

Dr. Andreas Berke und Richard Färber

## Fixation unter prismatischer Belastung

Fixation und Fixationsdisparation sind grundlegende Begriffe der MKH. Die Vorgänge, die im Gehirn für die Fixation verantwortlich zeigen, wurden in den letzten Jahren zunehmend analysiert (Krauzlis et al., 2000). Dabei zeigte sich, dass die Fixation unbewegter Objekte mehr als nur die Abwesenheit von Augenbewegungen, sondern die aktive Tätigkeit eines weitgehend eigenständigen Fixationszentrums ist. Ein Verständnis der Vorgänge, die zur Fixation führen, gibt auch Einblick in das Zustandekommen von Fixationsdisparationen sowie der neurophysiologischen Wirkungsweisen einer prismatischen Korrektur.

### 1 Fixation

Fixation ist definitionsgemäß der Zustand, bei dem ein Objekt angeblickt wird. Bei einäugiger Fixation sollte der Fixationspunkt innerhalb der Foveola abgebildet werden. Zentrale oder foveoläre Fixation liegt vor, wenn der Fixationspunkt in die Foveolamitte abgebildet wird. Bizentrale oder binokulare Fixation liegt dann vor, wenn bei beiden Augen gleichzeitig eine zentrale Fixation vorliegt. Die Fixationsdisparation wird wesentlich durch das unterschiedliche Fixationsverhalten beider Augen definiert.

Die Fixation unbewegter Objekte, bei der keine Augenbewegungen erfolgen, ist mehr als nur die Abwesenheit von Augenbewegungen. Es handelt sich hierbei um die aktive Leistung eines eigenständigen okulomotorischen Subsystems, das wir im Folgenden als Fixationssystem bezeichnen wollen. Eine Belastung des Fixationssystems durch Prismen sollte zu Veränderungen im Fixationssystem führen. Heterophorien sollten ebenfalls auf das Fixationssystem zurückwirken.

### 2 Neurophysiologische Grundlagen der Fixation

Im Frontallappen (Stirnloben) und dem Parietallappen (Scheitellappen) der Großhirnrinde wurden Nervenzellen (Neurone) nachgewiesen, die nur bei Fixation eines Objektes aktiv sind oder ihr Entladungsverhalten ändern. Wie von dem Studium der Sakkaden bekannt ist, ziehen von diesen Strukturen der Großhirnrinde Nervenbahnen in das Mittelhirn zum Colliculus superior.

Der Colliculus superior des Mittelhirns ist eine für die Erzeugung von Sakkaden wichtige Ansammlung von Nervenzellen. Er erhält Informationen vom frontalen Augenfeld des Stirnhirns. Vom Colliculus superior ziehen wiederum Nervenfasern zu verschiedenen Zentren des Hirnstamms, die an der Auslösung von Augenbewegungen beteiligt sind. Hierzu zählen u. a. die PPRF (paramediane pontine Formatio reticularis) und riMLF (rostraler interstitieller Kern des medialen longitudinalen Faszikulus). Die PPRF dient der Auslösung horizontaler Sakkaden, während in der riMLF die vertikalen und torsionalen Sakkaden generiert werden.



Abbildung 1: Kernspintomografie des Gehirns. Die gelb eingezeichnete Struktur stellt das Dach des Mittelhirns dar. Im vorderen Teil des Mittelhirndachs liegt der Colliculus superior.

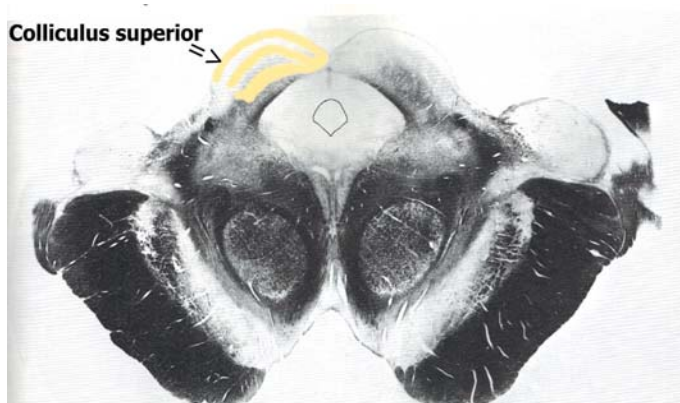


Abbildung 2: Schnitt durch das Mittelhirn. Der Colliculus superior liegt auf der Rückseite des Mittelhirns. Es sind die Schichten des Colliculus superior angedeutet.

Der Colliculus superior weist eine rudimentäre Schichtenstruktur auf. Die mittleren und tiefen Schichten des Colliculus superior zeigen eine retinotopische Organisation. Im vorderen (rostralen) Bereich des Colliculus superior ist die Foveola repräsentiert. Die Zellen des rostralen Bereichs des Colliculus superior sind während der Fixation aktiv und während Sakkaden gehemmt. Daher werden diese Zellen auch als Fixationsneurone bezeichnet. Der hintere (caudale) Bereich des Colliculus superior dient der Generierung von Sakkaden.

Die Fixationsneurone verarbeiten die Information über die Abweichung eines parafoveolären Stimulus von dem augenblicklich zentral fixierten Fixationsort des Außenraums. Die andauernde (tonische) Aktivität der Fixationsneurone während der Fixation dient der Aufrechterhaltung der Fixation und gleichzeitig der Unterdrückung von Sakkaden. Durch eine elektrische Stimulierung der Fixationsneurone im Tierexperiment konnte die Auslösung von Sakkaden verhindert werden. Bereits ablaufende Sakkaden wurden abrupt abgebrochen (Everling et al., 1998).

# Weltneuheit

## nur von Rupp + Hubrach: Tilium Famous Brown 85%

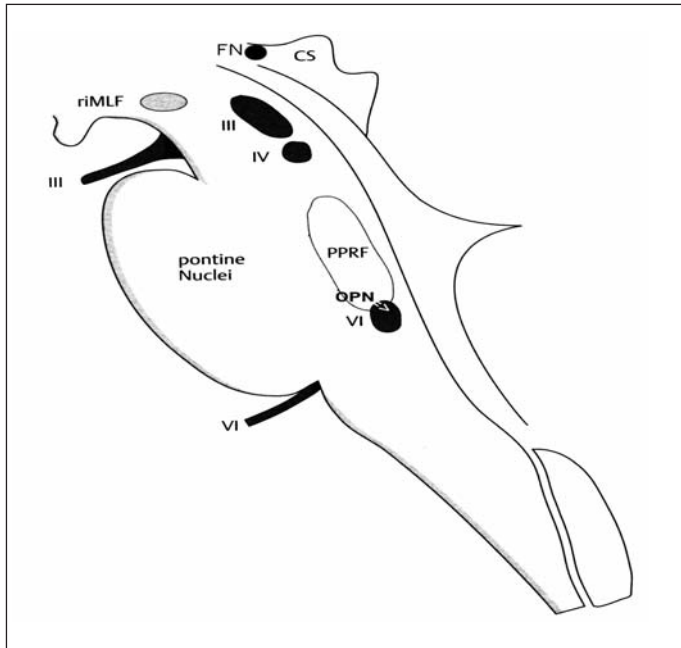
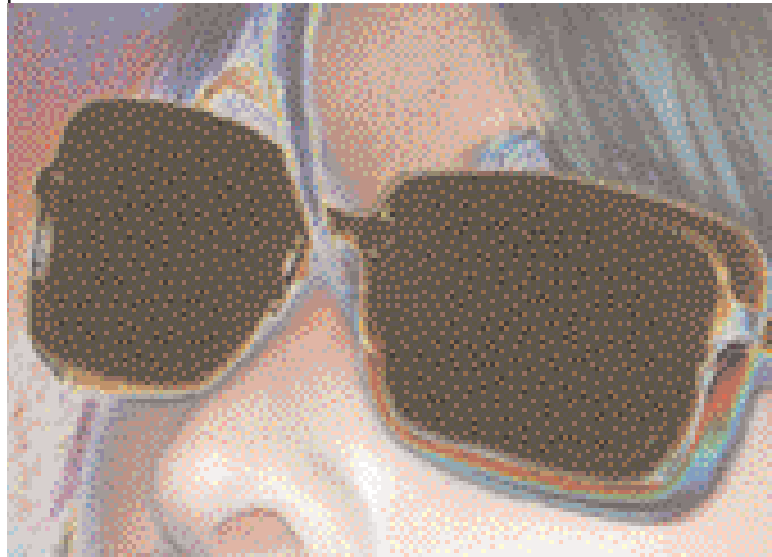


Abbildung 3: Strukturen des Hirnstamms, die an der Auslösung der Sakkaden sowie am Fixationssystem beteiligt sind. III = dritter Hirnnerv (Nervus oculomotorius), IV = vierter Hirnnerv (Nervus trochlearis), VI = sechster Hirnnerv (Nervus abducens), riMLF = rostraler interstitieller Kern des medialen longitudinalen Faszikulus, PPRF = paramediane pontine Formatio reticularis, OPN = Omnipauseneuron, FN = Fixationsneurone, CS = Colliculus superior

Von den Fixationsneuronen des rostralen Pols des Colliculus superior ziehen Nervenfasern zu den Omnipauseneuronen. Diese Nervenzellen liegen nahe der Kerne des Nervus abducens (VI. Hirnnerv) und der PPRF in einer Ansammlung von Nervenzellen, die als Nucleus raphe interpositus bezeichnet werden. Die Fixationsneurone wirken erregend auf die Omnipauseneurone. Die Omnipauseneurone selbst zeigen ein ähnliches Aktivitätsmuster wie die Fixationsneurone. Während Sakkaden (und Lidschlägen) sind sie inaktiv, hingegen sind sie im Zustand der Fixation tonisch aktiv. Die Omnipauseneurone wiederum haben Nervenverbindungen zu den so genannten Short-Lead-Burst-Neuronen der PPRF und riMLF. Diese Burst-Neurone sind die Auslöser der Sakkaden, jener ruckartigen und schnellen konjugierten Augenbewegungen, die der Abbildung eines neuen, bisher peripher abgebildeten Objektes in die Foveola dienen. Die Omnipauseneurone wirken hemmend auf die Burst-Neurone ein, so dass die Generierung einer Sakkade unterdrückt wird.

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass durch die Aktivierung der Fixationsneurone und der Omnipauseneurone während des Fixationsvorgangs die Burst-Neurone gehemmt und somit letztendlich die Auslösung einer Sakkade während des Fixationsvorgangs aktiv unterdrückt wird. Prismatische, aber auch phorische Belastungen sollten auf das Fixationssystem einwirken und deren Entladungsmuster verändern. Diese sollten sich mit geeigneten Untersuchungsmethoden nachweisen lassen.

Die hier gemachten Ausführungen beziehen sich auf ein unbewegtes Fixationsobjekt, wie es der Situation während der monokularen und binokularen Refraktionsbestimmung entspricht. Bei bewegten Objekten müssen Folgebewegungen mit berücksichtigt werden. Dann sind auch Interaktionen mit dem vestibulo-optischen Reflex zu beachten.



Nur von Rupp + Hubrach gibt es kräftig  
Farbe auf Tilium-Polycarbonat: Braun 85%  
auf Tilium Einstärken- und Gleitsichtgläsern.

### Tilium Famous Brown 85%

- High-Tech-Vergütung auf edelstem Material
- mit Rückflächen-Mehrfach-Entspiegelung
- homogene Farbe und 100% UV-Schutz
- First Glass Qualität - bruchfest, federleicht

Eine Innovation vom Feinsten - wie immer aus  
Europas modernster Fertigung.



Rupp + Hubrach Optik GmbH · Von-Ketteler-Straße 1  
96050 Bamberg · Telefon: 0049(0) 951-186 20 00  
Fax: 0951-186 19 20 · Internet: [www.rh-brillenglas.de](http://www.rh-brillenglas.de)

### 3 Fixation unter prismatischer Belastung

Wird vor ein Auge, das einen bestimmten Objektpunkt anfixiert, ein Prisma gehalten, so wird zunächst der Objektpunkt auf Grund der prismatischen Wirkung des Glases auf eine andere Stelle der Netzhaut abgebildet. Damit derselbe Objektpunkt weiterhin zentral abgebildet wird, müssen entsprechende Ausgleichsbewegungen der Augenmuskeln erfolgen. Zur Aufrechterhaltung des ursprünglichen Fixationszustandes ist dann eine veränderte Aktivität des Fixationszentrums erforderlich.

An 66 Versuchspersonen, die alle keine Auffälligkeiten des Auges und keine Beschwerden des Binokularsehens hatten, wurden die Hirnströme während der Fixation gemessen. Als Fixationsobjekt diente, um besondere Aktivitäten der Sehrinde auszuschließen, die Ecke eines vollständig weißen Raumes. Die Einstellentfernung betrug 6 Meter. Während die Probanden die Ecke anfixierten, wurden die Hirnströme mittels eines EEG (Elektroencephalogramm) gemessen. Es wurde ein 30 Hz Filter verwendet, um den Einfluss von störenden Potenzialen (zum Beispiel Muskelentladungen) auszuschließen. Die EEG-Messungen wurden von einer erfahrenen Arzthelferin einer neurologischen Praxis durchgeführt, so dass eine ordnungsgemäße Durchführung der Ableitungen gewährleistet war. Im Anschluss an die erste Messreihe wurde unmittelbar anschließend eine zweite Messreihe durchgeführt, wobei den Probanden ein Prisma 4 cm/m Basis außen vor ein Auge vorgehalten wurde. Es wurden dann die Hirnströme mit dieser prismatischen Belastung gemessen.

Bei 27 der 66 untersuchten Personen ließen sich deutliche Unterschiede zwischen den EEG mit und ohne prismatische Belastung beobachten. In 39 Fällen konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden EEG festgestellt werden. Die Abbildungen 4a bis 6b zeigen jeweils die Hirnströme mit und ohne prismatische Belastung für drei Probanden, wobei

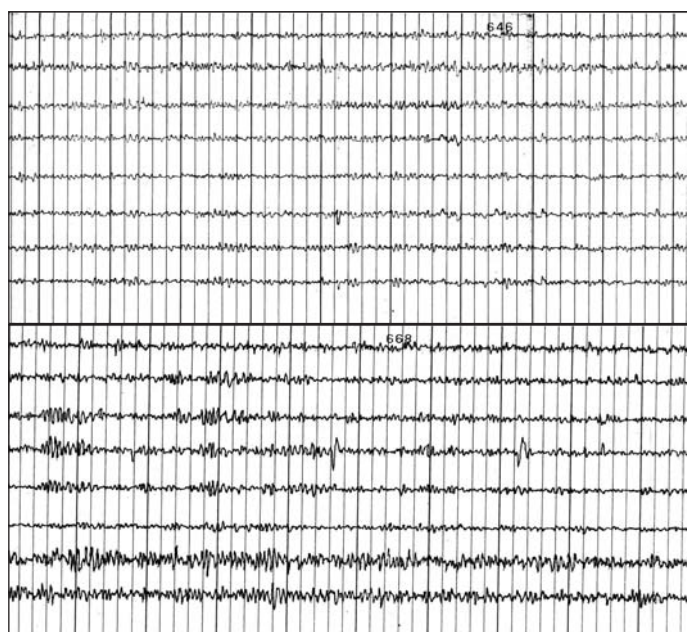


Abbildung 4a und 4b: Hirnströme einer 44-jährigen Frau ohne prismatische Belastung (a) und mit prismatischer Belastung (b). Besonders das Frontalhirn weist eine veränderte Aktivität auf (obere beiden Kurven).

die Differenzen zwischen den beiden EEG bei den untersuchten Personen unterschiedlich groß sein können.

### 4 Diskussion

Das Elektroencephalogramm misst die Spannungen, die von den postsynaptischen Dendriten der Großhirnrinde erzeugt werden. Das EEG kann „im Wesentlichen als eine Summation von postsynaptischen Dendritenpotenzialen aufgefasst werden“ (Neundörfer, 2001). Es ist ein Funktionsdiagramm des Gehirns. Schwankungen der Hirnströme aus tieferen Hirnbereichen gelangen in der Regel nicht zur Hirnoberfläche, da die Volumenleitung des Hirngewebes relativ schlecht ist. Dennoch können rhythmische Veränderungen der Hirnströme durch subcorticale Strukturen des Gehirns bedingt sein.

Das EEG misst immer nur eine Momentaufnahme der Gehirnaktivität. Die Kurvenverläufe bei verschiedenen Ableitungen können daher unterschiedlich ausfallen. Das Vorhalten von Prismen kann zu den Provokationsmethoden hinzugezählt werden, mit denen eventuelle Auffälligkeiten im EEG gezielt hervorgerufen werden sollen.

Dass nur bei 42 Prozent der untersuchten Probanden signifikante Veränderungen des EEG provoziert werden konnten, hängt sicherlich auch damit zusammen, dass die wesentlichen Strukturen, die an der Fixation beteiligt sind, im Mittelhirn liegen und damit dem EEG nicht direkt oder nur in geringem Maße zugänglich sind. Veränderungen des EEG können jedoch durch veränderte Aktivitäten der Fixationsneurone des Stirn- und Schläfenlappens hervorgerufen werden. Diese Neurone der Großhirnrinde, die bei der Fixation eines Objektes aktiv sind, wirken auf die Zellen des Colliculus superior und die Omnipauseneurone der PPRF ein, sodass in diesen Hirnbereichen ebenfalls von veränderten Aktivitäten der Nervenzellen auszugehen ist. Aus der Abwesenheit

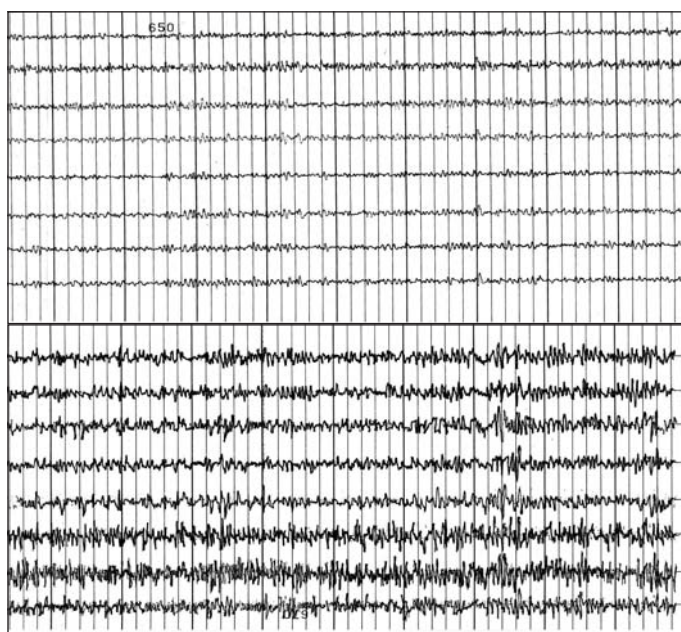


Abb. 5a und 5b: Hirnströme einer 37-jährigen Frau ohne prismatische Belastung (a) und mit prismatischer Belastung (b). Die Veränderungen betreffen alle Bereiche des Gehirns, wobei besonders im frontalen und präzentralen Bereich die Veränderungen stärker ausgeprägt sind als in den parietalen und okzipitalen Bereichen.

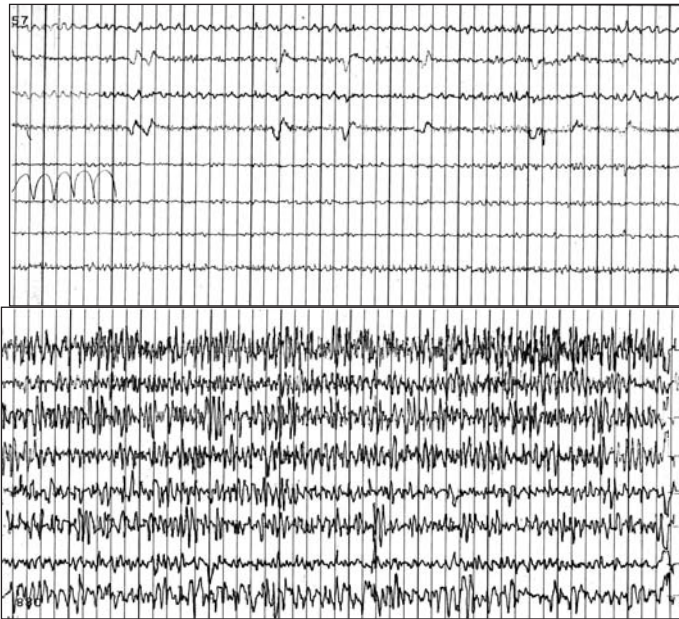


Abbildung 6a und 6b: Hirnströme eines 40-jährigen Mannes ohne prismatische Belastung (a) und mit prismatischer Belastung (b).

von Veränderungen des EEG kann nicht zwingend darauf geschlossen werden, dass im Fixationszentrum des Mittelhirns keine Reaktionen auf die prismatische Belastung stattgefunden haben. Weiterhin ist auch nicht auszuschließen, dass psychische Faktoren die Reaktionen des Gehirns auf die prismatische Belastung beeinflusst haben. Besonders empfindliche Personen reagieren stärker auf die äußere Belastung als stabile Personen.

Von besonderem Interesse ist die Frage, wie sich eine phorische Belastung auf das Fixationszentrum auswirkt. Hierzu sind entsprechende Ableitungen der Hirnströme mit einer binokularen Vollkorrektur und ohne diese Korrektur erforderlich. Eigene (unveröffentlichte) Untersuchungen zeigten ebenso wie die hier vorgestellten Untersuchungen, dass nicht in jedem EEG entsprechende Veränderungen nachweisbar sind. Aus der Abwesenheit von Veränderungen im EEG darf aber nicht automatisch geschlossen werden, dass eine phorische Belastung nicht auch zu entsprechenden Spannungspotenzialen in tieferen Hirnstrukturen führt.

#### Anschrift der Autoren:

**Dr. Andreas Berke,**  
**c/o Höhere Fachschule für Augenoptik,**  
**Bayenthalgürtel 6-8, 50968 Köln**  
**Richard Färber,**  
**Martener Straße 32, 44379 Dortmund**

#### Literaturhinweise

- [1] Everling S, Paré M, Dorris MC, Munoz DP: Comparison of the Discharge Characteristics of Brain Stem Omnipause Neurons and Superior Colliculus Fixation in Monkey: Implication for Control of Fixation and Saccade Behavior, *J Neurophysiol* 79: 511 – 528, 1998
- [2] Krauzlis RJ, Basso MA, Wurtz RH: Discharge Properties of Neurons in the Rostral Superior Colliculus of the Monkey During Smooth-Pursuit Eye Movements, *J Neurophysiol* 84: 876 – 891, 2000
- [3] Neundörfer B: EEG-Fibel - Das EEG in der ärztlichen Praxis, Urban & Fischer, München 2001



Mit der Anwendung von qualifizierten Screening-Methoden steigert der Augenoptiker/Optomtist einerseits seine Möglichkeiten, die visuelle Leistungsfähigkeit seiner Klienten zu optimieren, andererseits leistet er in unserem überforderten Gesundheitswesen damit einen wichtigen Beitrag zur Früherkennung von Auffälligkeiten.

Screening-Methoden müssen einfach für den Untersuchenden, zumutbar für den Untersuchten sowie zeit- und kostengünstig sein; dazu sollen sie reproduzierbare Ergebnisse liefern und ein hohes Unterscheidungsvermögen zwischen auffällig und unauffällig besitzen.

Das Ziel der beiden Autoren ist es, in verständlicher Form sowohl

- das physiologische Grundlagenwissen über spezielle Funktionen des visuellen Systems,
- eine konkrete Handlungsanleitung für den praktizierenden Augenoptiker/Optomtisten als auch
- die epidemiologische Funktion und den Stellenwert sowie
- das biostatistische Grundlagenwissen über moderne optometrische Prüfmethode und deren Qualitätsbeurteilung zu vermitteln.

620 Seiten, 315 Abbildungen und 80 Tabellen. Umfangreiches Literatur- und Stichwortverzeichnis.

**49,- €**

**inklusive ges. MwSt.,  
 zzgl. Porto und  
 Verpackung  
 ISBN 3-922269-20-6**



**DOZ-Verlag**  
 Postfach 12 02 01, 69065 Heidelberg  
 Tel. (0 62 21) 90 51 70, Fax 90 51 71