

4 Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit bestand darin, zu untersuchen, welche Rolle extraretinale und visuelle Signale für die Mislokalisierung von kurz präsentierten visuellen Stimuli spielen. Zu diesem Zweck erfolgte im Experimentblock I die Modulation der Aktivität von für das postulierte ERP-Signal bedeutsamen Neuronenpopulationen im Colliculus superior während sakkadischer Augenbewegungen. Im Experimentblock II wurde der Einfluss von visuellen Stimuli unter Fixationsbedingungen untersucht. Dabei wurden zwei Komponenten der Mislokalisierung, der uniforme Shift und die Kompression der wahrgenommenen Balkenpositionen, betrachtet. Im Folgenden werden die wichtigsten Ergebnisse kurz zusammengefasst.

Durch Messung verschiedener sakkadischer Latenzen in Experimentblock I wurde gefolgert, dass durch vorübergehendes Entfernen visueller Referenzstimuli vor der Sakkade, d. h. durch einen prä-sakkadischen *gap*, eine entsprechend veränderte prämotorische Aktivität von Neuronenpopulationen des sakkadischen Systems erzielt werden konnte (Experiment I-A). Dies konnte ebenfalls bei Präsentation des Zielstimulus an einer vorhersagbaren Position beobachtet werden (Experiment I-B). Die statistische Analyse der Mislokalisierungseffekte in den verschiedenen Konditionen ergab Unterschiede im Shift, nicht jedoch in der Kompression. Aufgrund dieses unterschiedlichen Verhaltens der beiden Komponenten der Mislokalisierung scheint eine Bedeutung extraretinaler Signale für den Shift, nicht jedoch für die Kompression, vorzuliegen. Es stellt sich die Frage, inwieweit Shift und Kompression durch voneinander unabhängige Mechanismen hervorgerufen werden.

Im Experimentblock II wurde gezeigt, dass bereits durch Suppression visueller Referenzen durch einen *blank*, d. h. das Entfernen sämtlicher visueller Informationen vom Bildschirm, ebenfalls eine Mislokalisierung beobachtet werden konnte ohne dass eine sakkadische Augenbewegung ausgeführt wurde. Diese Mislokalisierung erreichte ihr Maximum unmittelbar vor dem *blank* (Experiment II-A), das Einfügen eines *gap* verringerte sie. Hierbei zeigte sich bei einem *gap* nach dem *blank* der ausgeprägteste Effekt (Experiment II-B). Auch die räumliche Position der visuellen Referenzen erwies sich als bedeutsam für die lokale Kompression, deren Wertebereich sich in Richtung

der Position des Stimulus nach dem *blank* verschob (Experiment II-C). Insgesamt belegen diese Versuche einen deutlichen Einfluss visueller Signale auf die Mislokalisierung während Fixation. Es ist zu diskutieren, welche Bedeutung diese Befunde für die perisakkadische Kompression und das in der Eliminationstheorie postulierte ERP-Signal haben.

Nachfolgend werden die Ergebnisse dieser Arbeit anhand des aktuellen Forschungsstandes diskutiert. Hiervon ausgehend werden Schlussfolgerungen bezüglich der Anwendbarkeit der in Kapitel 1.2 vorgestellten Theorien zur visuellen Stabilität gezogen sowie eine Erweiterung der Evaluationstheorie erarbeitet.

4.1 Untersuchung der Mislokalisierung während sakkadischer Augenbewegungen

In diesem Teil der Arbeit wurde die Rolle eines ERP-Signals bei der Generierung der beiden Komponenten der perisakkadischen Mislokalisierung, Shift und Kompression, untersucht. Hierzu wurden Positionsurteile für kurz präsentierte Balkenstimuli in solchen Paradigmen miteinander verglichen, von denen bekannt ist, dass sie eine Aktivitätsänderung von Neuronenpopulationen innerhalb des Colliculus superior bewirken (Basso et al. 1998, Dorris et al. 1995). Da dieser Hirnstruktur eine entscheidende Bedeutung bei der Generierung eines ERP-Signals zugesprochen wird (Sommer et al. 2003), wurde die Hypothese aufgestellt, dass eine veränderte neuronale Aktivität innerhalb dieser Struktur konsekutiv eine Veränderung von Shift und Kompression bewirken sollte, wenn ein ERP-Signal einen maßgeblichen Einfluss auf die Mislokalisierung hätte.

Generell konnte beobachtet werden, dass die perisakkadischen Mislokalisierungseffekte in den Experimenten I-A und I-B hinsichtlich Zeitverlauf und Ausprägung mit den Ergebnissen vorheriger Arbeiten vergleichbar sind (vgl. z. B. Lappe et al. 2000, Morrone et al. 1997). Im Vergleich der einzelnen Konditionen wurde deutlich, dass die Mislokalisationskomponenten auf eine Modulation der neuronalen Aktivität innerhalb des Colliculus superior unterschiedlich reagierten. Während die Kompression von einer Aktivitätsänderung unbeeinflusst blieb, zeigte der globale Shift sehr wohl signifikante

Unterschiede in den einzelnen Konditionen. Daraus kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass ein ERP-Signal in den verwendeten experimentellen Modulationen auf die Kompression keinen entscheidenden Einfluss hatte, während es für den Shift bedeutsam zu sein schien. Diese Feststellung ist konform mit den Schlussfolgerungen von Lappe et al. (2000) und Honda et al. (1999), die experimentell zeigen konnten, dass der Shift in Dunkelheit, d. h. bei Fehlen visueller Stimuli, besonders ausgeprägt war, die Kompression hingegen kaum. Durch das Fehlen von visuellen Signalen in Dunkelheit könnten unter diesen Umständen nur extraretinale Signale im Sinne des postulierten ERP-Signals für die Positionsangabe eines Stimulus herangezogen werden.

Die Modulation der neuronalen Aktivität der Fixationsneurone des Colliculus superior erfolgte in Experiment I-A durch einen prä-sakkadischen *gap* von 200 ms Dauer. Das erhöhte Auftreten von Express-Sakkaden wurde als Ergebnis dieser Modulation gewertet und erlaubte einen validen Rückschluss auf die Modulation eines ERP-Signals. Es musste jedoch beachtet werden, dass durch diesen *gap* ebenfalls visuelle Referenzen verändert wurden, und demnach nicht nur extraretinale, sondern auch visuelle Signale beeinflusst wurden. Die oben erwähnte verstärkte Ausprägung des Shifts bei Fehlen visueller Referenzen wurde von Honda et al. (1999) allerdings nur in vollständiger Dunkelheit beobachtet, während sich keine Verstärkung bei Vorhandensein eines visuellen Rahmens wie z. B. bei erleuchtetem Bildschirm zeigte. Da auch in den Experimenten der vorliegenden Arbeit ein visueller Rahmen, d. h. der erleuchtete Bildschirm, stets vorhanden war, wurde ein vergleichbarer Effekt angenommen. Diese Veränderung der visuellen Informationen durch den prä-sakkadischen *gap* wurde folglich als vernachlässigbar betrachtet und die signifikante Shift-Veränderung zwischen 0 und 100 ms nach Sakkadenbeginn als Ergebnis eines extraretinalen Einflusses gewertet. Ein Einfluss des prä-sakkadischen *gap* auf die Kompression konnte ebenfalls nicht vollständig ausgeschlossen werden. Vorbefunde von Lappe et al. (2000) zeigten jedoch, dass sich vor allem postsakkadische und nicht prä-sakkadische visuelle Referenzen als bedeutsam für die Kompression erwiesen.

In Experiment I-B erfolgte eine Aktivitätsmodulation der Neuronenpopulationen des Colliculus superior durch die Kenntnis der räumlichen Position des zukünftigen sakkadischen Zielstimulus bei identischer zeitlicher Abfolge der Stimuluspräsentation. Dieses Wissen führte prä-sakkadisch zu einer Verschiebung des visuellen

Aufmerksamkeitsfokus auf diese Position (Deubel et al. 1996). Diese für die Planung der Sakkade relevante extraretinale Beeinflussung bewirkte eine signifikant geringere durchschnittliche sakkadische Latenz in der Kondition *block*. Während sich auch in diesem Experiment kein Einfluss auf die Kompression belegen ließ, wies der Shift in der Kondition *block* prä- und postsakkadisch (Zeitraum ≤ 50 ms vor und > 75 ms nach Sakkadenbeginn) signifikante Unterschiede auf.

4.1.1 Die perisakkadische Kompression

In den Experimenten I-A und I-B zeigte sich eine Unabhängigkeit der Kompression von den modulierten extraretinalen Signalen. Welche anderen Faktoren könnten von relevanter Bedeutung für das Auftreten dieser Mislokalisationskomponente sein? In vorangehenden Studien wurde beschrieben, dass zum einen die Eigenschaften und zum anderen die zeitliche Präsentation der visuellen Stimuli von Wichtigkeit sind: ein niedriger visueller Kontrast (Michels et al. 2004) und eine sofortige postsakkadische Präsentation der Stimuli (Lappe et al. 2000) bewirkten eine Verstärkung der Kompression. Lappe et al. (2000) folgerten, dass die Kompression durch eine Positionseinschätzung relativ zu unmittelbar postsakkadischen vorhandenen Referenzstimuli entsteht. Diese Positionseinschätzung würde mit Hilfe eines „exozentrischen“ Bildes der Umwelt getroffen. Im Gegensatz zu einem „egozentrischen“ Referenzrahmen, der den eigenen Körper als Bezugssystem hat und bedeutend bei der Planung und Ausführung von sakkadischen Augenbewegungen ist, wären extraretinale Signale für die Erstellung eines exozentrischen Bildes der Umwelt nicht grundsätzlich von Relevanz.

Burr et al. (2001) stellten fest, dass die Kompression, die sich bei einer Positionseinschätzung von perisakkadisch präsentierten Stimuli mit geöffneten Augen nachweisen ließen, nicht auftrat, wenn mit geschlossenen Augen auf die wahrgenommene Position gezeigt wurde. Sie interpretierten ihre Ergebnisse im Sinne unterschiedlicher Verarbeitungswege der visuellen Signale mit unterschiedlichen Bezugssystemen: zum einen ein exozentrisches Bezugssystem, durch das mit Hilfe von aktuellen visuellen Signalen die Positionseinschätzung erfolgt, und zum anderen ein egozentrisches Bezugssystem, das die Positionseinschätzung relativ zum Körper des

Probanden ermöglicht. Bei Vorhandensein von sowohl exozentrischer visueller als auch egozentrischer extraretinaler Signale würden die visuellen Signale bevorzugt verarbeitet werden und zu der beobachteten Kompression führen. Nur bei Fehlen von visuellen Signalen würden extraretinale Signale für die Positionsurteile herangezogen und eine präzisere Einschätzung der Positionen ermöglichen. Die visuellen Informationen scheinen demzufolge trotz objektiv größerer Abweichung der angegebenen Stimulusposition bevorzugt für die Positionseinschätzung herangezogen zu werden.

Auch die Befunde der vorliegenden Arbeit deuten darauf hin, dass die Kompressionskomponente der Mislokalisierung eher von visuellen Signalen beeinflusst wird. Der Einfluss eines ERP-Signals scheint bei Vorhandensein von visuellen Signalen gering zu sein. So konnte trotz des unterschiedlichen Anteils von Express-Sakkaden in den Konditionen der Experimente I-A und I-B kein Unterschied in Stärke und Zeitverlauf der Kompression beobachtet werden.

4.1.2 Der perisakkadische Shift

Im Gegensatz zur Kompression zeigte der Shift Unterschiede in den einzelnen Konditionen. Der im Experiment I-A präsentierte prä-sakkadische *gap* bewirkte eine Abschwächung des Shifts für einen Zeitraum von 100 ms mit Beginn der sakkadischen Augenbewegung. Durch den gleichzeitigen Nachweis eines erhöhten Anteils an Express-Sakkaden wird dies auf den Einfluss eines ERP-Signals zurückgeführt. Es wird vermutet, dass dieser Einfluss bei Ausführung von Express-Sakkaden mit sehr kurzen Latenzen aufgrund einer höheren Automatisierung dieser Sakkaden und einer zeitlich kürzeren Interaktionsmöglichkeit des ERP-Signals geringer ist als bei Ausführung von Sakkaden normaler Latenz. Um diese Vermutung zu bestätigen, würden sich Untersuchungen des Zusammenhangs von sakkadischer Latenz und Ausprägung des Shifts in Dunkelheit anbieten, da hier einerseits der Shift stärker und andererseits die Kompression schwächer ausgeprägt ist (Honda 1999).

Der Einfluss der visuellen Attention, d. h. der gerichteten visuellen Aufmerksamkeit, auf den Shift wurde in Experiment I-B belegt. Der globale Shift wies in der Kondition *block*

prä- und postsakkadische Unterschiede auf. Hieraus ableitend wird vermutet, dass die Verschiebung der Aufmerksamkeit auf das Sakkadenziel (Deubel et al. 1996, Kowler et al. 1995) ebenfalls eine Verschiebung des perzeptuellen Shifts zur Folge hat. Awater et al. (2004) zeigten in einer Studie mit Antisakkaden, d. h. Sakkaden entgegengesetzt zu einem präsentierten Stimulus, dass das tatsächliche Sakkadenziel stärker als der präsentierte Stimulus für die räumliche Ausrichtung der perisakkadischen Mislokalisierung verantwortlich war. Dies betraf sowohl Shift als auch Kompression, wobei auch hier postsakkadische visuelle Referenzen für das Auftreten der Kompression notwendig waren.

Die Analyse des lokalen Shifts in der Kondition *block* der vorliegenden Arbeit ergab einen vor allem prä-sakkadisch deutlich stärkeren Shift in Sakkadenrichtung, was bei einem bekannten Sakkadenzielpunkt durch eine unterschiedliche Ausrichtung der visuell-räumlichen Aufmerksamkeit erklärt werden konnte. Diese attentionale Komponente beeinflusste die Mislokalisierung zeitlich schon 150 ms vor Sakkadenbeginn und somit weit eher, als bisher beschrieben wurde (Lappe et al. 2000, Morrone et al. 1997, Ross et al. 1997). Des Weiteren zeigte sich, dass der lokale Shift jeweils hin zum aktuellen Fixationspunkt vor bzw. nach der Sakkade gerichtet war, d.h. prä- und postsakkadische Unterschiede aufwies. Es wird vermutet, dass im Gegensatz zur Kompression der Shift zu einem größeren Anteil von extraretinalen Signalen beeinflusst wird und sich dieser Einfluss über den perisakkadisch beschriebenen Zeitbereich hinaus erstreckt. Dies lässt sich nur schwer mit dem Konzept des in der Eliminationstheorie beschriebenen ERP-Signal bei Ausführung sakkadischer Augenbewegungen in Einklang bringen (vgl. Kap. 4.4).

Dass neben den beschriebenen extraretinalen Signalen auch visuelle Signale Einfluss auf die Generierung des Shifts haben, wurde unter anderem in Experimenten von Morrone et al. (1997) demonstriert. Durch die kurze Präsentation visueller Stimuli während einer simulierten Sakkade, d. h. dem Verschieben der visuellen Informationen auf dem Bildschirm ohne Änderung der Augenposition, ließ sich hier eine dem perisakkadischen Shift ähnliche Mislokalisierung nachweisen. Im Vergleich mit dem perisakkadischen Shift wurden allerdings Unterschiede in Zeitverlauf und Stärke festgestellt. In Arbeiten von Ostendorf et al. (2005) konnte in einem Paradigma mit realen und simulierten Sakkaden eine weitgehende Übereinstimmung sowohl von

Kompression als auch von Shift gefunden werden. Ausgehend von diesen Ergebnissen und den Befunden der vorliegenden Arbeiten kann vermutet werden, dass der Shift zwar von visuellen Signalen beeinflusst wird, extraretinale Signale jedoch ebenfalls eine bedeutende Rolle zu spielen scheinen.

4.2 Untersuchung der Mislokalisierung während Fixation

In Experimentblock II wurde untersucht, welche Mislokalisierungseffekte während Fixation auftreten, wenn eine Suppression visueller Referenzen durch Präsentation eines *blank* ähnlich der sakkadischen Suppression simuliert wird. Auftretende Mislokalisationsphänomene müssten eher visuellen als extraretinalen Einflüssen zugeschrieben werden. Eine vorangehende Studie von Mateeff et al. (1982) zeigte, dass visuelle Stimuli, die während Fixation kurz präsentiert wurden, in Richtung des Fixationspunktes mislokalisiert wurden. Diese Kompression war peripher stärker ausgeprägt und wurde durch Vorhandensein von konstant präsenten visuellen Referenzstimuli abgeschwächt. Demgegenüber stellten Eggert et al (2001) fest, dass Kompressionseffekte unabhängig sowohl von Zeitpunkt als auch Position der Präsentation der Referenzstimuli auftraten.

In Experiment II-A dieser Arbeit konnte generell eine zeitliche Dynamik der Kompressionsstärke gezeigt werden, die abhängig vom Zeitpunkt der Präsentation der Balken vor dem *blank* war. Hierbei wurden die stärksten Effekte bei Balkenpräsentation unmittelbar vor dem *blank* erzielt. Durch alleiniges Einfügen eines *gap* ohne *blank*-Präsentation (Kondition FGL) ließ sich nur eine sehr schwache globale Kompression im Vergleich mit den Konditionen mit *blank* feststellen. Der *blank* schien die Kompressionsstärke während Fixation folglich wesentlich zu beeinflussen. Insofern lassen sich die Ergebnisse von Eggert et al. (2001) mit den vorliegenden Ergebnissen vereinbaren: da in den Experimenten von Eggert et al. die Referenzstimuli kontinuierlich ohne Unterbrechung durch einen *blank* präsentiert wurden, zeigte sich die Kompression entsprechend schwach ausgeprägt. Demzufolge kann gefolgert werden, dass Veränderungen der Kompressionsstärke abhängig von der Stimuluspräsentation ebenfalls nur gering bzw. nicht ausgeprägt waren. Die Befunde der vorliegenden Arbeit

belegen, dass die Kompression durch eine Suppression visueller Stimuli verstärkt wurde und Unterschiede in der Kompressionsstärke abhängig von der räumlichen und zeitlichen Präsentation der Stimuli auftraten. So zeigte sich, dass die Kompressionseffekte nicht symmetrisch auftraten, sondern in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Mateeff et al. (1982) verstärkt in der Peripherie des visuellen Feldes und insbesondere jenseits des peripheren Stimulus. Dieser periphere Stimulus wurde in unseren Experimenten als bedeutende visuelle Referenz betrachtet und besonderer Wert auf die Auswirkung von unterschiedlichen Stimuluspräsentationen auf die lokale Kompression peripher dieser Referenz gelegt.

In Experiment II-B konnte gezeigt werden, dass ein *gap* nach der visuellen Suppression durch einen *blank* vor allem die lokale Kompression wesentlich stärker abschwächte als ein *gap* vor dem *blank*. Bei sofortiger Präsentation visueller Referenzen nach dem *blank* kam es demzufolge zu einer Zunahme der Kompression. Dieser Befund steht im Einklang mit den Untersuchungen zur perisakkadischen Mislokalisierung von Lappe et al. (2000), die beschrieben, dass die sofortige Darbietung visueller Referenzen nach Ausführung einer sakkadischen Augenbewegung die Kompression verstärkte. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Kompression sowohl während sakkadischer Augenbewegungen als auch während Fixation bei visueller Suppression durch einen *blank* eine ähnliche Abhängigkeit von der zeitlichen Stimuluspräsentation zeigte. Ausgehend von diesen Befunden kann die Hypothese aufgestellt werden, dass die perisakkadisch beobachtete Kompression kurz präsentierter visueller Stimuli nur Teil eines Mislokalisationsphänomens sein könnte, dass durch Suppression visueller Referenzen, wie in unseren Experimenten durch Präsentation eines *blank* bzw. sakkadische Augenbewegungen, verstärkt würde.

In Experiment II-C konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass die Stimuluslokalisierung nach dem *blank* die lokale Kompression dahingehend beeinflusst, dass diese in Richtung der Position der visuellen Referenzen nach dem *blank* konvergiert. Es zeigt sich hier erneut, dass die visuellen Informationen über die Stimulusanordnung nach dem *blank* eine bedeutendere Rolle für die Lokalisation kurz präsentierter visueller Stimuli zu spielen schien als die Anordnung vor dem *blank*. Gleichzeitig wurde festgestellt, dass die Mislokalisierung während Fixation nicht zwangsläufig allein zu dem Fixationspunkt, d. h. dem aktuellen fovealen Zentrum, sondern in Relation zu weiteren

visuellen Referenzen erfolgte. Diese Befunde sprechen für die Lokalisation der kurz präsentierten Stimuli in einer exozentrischen Raumkarte mit Positionsurteilen relativ zu visuellen Referenzen. Die ebenfalls denkbare Lokalisation in einer egozentrischen Raumkarte, in der Positionsurteile relativ zum Körper erfolgen, erscheint unwahrscheinlich, da in diesem Fall die räumliche Anordnung visueller Referenzen eine weitaus geringere Rolle spielen müsste. Die Bedeutung der Rolle einer exozentrischen Karte mit relativen Positionsurteilen in einem retinalen Referenzrahmen wurde bereits in Studien sowohl für die Mislokalisierung während Fixation (Eggert et al. 2001, Germeys et al. 2004) als auch während sakkadischer Augenbewegungen (Cai et al. 1997, Lappe et al. 2000, Sheth et al. 2001) hervorgehoben.

4.3 Mögliche Ursachen der Mislokalisierungseffekte während sakkadischer Augenbewegungen und während Fixation

Die Befunde dieser Arbeit stützen die Vermutung, dass bei Vorhandensein visueller Referenzen diese einen bedeutenden Einfluss auf Stärke und Zeitverlauf der Mislokalisierungseffekte ausüben, sowohl während Fixation als auch perisakkadisch. Nachfolgend wird diskutiert, welche Mechanismen ursächlich an der Generierung der Mislokalisierung beteiligt sein könnten.

Als Phänomen bei der Verarbeitung der retinalen Informationen von visuellen Stimuli wurde die visuelle Persistenz beschrieben, die eine wichtige Ursache für die Mislokalisierung darstellen könnte (vgl. Kap. 1.5.2). Diese Persistenz hat zur Folge, dass die neuronale Repräsentation eines visuellen Stimulus zeitlich weit länger andauert als die ursprüngliche retinale. Es wird angenommen, dass durch diesen Effekt eine zeitliche Summation der retinalen Reize und somit eine verbesserte visuelle Sensitivität erreicht werde (Pola 2004). Die Bewegung eines Stimulus und die konsekutive retinale Aktivität führen jedoch zu einer zeitlichen Verkürzung der visuellen Persistenz. Ursächlich wird dies auf die laterale inhibitorische Aktivität von retinotop organisierten Neuronen in visuellen Zentren zurückgeführt (Burr 1980, Di Lollo et al. 1985, Hogben et al. 1985). Durch diese zeitliche Verkürzung der visuellen Persistenz wird erreicht, dass ein sich bewegendes Stimulus wesentlich weniger verzerrt wahrgenommen wird als aufgrund

der Dauer der visuellen Persistenz eines gleichartigen unbewegten Stimulus erwartet werden würde (Burr 1980). Auch durch die Maskierung eines Stimulus, wie im Experimentblock II durch eine Suppression visueller Informationen durch einen kurzen *blank* realisiert, wird die visuelle Persistenz eines Stimulus verkürzt. Ob analog hierzu die Verkürzung der visuellen Persistenz während sakkadischer Augenbewegungen ebenfalls durch die sakkadische Suppression der Bewegungswahrnehmung bestimmt wird, kann mit den Befunden der vorliegenden Arbeit nicht eindeutig beantwortet werden. Jedoch wird vermutet, dass aufgrund des Auftretens eines Shifts bei simulierten Sakkaden (Morrone et al. 1997) bzw. des Auftretens vergleichbarer Shift- und Kompressionswerte bei simulierten und realen Sakkaden (Ostendorf et al. 2005) auch während sakkadischer Augenbewegungen visuelle Signale von Bedeutung für diesen Effekt sind. Ein Argument für die Bedeutung der visuellen Persistenz für die Mislokalisierung kurz präsentierter Stimuli folgt aus der Beobachtung, dass besonders eine kurze Präsentationsdauer eine lange visuelle Persistenz zur Folge hat (Pola 2004). Dementsprechend wäre ihr Einfluss auf die mislokalisierten, kurz präsentierten Balkenstimuli von größerer Bedeutung als für die länger präsenten Fixations- und Zielstimuli. Ein weiterer Hinweis für diesen Einfluss sind Befunde von van Beers et al. (2001), die zeigten, dass während einer Augenbewegung länger präsentierte Stimuli, d. h. Stimuli mit einer kürzeren visuellen Persistenz, weniger stark mislokalisiert wurden als kurz präsentierte.

Wie können Shift und Kompression durch den Einfluss der visuellen Persistenz erklärt werden? Die verlängerte neuronale Repräsentation eines perisakkadisch kurz präsentierten Stimulus könnte zu einer fehlerhaften Integration der räumlichen Position des Stimulus führen. In einem visuellen Referenzrahmen, der während der Sakkade dynamisch von einem prä- in ein postsakkadisches Bezugssystem überführt wird, würde dies eine uniforme Verschiebung der wahrgenommenen Position entgegen der Richtung der retinalen Bildbewegung, d. h. in Richtung der Sakkade, zur Folge haben. Dies ist mit den experimentellen Befunden zum Shift vereinbar. Durch diesen Mechanismus allein ist allerdings das Phänomen der Kompression nicht erklärbar. Zieht man jedoch in Betracht, dass die Maskierung des visuellen Feldes durch eine Sakkade oder einen *blank* mit unmittelbar anschließender Präsentation visueller Referenzen zu einer Verkürzung der visuellen Persistenz führt, folgt daraus, dass sich auch die neuronale Integrationsdauer entsprechend verkürzen würde. Somit würde die neuronale

Repräsentation des Stimulus ebenfalls zeitlich verkürzt und der perisakkadische Shift abgeschwächt. Dieser Zusammenhang lässt sich auch aus Befunden von Honda et al. (1999) ableiten, die nachwiesen, dass der Shift besonders stark in Dunkelheit bei Abwesenheit visueller Referenzen ausgeprägt war. Eine weitere Folge einer kürzeren visuellen Persistenz wäre die nun geringere zeitliche Summation des Stimulus und eine daraus folgende schwächere neuronale Repräsentation. Dies könnte zur verstärkten Mislokalisierung der Position des schwächeren Stimulus in Richtung länger präsenter, salienter visueller Referenzen führen und somit auch die stärkere Kompression bei sofortiger Präsentation visueller Referenzen nach der Sakkade bzw. dem blank erklären. Als stützend für diese Hypothese erweist sich eine Studie von Michels et al. (2004), die zeigte, dass ein geringerer Kontrast eines perisakkadisch kurz präsentierten Stimulus zu einer Zunahme der Kompression führte. Um eine gleichartige Abhängigkeit von Stimuluskontrast und Kompression auch während Fixation bei einer *blank*-Präsentation nachzuweisen, wären weitere psychophysiologische Experimente sinnvoll.

Die Ergebnisse von Studien mit Einzelzelleableitungen von der Bewegungsanalyse dienenden Neuronen in den temporalen Hirnarealen MT und MST von nichtmenschlichen Primaten stützten die Hypothese eines vorwiegend retinalen Ursprungs der Mislokalisierung (Krekelberg et al. 2003). Die untersuchten Neurone zeigten während Fixation bei kurzer Präsentation visueller Stimuli eine akkurate Positionskodierung. Perisakkadisch traten jedoch Verzerrungen der räumlichen Repräsentation dieser Stimuli auf. Die beobachtete Verzerrung ähnelte in ihrem Zeitverlauf der in psychophysiologischen Experimenten beschriebenen perisakkadischen Mislokalisierung. Als bedeutsam erwies sich der Befund, dass diese unregelmäßige neuronale Kodierung in einem retinalen Referenzrahmen stattfand. Dies könnte dafür sprechen, dass schon bei der retinalen Kodierung von perisakkadisch kurz präsentierten Stimuli unabhängig von extraretinalen Signalen Fehler auftreten, die eine perzeptuelle Mislokalisierung dieser Stimuli zur Folge haben könnten. Da Neuronenpopulationen in den Hirnarealen MT und MST perisakkadisch eine verringerte Aktivität bzw. eine Richtungsumkehr ihrer Aktivität bei Präsentation von bewegten Stimuli aufwiesen (Kleiser et al. 2004, Thiele et al. 2002), wäre auch eine kausale Beteiligung der perisakkadischen Suppression als Erklärung für die Ergebnisse von Krekelberg et al. (2003) denkbar. So wiesen die Autoren darauf hin, dass auch eine durch Sakkaden induzierte visuelle Suppression in diesen Hirnarealen die Positionskodierung beeinflussen und so eine Mislokalisierung

hervorrufen könnte. Da jedoch der Mechanismus der Suppression ungeklärt ist und auch hier visuelle Signale eine Rolle zu spielen scheinen (Diamond et al. 2000), würde diese Erklärung nicht gegen einen retinalen Ursprung der perisakkadischen Mislokalisierung sprechen. Zukünftige Experimente mit Hilfe von Einzelzelleitungen an Primaten zur Messung der Aktivität dieser Neuronenpopulationen bei Suppression visueller Referenzen durch Präsentation eines *blank* ohne Ausführung sakkadischer Augenbewegungen könnte dazu beitragen, den Einfluss visueller Signale genauer zu quantifizieren.

4.4 Bewertung der Theorien zur visuellen Stabilität

Welche Schlussfolgerungen lassen sich im Licht dieser Befunde hinsichtlich der Gültigkeit der Theorien zur visuellen Stabilität, der Eliminations- und der Evaluations- theorie, ziehen? Als zentrales Element der Eliminationstheorie wurde die Efferenzkopie beschrieben (vgl. Kap. 1.2). Dieses extraretinale Signal beinhaltet Informationen über die auszuführende Augenbewegung und würde mit den retinalen Informationen verrechnet, um visuelle Stabilität zu gewährleisten (von Holst et al. 1950). Diese Theorie wurde durch die Einführung einer retinotop organisierten Raumkarte erweitert, innerhalb der die retinalen Konsequenzen einer Augenbewegung unter Berücksichtigung eines motorischen Fehlers der Augenmuskeln antizipiert und daraufhin zentral ausgelöscht würden (Mittelstaedt 1990). Hierbei spielen die als ERP-Signal bezeichnete zentrale Beeinflussung der Perzeption durch extraretinale, z. B. von der motorischen Innervation abgeleitete, Signale die tragende Rolle. Ein unterschiedlicher Zeitverlauf der extraretinalen und visuellen Informationsquellen sollte das Auftreten der perisakkadischen Mislokalisationskomponenten Shift und Kompression erklären. Durch die Richtungsabhängigkeit eines linearen ERP-Signals ließe sich der vor allem bei Fehlen visueller Referenzen in Dunkelheit auftretende Shift erklären, die auf eine visuelle Referenz konvergierende Kompression jedoch nur schwer. Trotzdem wurde das Fehlen dieser Kompression während visuell simulierter Sakkaden als stützend für den Einfluss eines zentral generierten ERP-Signals bei der Entstehung der Mislokalisierung gesehen (Morrone et al. 1997). In neueren Studien konnte eine Kompression jedoch auch während simulierter Sakkaden und damit

unabhängig von einer Beeinflussung durch sakkadische Parameter demonstriert werden (Ostendorf et al. 2005). Auch die Abhängigkeit der Kompression von der Kontraststärke der visuellen Referenzen spricht eher gegen einen dominierenden Effekt extraretinaler Signale bei dieser Mislokalisationskomponente (Michels et al. 2004).

Die Befunde dieser Arbeit zeigen, dass sich durch die angewandten Modulationen der Aktivität der für ein ERP-Signal vermutlich bedeutsamen Neuronenpopulationen des Colliculus superior keine Veränderung der Kompression erreichen ließ. Auch die beobachteten Veränderungen des Shifts lassen sich durch ein die Sakkadenamplitude auslöschendes gerichtetes Signal schwer erklären, da im Gegensatz zum Shift die Sakkadenamplituden in den verschiedenen Konditionen keine Unterschiede zeigten. Des Weiteren wurde in der Kondition *block* deutlich, dass ein attentionaler Faktor, d. h. eine Verschiebung der visuellen Aufmerksamkeit, einen eher langfristigen Effekt sowohl prä- als auch postsakkadisch aufweist. Man kann diesen Effekt als extraretinalen Einfluss interpretieren, jedoch nicht zuletzt aufgrund seiner zeitlichen Dynamik nur schwer im Sinne der oben beschriebenen Efferenzkopie. Im Kontext dieser Befunde ist die Gültigkeit der Eliminationstheorie kritisch zu betrachten. Einerseits wird die Mislokalisierung bei Anwesenheit visueller Referenzen stark durch diese beeinflusst, was eine dominierende Rolle extraretinaler Signale unter diesen Bedingungen eher unwahrscheinlich erscheinen lässt. Andererseits zeigen sich durch Modulation extraretinaler Signale zwar Veränderungen der Mislokalisierungseffekte, diese sind jedoch in Ausprägung und Zeitverlauf nur schwer mit den in der Eliminationstheorie beschriebenen Interaktionsmechanismen zwischen ERP-Signal und visuellen Signalen in Einklang zu bringen.

Die Evaluationstheorie setzt die Existenz einer exozentrischen, retinotop organisierten Raumkarte als neuronales Abbild der Umwelt voraus (MacKay 1973, vgl. Kap. 1.2). Dieses Abbild gelte prinzipiell als stabil, sodass die Raumkarte nur aktualisiert würde, wenn die Annahme von visueller Stabilität verworfen werden müsse. Dazu würden prä-sakkadische visuelle Informationen mit den postsakkadischen Informationen innerhalb der exozentrischen Raumkarte verglichen. Dies könnte prinzipiell unter Berücksichtigung sakkadischer Informationen aber auch der retinalen Bildbewegung geschehen. Im Gegensatz zur Eliminationstheorie wird hierbei von einer entscheidenden Rolle der visuellen Referenzen im Umfeld des Sakkadenziels

ausgegangen (Currie et al. 2000). Nur eine festgestellte Veränderung der Anordnung visueller Referenzen in diesem kritischen räumlichen Bereich nach der Sakkade hätte die Aufgabe der Annahme visueller Stabilität zur Folge. Eine Beteiligung extraretinaler Informationsquellen wäre demzufolge nicht zwangsläufig notwendig. Um die Rolle der Position visueller Referenzen für die Wahrnehmung von visueller Stabilität zu klären, wurden Experimente in vorangehenden Arbeiten durchgeführt, in denen die Detektierbarkeit eines räumlichen Versatzes von visuellen Referenzen nach der Sakkade untersucht wurde. Es ist bekannt, dass perisakkadisch durch die selektive visuelle Suppression diese Detektierbarkeit herabgesetzt ist (Burr et al. 1982). Deubel et al. (1996) konnten zeigen, dass durch das kurzzeitige postsakkadische Verlöschen des Zielstimulus der Sakkade diese Sensitivität wieder zunahm, d. h. der Versatz eines visuellen Stimulus wieder detektierbar wurde. Bei sofortiger postsakkadischer Präsentation des Zielstimulus war dies nicht der Fall, selbst wenn dieser in seiner Form moduliert wurde (Deubel et al. 2002). Dies wurde durch weitere Experimente bestätigt, in denen zusätzlich demonstriert wurde, dass ein transsakkadischer Speicher für visuelle Stimuli nur wenige visuelle Details umfasst (De Graef et al. 2002). Aus diesen Befunden lässt sich ableiten, dass die sofortige postsakkadische Präsentation eines annähernd in Form und Position mit der prä-sakkadischen Präsentation übereinstimmenden sakkadischen Zielstimulus ein entscheidender Faktor zur Aufrechterhaltung visueller Stabilität zu sein scheint. Diese Abhängigkeit von postsakkadischen Referenzen konnte auch für die perisakkadische Kompression beschrieben werden: die unmittelbare Präsentation nach der Sakkade führte zu einer deutlich verstärkten Kompression (Lappe et al. 2000). Auch die Ergebnisse der Untersuchungen zur Mislokalisierung während sakkadischer Augenbewegungen dieser Arbeit stützen die Annahme eines Einflusses post- und nicht prä-sakkadischer visueller Referenzen auf die Kompression. Da die postsakkadische Präsentation der visuellen Stimuli in den Konditionen des Experimentblocks I nicht moduliert wurde, wurde demzufolge auch die Kompression nicht beeinflusst. Aufgrund dieser gleichartigen Abhängigkeit von postsakkadischen Referenzen, sowohl der verminderten Sensibilität eines Stimulusversatzes durch visuelle Suppression als auch der perisakkadischen Kompression, wird vermutet, dass beide Effekte auf einem Mechanismus beruhen, der der Aufrechterhaltung visueller Stabilität dient und vorwiegend von visuellen Signalen beeinflusst wird.

Während sich diese Befunde gut mit der Evaluationstheorie und der Bedeutung des Auffindens erwarteter visueller Referenzen nach der Sakkade in Einklang bringen lassen, ist die Rolle des Sakkadenziels als alleinige Referenz des Vergleiches prä- und postsakkadischer Informationen umstritten. In Experimenten von Deubel (2004) wurde gezeigt, dass die visuelle Diskrimination von Buchstaben am höchsten war, wenn Sakkadenziel und Diskriminationsobjekt identisch, d. h. an der gleichen Position, waren. Vom Sakkadenziel weiter entfernt präsentierte Diskriminationsobjekte wurden wesentlich schlechter identifiziert. Kowler et al. (1995) konnten dies bestätigen und wiesen weiterhin nach, dass der attentionale Fokus, d. h. der Bereich der höchsten visuellen Aufmerksamkeit, nicht vom Zielpunkt der durchzuführenden Sakkade getrennt werden konnte. In nachfolgenden Untersuchungen wurde festgestellt, dass bei Ausführung von Antisakkaden, d. h. Sakkaden entgegengesetzt dem präsentierten Zielstimulus, der Fokus der Mislokalisierung am eigentlichen Endpunkt der sakkadischen Augenbewegung und nicht am sakkadenauslösenden visuellen Stimulus lag (Awater et al. 2004). Diese Befunde legten nahe, dass der Sakkadenzielpunkt als attentionaler Faktor unabhängig von der Präsenz visueller Referenzen bedeutsam für die perisakkadische Mislokalisierung sein kann. Germeys et al. (2004) stellten jedoch fest, dass sich die Wahrnehmung eines perisakkadischen Stimulusversatzes in der Umgebung des Sakkadenziels nicht von der in der Umgebung anderer visueller Referenzen unterschied. Besonders der Stimulus des Sakkadenausgangspunktes und weitere visuelle Referenzen würden hierfür eine wichtige Rolle spielen. Hierbei sei die postsakkadische Position dieser Referenzen zueinander in einem exozentrischen Referenzrahmen von Bedeutung. Die Position von prä-sakkadisch präsentierten Stimuli, die postsakkadisch nicht unmittelbar oder überhaupt nicht präsentiert wurden, würde relativ zu vorhandenen visuellen Referenzen kodiert (Germeys et al. 2004). Auch Deubel et al. (1998) wiesen darauf hin, dass die räumliche Anordnung von visuellen Referenzen unmittelbar nach der Sakkade einer der wichtigsten Faktoren zur Aufrechterhaltung visueller Stabilität zu sein schien. Experimentell unmittelbar postsakkadisch, räumlich jedoch versetzt präsentierte Stimuli wurden als räumlich stabil wahrgenommen. Ein zeitlich erst später, aber an der ursprünglichen Position präsentierter Stimulus am Sakkadenzielpunkt wurde jedoch fälschlich als räumlich versetzt, d. h. als instabil, beschrieben. Als Ursache sahen die Autoren die Positionskodierung des später präsentierten Stimulus in einem fälschlich als unverändert wahrgenommenen

Referenzrahmen. Es zeigte sich weiterhin, dass der Einfluss von visuellen Referenzen nur in unmittelbarer Umgebung des Sakkadenziels ausgeprägt war (Deubel 2004).

Insofern lässt sich die Evaluationstheorie dahingehend erweitern, dass nicht nur das Sakkadenziel, sondern auch weitere visuelle Referenzen, besonders in räumlicher Nähe zu ihm, zur Aufrechterhaltung visueller Stabilität genutzt werden könnten. Nur bei einem nicht erfolgreichen Auffinden zumindest einiger dieser Referenzen würde die Annahme visueller Stabilität verworfen. Erst in diesem Fall müssten extraretinale Informationen zu Hilfe gezogen werden. Ein Beispiel hierfür wäre ein postsakkadischer *gap*, d. h. das Verlöschen visueller Referenzen nach der Sakkade. Vermutlich von visuellen Signalen bestimmte perisakkadische Phänomene, wie die starke Kompression und die verminderte Sensitivität für einen Stimulusversatz würden in diesem Fall abgeschwächt werden. Diese Abhängigkeit konnte in verschiedenen Arbeiten bestätigt werden (Awater et al. 2004, Deubel 2004, Germeys et al. 2004, Ostendorf et al. 2005).

Beschränkt sich die Gültigkeit der Evaluationstheorie zur visuellen Stabilität auf das zeitliche Umfeld von sakkadischen Augenbewegungen oder erklärt sie auch Phänomene während Fixation? Die Ergebnisse des Experimentblocks II dieser Arbeit legen die Vermutung nahe, dass die Evaluationstheorie auch für die Erklärung der Mislokalisierung bei Suppression visueller Informationen durch einen *blank* während Fixation anwendbar ist. Die Kompression von vor dem *blank* kurz präsentierten Balken zeigte eine ähnliche Abhängigkeit von der räumlichen und zeitlichen Stimuluspräsentation wie die Kompression, die in Konditionen mit sakkadischen Augenbewegungen beobachtet wurde. So war auch während Fixation die Kompression bei unmittelbarer Präsentation von visuellen Referenzen nach dem *blank* wesentlich stärker als bei Präsentation nach einem *gap*. Des Weiteren zeigte sich auch hier eine Asymmetrie der Kompression. Hierbei wurde eine räumliche Konvergenz der Kompression auf die Position des visuellen Stimulus beobachtet. Bei einem Versatz der Position des Stimulus nach dem *blank* erfolgte eine Konvergenz der Kompression auf die neue Position. Diese Abhängigkeit der Kompression von visuellen Referenzen und deren unmittelbarer Präsentation weist Übereinstimmungen zur perisakkadischen Kompression auf (Deubel 2004). Hieraus folgend wurde die Hypothese aufgestellt, dass bei visueller Suppression während Fixation der gleiche oder ein gleichartiger Mechanismus die visuelle Stabilität aufrechterhält wie auch während sakkadischen Augenbewegungen. Hierbei ist die

Präsentation visueller Referenzen nach der Sakkade bzw. nach dem *blank* von entscheidender Bedeutung. Um diese Hypothese zu bestätigen, wären weiterführende Experimente erfolgversprechend, in denen ein gleichartiges Verhalten auch für die Sensitivität der Wahrnehmung eines Stimulusversatzes während Fixation gezeigt werden könnte.

Im Kontext der Befunde dieser Arbeit lässt sich die Gültigkeit der Evaluationstheorie neben sakkadischen Augenbewegungen auf Bedingungen erweitern, in denen konstante visuelle Informationen kurzzeitig unterbrochen werden, wie z. B. durch einen *blank*. Das Auftreten einer Kompression während Fixation, die vergleichbare Abhängigkeiten von visuellen Referenzen zeigt, lässt an einem entscheidenden Einfluss extraretinaler Signale im Sinne eines ERP-Signals für diese Komponente der Mislokalisierung zweifeln. Aus den vorliegenden und vorangehenden Befunden lässt sich ableiten, dass bei Vorhandensein visueller Informationen diese einen höheren Stellenwert für die Aufrechterhaltung visueller Stabilität einnehmen als extraretinale. Eine Folge der Verarbeitung dieser visuellen Informationen könnte das Phänomen der Kompression von experimentell kurz präsentierten Stimuli in einem exozentrischen Referenzrahmen darstellen. Nur in Dunkelheit oder bei Nichterscheinen von erwarteten visuellen Referenzen unmittelbar nach der Sakkade bzw. des *blank* würden extraretinale Informationen benutzt. Dies würde durch eine Abschwächung der Kompression deutlich werden. Während sakkadischer Augenbewegungen würde dieser verminderte Einfluss visueller Information hierbei zusätzlich durch die Verstärkung des Shifts deutlich werden, der eher von extraretinalen und sakkadischen Signalen beeinflusst zu sein scheint.