

Durch Visus und Perimetrie nicht abschließend geklärt: Seh- und Wahrnehmungsstörungen der täglichen Praxis

Hermann Krastel¹, Gerold Kolling², Michael Bach³
Mannheim, Heidelberg, Freiburg



Ursachen für visuelle Wahrnehmungsstörungen, die über Sehschärfe und Gesichtsfeld nicht ausreichend beschreibbar sind, lassen sich von der physiologischen Optik bis hin zur kortikalen Bildverarbeitung finden. Sie spielen eine nicht unerhebliche Rolle in der ophthalmologischen Sprechstunde. Ihre Kenntnis hilft

dem Augenarzt, vom Patienten vorgetragene Beschwerden zu deuten, aber auch diejenigen Störungen der Wahrnehmung mit einzubeziehen und zu bedenken, die der Patient nicht adäquat schildern kann. Einige dieser Wahrnehmungsstörungen wurden bereits in dieser Zeitschrift besprochen (Z. prakt. Augenheilkd. 30: 69-75, 2009).

Anamorphotische Abbildungen

Auf dem Weg vom Lichteinfall zum visuellen Erkennen finden sich einige Ursachen für eine veränderte Wahrnehmung schon ganz vorn im optisch abbildenden System. Anamorphotische Abbildungen sind wie optische Karikaturen: Die Gegenstände sind zwar noch erkennbar, Merkmale der Form, der Morphologie, bleiben erhalten, ihre Proportionen aber sind verändert. Es entsteht ein Bild, das entlang einer oder zweier Achsen verzerrt ist. Solche Trompe d'oeil-Effekte kennt man aus Architektur und Malerei schon ab der Renaissance, z.B. im Bild „Die Gesandten“ (1533) von Hans Holbein dem Jüngeren (Abbildung 1). Im 17. und 18. Jahrhundert entwickelte sich die anamorphotische Abbildung mit Spiegeln zur Gebrauchs- und Salonkunst. Mit Plan-, Hohl-, Wölb- und Zylinderspiegeln wurde die Perspektive verfremdet, die Abbildung vergrößert, verkleinert und verzerrt.



Abbildung 1a: Anamorphotische Verzerrung in der Kunst: Die Gesandten von Hans Holbein d.J. (1533) Im Vordergrund unten ist ein merkwürdiges Gebilde zu erkennen, was sich bei Betrachtung von links unten als Totenschädel erschließt.

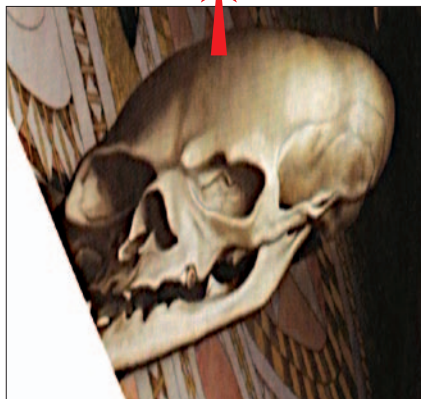


Abbildung 1b: Ausschnitt aus Abbildung 1a. Jetzt in der National Gallery in London, hing das Gemälde ursprünglich am Ende eines Treppenaufganges, so dass man zu Beginn der Treppe den richtigen Betrachtungswinkel hatte. Wir haben eine Reproduktion des Bildes aus entsprechendem Winkel aufgenommen.

¹ Univ.-Augenlinik Mannheim, ² Univ.-Augenlinik Heidelberg, ³ Univ.-Augenlinik Freiburg

Gewöhnungsbedürftige Visuskorrektur

Beeinflussung von Bildgröße und -proportionen

Die optische Korrektur vor dem Auge beeinflusst die Abbildung auf der Netzhaut: Plusgläser vergrößern, Minusgläser verkleinern. Man erkennt diesen Vergrößerungs- bzw. Verkleinerungseffekt schon daran, dass die Augen des Patienten mit Sehhilfe durch das Brillenglas größer bzw. kleiner wirken.

Plusgläser bewirken durch ihre Vergrößerung des Netzhautbildes einen ringförmigen Gesichtsfelddefekt in der Peripherie, denn die Außenwelt wächst nicht mit (Abbildung 2). Minusbrillen verkleinern die retinale Abbildung und bewirken dadurch Abstriche am erreichbaren Auflösungsvermögen. Verändern sich Größe oder Proportionen der retinalen

Abbildung, so ändern sich entsprechend die Richtungswerte der Netzhautorte für die Sehobjekte der Außenwelt. Die Gewöhnung daran erfolgt zügig, wenn es sich um sphärische Gläser von etwa seitengleicher Brechkraft handelt.

Anisometropie und Presbyopie-Korrektur

Eine Brillenkorrektur bei Anisometropie bewirkt Seitenunterschiede in der Größe des Netzhautbildes. Je nach Gewöhnungsanamnese wirken diese Seitenunterschiede mehr oder weniger ausgeprägt störend. Bei über 3 dpt ist eine Toleranz gegenüber den unterschiedlich großen Netzhautbildern nicht mehr zu erwarten, wenn die Anisometropie nicht seit der Kindheit durch eine Brille korrigiert wurde.

Bei Anisometropie und Presbyopie führt ein Nahzusatz dazu, dass ein seitendif-

ferentes Höhenprisma benötigt wird. Die blickrichtungsabhängige Vertikaldifferenz wird sonst nicht toleriert.

Anamorphotische Abbildung durch zylindrische Gläser

Der Vergrößerungs- bzw. Verkleinerungsfaktor durch zylindrische Gläser ist richtungsabhängig. Bei Astigmatismus bewirkt der hyperope Hauptschnitt eine Vergrößerung, der myope Hauptschnitt eine Verkleinerung der Bildstrukturen in entsprechender Richtung. Die Proportionen werden dadurch anamorphotisch verändert.

Beim Astigmatismus ändern sich bei Kopfneigung zur Seite die Zusammenhänge zwischen Bildstrukturen und zugeordneten Vergrößerungs- bzw. Verkleinerungsfaktoren, weil die betrachtete Szene der Neigung nicht folgt.

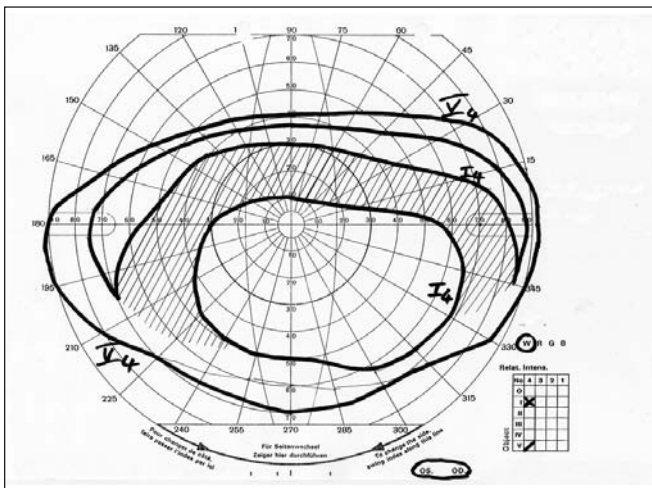


Abbildung 2: Ringskotom bei brillenkorrigerter Hyperopie von sph + 9,0 / cyl. -2,0 / A 0 Grad., bds. bei Strab. div. dext. - 20°. Kinetische Perimetrie binokular zur Demonstration der verkehrsophthalmologischen Problematik.

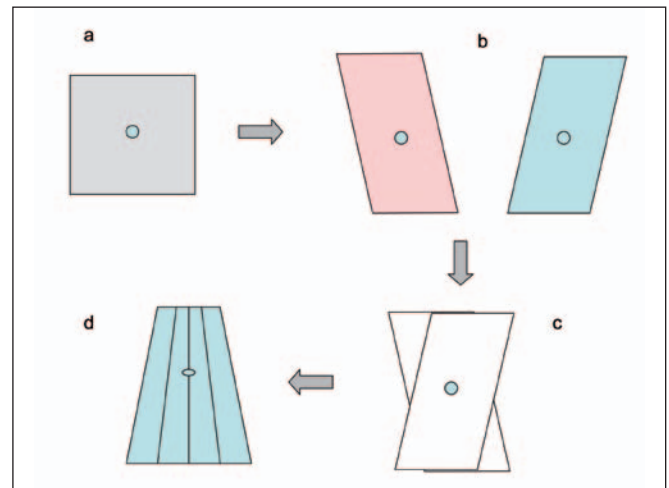


Abbildung 3: a) Quadratisches Sehobjekt mit zentralem Fixationspunkt. b) Anamorphotische Verzerrung des Sehobjekts durch Zylindersehkraft, aber klappsymmetrisch seitendifferenzierender Achsen. c) Bei binokularer Betrachtung kommt es zu binasal querdysparaten Netzhautbildern im oberen Teil des abgebildeten Objekts, zu bitemporal querdysparaten Netzhautbildern im unteren Teil. d) Binasal querdysparate Netzhautbilder – der obere Teil des Sehobjekts – werden zur Wahrnehmung „weiter entfernt als der Fixationspunkt“ fusioniert, bitemporal querdysparate Netzhautbilder zur Wahrnehmung „geringer entfernt“ (unterer Teil des Sehobjekts)

Pseudo-Stereopsis bei seitendifferenten Astigmatismen

Die Brillenkorrektur unterschiedlicher Astigmatismen im rechten und linken Auge verursacht einen Bildunterschied auf binokularer Ebene, das eigentliche Substrat der Stereopsis.

Die Fusion zweier unterschiedlich anamorphotischer Netzhautbilder kann in Pseudo-Stereopsis münden – besonders wenn die Richtungen der Zylinder seitendifferent sind.

Nicht selten finden sich klappsymmetrisch schräge Achsen. Ein quadratisches Sehobjekt (Abbildung 3a) wird dann in seiner retinalen Abbildungen zu zwei Parallelogrammen verzogen (Abbildung 3b). Beidäugig betrachtet, entstehen in der oberen und unteren Bildhälfte unterschiedliche, binasale versus bitemporale Querdisparationen (zu querdisparaten Netzhautbildern vergl. auch Abbildung 12).

Binokular erscheint das Objekt deshalb dreidimensional und gekippt; bei zentraler Fixation z. B. die obere Hälfte vom Betrachter weg, die untere auf ihn zu (Abbildung 3 d). Dabei kommt es zu einem Konflikt zwischen wahrgenommener Größe und scheinbarer Distanz.

Die Plastizität des Zentralnervensystems glättet auch solche Fehler überraschend zügig. Je nach Ausmaß des Astigmatismus (und der zuvor getragenen Korrektur) ist die Gewöhnung innerhalb von Tagen bis Wochen geleistet.

Aniseikonie

Anisometropie und wahrgenommene Aniseikonie müssen nicht proportional sein. Seitendifferente Größen des retinalen Bildes werden umso weniger wahrgenommen und umso mehr toleriert, je jünger der Patient ist und je früher er mit diesem Problem lernt umzugehen, d. h.

damit Sehen lernt. Frühe Gewöhnung an eine Aniseikonie kann so substantiell erfolgen, dass eine später im Leben erzeugte optische Iseikonie – z. B. durch eine refraktiv korrigierende Kataraktoperation – nicht toleriert wird. Als Abhilfe kann ein Aniseikonie-Glas, ein durchgebogenes Glas mit planer Wirkung eingesetzt werden. Dieses korrigiert die Bildgröße, ohne die Brechkraft zu ändern.

Mechanismen der Mikropsie, Makropsie und Metamorphopsie

In der täglichen Sprechstunde sind wir gewohnt, Mikropsie und Metamorphopsie als Folgen der Verlagerung von Photorezeptoren zu deuten. Tatsächlich sind weitere Ursachen wirksam, von denen wir uns auch als Normalbeobachter im Selbstversuch überzeugen können. So beeinflusst der Akkommodationsaufwand die Größen- und Distanzschätzung. Ein erhöhter Akkommodationsaufwand, z. B. bei einer medikamentös ausgelösten Mydriasis, führt zu einer Mikropsie und zu einer Änderung der Distanzempfindung: Das Objekt erscheint kleiner und weiter entfernt. Wenige Minuten nach einem

Tropfen Tropicamid ist das im Selbstversuch zu beobachten, besonders im Seitenvergleich (Abbildung 4).

Ein verringerter Konvergenzaufwand führt zur Makropsie. Im Selbstversuch ist das bei Nahblick durch Vorhalten von Prismen mit beidseits 4 pdpt Basis innen deutlich wahrzunehmen. Von einer optischen Vergrößerung des Netzhautbildes ist diese vergenz-induzierte Makropsie leicht zu unterscheiden: sie wird nur binokular empfunden.

Suppression der visuellen Wahrnehmung während Augenmuskelaktionen

Aktionen der äußeren Augenmuskeln können nicht nur Wahrnehmungen hervorrufen, sondern auch unterdrücken. Bei einem Blicksprung, einer Sakkade, wird das Netzhautbild mit großer Geschwindigkeit über die Netzhaut hinweggezogen. Bei entsprechender Bewegung des Netzhautbildes im ruhenden Auge würden wir die große Winkelgeschwindigkeit in sehr auffälliger Weise wahrnehmen (Karussell-Effekt). Dieser störende Eindruck wird durch die sakkadische Suppression vermieden.



Unbeeinflusster Nahblick



Mydriaticum flutet an: Mikropsie

Abbildung 4: Beeinflussung der Größen- und Distanzwahrnehmung bei medikamentös ausgelöster Mydriasis: ein Selbstversuch mit einem Tropfen Mydriaticum, einseitig verabreicht. Zum Akkommodieren erhält der Ziliarmuskel normalerweise gerade so viele Nervenimpulse (Innervation), dass das Objekt entsprechend seiner Distanz scharf gesehen wird. Unter anflutender Wirkung von Mydriaticum muss man mehr Nervenimpulse aufwenden, um den Ziliarmuskel entsprechend zu kontrahieren. Im Verhältnis zur Innervation ist das Objekt zu weit entfernt. Es resultiert eine Mikropsie.

Sogar die Bildbewegungen, die ein Nystagmus auf der Netzhaut erzeugt, werden weitgehend supprimiert. Bei erworbenem Nystagmus kommt es häufiger zu störender Oszillopsie als bei angeborenem. Die Umwelt wird hierbei verwackelt wahrgenommen, vor allem beim Fixieren von Objekten.

Eine wichtige Aufgabe hat die sakkadische Suppression beim Lesen. Zwischen den einzelnen Blicksprüngen des Lesens wird ein Textfragment analysiert, während der Blicksprünge wird der Text aufgrund der Suppression nicht verwischt. Obwohl die Bildfolge von Sakkade zu Sakkade viel langsamer erfolgt als im Kino, gewinnen wir den Eindruck flüssigen, fortlaufenden Lesens.

Lesen ohne und mit Hemianopsie

Das Lese-Gesichtsfeld von zirka einem Radius von $2,5^\circ$ hat bei geübten Lesern eine horizontale Ausweitung in Leserichtung von weiteren 5° . So kann nach rechts bereits das Ziel des nächsten Blicksprungs erfasst werden. Bei homonymer Hemianopsie nach rechts gelingt das nicht – es sei denn, eine ausreichend große Makulaausparung überwindet die Skotomgrenze. Ohne Makulaausparung muss der nach rechts homonym hemianopische Patient sehr mühsam wieder Lesen lernen. Zunächst tastet er sich mit größter Vorsicht in kleinsten Schritten die Zeile entlang (Abbildung 6a). Er muss häufig erneut ansetzen, wenn er mit einer Sakkade zu weit gestolpert war. Im Lauf der Zeit können kompensatorische Strategien erworben werden:

- Der Patient lernt, der linken Hälfte des Lesegesichtsfeldes vermehrt Beachtung zu schenken. Die vertikale Skotomgrenze wird dadurch nach rechts, das heißt in Abtastrichtung der Zeile verlagert, so dass gezielte Blicksprünge – wenn auch kleinen Winkels – besser gelingen.

- Der Patient lernt, relativ große ungezielte Sakkaden nach rechts in das Skotom hinein zu machen. In die intakte linke Hälfte des Lesegesichtsfeldes können dann Korrektursakkaden gezielt erfolgen (Abbildung 6b).

Beide Kompensationsstrategien bleiben allerdings Ersatzmaßnahmen; die Lesegeschwindigkeit bei homonymer Hemianopsie steht deutlich hinter derjenigen mit intaktem Lesegesichtsfeld zurück. Im Vergleich zum Umfang des Schadens

wird die Hemianopsie nicht angemessen oder sogar überhaupt nicht empfunden (Anton-Syndrom). Die Störung des Lesehens fällt jedoch dem Betroffenen auf. Bis zur definitiven Diagnose wird sie evtl. einige Zeit mit inadäquaten Maßnahmen bekämpft: wiederholte Anpassungen von Lesebrillen (der anguläre Visus für Einzelsehzeichen ist bei Hemianopsie gut). Schon die Beobachtung der Lesesakkaden des Patienten kann diagnostisch hilfreich sein.

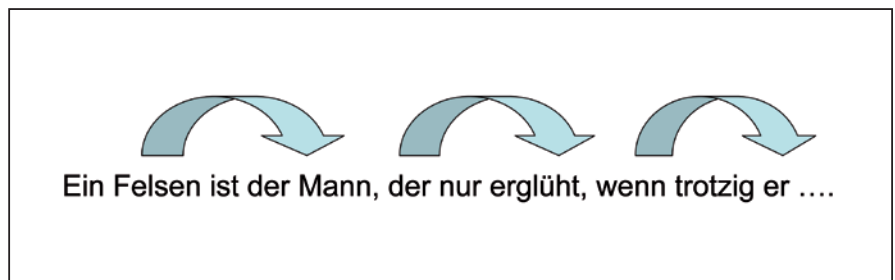


Abbildung 5: Textzeile mit Lese – Sakkaden

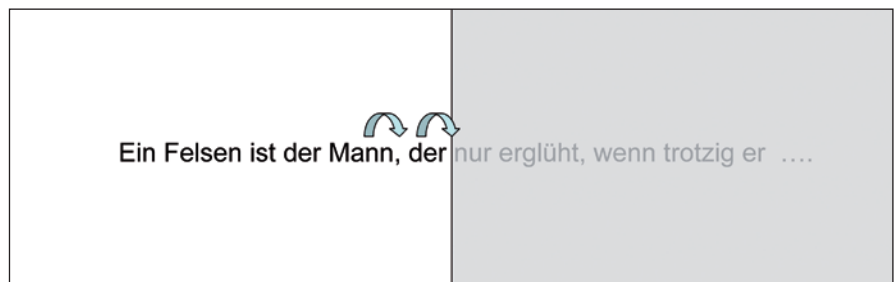


Abbildung 6a: Bei homonymer Hemianopsie nach rechts tastet sich der Patient mit Mini-sakkaden durch die Textzeile

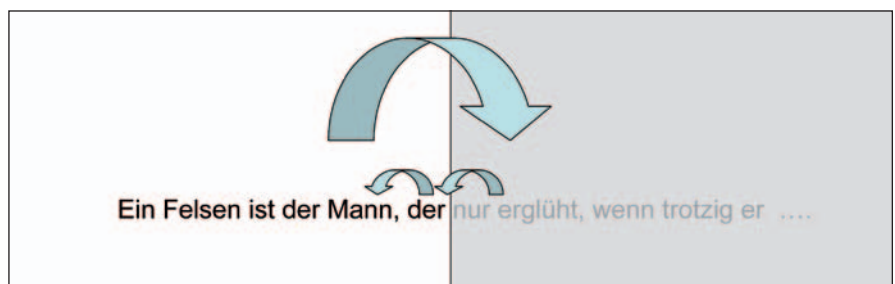


Abbildung 6b: Patienten können bei homonymer Hemianopsie nach rechts neue Lesestrategien lernen: z. B. große ungezielte Sakkade nach rechts gefolgt von kleineren gezielten Korrektursakkaden nach links.

Lidschlag: Teilweise Suppression des Dunkelblitzes

Ein Lidschlag unterbricht die Lichtzufuhr zum Auge für zirka 100 ms (Abbildung 7). Ein entsprechender Dunkelblitz durch Unterbrechung z. B. der Raumbelichtung ist ein sehr auffälliges Ereignis. Den Dunkelblitz durch Lidschlag empfinden wir hingegen kaum. Seine Wahrnehmung wird durch die zeitgleiche Innervation der Lidmuskulatur bzw. deren Efferenzkopie verringert.

Retinale und kortikale Metamorphopsie

Metamorphopsie ist das klassische Symptom der feuchten Makulopathie, aber auch der epiretinalen Gliose im Makulabereich. In beiden Fällen beruht sie auf Verlagerung von Photorezeptoren. Die retinale Metamorphopsie ist in aller Regel einseitig oder seitendifferent ausgeprägt und der Patient kann die Störung durch Schluss des betroffenen Auges beeinflussen.

Wird beiderseits eine Metamorphopsie empfunden, ohne dass ein retinales Korrelat erkennbar ist, sollte man an eine kortikale Metamorphopsie denken. In der Übergangszone zwischen intaktem Kortex und Insultareal kommt es dabei zu partiellen Funktionsstörungen. Außer der Sehschärfe, der Lichtunterschiedsempfindlichkeit und dem Farbsehen ist die räumliche Skalierung verändert. Die Wahrnehmung des Urgestaltmusters „Gesicht“ erleidet Verzerrungen (Abbildung 8).

Wahrnehmung und Wahrnehmungsstörungen bei Chiasma-Syndrom

Scheuklappen-Hemianopsie existiert im Lehrbuch, nicht für den Patienten

Die bitemporale Hemianopsie wird anschaulich als Scheuklappen-Hemianopsie bezeichnet und in den klassischen Lehrbüchern entsprechend dargestellt (Abbildung 9).

Die Patienten beklagen keine Scheuklappensymptomatik. Das ist leicht verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, was der Patient sieht (statt dessen,

was er nicht sieht). Die Wahrnehmung bei Chiasma-Kompression von innen ist nicht durch bitemporale Anopsie, sondern durch die binasale Opsie geprägt (Abbildung 10). Subjektive Sehstörungen treten besonders dann auf, wenn beide temporalen Gesichtsfeldhälften total oder subtotal derart defekt sind, dass das Zentrum halbiert wird. Die Zahl der Neurone, die eine binokulare Verriegelung sicherstellen, kann kritisch reduziert sein. Beim Lesen ist der Übergang vom rechtsäugigen nasalen Halbfeld auf das linksäugige erschwert. Die beiden Gesichtsfeldhälften können sich gegeneinander verschieben – Halbfeldgleiten –, was zu einer Lesestörung und zu non-pretischer Diplopie führen kann.

Erschwerte Distanzschätzung bei Chiasma-Syndrom

Mit der bitemporalen Hemianopsie ist eine weitere Wahrnehmungsstörung verknüpft: Die Distanzschätzung ist erschwert. Abbildung 10 und 12 machen verständlich, dass bei bitemporalen Gesichtsfelddefekten die ungekreuzten physiologischen Doppelbilder fehlen.

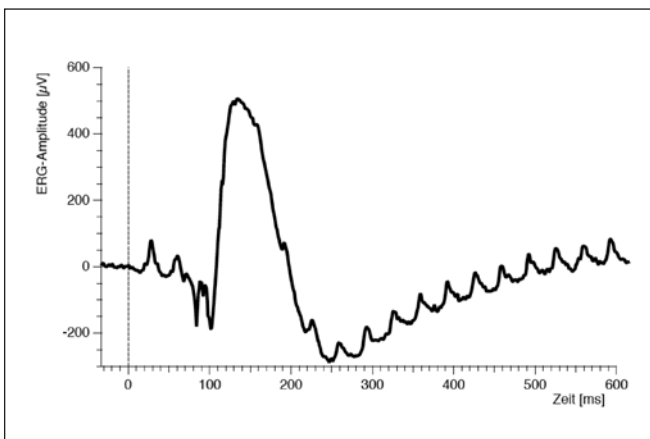


Abbildung 7: Lidschlag bei einer Flimmer-ERG-Ableitung. Beim Zeitpunkt 0 ms setzt der Flimmerreiz ein, der mit ca. 100 ms Verzögerung einen etwa 100 ms dauernden Lidschlag auslöst. Die regelmäßigen kleinen Zacken, die ab 30 ms beginnen, stellen die Zapfenantwort im ERG dar.



Abbildung 8: Verzerrte Gesichtswahrnehmung bei kortikaler Metamorphopsie infolge eines inkompletten homonymen Gesichtsfelddefekts nach rechts. Wiedergabe nach der Darstellung eines Betroffenen.

Veranschaulichen kann man sich das anhand des Horopters, einer gedachten, vor dem Betrachter konkav gewölbten Fläche. Auf ihr liegen alle jene Punkte, die bei einer bestimmten Konvergenz auf korrespondierende Netzhautorte abgebildet werden. Punkte, die auf der Horopterfläche liegen, werden einfach gesehen. Solche in geringem Abstand davor oder dahinter (Panum Areal) wer-

den fusioniert. Andere, die sich weiter vor oder hinter dem Horopter befinden, werden doppelt gesehen. Die Wahrnehmung dieser physiologischen Doppelbilder wird jedoch in der Regel unterdrückt. Näherungsweise kann man sich eine aufgeschlagene Zeitung in Lesedistanz als Horopter denken. Nun blickt unser Leser über den Zeitungsrand. Objekte die hinter der Zeitung liegen werden bi-

nasal querdissparat auf der Netzhaut abgebildet, kommen also bitemporal in den Gesichtsfelder zu liegen und werden bei bitemporaler Hemianopsie nicht wahrgenommen.

Auch wenn dieses Symptom in der täglichen Praxis nicht so prominente Stellung einnimmt, verdient es doch wegen seiner Erklärung Interesse, mit der wir aus der Strabologie vertraut sind.

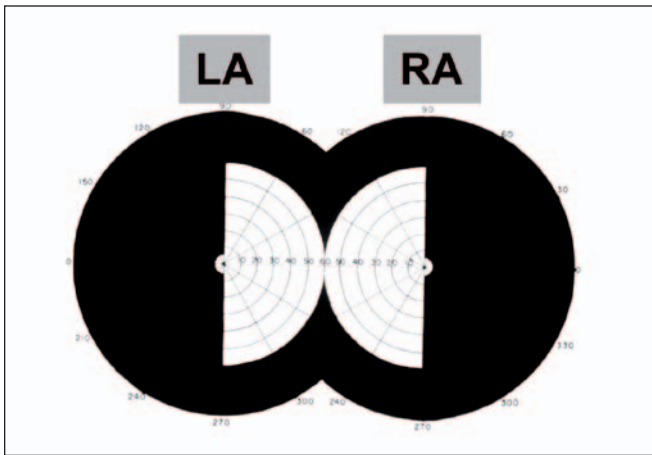


Abbildung 9: Bitemporale Hemianopsie. Darstellung als Scheuklappen-Hemianopsie. Aus Harrington „The visual fields“, Mosby, St. Louis 1981, modifiziert

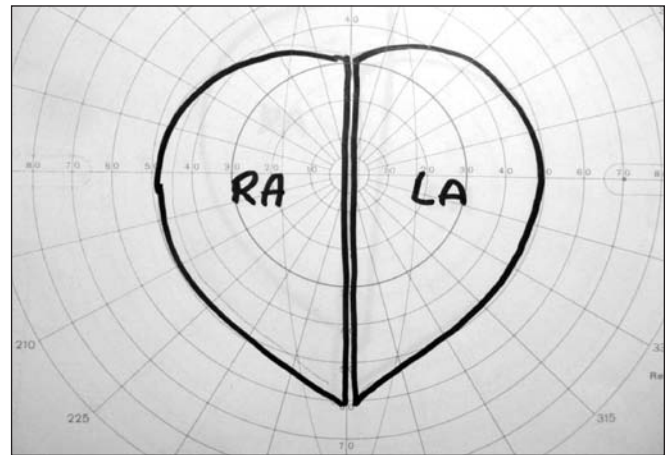


Abbildung 10: „Binasale Opsie“ bei Chiasmakompression. Der Patient empfindet keine Scheuklappen.

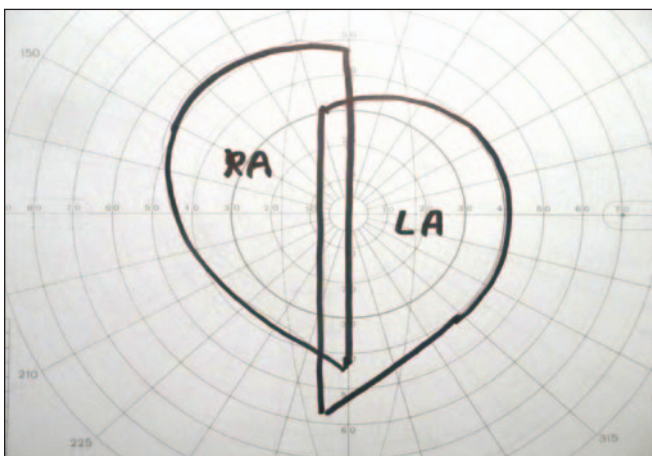


Abbildung 11: Halfeldgleiten mangels binokularer Neurone bei bitemporaler Hemianopsie. Bei mangelnder Verriegelung durch binokulare Neurone kommt es zu Abweichungen vom Parallelstand.

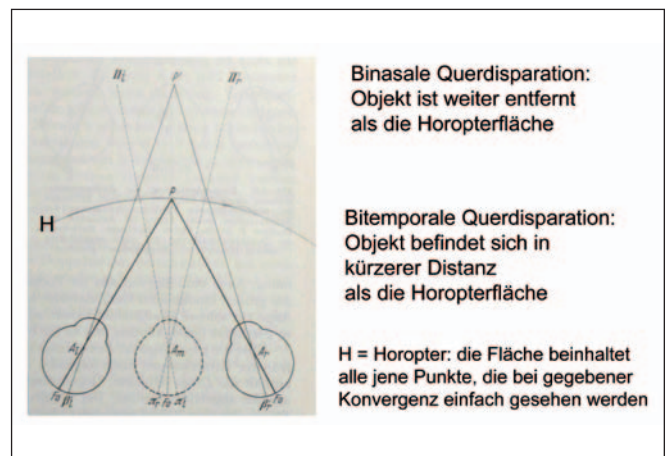


Abbildung 12: Horopter und ungekreuzte physiologische Doppelbilder. Sie werden auf die nasalen Netzhauthälften und damit die temporalen Gesichtsfeldhälften abgebildet und fallen bei bitemporaler Hemianopsie in die Skotombereiche (nach Trendelenburg, modifiziert).

Zerebrale Farbensinnstörungen

Hemidyschromatopsie

Sowohl dem kompletten Insult vorausgehend, wie auch bei inkompletter homonymer Hemianopsie, können Veränderungen der Farbwahrnehmung im geschädigten Halbfeld auftreten. Bei Insult-Patienten wird man nicht selten auf eine Untersuchung am Krankenbett

begrenzt. Die manuelle Gesichtsfelduntersuchung ist eine orientierende Methode. Für hemianopische Sehstörungen ist ein kampimetrisches Verfahren geeignet, besonders wenn die hemianopischen Ausfälle nur parazentral ausgeprägt sind. Die Tafel nach Kolling beispielsweise hat die Gestalt einer großen Spielkarte (Abbildung 13). Dem Insultpatient fällt es schwer, Angaben zum Sehvermögen

im geschädigten Halbfeld zu machen. Einfache Spielkarten haben jedoch Gestaltcharakter. Ihre unvollständige Wahrnehmung wird als Defizit erlebt und vom Patient geschildert. Dort erscheint die Farbe entsättigt, trüber oder fehlend, falls die Marken überhaupt wahrgenommen werden. Die Kolling-Tafel wird im Leseabstand vorgehalten, auf gleichmäßige Beleuchtung wird geachtet.

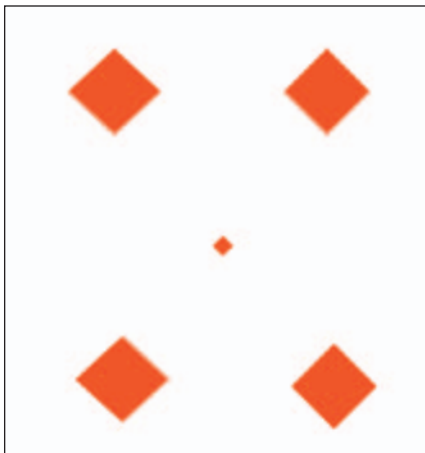


Abbildung 13a: Modifizierte Kolling-Tafel zur Diagnostik halbseitiger Seh- und Farbstörungen

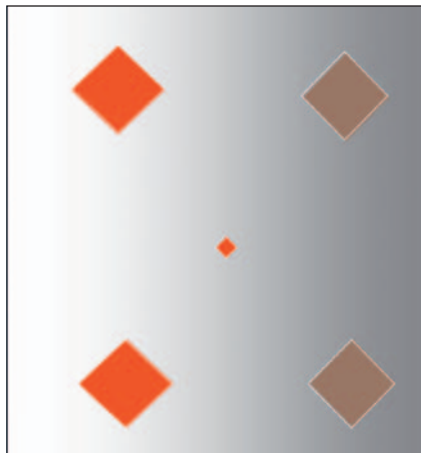


Abbildung 13b: Kolling-Tafel bei unvollständiger Hemianopsie nach rechts.

Zerebrale Achromatopsie

Anderer Natur als die halbseitige Farbensinnstörung ist die vollständige kortikale Farbenblindheit. Sie tritt im Zusammenhang mit oberen Quadrantenanopsien und mit einer Prosopagnosie auf (Abbildung 15). Vertraute Personen werden nicht am Gesicht, sondern an der Stimme erkannt. Zugleich kann sämtliches Farbsehen plötzlich fehlen, als ob es sich um einen Defekt des Fernsehapparats handelt. Im MRT finden sich okzipitotemporale Herde.

Von der retinalen Achromatopsie (und der retinalen Skotopisation) kann die zerebrale Achromatopsie leicht unterschieden werden. Sowohl die angeborenen retinale Achromatopsie wie auch die erworbene retinale Skotopisation sind durch den ausgeprägten Helligkeitsverlust für Rot gekennzeichnet. Bei zerebraler Achromatopsie fehlt dieser Helligkeitsverlust (Abbildung 16).

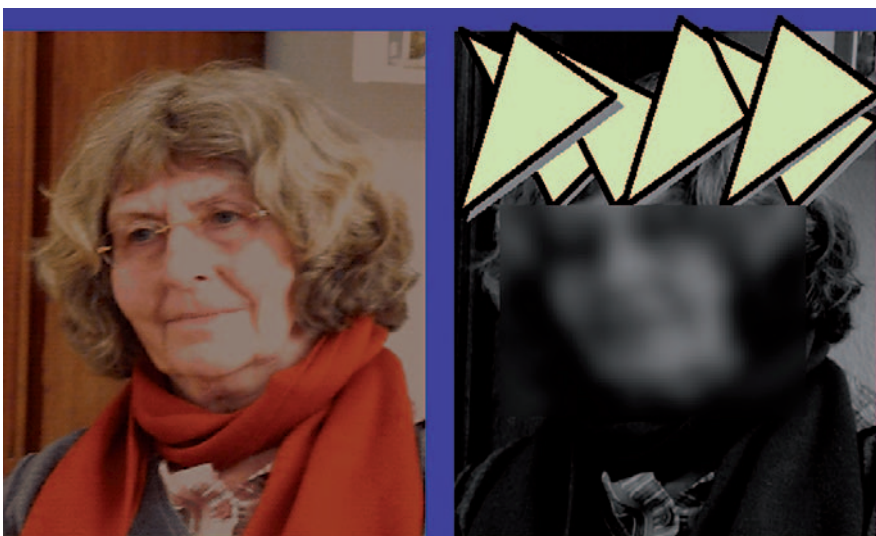


Abbildung 14: Zerebrale Achromatopsie, wie sie typischerweise im Zusammenhang mit beidseitigen oberen homonymen Quadrantenskotomen und mit Prosopagnosie auftritt. Wiedergabe mit Einfüllphänomenen nach Darstellungen eines Patienten.

Residualsehen – Blindsight

Ein hemianopischer Gesichtsfeldausfall durch Läsion des visuellen Kortex muss nicht zu völliger visueller Funktionslosigkeit des betroffenen Gesichtsfeldareals führen. Analoges gilt auch für die doppel-seitige homonyme Hemianopsie. In dieser Situation einer kortikalen Amaurose sind bekanntlich Pupillenlichtantworten auslösbar (wenn auch mit deutlich ver-

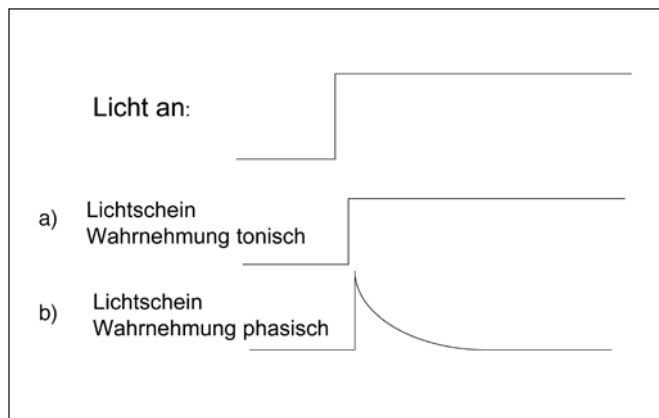


Abbildung 15: Residuales Sehen bei subtotalem Verlust retinaler Elemente durch. RP: Nur noch Lichtscheinwahrnehmung, Projektion defekt. a. Lichtschein tonisch, b. Lichtschein phasisch

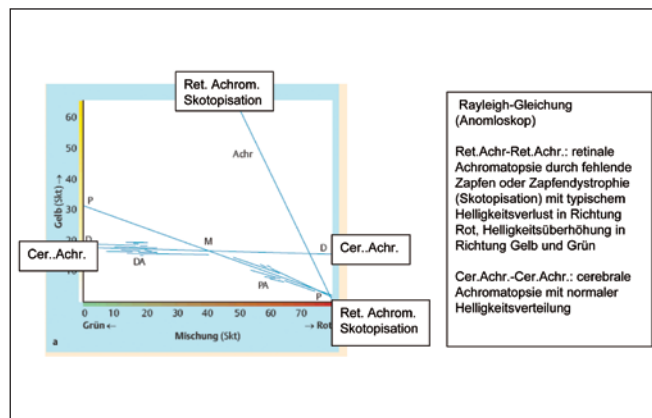


Abbildung 16: Anomaloskopbefunde bei zerebraler Achromatopsie (cerebr. Achr.) im Vergleich zu retinaler Achromatopsie (ret. Achr.) und zu Skotopisation bei Zapfendystrophie. Die cerebrale Achromatopsie weist nicht den so charakteristischen Helligkeitsverlust für Rot auf, der die retinale Achromatopsie und die Skotopisation kennzeichnet.

schlechterter Schwelle). Weniger bekannt ist, dass diesen Pupillenantworten auch visuelle Wahrnehmungen entsprechen, wenn auch unstrukturierte. Man kann sich am Krankenbett leicht davon überzeugen, indem man die gesamte Raumbelichtung löscht und wieder einschaltet. Der Patient wird das in der Regel korrekt benennen (zeitlicher Kontrast).

Prellungen des visuellen Kortex können zum vorübergehend vollständigen Sehverlust führen. Tritt eine Erholung ein, so kann der Patient als erstes nur die Bewegung wahrnehmen, noch bevor er die Objekte selbst erkennt. Bewegungswahrnehmung kann das residuale Sehen in einem kortikalen Skotom sein („Blind-sight“), wobei nicht das Objekt gesehen, jedoch seine Bewegungsrichtung verspürt wird.

Tonische und phasische Lichtscheinwahrnehmung

Bei einem Sehverlust retinaler Ursache, z. B. bei weit fortgeschrittener Retinitis pigmentosa, kann die Wahrnehmung bis

auf Lichtschein zurückgehen. Auch wenn eine örtliche Zuordnung nicht mehr gelingt, kann der Patient Aussagen dazu machen, ob Licht eingeschaltet ist oder nicht, ob es Tag ist oder Nacht: Lichtschein tonisch. Eine zeitliche Zuordnung ist noch möglich.

Sind nur noch ganz wenige retinale Elemente funktionstüchtig, kommt es zur Sofortadaptation: Einschalten des Lichtes bewirkt eine Wahrnehmung, die jedoch in Sekunden dahinschwindet: Lichtschein phasisch (Abbildung 15). Der Aus-Effekt ist offenbar schwieriger zu beschreiben: „Als ob ein Schatten davonweht.“

Das visuelle Gedächtnis bleibt

Wenn auch im Laufe der Zeit Veränderungen unterworfen, überdauern bildliche Vorstellungen und visuelle Erinnerung einen Sehverlust. Das erscheint nicht weiter verwunderlich, wenn die Ursache in Netzhaut oder Sehnerv liegt. Aber ein eidetisches Gedächtnis bleibt dem Patienten auch nach Läsionen der primären kortikalen Sehrinde erhalten.

Korrespondenzadresse:

Prof. apl. em. Dr. med. Hermann Krastel
Peter-Schnellbach-Str. 22
69151 Neckargemünd

E-Mail: hermannkrastel@msn.com



Sehstörung jenseits der Erfassbarkeit von Visus und Gesichtsfeld

Prof. Dr. Hermann Krastel
(Neckargemünd)
Prof. Dr. Michael Bach (Freiburg)
Prof. Dr. Gerold H. Kolling
(Heidelberg)

Samstag, den 5. Juni 2010
14.15 – 15.45 Uhr, Saal 4