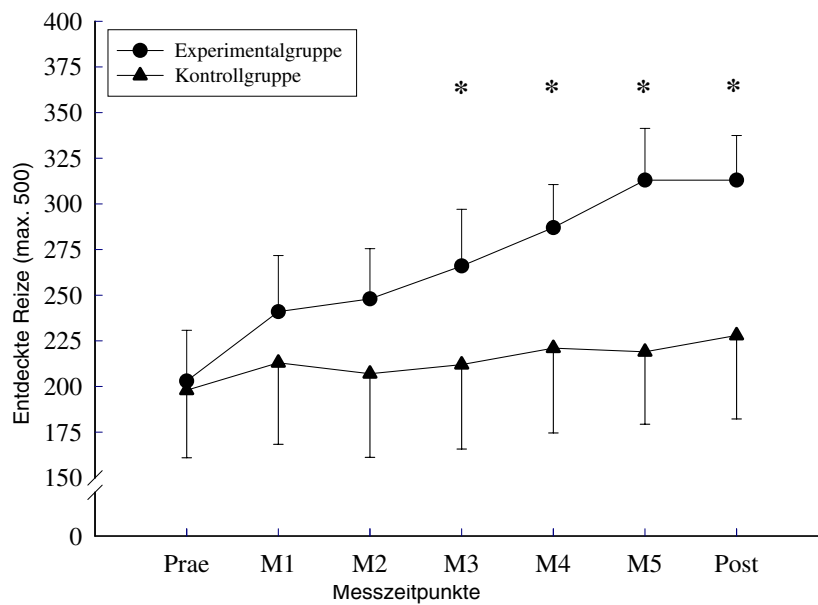


Abbildung 1: Mittlere PeriMatleistungen (mit Standardfehlern) in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den einzelnen Messzeitpunkten (* $p < 0,05$, Experimentalgruppe, Test vs. Prae, Bonferroni-alpha-korrigiert) ($n_{Exp.} = 10$; $n_{Kontr.} = 9$).

kennzeichnet sind. In unregelmäßigen zeitlichen Abständen ändert jeweils einer der Reize seine Form und die Aufgabe des Patienten besteht darin, die Wechsel wahrzunehmen und die Nummer derjenigen Position über die Tastatur einzugeben, an der dieser Formwechsel stattgefunden hat. Fixtra ähnelt in seiner Grundstruktur verschiedenen Übungen zum kompensatorischen Sakkadenttraining. Aus diesem Grunde wurde für die vorliegende Studie die Hypothese formuliert, dass das Training mit Fixtra durchaus einen positiven Einfluss auf die visuelle Explorationsfähigkeit haben mag, der sich dann auch im Alltag - etwa bei der Exploration zweidimensionaler Vorlagen - bemerkbar machen könnte, es sollte jedoch keine wesentliche Veränderung der tatsächlichen Größe der intakten Gesichtsfeldareale auftreten. Aufgrund der Heteronymität visueller Defekte bei Patienten mit Sehnervenläsionen wurde sowohl die Diagnostik als auch das Training monokular durchgeführt.

An die Eingangsdiagnostik schloss sich eine sechsmonatige Trainingsphase an. Alle Patienten wurden ausführlich mit den Übungsprogrammen vertraut gemacht und erhielten in schriftlicher Form alle notwendigen Instruktionen. Das Sehtraining wurde täglich für eine Stunde durchgeführt und in monatlichem Abstand kamen die

Teilnehmer zur Verlaufsdagnostik ins Institut. Ferner wurde die Patientendiskette ausgewertet, auf der sich jeweils alle Trainingsergebnisse des Vormonats befanden. Gegebenenfalls erfolgte eine Anpassung der Programmeinstellungen an die erbrachten Leistungen beziehungsweise ein Programmwechsel. In der Experimentalgruppe begannen alle Patienten mit dem Programm Visure. Das Training wurde mit Sehtra fortgesetzt, wenn im Visure eine durchschnittliche Leistung von mehr als 75 % entdeckter Reize im vorangegangenen Monat erbracht wurde. Die Patienten waren in die Hypothesen nicht eingeweiht, das heißt, beiden Gruppen wurden keine Versprechungen hinsichtlich des Erfolges des Trainings gemacht und wussten nicht, dass es noch andere Programmvarianten gab.

Mit Vollendung des sechsten Trainingsmonats begann die Abschlussdiagnostik, welche die oben genannte Diagnostik enthielt. Nach Abschluss der Untersuchung konnten die Kontrollpersonen aus ethischen Gründen das Training der Experimentalgruppe aufnehmen.

Zur Prüfung der Hypothesen wurden non-parametrische Verfahren eingesetzt, da die Stichproben klein und inhomogen waren. Zum Vergleich der abhängigen Stichproben wurde der Wilcoxon-Test benutzt, beim Vergleich unabhängiger

Stichproben kam der Mann-Whitney-U-Test zum Einsatz. Gingen mehr als zwei Tests in eine Analyse ein, so wurden die Ergebnisse mit Hilfe der Bonferroni-Formel alpha-korrigiert. In diesem Fall wurde als Analogon zur Varianzanalyse der Kruskal-Wallis-Test eingesetzt. Für Korrelationen wurde je nach Skalenniveau der Daten die Produkt-Moment- oder die Punktbiseriale Korrelation gerechnet.

3 Ergebnisse

3.1 Hochauflösende PC-Kampimetrie

Die mittleren Verläufe der Messungen im PeriMat-Programm sind in Abbildung 1 dargestellt. In der Experimentalgruppe lag die durchschnittliche Ausgangsleistung der drei Eingangstests („Prae“) bei 203,2 entdeckten Reizen ($SD = 87,92$) und in der Kontrollgruppe bei 197,67 ($SD = 110,98$). Diese Werte unterschieden sich nicht signifikant voneinander ($p = 0,93$). In der Experimentalgruppe stieg die Anzahl entdeckter Reize im Laufe der monatlichen Verlaufsuntersuchungen kontinuierlich an und erreichte ein mittleres Abschlussniveau von 312,8 ($SD = 77,26$), was einer Erhöhung von annähernd 22 % entspricht. Gegen die Ausgangsleistungen getestet, erwiesen sich – auch nach einer Bonferroni-alpha-Korrektur für sechs Einzelvergleiche – die Testwertunterschiede zu den Messzeitpunkten M3 bis M5 und Post als statistisch signifikant ($p < 0,05$). Demgegenüber konnte in der Kontrollgruppe keinerlei bedeutsame Veränderung festgestellt werden. Hier betrug die mittlere Leistung zum Zeitpunkt der Abschlussmessung 227,78 ($SD = 137,15$) entdeckte Stimuli. Wurden ausschließlich Eingangs- und Abschlusswerte auf Unterschiedlichkeit geprüft, so dass eine alpha-Korrektur entfiel, ergab sich mit einem p -Wert von 0,051 ein knapp nicht signifikantes Ergebnis. Insgesamt fielen die Messwertstreuungen in der Kontrollgruppe etwas höher aus als in der Experimentalgruppe.

Die Korrelation zwischen dem Lebensalter und der Verbesserung im PeriMat in der Experimentalgruppe betrug $r = -0,40$ ($p = 0,25$) und deutet nicht darauf hin, dass sich die jüngeren Teilnehmer in stärkerem Maße als die älteren in ihrer Lichtdetektionsfähigkeit steigern konnten. Mit

einem r von nur 0,24 fiel der statistische Zusammenhang zwischen den PeriMat-Verbesserungen und dem Alter der Läsion bemerkenswert gering aus.

Ein deskriptives Maß für die Schädigung ist die Größe des blinden Bereichs. Die Korrelation zwischen dem Prae-Wert und den PeriMat-Verbesserungen betrug $r = -0,48$, verfehlte jedoch mit einem $p = 0,16$ statistische Signifikanz.

Die sieben Teilnehmer der Experimentalgruppe mit beidäugiger Schädigung verbesserten ihre Lichtdetektionsleistungen im Mittel um 99,9 PeriMat-Punkte, während diese Steigerung bei den drei Patienten mit einäugiger Läsion mit 132 Punkten etwas höher ausfiel. Die Korrelation zwischen diesen beiden Variablen betrug $r = 0,34$ ($p = 0,33$) und auch hier konnte der U-Test keinen statistisch signifikanten Unterschied aufdecken ($p = 0,31$).

Die deutlichsten Verbesserungen der PeriMat-Leistungen fanden sich bei den beiden Tumor-Patienten, die eine mittlere Steigerung von 140 Stimuli aufwiesen. Bei den Teilnehmern mit traumatischen Läsionen ($n = 5$) konnte mit einer durchschnittlichen Verbesserung von 133,2 Reizen ein ähnlich guter Trainingserfolg verzeichnet werden. Erheblich geringer fiel die Steigerung der Lichtdetektionsfähigkeit bei den Patienten mit ischämischen Schädigungen aus; hier wurden nach Abschluss des Trainings im Mittel nur 49,8 Stimuli im PeriMat mehr entdeckt ($n = 3$). Die durchgeführte Kruskal-Wallis-Analyse mit der Läsionsart als unabhängiger und der PeriMat-Verbesserung als abhängiger Variable ergab einen signifikanten Einfluss der Schädigungsursache ($p = 0,04$). Aufgrund der geringen Anzahl der Patienten, die in diese Gruppen hinein gehören, hat diese Aufteilung nach Läsionsursachen sicherlich nur prospektiven Charakter. Aus aktuellen Untersuchungen ist inzwischen bekannt, dass die Ursache der Läsionen vergleichsweise geringen Einfluss auf das Outcome hat (Müller et al., 2003).

3.2 Tübinger-Automatik-Perimeter (TAP)

Sowohl in der Experimental- als auch in der Kontrollgruppe konnten mit je einem Teilnehmer keine TAP-Untersuchungen durchgeführt werden, da diese nicht in der Lage waren, die Fixationsmarke bei größter Einstellung zu entdecken.

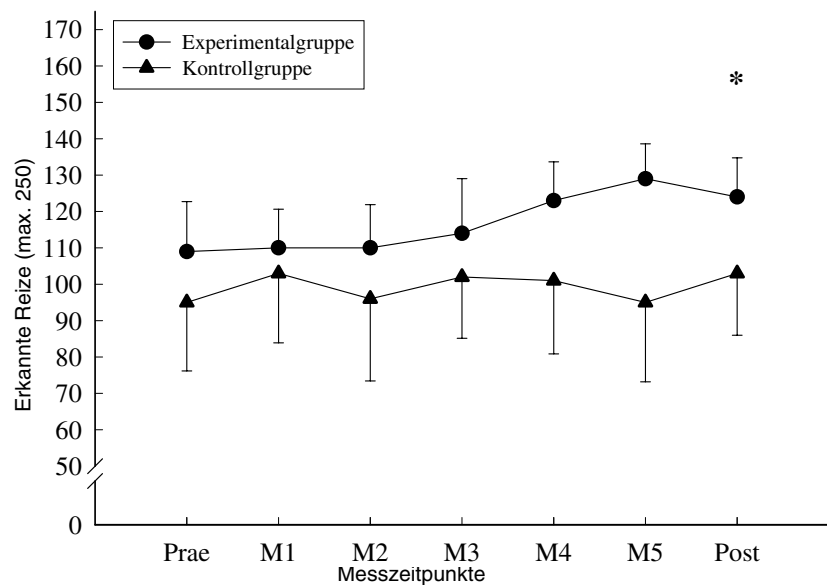


Abbildung 2: Mittlere PeriFormleistungen in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den einzelnen Messzeitpunkten (* $p < 0,05$, Experimentalgruppe, Prae vs. Post) ($n_{Exp.} = 9$; $n_{Kontr.} = 8$).

In der Experimentalgruppe ergaben die drei Perimetrien im 30-Grad-Gesichtsfeld vor Beginn der Trainingsphase im Mittel 87,92 absolute Defekte (SD = 41,82). Nach dem Sehtraining konnten durchschnittlich nur noch 63,86 absolute Defekte festgestellt werden (SD = 31,78). Verglichen mit den insgesamt 191 Prüfpositionen entspricht diese signifikante Verbesserung ($p < 0,01$) einer Steigerung um 12,6 %. Die Anzahl relativer Defekte blieb hingegen weitestgehend konstant.

Die Probanden der Kontrollgruppe konnten sich im Mittel in ihren TAP-Leistungen nicht wesentlich verbessern. Die durchschnittliche Anzahl der absoluten Defekte betrug vor der Trainingsperiode 94,55 (SD = 49,64) und nach dem Training 89,78 (SD = 38,75), was einer minimalen Verringerung um 2,5 % entspricht. Relative Defekte kamen vor und nach dem Training im Mittel praktisch identisch häufig vor.

Bezüglich der Anzahl absoluter Defekte ergab der U-Test einen signifikanten Unterschied im Ausmaß der Verbesserungen zwischen Experimental- und Kontrollgruppe ($p = 0,03$). Einen weiteren Hinweis auf eine Generalisierung von einer verbesserten Lichtdetektionsfähigkeit auf die Steigerung der Lichtunterschiedsempfindlichkeit liefert die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen

Verbesserungen im PeriMat und der Reduktion absoluter Defekte im TAP. Zwischen diesen beiden Variablen wurde eine signifikante Korrelation von $r = -0,66$ ermittelt ($p = 0,007$); eine Verbesserung in PeriMat ging in der untersuchten Stichprobe also in hohem Maße einher mit einer Steigerung der Testleistung am Tübinger-Automatik-Perimeter.

3.3 Form- und Farbwahrnehmung im Gesichtsfeld

Die Frage, ob nach Abschluss des – auf die Verbesserung der Lichtdetektionsleistungen gerichteten – Sehtrainings auch Form- und Farbwahrnehmungsleistungen im Gesichtsfeld verändert sind, wurde durch die Analyse der PeriForm- und PeriFarbdaten untersucht. Wie schon in die Analyse der Perimetrie-Befunde, gingen auch in die Auswertung der PeriForm- und PeriFarbuntersuchungen nur neun Patienten der Experimentalgruppe und acht Kontrollpersonen ein.

Die Verläufe der mittleren PeriForm-Daten in der Experimental- und Kontrollgruppe finden sich in Abbildung 2. Die durchschnittliche PeriForm-Leistung in der Experimentalgruppe lag vor Beginn des Trainings bei 109,11 erkannten Reizen (SD = 41,13). Dieser Wert stieg kontinuierlich bis zu einer mittleren

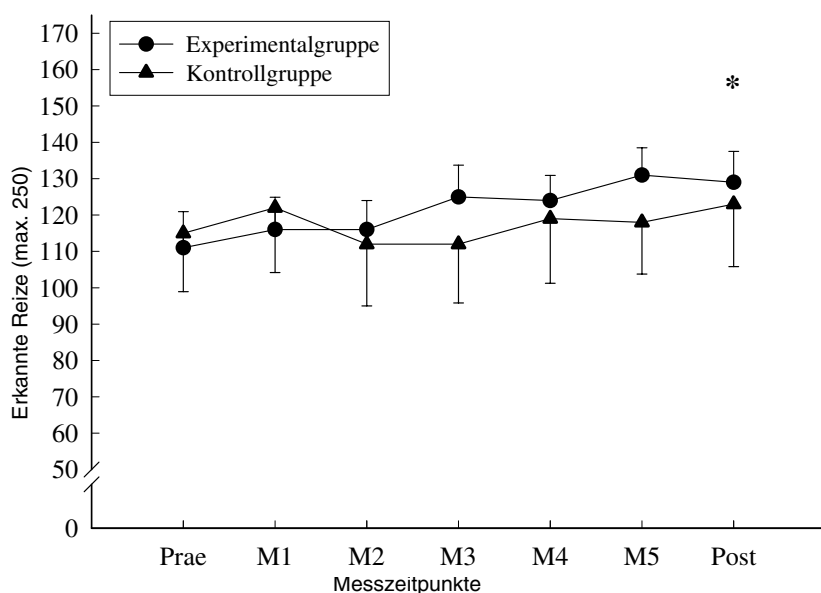


Abbildung 3: Mittlere PeriFarbleistungen in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den einzelnen Messzeitpunkten (* $p < 0,05$, Experimentalgruppe, Prae vs. Post) ($n_{Exp.} = 9$; $n_{Kontr.} = 8$).

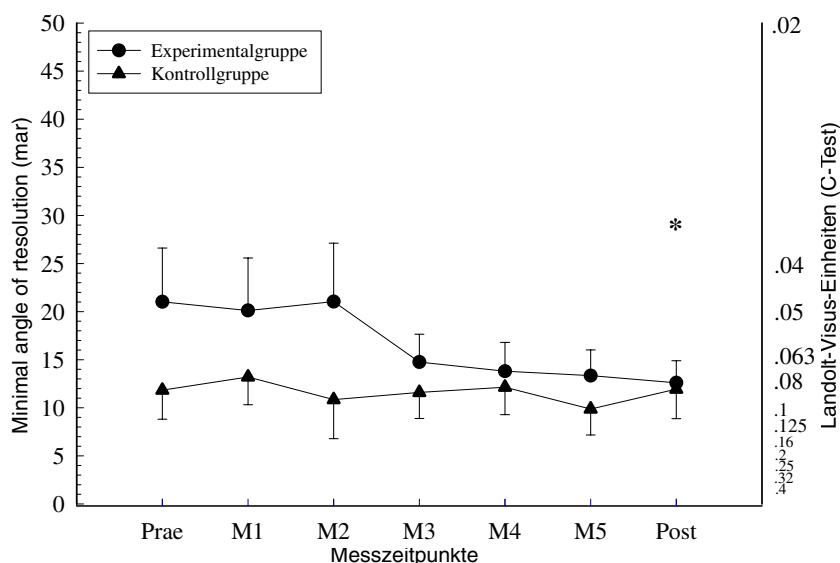


Abbildung 4: Mittlere Nahvisus-Werte in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den einzelnen Messzeitpunkten (* $p < 0,05$, Experimentalgruppe, Prae vs. Post) ($n_{Exp.} = 9$; $n_{Kontr.} = 8$).

Leistung von 124,0 PeriForm-Punkten nach Abschluss des Trainings an ($SD = 32,22$). Die statistische Prüfung des mittleren Prae- und Post-Wertes auf Unterschiedlichkeit erbrachte ein signifikantes Ergebnis ($p = 0,03$). Der mittlere Prae-Wert in der Kontrollgruppe lag mit 95,38 ($SD = 53,28$) erkannten Stimuli etwas unter dem Ausgangsniveau der Experimentalgruppe, dieser Unterschied be-

saß jedoch keine statistische Bedeutsamkeit ($p = 0,39$). Nach Vollendung der Trainingsphase betrug die mittlere Leistung 103,25 ($SD = 48,29$) diskriminierte Reize; dieser minimale Anstieg erwies sich jedoch als nicht signifikant ($p = 0,14$).

Zur Prüfung, ob sich das Ausmaß der durchschnittlichen Veränderungen in den beiden Gruppen unterscheidet, wurden

wiederum Differenzwerte ermittelt. Die Probanden der Experimentalgruppe erkannten nach dem Training im Mittel 14,89 Stimuli mehr als vorher ($SD = 18,56$). Bezogen auf die Gesamtzahl präsentierter Reize von 250, entspricht dies einer Steigerung von 5,96 %. In der Kontrollgruppe lag die durchschnittliche Anzahl mehr diskriminierter Stimuli bei nur 7,88 PeriForm-Punkten ($SD = 13,27$) und damit 3,15 Prozent über dem Ausgangsniveau. Wie bei einer solch geringen Differenz zu erwarten war, erwiesen sich die Zuwächse in der Experimental- und Kontrollgruppe als nicht signifikant unterschiedlich ($p = 0,92$).

Insgesamt betrachtet ergab sich bei der Analyse der PeriFarb-Untersuchungen eine recht ähnliche Befundlage wie zuvor bei den PeriForm-Daten. Das mittlere Ausgangsniveau in der Experimentalgruppe betrug 111,33 korrekt diskriminierte Farbreize ($SD = 29,85$) und nach Beendigung der Trainingsphase wurden durchschnittlich 128,67 PeriFarbpunkte erreicht ($SD = 25,54$). Wie schon bei den PeriForm-Leistungen wich auch im PeriFarb der mittlere Post-Wert signifikant vom durchschnittlichen Ausgangsniveau ab ($p = 0,03$). Hier lag das Ausgangsniveau in der Kontrollgruppe jedoch mit einer durchschnittlichen Anzahl von 115 Reizen ($SD = 45,44$) minimal über dem der Experimentalgruppe. Diese Werte unterschieden sich nicht signifikant voneinander ($p = 0,85$). Zum Zeitpunkt Post wurden in der Kontrollgruppe im Mittel 122,75 Stimuli diskriminiert ($SD = 48,66$). Diese geringe Steigerung gegenüber dem mittleren Prae-Wert besaß jedoch keine statistische Bedeutsamkeit ($p = 0,23$). Die mittleren Leistungen im PeriFarb in den beiden Gruppen zu den einzelnen Messzeitpunkten sind in Abbildung 3 dargestellt.

Die Berechnung der Differenzwerte ergab bei den Probanden der Experimentalgruppe eine mittlere Verbesserung der Farbdiskriminationsleistungen von 17,34 PeriFarb-Punkten ($SD = 19,63$; 6,94 %) und in der Kontrollgruppe lag die durchschnittliche Steigerung bei 7,75 mehr erkannter Farbstimuli ($SD = 18,99$; 3,1 %). Auch die Prüfung auf Unterschiedlichkeit der PeriFarb-Verbesserungen in den beiden Gruppen wurde nicht signifikant ($p = 0,36$).

Insgesamt konnten in der Experimentalgruppe sowohl im PeriForm als auch im PeriFarb leichte Verbesserungen fest-

stgestellt werden, die in ihrem Ausmaß jedoch zu gering ausfielen, um statistisch signifikant von den in der Kontrollgruppe erbrachten Leistungen unterscheidbar zu sein.

3.4 Ergebnisse der Nahvisus-Prüfungen

Die mittleren Verläufe der Nahvisus-Werte in der Experimental- beziehungsweise Kontrollgruppe sind in der Abbildung 4 abgebildet. Im Mittel betrug der kleinste, von den Probanden der Experimentalgruppe optisch auflösbare Winkel vor dem Training 21,02 Bogenminuten (SD = 16,77). Der Wert verringerte sich im Laufe der Messzeitpunkte geringfügig, aber kontinuierlich und erreichte einen mittleren Abschlusswert von 12,6 Bogenminuten (SD = 7,24). Dies entspricht in etwa der Verbesserung um zwei Landolt-Visus-Stufen, und diese Steigerung erwies sich als statistisch signifikant ($p = 0,01$). In der Kontrollgruppe konnte keine Verbesserung des Nahvisus beobachtet werden. Hier lag der mittlere „minimal angle of resolution“ vor Beginn der Trainingsphase bei 11,83 Bogenminuten (SD = 8,54) und nach Abschluss des Trainings bei 11,93 Bogenminuten (SD = 8,68). Bemerkenswert ist, dass der Nahvisus in der Kontrollgruppe im Mittel von Beginn an besser war, als vor oder auch nach dem Training in der Experimentalgruppe. Die Differenz der Ausgangswerte von 9,19 Bogenminuten war jedoch nicht statistisch bedeutsam ($p = 0,18$). Die Analyse der Differenzwerte ergab, dass sich die Verbesserungen der mittleren Nahvisus-Leistungen in der Experimentalgruppe zum Zeitpunkt Post signifikant von den entsprechenden Veränderungen in der Kontrollgruppe unterschieden ($p = 0,01$).

3.5 Ergebnisse der Kontrastsensitivitäts-Untersuchungen

Die Befunde des Vistech-Tests wurden in einen Kennwert überführt, der die Kontrastsensitivität „S“ („sensitivity“) des Probanden angibt. Diese ist durch den Quotienten $1/C$ definiert, wobei „C“ für Kontrast steht. Der Kontrast seinerseits berechnet sich in seiner allgemeinen Form durch den Quotienten aus der Leuchtdichtedifferenz zwischen Reiz und Hintergrund und der Hintergrund-

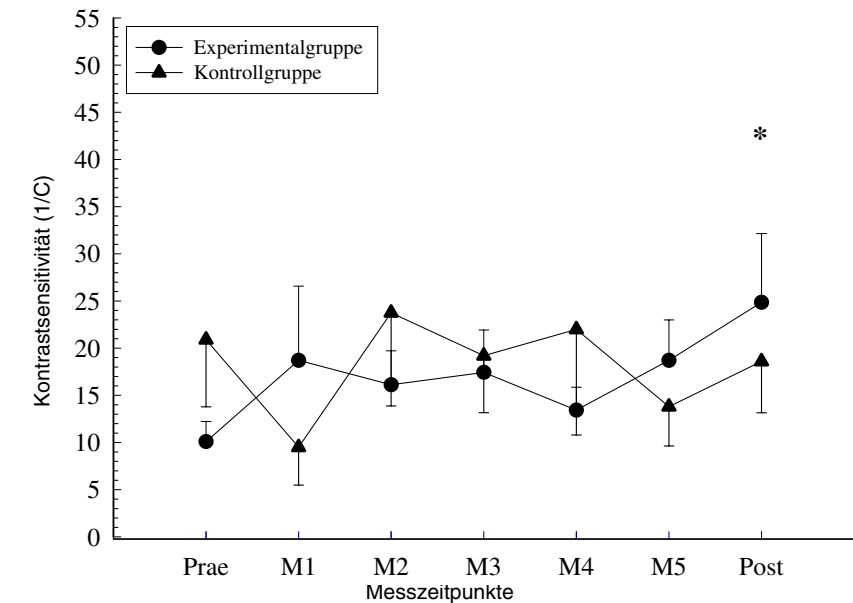


Abbildung 5: Mittlere Kontrastempfindlichkeits-Werte in der Experimental- und Kontrollgruppe zu den einzelnen Messzeitpunkten (* $p < 0,05$, Experimentalgruppe, Prae vs. Post) ($n_{Exp.} = 7$; $n_{Kontr.} = 6$).

leuchtdichte (Weber'sches Gesetz). In Abbildung 5 finden sich die mittleren Kontrastempfindlichkeits-Werte in den beiden Gruppen zu den einzelnen Messzeitpunkten. Das Ausgangsniveau in der Experimentalgruppe lag bei einem mittleren S von 10,10 (SD = 5,64) und erreichte nach Abschluss des Trainings einen durchschnittlichen Wert von 24,86 (SD = 19,29). Der Unterschied von mittlerem Prae- und Post-Wert war signifikant ($p = 0,02$). Demgegenüber konnten die der Kontrollgruppe zugehörigen Teilnehmer ihre Kontrastsensitivitäts-Leistungen nicht verbessern. Vor dem Training betrug diese im Mittel 20,94 (SD = 17,43) und nach Abschluss der Trainingsphase 18,61 (SD = 13,34). Wie schon bei der Analyse der Nahvisus-Werte festgestellt, verfügten die Kontrollpersonen vor dem Training auch über die tendenziell bessere Kontrastsensitivität. Die Unterschiedlichkeit der Ausgangswerte erreichte jedoch keine statistische Bedeutsamkeit ($p = 0,25$). Die Analyse der Differenzwerte ergab, dass die Verbesserungen in der Experimentalgruppe sich nicht statistisch bedeutsam von den Veränderungen in der Kontrollgruppe unterschieden. Zum Zeitpunkt Post wurde eine Signifikanz dieser Differenz mit einem p -Wert von 0,06 knapp verfehlt.

3.6 Befunde der Farbwahrnehmungsprüfungen

Zur quantitativen Analyse des Farnsworth-Munsell 100-Hue-Tests (FM-100) wurde eine Aufsummierung aller Einzelfehler-Werte durchgeführt. Sowohl die Patienten der Experimentalgruppe als auch die Kontrollpersonen machten bei der Durchführung des FM-100 nach dem Training weniger Fehler als vorher. In der Experimentalgruppe betrug diese Prae-Post-Differenz 58,5 und in der Kontrollgruppe 47,2 Fehlerpunkte. In beiden Fällen konnte diese Verbesserung allerdings nicht auf dem fünf-Prozent-Niveau gesichert werden. Ebenso wenig fand sich ein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Verbesserungen in den beiden Gruppen ($p = 1,0$). Wie schon bei den beiden anderen fovealen Leistungen Nahvisus und Kontrastempfindlichkeit festgestellt, verfügte die Kontrollgruppe im Mittel auch über die bessere foveale Farbwahrnehmung. Die Ausgangswert-Differenz von 73,3 Fehlerpunkten erwies sich jedoch als nicht signifikant ($p = 0,34$).

Bemerkenswert ist die statistisch signifikante Korrelation von $r = 0,95$ zwischen den Steigerungen der fovealen Farbwahrnehmung im FM-100 und den Verbesserungen der Lichtdetektionsleis-

tungen im PeriMat ($p = 0,04$). Auch die Korrelation zwischen der Steigerung der Kontrastsensitivität und den PeriMatverbesserungen von $r = 0,49$ ist beachtlich, obschon sie mit einem p -Wert von 0,26 statistische Bedeutsamkeit deutlich verfehlte. Der Zusammenhang zwischen den Leistungsanstiegen in der Lichtdetektionsfähigkeit und im Nahvisus fiel mit einem Koeffizienten von $r = 0,23$ unwesentlich aus.

3.7 Befunde zu anderen Prüfungen primär visueller Funktionen

Die mittlere fehlerbereinigte Leistung im d2 betrug vor Aufnahme des Trainings in der Experimentalgruppe 232 Items (SD = 85,42) und nach Abschluss der Trainingsphase konnten 269 Zeichen bearbeitet werden (SD = 53,25). Diese durchschnittliche Verbesserung von 37 Items erreichte jedoch keine statistische Signifikanz ($p = 0,29$). Die Kontrollpersonen erreichten zum Zeitpunkt Prae im Mittel einen d2-Wert von 260,5 (SD = 49,0) und zum Messzeitpunkt Post konnten mit durchschnittlichen 275,67 Punkten (SD = 69,02), 15,17 Testreize mehr bearbeitet werden. Auch diese Leistungssteigerung war jedoch nicht statistisch bedeutsam ($p = 0,46$). Ebenso wenig erwies sich die Differenz der Verbesserungen zwischen den beiden Gruppen als signifikant ($p = 0,44$).

Deren mittlere Bearbeitungszeit des ZVT vor dem Training betrug 224,87 Sekunden (SD = 116,54). Nach dem Training wurden durchschnittlich nur noch 197,45 Sekunden für die Bearbeitung eines Testblattes benötigt (SD = 106,87) und diese Leistungsverbesserung von mittleren 27,42 Sekunden war auf dem fünf-Prozent-Niveau signifikant ($p < 0,05$). Die Patienten der Kontrollgruppe benötigten zum Messzeitpunkt Prae im Durchschnitt 168,02 Sekunden zur Verbindung aller Zahlenreize eines Testbogens (SD = 61,24). Nach Beendigung des Trainingsabschnitts wurden im Mittel 18,57 Sekunden weniger benötigt und das durchschnittliche Abschlussniveau lag somit bei 149,55 Sekunden (SD = 73,60). Sowohl der Prae-Post-Vergleich in der Kontrollgruppe ($p = 0,25$), als auch die Prüfung auf Unterschiedlichkeit der Verbesserungen zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,20$) wurde jedoch nicht signifikant.

Insgesamt ist festzustellen, dass in beiden Gruppen sowohl im d2 als auch im ZVT leicht verbesserte Leistungen nach Abschluss des Sehtrainings beobachtet werden konnten und dass diese Steigerungen in der Experimentalgruppe geringfügig höher ausfielen. Statistisch bedeutsam war jedoch lediglich der Prae-Post-Vergleich der ZVT-Leistungen in der Experimentalgruppe.

3.8 Probanden-Berichte

Anhaltspunkte zur Alltagsrelevanz der erreichten Verbesserungen visueller Funktionen konnten in den Abschlussgesprächen gewonnen werden. In der Experimentalgruppe gaben neun der insgesamt zehn Probanden im Abschlussgespräch an, eine Verbesserung der Sehleistungen wahrzunehmen. Bemerkenswert ist hierbei, dass zu diesen auch der Patient E9 zählte, obwohl weder die Lichtdetektionsfähigkeit noch der Nahvisus nach Abschluss des Trainings bei diesem Teilnehmer wesentlich verändert war. Der Proband nahm wahr, dass „alles insgesamt etwas heller und klarer geworden sei“. Der Eindruck allgemein erhöhter Helligkeit und Klarheit oder Schärfe wurde von insgesamt sechs Patienten der Experimentalgruppe geäußert, und stellte damit die am häufigsten genannte Wahrnehmung dar. Der Teilnehmer E3 war sehr zufrieden mit dem Trainingserfolg und berichtete davon, vom Videotext auf dem Bildschirm des Fernsehgerätes wieder die Überschriften lesen zu können. Beide Patienten, die noch selbst Auto fahren (E5 und E6) gaben an, Objekte, die sich im äußeren rechten Bereich des Gesichtsfeldes befänden (bei beiden war das rechte Auge geschädigt) wieder etwas früher wahrzunehmen. Auch wenn diese nicht erkannt würden, sei die Gesichtsfelderweiterung von Nutzen, da jetzt früher Blick- beziehungsweise Kopfbewegungen in Richtung dieses Objektes ausgeführt werden könnten. Die Probandin E8 berichtete davon, die Verbesserungen vor allem im häuslichen Bereich wahrzunehmen und dort beispielsweise nicht mehr so häufig an Objekte anzustoßen. Zudem würde sie sich seltener erschrecken, wenn sich ihr jemand „plötzlich“ und unbemerkt näherte. Für den Teilnehmer E4 waren die Verbesserungen ganz offenkundig und er betonte vor allem eine bessere Orientierungsfähigkeit als Fußgänger im Stra-

ßenverkehr; er leide lediglich noch unter der eingeschränkten Sehschärfe. Die Personen E1, E2 und E7 nahmen zwar ebenfalls die Verbesserungen auch außerhalb der Testsituation wahr und waren der Meinung, dass sich die Teilnahme gelohnt habe, äußerten aber andererseits, dass sie sich insgesamt stärkere Effekte erhofft hätten. Darüber, im Alltag keinerlei Verbesserungen wahrzunehmen, berichtete die Person E10. Tatsächlich fiel die Verbesserung der Lichtdetektionsfähigkeit bei diesem Patienten deutlich unterdurchschnittlich aus.

In der Kontrollgruppe gaben zwei der neun Probanden an, eine Verbesserung visueller Funktionen wahrzunehmen. Zum einen war dies die Person K7, die auch im PeriMat, dem Nahvisus und in der Kontrastsensitivität deutliche Verbesserungen zeigte. Sie berichtete davon, vor allem bei den täglichen Heimfahrten im Zug eine Veränderung feststellen zu können. Sie decke dann häufig das ungeschädigte Auge ab, und könne Objekte, die sie durchs Fenster betrachte, eindeutig besser erkennen als bei den gleichen Selbstversuchen vor dem Training. Danach befragt, ob sie auch bei geöffnetem intakten Auge die Verbesserung feststelle, berichtete sie ebenfalls von einer allgemein gesteigerten Helligkeit. Zum anderen gab Patient K3 an, Leistungssteigerungen bei sich wahrzunehmen und betonte vor allem eine gesteigerte Sehschärfe. Diese Einschätzung deckte sich mit den Nahvisus-Prüfungen, die eine Steigerung um zwei Einheiten ergaben. Erwähnenswert ist, dass auch die sieben Kontrollpersonen, die keine Verbesserung bei sich feststellen konnten, ihre Teilnahme nicht bereuten und alle auf Erfolge im zweiten Trainingsabschnitt hofften.

4 Diskussion

Durch das sechsmonatige computergestützte Sehtraining war es bei den untersuchten Patienten mit partieller Sehnervenschädigung möglich, im zentralen Gesichtsfeldbereich eine deutliche Steigerung der Fähigkeit zur Lichtdetektion im Sinne einer Gesichtsfelderweiterung zu erreichen. Im Diagnose-Programm PeriMat, welches diese visuelle Leistung in hoher Auflösung prüft, betrug die Verbesserung im Mittel mehr als 20 % gegenüber dem Ausgangsniveau. Auch

Untersuchungen der Lichtunterschiedsempfindlichkeit mit dem Tübinger-Automatik-Perimeter ergaben eine Funktionsverbesserung nach Abschluss des Trainings. Demgegenüber wurden in der Kontrollgruppe keine wesentlichen Veränderungen der Lichtdetektionsleistungen beobachtet, obschon auch dort täglich, auf einem Computermonitor präsentierte Aufgaben bearbeitet wurden. Die Messung der Veränderung der Gesichtsfeldgrenze in Grad Sehwinkel wurde zwar durchgeführt, zeigte sich bei dieser Gruppe von Patienten leider nicht als geeignetes Maß, da bei Läsionen des Nervus opticus häufig sehr unregelmäßige (diffuse) Defekte entstehen und es hinter blinden Bereichen zum Teil wieder intakte Areale gibt.

Tendenziell konnten jüngere Patienten und Teilnehmer mit größeren Gesichtsfelddefekten bezüglich einer Steigerung der Lichtdetektionsfähigkeit stärker von dem Sehtraining profitieren. Die Fähigkeit zur Diskrimination von Formen und Farben war nach Abschluss des auf die Steigerung der Lichtdetektionsleistungen gerichteten Trainings nur leicht erhöht, was im Widerspruch zu der von uns in einer anderen Studie durchgeführten Behandlung von postchiasmatisch geschädigten Patienten steht, die hier eine Generalisierung zeigten (Kasten et al., 1998; 1999b). Über die Ursache für diese Diskrepanz ist wenig bekannt, hier ist sicherlich weitere Forschung notwendig. Bemerkenswert ist, dass sich auch einige foveale Leistungen nach Abschluss des Trainings verbessert zeigten. In der Experimentalgruppe stieg der Nahvisus im Mittel um zwei Stufen in der Landolt-Sehschärfe-Prüfung. Neben dem Nahvisus hat sich in der Experimentalgruppe auch die Kontrastsensitivität signifikant und die foveale Farbwahrnehmung tendenziell nach Abschluss des Trainings verbessert.

Die prinzipielle Behandelbarkeit von Gesichtsfelddefekten wurde inzwischen auch in einer anderen Arbeit nachgewiesen. Werth & Moehrenschrager (1999) stellten dies bei Kindern mit einem speziell angepassten Training fest. Julkunen, Tenovuo, Jääskeläinen & Hämäläinen (2003) replizierten die von Kasten & Sabel (1995) gefundenen Gesichtsfelderweiterungen in einer unabhängigen Studie an bislang fünf Patienten mit einem eigenen Trainingsprogramm und kamen zu vergleichbaren Ergebnissen. In der Ar-

beit dieser finnischen Gruppe ist besonders hervorzuheben, dass die Verbesserung auch mit Hilfe von visuell evozierten Potentialen gezeigt werden konnte.

Eine katamnestische Untersuchung zu der Frage ob und in welchem Ausmaß die gefundenen Gesichtsfelderweiterungen stabil bleiben zeigte inkonsistente Ergebnisse. Bei einem Teil der Patienten zeigte sich nach Trainingsende sogar noch eine weitere Verbesserung, bei anderen Patienten reduzierte sich das durch die Übungen hinzu gewonnene Areal schnell wieder. Eine detaillierte Analyse dieser Daten findet sich in dem Artikel von Kasten & Sabel (2001).

Aus diesem Befund ergibt sich die Frage, welche Prozesse zu diesen Veränderungen in den Testleistungen führten? Patienten mit Sehnervenschädigungen leiden häufig unter sehr diffusen Gesichtsfelddefekten, mit ausgeprägten Bereichen, in denen noch eine gewisse, jedoch stark defizitäre visuelle Kapazität vorhanden ist. Aus Gesprächen mit den Probanden und Beobachtungen während der Untersuchungen wurde ersichtlich, dass sehr häufig kein großes Vertrauen in Wahrnehmungseindrücke aus diesen Übergangsbereichen besteht. Nicht selten kommt es zu Unsicherheiten, ob beispielsweise tatsächlich ein Teststimulus präsentiert wurde, oder ob lediglich eine Illusion oder Täuschung vorlag. Es ist denkbar, dass das durchgeführte Sehtraining hier zu allgemeinen Lerneffekten geführt hat. Dieses würde zu einer erhöhten Sicherheit in der Testsituation und damit auch zu vermehrten korrekten Reaktionen führen.

Eine andere Funktion, die ebenfalls auf das Abschneiden in Tests zur Lichtdetektionsfähigkeit Einfluss nimmt, ist die Aufmerksamkeit, insbesondere die selektive visuelle Aufmerksamkeit. Seit langem ist bekannt, dass die Fokussierung der visuellen Aufmerksamkeit auf einen Punkt oder auch einen Bereich im Gesichtsfeld die Informationsverarbeitung innerhalb des Fokus faszilitiert, während diese außerhalb des Fokus inhibiert wird (Kosten-Nutzen-Modell; Bashinski & Bacharach, 1980; Corbetta et al., 1991; Posner, 1980; Tassinari et al., 1987). Diese Arbeiten belegen zwar den leistungsverbessernden Einfluss einer Aufmerksamkeitsfokussierung, es handelte sich jedoch stets um experimentelle Kurzeffekte. Soll eine Veränderung im Zusammenhang mit visueller Aufmerksamkeit

als Erklärungsmodell für die gefundenen Verbesserungen der Lichtdetektionsleistungen fungieren, so müssten längerfristige Effekte angenommen werden.

Auch für die Existenz solcher Veränderungen lassen sich Hinweise finden. So deutet die Effektivität verschiedener Aufmerksamkeitstrainings bei hirngeschädigten Patienten auf die Möglichkeit hin, durch externe Stimulation Prozesse auszulösen, die mit längerfristigen Veränderungen der Aufmerksamkeitsleistung einherzugehen scheinen (Robertson, 1990). Auch Feinstein, Brown und Ron (1994) konnten zeigen, dass sich die Leistungen in verschiedenen visuellen Aufmerksamkeitsstests durch Übung über einen Zeitraum von mehreren Monaten verbessern ließen.

Vor diesem Hintergrund erscheint es denkbar, dass auch in der vorliegenden Arbeit eine Steigerung der visuellen Aufmerksamkeitsleistungen zur Verbesserung der Lichtdetektion beigetragen haben könnte. Möglicherweise haben die Probanden vor Beginn des Trainings ihren individuellen Übergangsbereich zwischen intakten und defekten Gesichtsfeldbereichen weitgehend vernachlässigt, da in diesem Abschnitt die visuellen Funktionen stark eingeschränkt und daher wenig nützlich waren. Während der täglichen Bearbeitung der Computerprogramme wurde die Aufmerksamkeit jedoch präferenziell in genau diese Areale gerichtet, indem dem Patienten permanent Stimulusdetektionsleistungen im Übergangsbereich abverlangt wurden. Hierdurch könnten Prozesse induziert worden sein, welche zu einer Verbesserung der Fähigkeit des Patienten führten, seine Aufmerksamkeit in den partiell geschädigten Bereich zu lenken und den residualen Signaleingang in diesem Areal des Gesichtsfeldes optimal zu nutzen. Neuere Arbeiten, in denen selektive visuelle Aufmerksamkeit mithilfe bildgebender Verfahren und der Ableitung ereigniskorrelierter Potentiale untersucht wurden, betonen jedoch auch die Relevanz extrastriärer Strukturen im visuellen Cortex. Heinze et al. (1994) konnten zeigen, dass bereits in extrastriären Arealen, also zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Verarbeitung, Reize eine verstärkte Prozessierung erfahren, wenn diese an Orten im Gesichtsfeld präsentiert wurden, auf die der Proband zuvor seine Aufmerksamkeit gerichtet hatte. Eine Übersicht zu den neuronalen Mechanismen selektiver vi-

sueller Aufmerksamkeit findet sich z. B. bei Mangun (1995).

Den Ausgangspunkt aller Überlegungen zu Restitutionsmechanismen in der vorliegenden Arbeit bildet die Idee, dass auch in den defizitären Arealen des Gesichtsfeldes der sehnervengeschädigten Patienten noch intakte Reststrukturen existieren. In der Computer-Kampimetrie erscheinen solche Bereiche als „porös“. Insbesondere bei den für Sehnervenläsionen charakteristischen diffusen Schädigungen von Neuronenverbänden kann davon ausgegangen werden, dass die Dichte funktionstüchtiger Einheiten (intakte retinale Ganglienzellen, die mit ihren Zielstrukturen noch verbunden sind) vom gesunden zum defekten Gesichtsfeldbereich in einem flachen Gradienten abnimmt und daher auch in perimetrisch blinden Arealen noch vereinzelt intakte Neurone vorhanden sein dürften. Eine Stimulation an diesen Orten bleibt jedoch unerschwerlich. Möglicherweise ist die neuronale Erregung in den gesunden Gesichtsfeldarealen auch so groß, dass es über nicht näher spezifizierte, inhibitorische synaptische Verschaltungen zu einer Hemmung der vergleichsweise geringen Aktivität in den defizitären Bereichen kommt. Bei dem in Dunkelheit durchgeführten Sehtraining wird die Aktivität in den intakten Abschnitten jedoch stark reduziert und andererseits der geschädigte Bereich gezielt stimuliert. Nach diesem Modell wären die überlebenden Reststrukturen die neuronale Grundlage der funktionellen Restitution in der vorliegenden Untersuchung.

Hinweise auf die große Bedeutung residualer Strukturen für die Funktion des Gesamtsystems finden sich in verschiedensten Bereichen. Zunächst sind die bereits skizzierten Untersuchungen zu partiellen Läsionen des Sehnerven der Ratte aus der Arbeitsgruppe um Sabel zu nennen (Duvdevani et al., 1990; Sautter & Sabel, 1993; Sautter et al., 1991). Hanke (2002) fand eine intrinsische Reparatur der Axone nach partieller Schädigung des Nervus opticus bei Ratten. Zusammengefasst ergaben diese Untersuchungen, dass die Tiere nach einer starken Läsion erblindet waren und es sich auch keine Funktionserholung ergab. Nach milden Läsionen mit den gleichen Techniken hingegen hatten die Tiere ein anfängliches Defizit, erreichten nach einiger Zeit in visuellen Verhaltenstests jedoch wieder ähnliche Leistungen wie vor

der Läsion. Galambos et al. (1967) setzten bereits 1967 bilaterale Läsionen im Tractus opticus bei Katzen, die zu einem Verlust von bis zu 98 Prozent der Axone führten. Dennoch unterschieden sich die Katzen in den durchgeführten visuellen Diskriminationsaufgaben nicht von Kontrolltieren. Es muss jedoch davor gewarnt werden, vom Abschneiden in relativ einfachen Testparadigmen auf die gesamte visuelle Kapazität nach einer Läsion zu schließen. Großflächig präsentierte Muster beispielsweise, werden sicherlich auch dann noch korrekt unterschieden, wenn der Visus extrem eingeschränkt und lediglich ein geringes Gesichtsfeldareal erhalten ist. Wir gehen davon aus, dass Reststrukturen das Substrat reduzierter neurobiologischer Informationen darstellen und Plastizitätseignisse für die Verstärkung residualer Signale verantwortlich sind. Einige der wesentlichen Verstärkermechanismen, die für die vorliegende Arbeit nach derzeitigem Kenntnisstand relevant sein könnten, sollen im folgenden vorgestellt werden.

Gilbert & Wiesel (1983) fanden für den primären visuellen Cortex der Katze, dass Neurone in V1 über weitreichende laterale Projektionen verfügen und somit über recht große Distanzen (bis zu vier Millimeter parallel zur Cortex-Oberfläche) miteinander kommunizieren können. Ebenso wie axonales Sprießen könnte u.a. auch das Konzept der stillen Synapse bei der corticalen Reorganisation nach Schädigungen eine Rolle spielen. Kaas und Florence (1997) vermuten in einer Übersichtsarbeit, dass insbesondere bei schnellen Reorganisationsprozessen die Disinhibition zuvor gehemmter Synapsen von großer Bedeutung sein könnte.

Eysel, Gonzalez-Aguilar & Mayer (1980) fanden Hinweise auf Reorganisationsprozesse im visuellen Cortex. Kaas et al. (1990) berichteten, dass retinale Läsionen mit einer Ausdehnung von fünf bis zehn Grad zu einer deutlichen Änderung der systematischen Repräsentation in V1 und V2 nur dann führten, wenn die entsprechenden Signaleingänge des anderen Auges ebenfalls unterbrochen wurden. Die enorme Geschwindigkeit, mit der diese Prozesse ablaufen können wurde von Chino et al. (1992) demonstriert. Sie setzten kleine retinale Läsionen und kartierten den visuellen Cortex vor und nach der Eukleation des nicht geschädigten Auges. Eine substantielle Reorganisation konnte bereits wenige Stunden später re-

gistriert werden. Ähnliches konnte von Gilbert & Wiesel (1992) beobachtet werden. Schon wenige Minuten nach einer binokularen Retina-Schädigung bei Katzen wurde eine starke Vergrößerung rezeptiver Felder am Rand des Bereiches festgestellt, der das retinale Skotom repräsentiert. Einige Monate später wies das komplette Areal wieder eine gewisse Aktivität auf und repräsentierte nun Orte auf der Retina, die um die Schädigung herum plaziert waren. Eine topographische Reorganisation rezeptiver Felder findet auch nach Cortex-Schädigungen statt. Eysel (1994) kartierte den primären visuellen Cortex von Katzen vor und zwei Monate nach einer Läsion in V1 und fand im Grenzbereich der Läsion eine starke Vergrößerung rezeptiver Felder. Kaas & Florence (1997) unterscheiden schnelle und längerfristige Reorganisationsprozesse. Beispiele für die erste Gruppe finden sich in den Untersuchungen von Chino et al. (1992, 1999) und Gilbert & Wiesel (1992); letztere Arbeit belegt auch die Existenz längerfristiger Prozesse im geschädigten visuellen System. Als weiteres Beispiel können die erwähnten Studien von Eysel (1994, 1999) gelten.

Das zentrale Ziel der vorliegenden Arbeit war es, durch ein computergestütztes Heimtraining (VRT) bei Patienten mit partiellen Sehnervenschädigungen eine Verbesserung der Lichtdetektionsleistungen zu erreichen. Es konnte belegt werden, dass eine Verbesserung der Sehleistung in nicht unerheblichem Umfang möglich ist. Dieser Befund könnte ein erster Schritt zur Entwicklung neuer Therapieverfahren für eine bisher von der Klinischen Neuropsychologie und Ophthalmologie nicht therapierbare Patientenpopulation sein und stellt einen weiteren Nachweis der Plastizität des visuellen Systems des Menschen dar.

Literatur

- Balliett, R., Blood, K.M. & Bach-y-Rita, P. (1985). Visual field rehabilitation in the cortically blind? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48, 1113–1124.
- Bashinski, H.S. & Bacharach, V.R. (1980). Enhancement of perceptual sensitivity as the result of selectively attending to spatial locations. *Perception and Psychophysics*, 28, 241–248.
- Chino, Y.M., Kaas, J.H., Smith III, E.L., Langston, A.L. & Cheng, H. (1992). Rapid reorganization of cortical maps in adult cats following restricted deafferentation in retina. *Vision Research*, 32, 789–796.

- Chino, Y.M. (1999). The role of visual experience in the cortical topographic map reorganization following retinal lesions. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 15, 165–176.
- Corbetta, M., Miezin, F.M., Dobmeyer, S., Shulman, G.L. & Petersen, S.E. (1991). Selective and divided attention during visual discriminations of shape, color, and speed, Functional anatomy by Positron Emission Tomography. *The Journal of Neuroscience*, 11, 2383–2402.
- Duvdevani, R., Rosner, M., Belkin, M., Sautter, J., Sabel, B.A. & Schwartz, M. (1990). Graded crush of the rat optic nerve as a brain injury model, combining electrophysiological and behavioral outcome. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 2, 31–38.
- Eysel, U.T. (1994). Receptive field plasticity at the border of ibotenic acid lesions in adult cat visual cortex. *European Journal of Neuroscience*, 7, 192.
- Eysel, U.T., Gonzalez-Aguilar, F. & Mayer, U. (1980). A functional sign of reorganization in the visual system of adult cats, lateral geniculate neurons with displaced receptive fields after lesions of the nasal retina. *Brain Research*, 181, 285–300.
- Eysel, U., Schweigart, G., Mittmann, T., Eyding, D. & Qu, Y. (1999). Reorganization in the visual cortex after retinal and cortical damage. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 15, 153–165.
- Feinstein, A., Brown, R. & Ron, M. (1994). Effects of practice of serial tests of attention in healthy subjects. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 436–447.
- Galambros, R.T., Norton, T.T. & Frommer, G.P. (1967). Optic tract lesions sparing pattern vision in cats. *Experimental Neurology*, 18, 8–25.
- Gilbert, C.D. & Wiesel, T.N. (1983). Clustered intrinsic connections in cat visual cortex. *The Journal of Neuroscience*, 3, 1116–1133.
- Gilbert, C.D. & Wiesel, T.N. (1992). Receptive field dynamics in adult primary visual cortex. *Nature*, 356, 150–152.
- Hanke, J. (2002). Anatomical correlations of intrinsic axon repair after partial optic nerve crush in rats. *Annual Anatomy*, 184(2), 113–123.
- Heinze, H.J., Mangun, G.R., Burchert, W., Hinrichs, H., Scholz, M., Münte, T.F., Gös, A., Scherg, M., Johannes, S., Hundeshagen, H., Gazzaniga, M.S. & Hillyard, S.A. (1994). Combined spatial and temporal imaging of brain activity during visual selective attention in humans. *Nature*, 372, 543–546.
- Julkunen, L., Tenovuoto, O., Jääskeläinen, S. & Hämäläinen, H. (2003). Rehabilitation of chronic post-stroke visual field defect with computer-assisted training – A clinical and neuropsychological study. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 21, 19–28.
- Kaas, J.H. & Florence, S.L. (1997). Mechanisms of reorganization in sensory systems of primates after peripheral nerve injury. In H.-J. Freund, B.A. Sabel & O.W. Witte (Eds.), *Brain plasticity, Advances in Neurology*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia.
- Kaas, J.H., Krubitzer, L.A., Chino, Y.M., Langston, A.L., Polley, E.H. & Blair, N. (1990). Reorganization of retinotopic cortical maps in adult mammals after lesions of the retina. *Science*, 248, 229–231.
- Kasten, E. & Sabel, B.A. (1995). Visual fields enlargement after computer training in brain damaged patients with homonymous deficits, an open pilot trial. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 8, 113–127.
- Kasten, E., Strasburger, H. & Sabel, B.A. (1997). Programs for diagnosis and therapy of visual deficits in vision rehabilitation. *Spatial Vision*, 10, 499–503.
- Kasten, E., Wuest, S., Behrens-Baumann, W. & Sabel, B.A. (1998). Computer-based training for the treatment of partial blindness. *Nature Medicine*, 4, 1083–1087.
- Kasten, E., Gothe, J., Bunzenthall, U. & Sabel, B.A. (1999a). Kampimetrische Untersuchung visueller Funktionen am Computermonitor. *Zeitschrift für Psychologie*, 207, 97–118.
- Kasten, E. (1999b). *Diagnose und Behandlung zerebraler Sehstörungen*. Aachen: Shaker-Verlag.
- 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. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 297–305.
- Kerkhoff, G., Schaub, & Zihl, J. (1990). Die Anamnese zerebral bedingter Sehstörungen. *Nervenarzt*, 61, 711–718.
- Mangun, G.R. (1995). Neural mechanism of visual selective attention. *Psychophysiology*, 32, 4–18.
- Müller, I., Kasten, E. & Sabel, B.A. (2003). Identifying training potential in patients with visual field defects. *Journal of the International Neuropsychological Society (JINS)*, 9 (4), 510.
- Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3–25.
- Robertson, I. (1990). Does computerized rehabilitation work? A review. *Aphasiology*, 4, 381–405.
- Sautter, J. & Sabel, B.A. (1993). Recovery of brightness discrimination in adult rats despite progressive loss of retrogradely labelled retinal ganglion cells after controlled optic nerve crush. *European Journal of Neuroscience*, 5, 680–690.
- Sautter, J., Schwartz, M., Duvdevani, R. & Sabel, B.A. (1991). GM1 ganglioside treatment reduces visual deficits after graded crush of the rat optic nerve. *Brain Research*, 565, 23–33.
- Schmielau, F. (1988). Psychologische Aspekte zerebrovaskulärer Insuffizienz. In R.M. Schütz & F.W. Schildberg (Eds.), *Supraaortale Arterien (Pathophysiologie – Diagnostik – Therapie)*, 41–49.
- Schmielau, F. (1989). Restitution visueller Funktionen bei hirnerkrankten Patienten, Effizienz lokalisationspezifischer sensorischer und sensomotorischer Rehabilitationsmaßnahmen. In P. Jacobi (Eds.), *Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 2 – Psychologie in der Neurologie* (115–126). Berlin: Springer.
- Schmielau, F. & Potthoff, R.D. (1990). Erholung von Sehfunktionen als Folge spezifischer Rehabilitationsverfahren bei hirngeschädigten Patienten. *Bericht 37. Kongress der DGfP*, Kiel, 123–124.
- Tassinari, G., Aglioti, S., Chelazzi, L., Marzi, C.A. & Berlucchi, G. (1987). Distribution in the visual field of the costs of voluntarily allocated attention and of the inhibitory after-effects of covert orienting. *Neuropsychologia*, 25, 55–71.
- Wert, R. & Moehrenschrager, ?.?. (1999). The development of visual functions in cerebrally blind children during a systematic visual field training. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 15, 229–242.
- Zihl, J. (1980). *Untersuchung von Sehfunktionen bei Patienten mit einer Schädigung der zentralen visuellen Systems unter besonderer Berücksichtigung der Restitution dieser Funktionen – Habilitationsschrift*. München.
- Zihl, J. & Cramon, D. v. (1985). Visual field recovery from skotoma in patients with postgeniculate damage. A review of 55 cases. *Brain*, 108, 335–365.